Bibliothèque numérique
medic@

Médecine tropicale: revue française de pathologie et de santé publique tropicales

. - Marseille, 1975.

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?medtropx1975x35

©SSA

VOLUME 35 - N° 1
JANVIER - FEVRIER
1975

MÉDECINE TROPICALE

REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

LE PHARO — MARSEILLE

©SSA

Pour manger davantage il faut avoir plus d'appétit.

Périactine*

(chlorhydrate de cyproheptadine, MSD)
est un stimulant de l'appétit



Efficace, puisqu'on peut en général vérifier la prise de poids (après une semaine de traitement, on peut habituellement prévoir un début de gain de poids), Periactine permet à l'enfant** et à l'adulte en bonne santé, mais maigres parce qu'ils manquent d'appétit, de manger davantage et de prendre du poids sans signe clinique de rétention liquidienne ou de trouble endocrinien.

Périactine

quand il faut stimuler l'appétit

* Marque déposée. ** Aucun schéma posologique n'a été établi et ne peut donc être conseillé chez l'enfant de moins de 2 ans.

CREATION 606 - 4 75 PAT 74 KFR CO IJ

Classe pharmacologique : stimulant de l'appétit - anti-allergique. **Indications :** chez les sujets en insuffisance pondérale pour lesquels stimulation de l'appétit et prise de poids sont souhaitables. Anorexie accompagnée de retard pondéral et d'hypotrophie, pouvant avoir particulièrement pour origine une carence alimentaire, des troubles caractériels et des allergies. Maigreur due à l'anorexie. Affections allergiques et prurigineuses. **Posologie :** elle est fonction des indications cliniques et de la réponse du malade. Aucun schéma posologique n'a été établi et ne peut donc être conseillé chez l'enfant de moins de 2 ans. **Contre-indications :** glaucome et prédisposition à la rétension d'urine. Ne pas associer avec les I.M.A.O. Sensibilisation au chlorhydrate de cyproheptadine. Vieillards débilités ; ulcère peptique sténosant et obstruction pyloro-duodénale. Phases aiguës de la maladie asthmatique. **Précautions d'emploi et tolérance :** à maintenir hors de la portée des enfants du fait du danger que ferait courir un surdosage. L'administration du produit à des femmes enceintes ou susceptibles de le devenir et à des mères qui allaitent, suppose que l'on ait au préalable, mis en balance les résultats thérapeutiques escomptés et les risques éventuels pour la mère et l'enfant. Du fait des risques d'affaiblissement de la vigilance, il faudra recommander la prudence aux conducteurs d'automobiles, aux utilisateurs de machines et en cas d'exercice d'autres activités qu'une baisse de la vigilance rendrait dangereuses. Mettre en garde les patients contre l'ingestion d'alcool ou d'autres dépresseurs du système nerveux central. Devant une perte d'appétit sévère il faudra avant tout éliminer toute affection sérieuse sous-jacente. Possibilité de somnolence fréquente en début de traitement mais pouvant disparaître au bout de 3 ou 4 jours. Rarement sécheresse de la bouche et des muqueuses, étourdissements, céphalées, nausées, manifestations allergiques cutanées, stimulation du système nerveux central. **Formule chimique :** chlorhydrate de (dibenzo [a, d] cycloheptatriénylidène-5) -4 méthyl-1-pipéridine. **Présentation :** comprimés : boîte de 30 comprimés sécables dosés à 4 mg de chlorhydrate de cyproheptadine, MSD. **Prix : 11,50 F** Remboursement S.S. Admis aux collectivités et hôpitaux psychiatriques. Visa : NL 5195. Sirop : flacon de 125 ml. Une cuillère-mesure : 2 mg de chlorhydrate de cyproheptadine, MSD. **Prix : 6,75 F** - Remboursement S.S. Admis aux collectivités. Visa NL 1307. Information détaillée sur demande.

MSD
LABORATOIRES
MERCK SHARP & DOHME 3, avenue Hoche - 75008 Paris - Tél. 755.97.22.

©SSA

VOLUME 35 - N° 1
JANVIER - FEVRIER
1975

MÉDECINE TROPICALE

REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

LE PHARO — MARSEILLE

©SSA



l'antiseptique de l'intestin

INTÉTRIX

6 à 8 gélules par jour

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

nouvelle indication : prophylaxie du choléra (décision du 25.04.1972) — 2 gélules par jour

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-7 oxine : 0,050 g (pour une gélule).

P.P. 13,40 et 23,20 S.S. Coll. Visa NL 2785

beaufour
LABORATOIRES S.A.
BP 134
28104 DREUX

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

La Lèpre : problèmes immuno-allergologiques,
par P. SAINT-ANDRÉ et A.-M. BUENO-MUNEZ 7

Athérome coronaire au Vietnam : données statistiques humorales et biotypologiques,
par R. MAZAUD, H. PELLOUX et Ph. BERGER 16

Intoxications aiguës à la Chloroquine,
par G.-A. FRIJA 23

Cardiotoxicité de la Chloroquine,
par D. CHAMPAGNE 31

Les calculs vésicaux chez les enfants laotiens,
par J.-P. FIEVET et J. VAN DAMME 41

La lithiase vésicale au Tchad,
par D. CABROL 47

DIRECTION - REDACTION :

Directeur scientifique : Méd. Gén. CARAYON.
Rédacteur en Chef : Méd. Gén. MAZAUD.
MM. ANDRÉ, François BLANC, BOURREL, CHOVET, CRISTAU, DISCAMPS, JARRET, COURTOIS, NICOLI, PENE, ROFFI.

Adresse : *MEDECINE TROPICALE* - Parc du Pharo
13007 MARSEILLE
C.C.P. 2108-93 MARSEILLE

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :

Pr. ARMENGAUD, Pr. BASSET, Méd. Gén. BAYLON, Pr. BRUMPT, Pr. CAPRON, Pr. COMBESCOT, Pr. COUDERT, Méd. Gén. DARBON, Méd. Gén. DEMARCHI, Pr. GENTILINI, Méd. Gén. JOURNIAC, Pr. KREMER, Pr. Lucien LÉGER, Méd. Gén. MASES, Pr. MERKLEN, Pr. MORETTI, Méd. Gén. NOSNY, Pr. PAUTRIZEL, Pr. PAYET, Pr. RANQUE, Pr. REY, Pr. RIOUX, Pr. SAUTET, Pr. VIC-DUPONT.

CONSEILLERS ET CORRESPONDANTS OUTRE-MER :

MM. :

Abidjan : Ed. BERTRAND (Faculté).
Alger : CAPDEBIELLE.
Bamako : SAINT-ANDRÉ (Institut Marchoux).
Brazzaville : Médecin Général CHEVAL.
Dakar : SANKALÉ, COLLOMB (Faculté).
Nouakchott : Médecin Général PARIS.
OCCGE : Ch. SOW (Bobo-Dioulasso)
OCEAC : DURAND (Yaoundé).
Phnom-Penh : REVIL.
Saïgon : Médecin Général RIMBAUD.
Tananarive : Médecin Général BOUBE.
Vientiane : Médecin Général VOELCKEL (Faculté).
Yaoundé : MONEKOSSO (C.U.S.S.).

©SSA

MISE AU POINT

La Dracunculose (Filariose de Médine),
par P. Bourrel, J. Cerutti et R. Damas 55

FAIT CLINIQUE

Un cas de kyste hydatique du pôle inférieur du rein,
par P. Disy 67

APERÇU GEOGRAPHIQUE

Les parasitoses intestinales du Nord-Ouest de la Haute-Volta,
par Y. Gendron 70

APERÇUS BIOLOGIQUES

Hypocholestérolémies et dysglobulinémies en Afrique : étude du rôle de la sécrétion hormonale thyroïdienne,
par M. Clerc, M. Le Bras, M. Vrinet et J. Renambot 72

Présence d'alpha-fœto-protéine sérique en gastro-entérologie en dehors du cancer primitif du foie,
par B. Boury et M. Clerc 75

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés 77
Analyse 77

Notes bibliographiques :
— Médecine Tropicale : Système CEDOCAR 78
— Divers : publications de l'O.M.S. 93

©SSA

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

Leprosy: immunological problems,
by P. Saint-André and A.-M. Bueno-Munez 7

Coronary atheroma in Vietnam: statistical, humoral and biotypological datas,
by R. Mazaud, H. Pelloux and Ph. Berger 16

Acute Chloroquine intoxication,
by G.-A. Frija 23

Cardiotoxicity of Chloroquine,
by D. Champagne 31

Bladder stones among Lao children,
by J.-P. Fievet and J. Van Damme 41

Bladder stones in Tchad,
by D. Cabrol 47

ACTUALITY RESTATEMENT

Dracunculiasis (Guinea worm infection),
by P. Bourrel, J. Cerutti and R. Damas 55

CLINICAL REPORT

A case of hydatid cyst located in the Kidney inferior pole,
by P. Disy 67

GEOGRAPHICAL REPORT

Intestinal parasitosis in North-West Upper Volta,
by Y. Gendron 70

BIOLOGICAL REPORTS

Hypocholesterolemias and dysglobulinemias in Africa: a study of the role of the thyroid hormonal secretion,
by M. Clerc, M. Le Bras, M. Vrinet and J. Renambot 72

Presence of seric alpha-fœto-protein in gastro-enterology excluding primary liver carcinoma,
by M. Boury et M. Clerc 75

©SSA

NOTE DE LA REDACTION

— ABONNEMENTS :

France et pays d'expression française	60 F par an
Etranger	70 F par an
Prix du numéro	15 F

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier. Ils assurent le service des six numéros annuels et donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

— MODES DE PAIEMENT :

— Par chèque postal établi au nom de Revue « Médecine Tropicale », C.C.P. n° 2108-93 Marseille (nous adresser les 3 volets du chèque que nous compléterons).
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.
— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans retard la Rédaction lors de tout changement.

— TRAVAUX :

— La Revue ne publie que des articles scientifiques inédits et d'actualité. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés ou en cours de publication dans une autre revue.
— Les travaux sont à envoyer à l'adresse ci-dessus.
— Ils sont soumis à l'appréciation du Comité de Rédaction.

— CONDITIONS DE PUBLICATION ET RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

— Les articles originaux ne devront pas en principe dépasser 10 pages dactylographiées à double interligne et avec une marge suffisante, figures non comprises.
— Les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques sont dans les mêmes conditions limités à un maximum de 5 pages dactylographiées.
— Le nombre des illustrations (tableaux ou figures) ne pourra dépasser 4 pour les articles originaux et 2 pour les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques. On évitera les grands tableaux statistiques qui ne sont pas lus. Les graphiques seront dessinés à l'encre de Chine.
— La Bibliographie présentée suivant les normes internationales sera limitée à 20 références ou pourra même ne pas être publiée.
Dans cette dernière éventualité, la biliographie complète sera néanmoins adressée avec l'article correspondant à la Rédaction de *Médecine Tropicale,* qui pourra la faire parvenir aux correspondants la demandant.
— En cas de dépassement du nombre de pages ou du nombre de figures, l'auteur devra s'engager à acquitter les frais supplémentaires.
— Les tirés à part sont à la charge des auteurs qui devront préciser le nombre désiré en soumettant leur manuscrit à la revue.

— PUBLICITE

La régie exclusive de la publicité commerciale est assurée par la :

SOCIETE INTER-TECHNIQUE DE PUBLICITE

51, Rue Vivienne — 75002 **PARIS** — Téléphone : **236.00.66**

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 35 — N° 1 JANVIER-FEVRIER 1975

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

LA LEPRE, PROBLEMES IMMUNO-ALLERGOLOGIQUES

par

P. SAINT-ANDRE (1) et A.-M. BUENO-NUMEZ (2)

SUMMARY

A review of immunological problems raised by Leprosy. A modern approach emphazises an insufficiency in T lymphocytes activity which may be stimulated by a non specific therapy.

L'étude de la lèpre ne peut se passer d'un parfaite connaissance de l'immuno-allergologie dont on retrouve constamment les manifestations au cours de l'évolution de cette maladie infectieuse chronique et de ses complications.

Cette notion s'est affirmée progressivement, ponctuée tous les 5 ans par les conclusions des Congrès Internationaux.

Les diverses classifications qui en sont issues comportent, certes, des variantes, mais leur base commune reste immunologique.

La résistance immunitaire de l'hôte est capitale. Il apparaît que la grande majorité de la population résiste victorieusement à la maladie endémique, acquérant contre elle des anticorps circulants et possédant une immunité cellulaire lymphocytaire capable de neutraliser les *Mycobacterium leprae* (M.L.). Une partie de la population résiste moins efficacement mais possède une réactivité particulière qui l'amène à construire autour des rares bacilles qui l'envahissent un mur granulomateux lymphocytaire qui entoure l'ennemi mais ne le détruit pas toujours ; c'est la lèpre tuberculoïde TT selon RIDLEY et JOPLING.

L'existence même de ce granulome peut devenir nocive au niveau du nerf où elle provoque des paralysies par la compression des neurones et les phénomènes œdémateux inflammatoires que sa présence entraîne autour des bacilles et de leurs antigènes.

Enfin une partie de la population, en proportion variable selon les pays d'endémie lépreuse, semble ne posséder aucune défense immunitaire retardée cellulaire, que cette carence soit génétique ou qu'elle soit induite par le bacille et les conditions de vie (alimentation carencée, autres affections déprimant l'immunité cellulaire). Si ces malades possèdent

(1) Médecin en Chef de 1re Classe, Spécialiste de Dermatologie, Professeur en service extraordinaire - O.C.C.G.E. Institut Marchoux - Bamako - Mali.
(2) Spécialiste de Dermatologie.

©SSA

d'abondants anticorps sériques, actifs ou simples témoins, le couple lymphocyte-macrophage est immunologiquement incompétent ; l'histiocyte englobe les bacilles mais s'avère incapable de les détruire ; bien au contraire, il constitue un hôte pour eux, devenant la cellule spumeuse de Virchow. C'est la lèpre lépromateuse : LL selon RIDLEY et JOPLING.

Si l'on considère l'ensemble de la population, il y a donc à un pôle l'immense majorité qui résiste à la lèpre, à l'autre la minorité lépromateuse dépourvue de toute immunité cellulaire et où l'invasion bacillaire est massive et totale.

Si l'on considère la population malade, il y a deux formes polaires, la lèpre tuberculoïde T avec sa façon particulière de réagir, et la forme lépromateuse T. Entre les deux, selon le degré de l'immunité, on a décrit diverses formes interpolaires qui ne sont que des phases évolutives : borderline tuberculoïde (BT), borderline (BB) et borderline lépromateuse (BL).

Cette évolution se fait le plus souvent dans le sens péjoratif, par chute de l'immunité cellulaire. Elle peut s'accompagner de phénomènes inflammatoires. C'est la *Down Grading reaction.*

Un cas fréquent est la lèpre T qui évolue en direction du pôle L par chute de son pouvoir immunitaire : le placard T se couvre, sur une partie de sa surface, de saillies congestives, chaudes, œdémateuses, turgescentes et luisantes. Les mains sont œdématiées, violacées et les mêmes phénomènes inflammatoires se produisent au niveau des nerfs qui deviennent douloureux. Des paralysies peuvent apparaître ou s'aggraver.

L'histologie montre, à côté d'images T, des aspects borderline et d'assez abondants bacilles. C'est là ce qui a été appelé tuberculoïde réactionnelle mais ce mot prête à confusion car il doit être réservé, depuis RIO, à l'érythème noueux lépreux (E.N.L.). Aussi préférerions-nous dire : « Tuberculoïde inflammatoire en régression immunitaire » (*Down Grading*).

En somme, l'ennemi jusque-là contenu a pris l'offensive et la réaction de l'organisme provoque les symptômes de l'inflammation où l'on retrouve les classiques *Dolor, Rubor, Tumor, Calor.*

De même, la lèpre borderline, s'aggravant encore, va tourner à la lèpre lépromateuse, avec apparition de lépromes saillants et d'infiltration lépromateuse diffuse, les bacilles diffusant dans tout le revêtement cutané.

Dans le sens inverse, des cas de récupération d'immunité après traitement ont été signalés (*reversal reaction*). Ils concernent essentiellement des formes borderline qui récupèrent les caractères T et cette récupération s'accompagne aussi de phénomènes inflammatoires.

Ainsi tout devient simple, si l'on considère ces diverses formes comme évolutives et si on les prescrit dans le cadre général du comportement d'une population vis-à-vis d'une affection endémique.

Comme pour la tuberculose, comme pour la poliomyélite et diverses maladies infectieuses, le gros d'une population est soumis à l'épreuve de germes microbiens et leur résiste victorieusement en acquérant des anticorps.

Une partie de la population fait une maladie. Certains ont une forme de résistance assez particulière qui consiste à construire un granulome tuberculoïde. Leur intradermo-réaction à la lépromine est positive (lèpre T). Ils n'en sont pas moins des malades et peuvent tourner mal, vers la carence immunitaire plus ou moins totale.

Lorsque cette carence est totale sur le plan de l'immunité retardée à médiation cellulaire, c'est la lèpre L, forme immunologiquement grave. L'intradermo-réaction à la lépromine est négative.

Dans la forme indéterminée (forme I) qui serait la forme de début, le pronostic est immunologiquement bon si l'on a un Mitsuda positif, mauvais s'il est négatif car il est déjà en route vers la LL.

Quant aux formes borderline, le Mitsuda y est faiblement positif ou négatif selon leur stade.

L'INTRADERMO-RÉACTION DE MITSUDA A LA LÉPROMINE

Connue depuis 1919, elle reste le test capital.

- Constamment négative dans la LL polaire,
- Constamment positive dans la TT,

elle est variable dans les formes interpolaires borderline et son étude ancienne situait déjà la carence immunitaire de la lèpre LL dans l'immunité retardée.

Mise en évidence dès 1919, cette intradermo-réaction se lit à partir du 21e jour et n'a pour équivalent que la réaction de Kveim dans la maladie de Besnier-Boeck-Schaumann. Dans les deux cas la structure de la réaction (+) est tuberculoïde comme l'est la structure des manifestations de la maladie, dans les deux cas la lecture se fait à partir du 21e jour, dans les deux cas on injecte dans le derme un broyat de tissu granulomateux tuberculoïde, broyat qui contient les *Mycobacterium leprae* dans la lèpre, peut être un élément inconnu dans le Kveim du BBS.

La lépromine intégrale : est un broyat stérilisé formolé de lépromes provenant de plusieurs mala-

©SSA

des. L'injection est intradermique (0,1 ml). La réaction de Fernandez : apparaît 24 à 48 h après, et disparaît le 5e jour. Elle est superposable à la réaction de Mantoux à la tuberculine et traduit l'allergie retardée de type tuberculinique aux antigènes de la paroi du bacille (allergie au sens de von PIRQUET).

Elle ne concorde pas toujours avec l'IDR de Mitsuda, mais plus souvent avec la réaction à la tuberculine. Sa positivité dans la lèpre LL est en faveur de la spécificité du déficit immunitaire à médiation cellulaire de la LL polaire.

La réaction tardive de Mitsuda débute vers le 15e jour sous forme d'une papule qui augmente jusqu'au 21e jour et persiste longtemps par la suite, elle peut être nécrotique (chez les tuberculoïdes majeures forme hyperergique).

L'examen anatomopathologique montre un infiltrat tuberculoïde avec cellules épithélioïdes et cellules géantes de Langhans. Les corps bacillaires injectés ont disparu.

Cette réaction signe l'aptitude du sujet à résister au ML. Elle permet d'affirmer le pronostic. Elle est positive chez 93 p. 100 de la population au Mali (LANGUILLON). Mais le bacille de Koch et le B.C.G. peuvent la positiver ainsi que les injections répétées de lépromine. Elle est constamment négative chez les lépromateux polaires LL. Cette carence contraste avec l'abondance des anticorps sériques dans la lèpre LL et leur faible taux dans la lèpre TT.

IMMUNOLOGIE

Jusqu'à 1960, l'étude de la lèpre a été faite sur le malade, en l'absence de culture ou d'inoculation authentique à l'animal.

Depuis 1960, l'inoculation au coussinet plantaire de la souris (SHEPARD, REES) puis, plus récemment au tatou à 9 raies dit armadillo (Ecole de Carville aux U.S.A.) ont modifié cet état de choses, tandis que l'électrophorèse et l'immunoélectrophorèse permettaient de faire le bilan des immunoglobulines sériques chez l'homme.

Finalement, pour l'heure, l'expérimentation animale apparaît comme ayant permis de vérifier des notions déjà conçues et établies chez l'homme et de contrôler des notions thérapeutiques déjà établies.

Son grand intérêt est de pouvoir manipuler à volonté les animaux inoculés en modifiant les composantes de telle ou telle expérimentation, et en effectuant des prélèvements *post mortem* ; ce qui est difficile chez l'homme.

I. - Immunité humorale ou immédiate dans la lèpre

La présence de l'antigène déclenche la production d'anticorps circulants, aptes à se fixer sur lui, ce qui nécessite, pour certaines réactions, l'intervention d'un système protéinique permanent dans la circulation, système comprenant 9 composants, le complément.

Fait important, l'immunité humorale est conservée dans la lèpre lépromateuse ; les plasmocytes de la zone médullaire du ganglion lymphatique sont intacts et jouent leur rôle producteur d'anticorps sériques.

A) *Les composants antigéniques du « Mycobacterium leprae (ML) »*

Diverses méthodes ont permis de les mettre en évidence.

NORLIN et col. en 1967 mettent en évidence deux antigènes (ag) bêta et gamma communs à diverses espèces de mycobactéries dans le sérum de lépreux L et T, par la mise en évidence de précipitines par immuno-diffusion.

LEAN et col. en 1970 pratiquent un test de fixation avec un polysaccharide isolé de B.K. Test qui s'avère positif chez 100 p. 100 des LL et 65 p. 100 des LT.

ABE en 1970 met en évidence par immuno-diffusion un antigène (ag) polysaccharidique thermostable et une protéine thermolobile.

NAVALKAR en 1971, grâce à l'ag de *Mycobacterium smegmatis,* a identifié des bêta précipitines, et grâce à l'ag de *Mycobacterium kansasii,* des Deltaprécipitines dans les sérums de tuberculeux et de lépreux ; ces précipitines étant absentes chez les sujets sains.

En 1973, trois autres ag non identifiés ont été décelés (57).

OKADA, en 1972, au microscope électronique constate que les anticorps anti-ML fixés sur la ferritine vont se fixer sur les éléments du cytoplasme et non sur la paroi du bacille.

L'antigénicité cytoplasmique est faible et ne se manifeste qu'après rupture de la paroi bacillaire. Le complexe anticorps-ferritine ne s'attache qu'au ML et pas aux autres mycobactéries, bacille de Stéfansky compris.

B) *Les anticorps et auto-anticorps :*

Ils sont particulièrement abondants dans la LL. Toutes les méthodes ont été largement utilisées pour leur mise en évidence.

MERKLEN et COTTENOT dès 1963 décèlent dans le sérum de lépreux des anticorps anti-BH

©SSA

spécifiques se fixant sur les BH provenant du mucus nasal de LL et montrent que le bacille de Stéfansky et le B.K. ont la même propriété antigénique. Ils confirment en 1972 la valeur antigénique du bacille de Stéfansky par immunofluorescence directe et indirecte sur frottis de BH humains et de bacilles de Stéfansky et *in vitro* par utilisation de l'iléon de cobaye sensibilisé qui témoigne de la présence des anticorps.

DHOPLE, MAGAR dès 1963 décèlent l'hypergammaglobulinémie des LL.

MATTHEW et TRAUTMAN montrent la présence de fausses positivités pour la syphilis, l'augmentation des gammaglobulines, la positivité de la réaction au latex pour le facteur rhumatoïde, la présence d'anticorps anti-thyroglobulines et de cryoglobulines.

ABE en 1967 montre l'augmentation du test de Waaler-Rose chez les LL surtout avec érythème noueux lépreux (E.N.L.).

En 1968, MAYAMA, MONTI, SHEGAL, SHEAGREN, BONOMO, BULLOCK en 1970 étudient les taux des immunoglobulines et trouvent sont toutes nettement augmentées dans le sang des LL, non augmentées chez les LT. Le facteur rhumatoïde appartient aux IgM, les cryoglobulines sont un mélange IgG IgM, le composant IgM des cryoglobulines possède une activité antigammaglobuline.

Il s'agirait de complexes immuns circulants responsables de l'hypodermite nodulaire vascularitique allergique dite érythème nouveux lépreux (E.N.L.) et de ses équivalents.

MORAN en 1972 met en évidence les complexes immuns circulants dans la LL et les retrouve dans les nodules d'E.N.L.

Les sérums de LL avec ENL précipitent *in vitro* en diffusion sur gélose avec la fraction C_{1q} du complément dans une proportion plus élevée (76 p. 100) que les sérums de LL non réactionnels (33 p. 100).

ESTRADA PARRA en 1973 déduit de l'étude des anticorps un pronostic des futurs ENL. Les IgM sont plus élevées dans les LL avec ENL. Les anticorps sériques augmentent avec la gravité de la LL. Les lépreux LL, futures victimes de l'ENL, ont d'emblée des taux plus élevés de IgG, IgM et IgA. Chez eux, la fraction C3 du C est plus élevée que chez les LL n'ayant pas d'ENL. Les anticorps IgG, IgM et IgA sont sans rapport avec la résistance à la lèpre. Ils entrent en jeu dans l'ENL et leur abondance permet d'annoncer cette complication.

WALSH en 1973 confirme ces données à Cébu (Philippines).

— L'étude du complément (C) a été poussée :

PACA de AZEVEDO, dès 1966, avait montré que le taux du C tombe dans l'ENL à cause de la formation de complexes a.g. - a.c.

En 1971, SAGHER, SHESKIN, TURK, ZLOTNICK constatent que le taux du complément est plus important chez les LL bacillaires que chez les LL traités blanchis. Chez les réactionnels, le taux varie selon le stade de l'ENL. Il baisse au cours de la réaction et après elle et remonte chez les réactionnels traités par thalidomide.

En 1971, TIN SHWE constate que les formes non lépromateuses ont les mêmes taux de C que les témoins sains, alors que le taux est élevé chez les LL. Il est abaissé dans les ENL au début, normal chez les ENL chroniques.

Cette chute témoigne de la réaction antigène - anticorps ayant utilisé le C. Il y a augmentation dans la LL, comme dans toutes les maladies inflammatoires.

En 1971, il trouve des dépôts granuleux d'immunoglobulines et de C dans les glomérules de lépromateux, comme WENAMBU l'avait fait dans le nodule d'ENL en 1969.

TIN SHWE en 1971 trouve un taux bas de C'3 dans les glomérulo-néphrites aiguës des LL et pense qu'il a été utilisé dans une réaction antigène - anticorps. Après un an de traitement, les BH deviennent granuleux et lâchent l'antigène cytoplasmique, ce qui provoque des complexes Ag - AC responsables de l'ENL par activation du C. Ces complexes déposés dans les parois capillaires provoquent l'ENL ; déposés sur les glomérules, ils provoquent la glomérulo-néphrite.

Par immunofluorescence, il met en évidence en 1971 des immunoglobulines avec complément sur les vaisseaux glomérulaires de réactionnels atteints de néphrite.

En 1973, MORAN et collaborateurs démontrent les complexes immuns circulants de la LL par précipitation en colloïde.

Les LL avec ENL réagissent plus souvent avec C_{1q} que les LL sans ENL.

Et GELBER compare l'ENL au lupus érythémateux disséminé, maladie auto-immune. La technique utilisant un gel de diffusion et C_{1q} du complément forme des précipités avec complexes immuns dans le LED actif avec néphrite.

La ligne de précipitation avec C_{1q} est obtenue avec une grande fréquence dans les LL avec BNL et seulement 1 fois sur 15 dans les LL sans ENL. Les précipitations C_{1q} sont absentes dans les lèpres

©SSA

T et BL. Elles sont fonction de la poussée d'ENL, n'existent ni avant, ni après.

Les cryoglobulines, C3, l'anticorps antinucléaire et le facteur rhumatoïde n'ont pas paru aux auteurs être en relation avec les immuns-complexes de l'ENL.

Seules les cryoglobulines annonçaient l'imminence des réactions d'ENL mais étaient moins indicatrices que les précipitations C_{1q}.

Tout ceci suggère que l'hypodermite nodulaire vascularitique dite ENL est associée aux complexes immuns circulants.

En résumé, depuis une dizaine d'années, les progrès de l'immunologie appliqués à l'étude de la lèpre ont montré l'abondance des anticorps dans la LL, la présence de complexes immuns, et leur rôle en relation avec le complément dans la genèse de l'ENL.

La carence immunitaire vis-à-vis de la mycobactérie de la lèpre ne se situe pas au niveau sérique, elle concerne essentiellement l'immunité retardée à médiation cellulaire.

II. - **Immunité à médiation cellulaire et lèpre**

C'est elle qui est totalement déprimée dans la LL polaire et qui l'est de plus en plus à mesure qu'on va de la forme BT vers la forme LL polaire. Dans la forme TT, elle est subnormale. Des arguments nombreux confirment cette notion capitale :

1° *l'absence des lymphocytes (agents de l'immunité à médiation cellulaire) et des cellules épithélioïdes dans les lésions L* (RIDLEY et JOPLING, 1966).

Le macrophage a la possibilité de subir une différenciation complète vers le type épithélioïde dans la LT mais pas dans la LL.

Il a la même possibilité dans divers granulomes (de la tuberculose, de la sarcoïdose [BBS], de la syphilis tertiaire, de la leishmaniose cutanée tardive, du granulome silicotique ou dû au zirconium).

BHUTANI a montré que le degré de positivité de la phosphatase acide est en corrélation avec le spectre clinique, les indices bactériens et morphologiques et l'état du traitement. Il a étudié le comportement des monocytes en culture infectés avec des ML. Ces monocytes phagocytent les ML mais ne peuvent les lyser, aussi bien dans la LL que dans la LT.

CONVIT en 1972 (20) a montré expérimentalement que tous les LL, traités ou pas, bactériologiquement négatifs ou pas, ayant reçu des mycobactéries dans le derme font un granulome macrophagique formé de cellules inaptes à attaquer le bacille de Hansen.

Le granulome provoqué chez les LL par ML est de type inerte, à corps étranger alors que le granulome chez les LT et les granulomes à autres mycobactéries chez les LL sont du type prolifératif qui correspond à l'hypersensibilité retardée (EPSTEIN, 1967).

2° *La lépromino-réaction négative :* test capital permettant comme nous l'avons déjà vu la classification immunologique et, partant, le pronostic de la lèpre, elle reste constamment négative tout au long de l'évolution de la LL (LOWE et MAC NALTY, 1953) ou ne devient que faiblement positive même si l'histologie montre une formation granulomateuse positive (AZULAY, 1960).

Les lèpres I devenant L restent constamment négatives (LEIKER, 1961), ce qui irait à l'encontre de la théorie de COLLIER (1958) qui invoquait la paralysie immunitaire induite par l'abondance des bacilles.

S'il est bien vrai que la réaction de Mitsuda est constamment négative dans la LL, il n'est pas prouvé que la LL survienne nécessairement dans une partie de la population manquant de la capacité à répondre à la lépromine en formant un granulome tuberculoïde.

GUINTO, 1973, cite en effet 6 sujets Mitsuda + qu'il a pu suivre et qui ont contracté une lèpre lépromateuse.

KOOJI, 1959, assimile cette capacité au phénomène de HÖBNER du psoriasis et du lichen plan et la rapproche du phénomène de KVEIM dans la sarcoïdose.

En somme, un terrain particulier latent chez un individu lui permet de faire « sortir » un certain type d'éruption ou de réaction à tout endroit où la peau est sollicitée par une irritation du derme.

Aussi, REES, HART considèrent-ils le test à la lépromine et le test de Kveim comme des exemples uniques d'une allergie retardée spéciale, spécifique chez l'homme pour des antigènes d'origine biologique, et analogue à la sensibilité aux produits chimiques. Ils apparentent la réaction de Mitsuda à une forme particulière de réaction à un corps étranger.

Ce type de réaction serait l'apanage génétique de certains individus vis-à-vis de la leishmaniose, du BBS, de la lèpre.

Rappelons le granulome par piqûres d'oursin, manifestation qui ne se produit que chez une faible minorité des baigneurs atteints par les épines d'oursins ; il faut bien envisager que seule cette minorité possède cette aptitude spéciale qu'envisage KOOJI.

©SSA

3° *Le retard des greffes de peau hétérologue :* JOB et KANT, WEISER et TSENG, 1971, montrent que tous les lépreux rejettent tardivement les greffes, mais plus tardivement chez les LL que chez les LT.

4° *La LL des souris thymectomisées et irradiées :* REES (1966-1967) : l'inoculation, jusque-là localisée, donne alors une infestation générale comme dans la LL humaine. L'injection de moelle de souris saine diminue la sévérité de l'infection. Les mêmes résultats sont obtenus par le sérum anti-lymphocytaire chez la souris thymectomisée (GAUGAS, 1968).

5° *Déficience du test de transformation lymphoblastique des lymphocytes de LL en présence de substances spécifiques ou non :*

Principe :

Les petits lymphocytes se transforment en grandes cellules blastiques lorsqu'on les cultive en présence d'un antigène auquel ils ont été sensibilisés antérieurement. Le cytoplasme prend les attributs d'une cellule sécrétante hyperactive. Ces événements peuvent être déclenchés par des substances spécifiques ou non spécifiques (Phyto-hémagglutinine ou P.H.A.).

Les résultats des divers auteurs sont contradictoires :

DIENKS SHEPARD en 1968, BULLOCK et FASAL trouvent la réaction des lymphocytes de LL à la PHA très réduite, plus que celle de TT.

PARADISI, de même POTTER, 1969, montrent que la réactivité à la PHA est conservée chez le LL.

TÉMIME, 1970, montre que les LL réagissent à la PHA, à la tuberculine quand leur IDR est positive pour la tuberculine, la lépromine, la trichophytine.

GODAL, en 1971, trouve une carence des LL à la réaction blastogénique. Cette carence est spécifique puisque les lymphocytes des lépromateux répondent au BCG. Pour lui, les LL manquent de lymphocytes circulants contre le ML et cette carence ressemble à la tolérance immunologique.

En 1972, PINOL et TERENCIO montrent qu'avec la PHA, les lymphocytes, le sérum AB, le BCG, la lépromine, on a 10 p. 100 de test de transformation lyphoblastique (TTL) +, ce qui est chiffre normal.

MERKLEN, COTTENOT et POTTIER, en 1972, montrent que les lymphocytes de LT et LL blanchies sont insensibles aux stimuli spécifiques ou non (PHA), alors qu'on s'attendait à ce que le TTL soit positif dans la LT puisqu'il est le témoin d'une hyperactivité de l'immunité à médiation cellulaire.

Il nous semble qu'il y a là un argument de plus pour rappeler que le lépreux T est un malade ayant, certes, une forme de défense particulière, mais un malade à immunité relativement déficiente, par rapport à la population non contaminée Mitsuda positif des pays d'endémie lépreuse.

En 1973, UBRICH et CONVIT étudient *in vitro* l'activité des lymphocytes (BERGEN, 1973) de la LL et TT avec lépromine et antigènes solubles et bacillaires de *Mycobacterium tuberculosis*.

Dans la lèpre L, ils ne peuvent mettre en évidence des lymphocytes sensibilisés de façon spécifique à la lépromine alors qu'ils sont facilement mis en évidence chez les sujets LT et les sujets normaux à Mitsuda +.

Les lymphocytes de LL subissent la transformation blastique avec *M. tuberculosis*.

En 1973, NELSON et col. montrent que le sérum de lépreux déprime le TTL en présence de PHA ou d'antigènes spécifiques. Ce phénomène est plus important dans LL que dans TT. Pour eux, les facteurs sériques déprimant la transformation sont une conséquence de l'infection plutôt qu'une cause de la forme L.

6° *Le test d'inhibition de la migration des macrophages :*

WEISER, en 1973, étudie le comportement des lymphocytes et des macrophages lépreux au cours du test d'inhibition de la migration du macrophage.

Il utilise des monocytes humains normaux ou lépreux et des macrophages du péritoine de cobayes normaux. La migration des macrophages en présence de léproline est inhibée dans les mélanges contenant des lymphocytes T, mais pas dans les mélanges contenant des lymphocytes LL ou normaux. En présence de léproline et de lymphocytes T, la migration des macrophages T, LL et normaux est inhibée au même degré.

Il en conclut que les lymphocytes T produisent du facteur d'inhibition de la migration des macrophages (MIF), les lymphocytes L n'en produisent pas du tout ou très peu. La capacité des macrophages L de répondre au MIF demeure inchangée, leur capacité à former des cellules géantes demeure intacte. C'est donc bien le lymphocyte qui est déficient.

En 1973, B. PEREZ et col. et GONZALEZ et col. étudient les populations de lymphocytes B et T et montrent que les lymphocytes T diminuent dans le sang périphérique de tous les lépreux, principalement des LL et que les cellules porteuses d'IgG sur leurs membranes diminuent dans toutes les formes de la lèpre. 40 p. 100 des malades LL ou TT présentent des lymphotoxines dans le sérum.

©SSA

W.E. BULLOCK, en 1973, étudie la circulation des lymphocytes marqués au tritium chez les rats infectés avec *M. lepraemurium*. Ils constatent une rétention des lymphocytes T normaux dans les tissus lymphoïdes infectés.

Cette séquestration peut expliquer les reprises partielles de l'immunité à médiation cellulaire chez certains LL traités et le retour des lymphocytes dans le granulome lépromateux cutané d'où ils avaient disparu ainsi que dans la zone paracorticale ganglionnaire d'où les cellules de Virchow les avaient chassés.

7° *Réponse partielle ou contradictoire aux agents animés :*

En 1963, BASSET fait l'étude comparée des réactions à la lépromine au BCG et à l'antigène *marianum*. Il constate deux fois plus de tuberculino-réactions positives chez les lépromateux que chez les tuberculoïdes. Seul le Mitsuda est négatif chez eux.

En 1971, CONVIT eet col. étudient tuberculine, lépromine, trichophytine (1/50) + Oïdiomycine (1/100).

La lépromine est négative et met la tuberculine plus souvent positive chez les LL que chez les témoins. La trichophytine est aussi souvent positive, l'oïdiomycine moins.

LOSPALLUTE et col., 1971, trouvent candidine staphylocoque et streptocoque plus souvent positifs chez les LL.

En 1972, PINOL et TERENCIO étudient candidine, trichophytine, microsporine, des mélanges de vaccins, l'association streptokinase streptodornase, la lépromine et la tuberculine et constatent que seule la lépromine est négative chez LL.

SAINT-ANDRÉ, en 1962-1973, étudie streptocoque, staphylocoque, candidine, 1/10.000, trichophytine 1/100, tuberculine et lépromine.

La lépromine est négative, que les LL soient traitées ou pas. Les autres tests sont positifs dans les mêmes pourcentages de cas, quelle que soit la forme de la lèpre. La trichophytine est cependant deux fois plus souvent positive chez les lépromateux ; la réaction de FERNANDEZ également.

8° *La diminution de la réactivité au DNCB.*

Le dinitrochlorobenzène se conjugue aux protéines cutanées et devient ainsi antigène complet; 90 p. 100 des sujets sains réagissent au DNCB.

WALDORFF, en 1966, montre que seule les LL actifs sans ENL possèdent une insuffisance de leur capacité à produire une réaction d'hypersensibilité. Certains LL à tuberculine positive ne peuvent être sensibilisés au DNCB, ce qui prouverait que la carence de l'immunité retardée est acquise.

BULLOCK, en 1968, trouve une diminution de la réponse retardée au picrylochloride plus importante chez les lépreux que chez les témoins et plus importante chez les LL que chez les TT. Dans les deux groupes, les réponses augmentaient avec l'ancienneté du traitement.

TURK et WATERS, en 1969, utilisent sur 24 LL le DNCB et la Keyhole-Limpet-Habmocyanin (KLH), allergène plus puissant. 12 répondirent au DNCB ; sur les 12 autres, 10 répondirent à la KLH.

PINOL et TERENCIO, en 1972 (66), étudient huile de croton, BCG et DNCB. Tous les groupes ont des positivités à l'huile de croton, le BCG domine chez les LL. Le DNCB est fortement positif chez les LL.

Pour conclure : la diminution de la sensibilité de contact ne démontre donc pas l'incapacité totale à développer une immunité à médiation cellulaire.

La carence de l'immunité retardée chez le LL n'est pas absolue. Des facteurs liés à la maladie elle-même sont déterminants dans la réaction immunologique.

TURK et WATERS constatent que les lymphocytes de la zone paracorticale du ganglion sont remplacés dans la LL par des réticulo-histiocytes spumeux de Virchow.

En 1971, ils constatent que la zone cortico-médullaire et les cordons médullaires du ganglion LL contiennent de nombreux lymphocytes. Or, on sait que la zone paracorticale est thymodépendante, et commande les réponses immunitaires retardées alors que dans la zone cortico-médullaire et les cordons les plasmocytes produisent les immunoglobulines de l'immunité immédiate. Les lymphocytes repeuplent la zone paracorticale à mesure que la LL s'améliore.

Conservant cependant la théorie de la carence immunitaire originelle, TURK et WATERS pensent que cette carence permet aux bacilles de prendre pied dans les tissus et que se développe alors un état de tolérance immunologique réversible. Cet état ne joue que sur l'immunité cellulaire puisque la production d'immunoglobulines est conservée.

GODAL, en 1971, pense que le ML, chez les LL, induit une diminution de l'interaction lymphocyte-macrophage.

En effet, *in vitro,* en mettant en présence des lymphocytes, des macrophages et des ML, on voit apparaître des cellules géantes. Si on enlève les lymphocytes, le surnageant ne stimule plus la multiplication des macrophages. Le lymphocyte est donc indispensable.

HAN, WEISER et TSENG, en 1971, montrent que les lymphocytes incapables de se transformer

©SSA

en lymphoblastes sous l'effet de la PHA ou de l'allergène spécifique auquel ils sont sensibilisés, ne peuvent produire ni le MIF ni les lymphotoxines.

Finalement, tout tend à prouver que la carence immunitaire du lépromateux, qui est spécifique du ML, se situe au niveau de ses lymphocytes, et que ces malades réalisent un état de tolérance immunitaire.

Ce phénomène n'est pas spécial à la lèpre.

CONVIT, en 1971, le retrouve dans la leishmaniose cutanée diffuse cutanéomuqueuse et lymphatique, qu'il étudie au Vénézuéla. Le granulome y est formé de macrophages vacuolés pleins de parasites avec absence totale de lymphocytes et le test à la leishmanine est négatif alors que dans la leishmaniose cutanée tuberculoïde le test à la leishmanine est positif.

CONVIT a vérifié que la carence immunologique dans la lèpre comme dans la leishmaniose est en rapport seulement avec l'agent infectant.

Des malades porteurs d'une leishmaniose diffuse reçoivent une intradermo-réaction à la lépromine et répondent positivement avec formation d'un granulome tuberculoïde.

Des lépromateux sont inoculés avec des leishmanies de la forme diffuse ; ils font un granulome tuberculoïde qui régresse spontanément après cinq mois d'évolution, laissant une réaction à la leishmanine positive.

La carence immunitaire est donc spécifique du ML, elle se situe au noyau du lymphocyte.

Qu'a rapporté l'enzymologie dans ce domaine ?

ÉTUDE DES ENZYMES SÉRIQUES

— Les bêta 2 glycoprotéines sont augmentées sans relation avec la forme de la lèpre (MILLE et PAPA, 1961).

— L'activité lipasique du sérum est d'autant plus diminuée que l'index bactérien est élevé et peut ainsi servir au pronostic, selon DHOPLE, 1971.

— La glucose-6-phosphodéshydrogénase ou G-6-PD est diminuée et sa carence prédisposerait aux réactions lépreuses selon PETIT, BANAIT et JUNNARKAR, 1971, LANGUILLON, LECHAT.

Les transaminases sont modérément augmentées au cours de l'ENL et les SGPT reviennent à la normale après traitement tandis que les SGOT peuvent persister (MITRA, 1969) :

Le lysozyme est plus élevé dans les LT que dans les LL (DA SILVA, 1963. Il rompt la paroi polysaccharidique des bactéries.

La lactico-déshydrogénase (LEVITCH et NAVALKAR, 1970) ne présente pas de variation dans les diverses formes de lèpre.

Les phosphatases acides sont augmentées (JOB, 1970).

L'action hydrolytique des protéases est plus forte dans la LL, surtout avec ENL (MAYAMA, 1967).

L'hydroxyproline et l'hexosamine sont plus élevées dans la LL et encore plus dans l'ENL (BALAKRISHNAN, 1970) et proviennent de la destruction du collagène.

ÉTUDE DES ENZYMES DANS LES TISSUS

Provenant des ML, les phospholipides et acides gras sont augmentés dans l'infiltrat L : SKINSNESS et SAKARI, 1971, ABALOS, 1968 (1).

On y trouve aussi :

— fer colloïdal,
— phosphatases acides et aryl sulfatases,
— une diastase résistante PAS + dans les histiotiocytes et les ML.

On ne trouve pas ces éléments dans l'ENL, mais on y trouve des phosphatases acides et une diastase labile PAS + (ABALOS, ORTIGEZA, TOLENTINO, 1968).

Sur biopsies, MITRA, en 1968, montre la diminution des enzymes dans la peau et leur taux normal dans le foie, qui ne joue donc aucun rôle.

ÉTUDE DES ENZYMES DANS LES CELLULES

— Dans les leucocytes, les enzymes lysosomiques sont au même taux chez les malades LT, les LL et les témoins (JOB, 1970).

Il s'agit de :

— bétaglycérophosphatase acide,
— bétaglycuronidase,
— myélopéroxydase acide,
— bétagalactosidase,
— nacétyl bétaglucominidase,
— lysozyme,
— bétaglycérophosphatase alcaline.

— Dans le ML : ML est la seule mycobactérie capable d'oxyder la 3-4-dihydroxyphénylalanine (Dopa)

©SSA

en produits pigmentés (BANAIT et JUNNARKAR, 1971.

Sa phénoloxydase, qui ressemble à l'enzyme des plantes, oxyde les formes D et L de la Dopa et les catécholamines.

Le ML appartient à la classe des champignons qui sont riches en phénolases.

Deux faits nous paraissent intéressants :
— le lysozyme entre en jeu dans la lutte,
— le ML oxyde la Dopa et ceci peut expliquer le remaniement du pigment cutané dans la lèpre.

MEYERS, en 1968, étudie la fraction précipitable par l'héparine (HPF); cette protéine « fibrinogen like » est élevée dans diverses affections inflammatoires et nécrotiques. Elle est élevée dans les vascularites.

Pour MEYERS, qui l'a trouvée élevée au cours des ENL et de leurs équivalents, son augmentation signe la vascularite nerveuse dans la pathogénie des réactions névritiques.

Comme dans l'arthrite rhumatoïde et la vascularite allergique, on trouve dans l'ENL :
— augmentation du HPF et du fibrinogène,
— diminution de l'activité fibrinolytique,
— prolongation du temps de lyse des euglobulines.

Il y a là argument supplémentaire en faveur de la nature vascularitique allergique de l'ENL et de ses équivalents.

Enfin, deux auteurs ont cherché à pénétrer le mystère de la carence immunitaire du macrophage de LL.

YANG SKINSNESS étudie les macrophages de rats immunisés, de rats débilités par hypoprotéinémie et ceux de témoins. La survie des immunisés est plus longue ; leurs macrophages forment des granulomes au point d'infection. Leurs lysozomes augmentent rapidement. Les rats carencés en protéine se défendent faiblement, présentant des dégénérescences cytoplasmiques et ne forment pas de lysozomes.

CONCLUSION

Dans la LL, il existe un déficit de l'immunité à médiation cellulaire spécifique du ML et en relation avec une carence du lymphocyte T qui s'apparente à la tolérance immunitaire. Cette carence est partiellement réversible, étant liée à l'envahissement de la zone paracorticale ganglionnaire thymodépendante par des macrophages infectés incapables de lyser les ML.

Les B lymphocytes, en compensation, sont très actifs, ce qui peut expliquer l'élévation considérable des immunoglobulines.

Les diverses formes de lèpre et leur pronostic se modulent sur l'importance du déficit de l'immunité cellulaire.

La théorie selon laquelle un ou plusieurs facteurs génétiques seraient responsables de la tendance à la lèpre L reste spéculative.

Des faits la battent en brèche : retour d'une certaine immunité par le traitement (*reversal reaction*), contamination de sujets Mitsuda positifs ; et pour nous, l'observation clinique du rôle favorable des facteurs immunodépressifs dans la genèse de la lèpre lépromateuse, qui est le plus souvent, chez nos malades maliens, une maladie de la misère, de carence protéinique, de la famine, des parasitoses, surtout de l'onchocercose que nous trouvons associée dans 80 p. 100 des cas à la LL, sans compter l'alcoolisme que l'on retrouve souvent chez les Européens lépromateux.

Enfin, les beaux résultats obtenus par RUSHER et FAYE dans la stimulation de l'immunité cellulaire des LL par le B.C.G., ceux obtenus par nous-mêmes *avec Neisseria perflava,* et plus encore les résultats cliniques, bactériologiques et histologiques spectaculaires obtenus par l'injection de lymphocytes de sujets sains (SOO DUK LIM et R.A. GOOD) sont autant d'arguments et des incitations à orienter la thérapeutique, jusqu'ici obnubilée par la chimiothérapie bactériostatique ou bactéricide, vers une stimulation de l'immunité à médiation cellulaire.

©SSA

ATHEROME CORONAIRE AU VIETNAM

DONNEES STATISTIQUES, HUMORALES ET BIOTYPOLOGIQUES

par

R. MAZAUD (1), H. PELLOUX (2) et Ph. BERGER (3)

SUMMARY

Datas obtained from Hopital Grall (Saïgon) show a low but rising frequency of atheromatous coronary troubles among vietnamese patients.

These datas are considered with regard to the vietnamese blood lipids rates and biotypological features and to their relations with the social and nutritional environment existing nowadays in Republic of Vietnam.

Les coronaropathies et plus encore les artériopathies de surcharge des membres sont rares au Vietnam.

La situation politique et militaire régnant depuis 30 ans dans ce pays n'a pas jusqu'ici permis une étude statistique valable de ces affections.

La contribution que nous voulons apporter à cette question ne peut être, elle-même, pour les mêmes raisons, que très limitée et entachée de restrictions diverses. Néanmoins, une certaine appréciation de la fréquence de cette pathologie et du terrain sur lequel elle se développe au Vietnam peut, pensons-nous, se dessiner à partir de ces premières données et montrer l'intérêt d'entreprendre une étude plus large, basée sur une enquête méthodique et non sur des résultats obtenus *a posteriori* comme dans notre cas.

POPULATION ÉTUDIÉE

Nous avons, pour les années 1959, 1961, 1970 et 1972, utilisé les archives de l'Hôpital Grall de Saïgon, Hôpital dont la France assure par contrat la gestion administrative et technique (Service de Coopération culturelle et technique du Ministère des Affaires Etrangères).

Dans cette formation de 500 lits, les services médicaux d'adultes, à l'exception du Département de Pneumophtisiologie, sont à vocation de « Médecine interne » sans service de cardiologie spécialisé. Il existe cependant une unité de soins intensifs médicaux bien équipée. L'hôpital est un établissement payant à but non lucratif (trois échelons de tarifs). Le recrutement ne peut donc donner une image exacte de la population de la République du Vietnam ou même de la ville de Saïgon puisque les tranches de population très pauvres ou indigentes sont, sauf cas sociaux ou scientifiques, en principe exclues.

L'Hôpital reçoit donc :

— des malades très aisés en petit nombre,
— des malades appartenant à la classe moyenne,
— des malades enfin, les plus nombreux, admis à un tarif relativement réduit et appartenant à des milieux modestes (petits fonctionnaires, artisans, employés de bureau, agriculteurs, ouvriers qualifiés, etc.).

Les malades autochtones (90 à 95 p. 100 des admissions) sont en forte majorité soit des Vietnamiens authentiques originaires du Sud ou réfugiés du Nord, soit des Chinois implantés depuis des décennies, soit enfin des métis, eux-mêmes Eurasiens ou Sino-Vietnamiens.

En raison des changements de patronyme volontaires ou imposés, il est difficile sur des données d'archives d'établir une classification très précise de cette population locale. Ce serait du reste assez vain car l'interrogatoire permet bien souvent de découvrir chez les Vietnamiens un ancêtre chinois, ou même, et plus rarement, français.

Les conditions de vie et d'alimentation de cette population asiatique sont, au Vietnam, assez uni-

(1) Médecin Général. Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin de 1re Classe. Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin de 1re Classe. Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

formes en notant toutefois pour les Chinois, en majorité originaires des provinces de Canton et de Seu-Tchouen, une nourriture plus riche en graisse.

Nous avons donc pensé pouvoir réunir dans un même groupe les Vietnamiens, les Chinois vietnamisés et les Métis vivant suivant les coutumes vietnamiennes et opposer à ce groupe un autre, bien plus hétérogène réunissant les étrangers vivant à Saïgon à la mode occidentale (Européens, Américains, Australiens, etc.) ou semi-occidentale (Indiens, Japonais, etc.).

Il faut remarquer que si le recrutement de la population hospitalière « vietnamienne » ici concernée élimine les classes pauvres celui des « étrangers » est lui aussi artificiel : les « étrangers » appartiennent en général à des organismes internationaux ou nationaux ou bien dépendent de grosses firmes commerciales.

A ce titre, ils ont presque toujours subi avant leur venue au Vietnam un contrôle médical éliminant les porteurs de risque cardiovasculaire majeur.

A l'inverse le dépaysement et les conditions climatiques (accroissement du débit cardiaque en zones tropicales) constituent pour eux un facteur spécial de risque.

Parmi cette population hospitalière ainsi définie, nous avons relevé :

— Les infarctus myocardiques parfaitement confirmés.

— Les syndromes d'insuffisance coronaire diagnostiqués sur des signes cliniques et électrocardiographiques. Pour ce groupe, aux limites moins précises, une certaine constance dans l'interprétation des tracés ECG a été assurée pour les années 1959, 1961 et 1971, pendant lesquelles tous les tracés pathologiques ou suspects ont été lus ou relus par le même observateur.

DONNÉES NUMÉRIQUES

Nos résultats sont exprimés dans le tableau n° I.

COMMENTAIRES

Ce tableau appelle d'emblée plusieurs remarques :

— le nombre d'infarctus et d'insuffisances coronaires est faible et ne permet donc pas de déductions précises et absolues. On pourra seulement chercher à déceler une tendance, une orientation ;

— deux résultats s'écartent nettement des autres :

● en 1970, on a enregistré une nette augmentation des infarctus et des syndromes d'insuffisance coronaire chez les Vietnamiens mâles. On peut simplement noter que cet accroissement de fréquence fait suite à une situation militaire aggravée depuis 1968;

TABLEAU N° I

Fréquence annuelle des cas d'infarctus myocardique et d'insuffisance coronaire observés chez les malades admis à l'Hôpital Grall.

ANNEE	1939				1961				1970				1971				1972			
Origine ethnique	Vietnamiens chinois, métis		Autres		Vietnamiens chinois, métis		Autres		Vietnamiens chinois, métis		Autres		Vietnamiens chinois, métis		Autres		Vietnamiens chinois, métis		Autres	
Sexe	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F	M	F
Nombre d'admissions	1401	-	262	-	1685	1315	291	63	1190	1201	101	35	1311	1266	92	29	1343	1360	127	36
Nombre d'infarctus	4	-	4	-	12	0	4	0	31	4	5	1	21	7	9	0	19	8	4	2
%	0,28	-	1,52	-	0,71	0	1,73	0	2,60	0,33	4,95	2,85	1,60	0,35	9,78	0	1,41	0,58	3,14	5,55
Nombre d'insuffisances coronaires	-	-	-	-	7	1	3	0	37	19	2	0	14	14	2	1	17	14	3	0
%	-	-	-	-	0,41	0	1,29	0	3,10	1,58	1,98	0	1,06	1,10	2,17	3,44	1,26	1,02	2,36	0

©SSA

• en 1971, il y a eu un pic de fréquence inhabituelle des infarctus myocardiques chez les non-Vietnamiens, sans augmentation parallèle des insuffisances coronaires et sans phénomène comparable chez les Vietnamiens. Le petit nombre total de malades non-vietnamiens admis à l'Hôpital permet de penser que ce chiffre aberrant résulte probablement du seul hasard.

— La prépondérance masculine classique se retrouve très nettement dans les deux groupes étudiés avec une augmentation simultanée de la fréquence des cas féminins et des cas masculins.

— Tant chez les « Vietnamiens » que chez les non-Vietnamiens, on constate une tendance à l'augmentation progressive de la fréquence des infarctus myocardiques.

— Les infarctus myocardiques sont, très grossièrement, deux fois plus fréquents chez les Vietnamiens que chez les étrangers.

— Les mêmes constatations s'appliquent, sauf pour l'année 1970, aux syndromes d'insuffisance coronaire.

Ces remarques préliminaires faites, deux points essentiels restent donc à retenir :

- rareté des infarctus et des insuffisances coronaires dans la population vietnamienne considérée ;
- augmentation progressive et récente de la fréquence de ces affections dans cette même population.

— Il faut tenter de comprendre les causes de ces deux faits.

— Plusieurs explications partielles mais interdépendantes sont possibles.

A - Profil lipidique sanguin

Nous n'avons pu, pour des raisons matérielles, prendre en compte les résultats des examens biologiques faits sur les malades retenus dans notre statistique.

Nous pouvons, par contre, nous référer à des chiffres globaux intéressant :

a) *La population hospitalière étudiée :*

Pour éviter de ne prendre en considération que des examens faits sur des malades cardiovasculaires, nous n'avons retenu que le dosage du cholestérol total qui, avec l'urée et la glycémie, est pratiqué sur tout entrant.

Ce dosage du cholestérol total a été fait par la méthode de FORBES, variante de la méthode de GRIGAUT, et donnant des chiffres légèrement supérieurs à ceux de cette dernière (cf. tableau n° II).

b) *La population vietnamienne dans son ensemble :*

— Une étude de la cholestérolémie des Vietnamiens sur une population non sélectionnée a été conduite en 1936 au Nord-Vietnam par AUTRET (M.), et en 1964 au Sud-Vietnam par HAC HUONG THU.

— Une équipe militaire américano-vietnamienne (Nutrition - Survey - Report by the inter departemental Committee on nutrition for National Defense) a mené en 1959 et 1960 une importante enquête nutritionnelle parmi la population militaire (militaires eux-mêmes et leurs familles) et la population civile en différentes zones du Sud-Vietnam. Les dosages du cholestérol sanguin total ont été faits par la micro-méthode de CARPENTER, GOTSIS et HEGSTED (cf. tableau n° III) et les résultats sont analogues à ceux trouvés par AUTRET et par HAC HUONG THU.

Il n'est pas sans intérêt de noter que, dans cette enquête, une différence a été constatée chez les militaires suivant le niveau technique et l'origine sociale.

— jeunes soldats :

originaires de zones rurales :
cholestérolémie moyenne : 1,35 g p. 1.000
originaires des zones urbaines :
cholestérolémie moyenne : 1,47 g p. 1.000

— élèves officiers :

50 p. 100 d'entre eux ont une cholestérolémie allant de 1,55 à 1,99 g p. 1.000.

— Nous disposons enfin des résultats publiés récemment par PHAN THE TRAN dans sa monogra-

TABLEAU N° II

Cholestérolémie totale moyenne des malades de l'Hôpital Grall (Techniques de FORBES)

	Vietnamiens, Chinois, Métis		Malades d'autre origine ethnique	
	M	F	M	F
Nombre d'examens	964	1.242	216	167
Valeur moyenne de la cholestérolémie totale	1,19 g p. 1.000	2,06 g p. 1.000	2,49 g p. 1.000	2,41 g p. 1.000

©SSA

TABLEAU N° III

Cholestérolémie totale (technique de CARPENTER, GOTSIS et HEGSTED)
d'après *Nutrition Survey in Republic of Vietnam* (1959-1960)

Résultats globaux	Militaires	Groupes civils			
		Hommes	Femmes		
			Non enceintes et non allaitantes	Enceintes	Allaitantes
Nombre de sujets	132	112	88	6	21
Cholestérolémie moyenne en g p. 1.000 ...	1,40	1,38	1,54	1,30	1,48

phie sur l'Anthropologie biochimique du Vietnam après enquête portant sur :

— des donneurs de sang volontaires et présumés sains (Hôpital Cho-Ray, Maternité Tu-Du) ;
— des militaires de l'Hôpital Cong Hoa ;
— des étudiants de l'Université, volontaires ;
— des membres du personnel de l'Institut Pasteur de Saïgon appartenant aux classes aisées, moyennes ou défavorisées.

TABLEAU N° IV
(d'après PHAN THE TRAN)

	METHODES	VALEURS MOYENNES	
Lipides totaux	Bloor	N + F	7,25 g %
	Chabrol-Charonnat		
	1er groupe	H + F	6,90 g %
	2ème groupe	H + F	4,64 g %
		H	5,04 g %
Bêta-lipoprotéines			
Kunkel	Kunkel	H	41 d° vernes
		F	30 d° vernes
Burstein	Burstein-Samaille	F	3,49 g %
Lipidogrammes			
-Alpha-lipoprotéines			18,3 %
-Bêta			62,7 %
-Chylomicrons			19,0 %
-Bêta + chylomicrons			4,4 %
Cholestérol			
Total	Grigaut (1964)	H + F	1,71 g %
	Bloor (1964)	H + F	1,59 g %
	Bloor (1971)	H + F	1,58 g %
Estérifié	Bloor	H + F	1,04
Cholestérol E / Cholestérol T		H + F	0,63
Phospholipides	Anmmo	H + F	1,64 g %
		H	2,00 g %
Phospholipides / Cholestérol Total		H	1,24
Triglycérides	Taunhauser Reinstein	H	0,58 g %
Acides gras			
Totaux	Stoddard-Drury	H + F	2,30 g %
		H	2,60 g %
Litres	Duncombe	H + F	0,39 mEg %

Ces résultats sont exposés dans le tableau n° IV.

Au total, ces diverses enquêtes nous montrent donc que le lipidogramme sanguin du Vietnamien est caractérisé par rapport aux normes occidentales prises tout à fait arbitrairement comme références, par des valeurs basses de tous ses constituants, à l'exception des bêta-lipoprotéines.

On notera toutefois que, comme il est habituel, les constantes lipidiques augmentent quand s'accroît le niveau social.

Ces résultats nous suggèrent donc l'intervention à la fois de la nutrition et de la constitution génétique avec adjonction possible de facteurs psychosomatiques conjoncturels.

B - Facteurs nutritionnels

La présence au Vietnam d'importants effectifs civils et militaires américains accompagnant une aide économique d'une ampleur considérable a répandu sur le pays une masse de dollars, élevé le niveau de vie et entraîné des usages nouveaux. L'alimentation s'est partiellement occidentalisée surtout chez les jeunes et dans les classes aisées (consommation de pain et biscuits, de crèmes glacées, de boissons gazeuses sucrées, de beurre, d'alcool). Simultanément, le tabagisme a connu un développement très rapide.

A notre connaissance, aucune étude récente ne permet d'apprécier exactement les modifications survenues pendant les dix ou douze dernières années dans la ration alimentaire moyenne des Vietnamiens.

Nous connaissons, par contre, assez bien sa composition traditionnelle antérieure :

— E.-J. BOUVIER et M. AUTRET ont en 1944 proposé des tables alimentaires destinées à établir la ration idéale du militaire vietnamien (cf. tableau n° V). Ces chiffres sont très voisins de ceux donnés

©SSA

TABLEAU N° V

Rations alimentaires quotidiennes réglementaires pour le soldat vietnamien et le soldat français en temps de paix et dans leur pays respectif (d'après E.-J. BOUVIER et M. AUTRET)

	Soldat Vietnamien	Soldat Français
Protéines totales (g) ...	75 - 80	105 - 120
Cal.protéiques / Cal.totales	12 - 13 %	15 %
Lipides totaux	50	75
Cal.lipidiques / Cal.totales	12 - 15 %	15 - 20 %
Glucides totaux	530	650
Cal.glucidiques / Cal.totales	66 %	66 %
Calories totales	2700 à 3200	3000 à 3700

par l'étude conjointe des Services de Santé militaire américain et vietnamien.

Cette étude menée en 1950 a aussi permis de préciser la ration alimentaire effectivement consommée dans diverses zones de la République du Vietnam (cf. tableau n° VI). Ces chiffres nous montrent

TABLEAU N° VI

Ration alimentaire quotidienne réelle de la population civile vietnamienne (*Nutrition Survey*)

	Réfugiés	Population des plateaux	Population Dalat	Population côtière	Population du delta
Calories totales	1754	1821	3011	1743	2039
- Protéines totales (g)	61,5	75	83	62	70
Cal.protéiques / Cal.totales	13 %	16 %	12 %	13 %	13 %
- Lipides totaux (g)	9	27	40	8,5	27,5
Cal.lipidiques / Cal.totales	4,7 %	14 %	12 %	4,5 %	13 %
- Glucides totaux (g)	356	335	579	354	377
Cal.glucidiques / Cal.totales	83 %	75,5%	77 %	83 %	76 %

par rapport aux normes occidentales une augmentation de la part glucidique aux dépens de la part lipidique (de 4,4 p. 100 à 13,6 p. 100 des calories ingérées sont apportées par les lipides contre 20 à 25 p. 100 dans la ration du soldat français et 40 p. 100 dans celle du soldat américain).

Faute de données récentes, on peut donc seulement supposer, avec une bonne probabilité, que l'occidentalisation de la vie et de l'alimentation entraîne au Vietnam une augmentation de la ration lipidique et ce, bien sûr, d'abord et surtout dans les classes aisées.

C - Facteurs constitutionnels

— On sait (A. JOUVE - J. VAGUE) qu'il existe une corrélation bien établie entre le degré de différenciation androïde et le risque coronarien.

— L'un de nous a précédemment étudié avec J.-L. ANDRÉ, P. CASTERA et PHAM GIA LU le morphotype du Vietnamien mâle sous l'angle de la différenciation sexuelle. Dans ce but ont été utilisés :

— d'une part, le morphogramme établi par J. DECOURT et J.-M. DOUMIC sur les sapeurs-pompiers parisiens et qui intègre sur un diagramme la stature, la hauteur du grand trochanter, le diamètre bi-huméral, le diamètre bi-trochantérien et le périmètre thoracique ;

— d'autre part, les divers critères anthropométriques et morphologiques proposés par J. VAGUE (appréciation du valgus du coude, développement de l'appendice xiphoïde, taille des canines, disposition du système pileux).

— Nous ne reprendrons pas le détail de cette étude et nous nous bornerons à dire qu'elle a conduit à considérer que par rapport au morphogramme de DECOURT et DOUMIC pris arbitrairement comme base de comparaison, le Vietnamien apparaissait comme un sujet de taille petite, de rapport « diamètre bi-huméral/diamètre bi-trochantérien » de type franchement masculin, alors que les autres éléments du morphogramme donnent une courbe ni androïde, ni gynoïde mais de type neutre, à faible tendance gynoïde et au total à peu près parallèle à celle de l'enfant européen de 12 ans.

— D'autre part, les critères proposés par J. VAGUE ont tous montré une franche gynoïdie. On ne peut certes transposer totalement à l'homme asiatique des critères établis chez l'Européen, mais on doit noter qu'il existe une assez grande convergence entre la biotypologie et la pathologie du Vietnamien pour qu'on puisse, croyons-nous, retenir ces critères. Ainsi, par exemple, on constate chez lui la rareté de la calvitie, de la séborrhée et de l'acné vulgaire. Or, on sait qu'un déséquilibre du rapport androgènes/œstrogènes en faveur des androgènes est fréquent dans ces désordres dermatologiques.

Le développement de l'athérome paraît de même être, dans une certaine mesure au moins, en relation avec un excès absolu ou relatif des androgènes, excès qui entraînerait une augmentation des bêta-

©SSA

lipoprotéines. Inversement, et c'est le cas de la femme avant la ménopause, les œstrogènes freineraient l'accroissement des bêta-lipoprotéines athérogènes.

Il serait donc intéressant de doser chez le Vietnamien mâle les taux respectifs d'androgènes et d'œstrogènes pour tenter d'établir une correspondance entre ce bilan hormonal, les constantes lipidiques, le morphotype et la faible prévalence des coronaropathies.

D - Facteurs psycho-somatiques

Ils ne peuvent se quantifier mais une enquête psychologique mettrait certainement en lumière leur incidence.

Comment n'en serait-il pas ainsi dans ce pays en guerre depuis trente ans, et subissant une complète transformation des cadres sociaux, familiaux et philosophico-religieux traditionnels. Tout contribue à faire peser sur la population vietnamienne une tension psychologique à la fois intense et prolongée. On sait (JOUVE) le rôle majeur des facteurs psychosomatiques dans la genèse des coronaropathies.

On sait aussi (R. TRICOT, Cl. BERSAY) l'effet déclenchant des chocs psychiques et ce d'autant mieux que le sujet présentera les traits caractériels connus comme facteurs de risque.

Peut-être y a-t-il dans ce contexte psychosomatique si spécial dans l'actuel Vietnam une des causes responsables pour une part non négligeable de l'accroissement que nous observons actuellement dans la fréquence de ces affections.

CONCLUSIONS

Faute de données statistiques valables actuellement disponibles sur l'ensemble de la population de la République du Vietnam (Sud), l'étude de la fréquence de l'infarctus myocardique et des syndromes d'insuffisance coronaire dans une population hospitalière à Saïgon permet de dégager certains chiffres qu'on peut confronter avec un bilan lipidique sanguin moyen et un statut biotypologique établi sous l'angle de la différenciation sexuelle.

Dans ces conditions, il semble qu'on puisse avancer les propositions suivantes :

— les infarctus myocardiques et les syndromes d'insuffisance coronaire semblent de plus en plus fréquents parmi la population vietnamienne depuis 1959 ;

— ces affections ont une fréquence simultanément croissante dans la population importée ;

— la classique prédominance masculine est retrouvée dans les deux groupes considérés ;

— la fréquence de ces affections est au moins deux fois plus faible chez les Vietnamiens que chez les sujets importés en notant du reste que ceux-ci ont généralement été l'objet d'un contrôle médical préalable qui a éliminé les individus à gros risque cardio-vasculaire ;

— les constantes lipidiques sanguines du Vietnamien semblent se situer dans la zone inférieure de la fourchette admise pour les normes occidentales ;

— la cholestérolémie moyenne relativement élevée observée dans le recrutement hospitalier ici concerné par rapport aux chiffres trouvés dans l'ensemble de la population relève sans doute du régime alimentaire lié au niveau social ;

— le taux de bêta-lipoprotéines du Vietnamien s'inscrit dans les normes occidentales ;

— le morphotype neutre à tendance gynoïde du Vietnamien mâle peut suggérer une moindre prédominance chez lui des androgènes sur les œstrogènes et donc un moindre risque athérogène grâce au maintien des bêta-lipoprotéines à des valeurs normales ;

— l'ensemble de ces propositions conduit à penser que la relative protection du Vietnamien contre l'athérome coronaire résulte de la conjonction d'une part d'un status biotypologique et sans doute endocrinien constitutionnel et racial et d'autre part d'une alimentation traditionnellement mesurée, peu grasse, sans alcool et absorbée en plusieurs petits repas ;

— l'occidentalisation de la vie et ses répercussions sur l'alimentation et les coutumes, les chocs émotifs dus à la guerre et à l'urbanisation peuvent néanmoins, à partir d'un tel terrain, conduire à un accroissement de fréquence de la pathologie coronaire — accroissement dont nous rapportons une appréciation chiffrée établie par la statistique d'un Hôpital à recrutement relativement sélectif.

RESUME

Les auteurs présentent une statistique hospitalière établie à Saïgon montrant que si les affections coronariennes athéromateuses restent rares, leur fréquence paraît cependant s'accroître. Ces données numériques sont confrontées aux constantes lipidiques et à la biotypologie vietnamienne et situées dans le contexte social et nutritionnel actuel du Vietnam.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

AUTRET (M.). — La cholestérolémie normale de l'Annamite du Tonkin. — *Bull. Soc. Path exot.*, 1936, 29, 736. — Etude des constituants du sang de l'Annamite du Tonkin. — *Thèse* Pharmacie, Marseille, 1938.

AUTRET (M.), MAN N'GUYEN VAN. — Tables alimentaires indochinoises. — *Rev. Franç. d'Extrême-Orient,* 1944, 22, 73.

BERSAY (Cl.). — Infarctus du myocarde et facteurs psychosomatiques. — *Cœur et Méd. int.,* 1970, 9 (3), 323-326.

BOUR (H.) et AUZEPY (Ph.). — Rappel des notions de base sur la composition des aliments et la ration de l'adulte normal. — *Rev. du Prat.,* 1961, 11 (10), 989-1019.

BOUVIER (E.) et AUTRET (M.). — Instruction technique sur l'alimentation rationnelle des militaires indochinois. — Supplément à *Médecine Trop.,* numéro spécial, 1941-1944.

DECOURT (J.) et DOUMIC (J.-M.). — Schéma anthropométrique appliqué à l'endocrinologie. — *Sem. Hôp. Paris,* 1950, 26-51, 2437-2479.

— Variations morphologiques de l'homme normal. — *Sem. Hôp. Paris,* 1950, 26, 51, 2462-2463.

— L'évolution du morphogramme au cours de l'adolescence. — *Sem. Hôp. Paris,* 1960, 26, 51, 2466-2468.

— Aspects anthropométriques du féminisme chez l'homme. — *Sem. Hôp. Paris* 1950, 26, 51, 2475-2479.

JOUVE (A.), VAGUE (J.) et MONGIN (M.). — La différenciation sexuelle en pathologie cardio-vasculaire. — *Arch. Mal. Cœur,* 1951, 44, 10, 893-900.

MAZAUD (R.), ANDRÉ (L.-J.), CASSERA (P.) et PHAM GIA LU. Etude biotypologique de la différenciation sexuelle masculine au Vietnam. — *Sem. Hôp. Paris* (Médecine dans le Monde), 1966, 42, 31-37.

NGUYEN HAC HUONG THU. — Estimation de la cholestérolémie normale chez des Vietnamiens. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1964, 57, 2, 326.

Nutrition Survey (*Republic of Vietnam*). — Report of the interdepartemental committee on nutrition for National Defense. — *Us. Gov. Printing office,* Washington, D.C. 1960.

PHAN THE TRAN. — Anthropologie biochimique du Vietnamien (I : Chirurgie sanguine). — Monographie de l'Institut Pasteur du Vietnam, 1972.

TRICOT (R.) et BERSAY (Cl.). — Facteurs pathologiques dans l'angine de poitrine. — Entretiens de Bichat, 1967. — Expansion Scientifique, Paris, édit.

VAGUE (J.). — La différenciation sexuelle humaine. Ses incidences en pathologie. — 1 vol. Masson édit. Paris, 1953.

VAGUE (J.), JOUVE (A.) et TEITELBAUM (M.). — Différenciation sexuelle chez les coronariens. — *Arch. Mal. Cœur,* 1955, 48, 4, 377-388.

©SSA

INTOXICATIONS AIGUES A LA CHLOROQUINE*

A PROPOS DE 38 CAS

par

G.-A. FRIJA (1)

SUMMARY

38 cases of voluntary poisoning by chloroquine are reported with only one fatal issue. The ratio between ingested dose and toxic effects is not accurate, with regard to the gastric condition and rapidity of treatment. Patients demonstrate photophobia, diplopia, stupor and sometimes coma, polypnea, tachycardia, low blood pressure, and ECG abnormalities. Treatment must be applied very rapidly (gastric lavage, osmotic diuresis, sodium bicarbonate, isoprenalin).

Les intoxications aiguës à la chloroquine sont particulièrement fréquentes en milieu tropical. Elles restent, en outre, très graves en raison de l'absence d'un antidote et malgré les moyens de réanimation actuels.

LARRIBAUD et col., puis CONSTANTIN et CHARMOT dans une série de 20 cas ont insisté sur ces faits.

Il nous a cependant semblé utile, en raison des discussions que cette question soulève encore, de rapporter ici l'expérience des hôpitaux du C.H.U. d'Abidjan (Cocody et Treichville), puisque nous avons réuni 38 observations d'intoxication aiguë à la chloroquine dont une seule a eu une évolution fatale **.

Nous ferons également à cette occasion une revue de la littérature future sur les accidents dus à une absorption massive de chloroquine.

SYNTHÈSE DES OBSERVATIONS

A - Fréquence

Nous avons réuni 38 cas, ce qui représente pour un an 30 p. 100 environ du total des intoxications observées et à peu près 6 p. 100 du total des admis au service des urgences médicales (1.000 entrées).

B - Age

Nous avons observé un maximum de fréquence à 18-20 ans et un deuxième pic à 35 ans.

C - Sexe

Uniquement féminin dans notre série.

D - Dose

Dix cas sont inférieurs à 1,50 g et dix-neuf cas supérieurs à cette dose, avec un cas à 6 g, et dix cas non déterminés.

E - Symptômes avant l'arrivée

1° Nous avons noté des vomissements immédiats dans 5 cas, dont un seul a été provoqué. La chloroquine semble donc peu émétisante.

2° Dans 12 cas, nous avons retrouvé une photophobie et une diplopie très précoces.

3° L'obnubilation est encore plus fréquente puisqu'elle a été signalée chez 18 malades.

F - Délai d'arrivée

Il est en général bref :

— la moyenne se situe à 2 h 30,
— les extrêmes à 1/2 h et à 4 h.

G - Symptômes à l'arrivée (Tableau)

Ils sont de trois ordres :

— neurologiques,
— respiratoires,
— cardio-vasculaires.

(*) Nivaquine - Spécia.
(**) Nous remercions le Pr ag. BONDURAND, le Pr ag. LEBRAS et le Médecin-Colonel R. PAILLAT de leurs précieux conseils.
(1) Médecin Coopérant du Service National. Interne des Hôpitaux de Paris.

©SSA

1° *Les troubles neurologiques :*

— l'obnubilation est un symptôme précoce et fréquent puisqu'il a été noté dix-huit fois, soit dans 45 p. 100 des cas. Il a souvent constitué un élément d'inquiétude pour l'entourage.

— le coma est rare : il a été retrouvé 4 fois.

- Pour l'un, il a été suivi d'un décès à l'arrivée du malade.
- Pour l'autre, il s'est accompagné de manifestations respiratoires graves avec des anomalies électrocardiographiques.
- Pour les suivants, il a été le seul élément de gravité du tableau.

Dans trois de ces quatre cas, il s'agissait d'un coma vigil avec agitation immédiate auquel a succédé un coma profond et calme dont le tableau comportait une aréflexie.

Il est à remarquer que le coma a toujours suivi l'ingestion de doses élevées (2,50 g - 4 g - 4 g et 6 g) ; à l'inverse, 5 observations correspondant à l'ingestion de doses supérieures à 2,50 g n'ont pas été accompagnées de coma.

— Les convulsions sont rares également puisque nous n'en avons noté que deux cas. Il faut cependant souligner qu'elles étaient associées à un coma et à des troubles respiratoires majeurs ; elles n'ont pas été précoces : chez deux de nos malades, en effet, elles ont été précédées par les troubles respiratoires.

Dans un cas, elles ont été résistantes au Diazépam intraveineux (30 mg) et elles ont nécessité l'injection intraveineuse d'un barbiturique.

— L'aréflexie a été signalée dans quatre cas, mais il est probable qu'elle est plus fréquente qu'elle n'apparaît ici.

— Les troubles neuro-sensoriels comportent dans notre série :

- Des signes d'atteinte de la 8e paire, avec une hypoacousie précoce dans deux cas ; des vertiges, précoces également, dans trois cas ; nous n'avons jamais noté de bourdonnements d'oreilles.
- Des signes d'atteinte des voies optiques : photophobie dans huit cas, diplopie dans quatre cas, l'étude du réflexe pupillaire n'a pas été systématiquement consignée.

— Enfin, un trismus a été souvent noté.

2° *Les troubles respiratoires sont fréquents :*

— Douze observations les objectivent (28 p. 100); ils sont cependant de gravité inégale.

- Dix cas montrent une polypnée avec mouvements amples ;
- Deux cas ont présenté une apnée brutale, au cours des manœuvres de réanimation, sans prodrome. Dans les deux cas existait une cyanose. Dans les deux cas, elle a nécessité une intubation puis une trachéotomie.

Fréquence des signes cliniques

Obnubilation	45	p. 100
Convulsions	5	p. 100
Coma	10	p. 100
Aréflexie	2,5	p. 100
Vertiges	7,75	p. 100
Polypnée	25	p. 100
Apnée	5	p. 100
Vomissements	10	p. 100
Hypoacousie	5	p. 100
Diplopie	25	p. 100
Hypotension	50	p. 100

3° *Les troubles cardio-vasculaires sont également fréquents :*

— Des modifications de la pression artérielle ont été notées 15 fois avec abaissement de la maxima et différentielle pincée.

— Dans un cas, il y eut un collapsus qui a bien réagi au traitement. Il est à noter que dans deux autres cas cette baisse de la pression artérielle était associée à une bradycardie relative (TA 7/5, pouls à 80).

— Une cyanose des extrémités a été notée quatre fois.

— Aucune insuffisance cardiaque n'a été retrouvée.

— Sur douze tracés électrocardiographiques, onze comportaient des anomalies.

Divers points doivent être soulignés à ce propos :

- Aucune anomalie n'a été retrouvée sur les auriculogrammes et la conduction auriculo-ventriculaire.
- Par contre, des anomalies de la conduction intraventriculaire ont été retrouvées dans tous les cas, avec QT supérieur ou égal à 40/100 en moyenne, ce qui correspond toujours à un QTc pathologique. Cet allongement de QT objective deux ordres d'anomalies :

1° anomalie de la dépolarisation, qui a été retrouvée modérément allongée une fois;

2° Anomalie de la repolarisation qui a toujours été retrouvée ralentie et peu ample avec une onde T traînante.

©SSA

- Outre ces troubles de la repolarisation, des ondes U ont été parfois présentes.
- Nous n'avons jamais observé de troubles du rythme.
- L'ordre d'apparition de ces signes électriques est difficile à préciser :
  — nous avons noté 2 fois :
  1° l'allongement précoce de QT contemporain de l'apparition des troubles de la repolarisation (tous les tracés ont été enregistrés dans l'heure qui a suivi l'arrivée des intoxiqués, soit en moyenne 3 heures et demie après la prise de la drogue);
  2° d'après les tracés obtenus dans deux observations, il semble que la durée de QRS se normalise avant les trou-troubles de la repolarisation ;
  3° la repolarisation se normalise en deux jours.

H - Évolution des symptômes

— C'est dans les cinq heures qui ont suivi la prise que sont survenues les manifestations majeures (coma, apnée, collapsus).

— L'obnubilation et les troubles neurologiques disparaissent rapidement.

— Nous n'avons observé au total qu'un décès : encore s'agissait-il d'un malade arrivé dans le coma et mort quelques minutes seulement après son admission ; la dose était de 4 g environ.

— Notre recul est insuffisant pour affirmer l'absence de séquelles, la durée d'hospitalisation n'ayant pas dépassé deux jours pour 32 de nos malades.

— Notre enquête psychiatrique s'est révélée insuffisante dans l'ensemble, mais le motif du suicide semble être dans la majorité des cas une situation conflictuelle.

— Enfin, nous n'avons jamais dosé le toxique pour des raisons d'infrastructure hospitalière.

I. - Traitement

1° Le contexte général du service des urgences médicales permet un traitement rapide ; les intoxiqués sont admis dans le service d'urgences médicales ou de réanimation selon la gravité des signes cliniques.

2° Le traitement a été univoque dans l'ensemble.

— Le risque vital immédiat a imposé des gestes d'urgence qui ont fait différer, trois fois, les manœuvres d'évacuation du toxique, de quelques minutes :

- Dans un cas à évolution favorable, la survenue d'une apnée dont nous avons souligné la brutalité nous a conduit à intuber en premier lieu.
- Dans un autre cas, l'apparition et la persistance de convulsions résistantes au Diazépam intraveineux (30 mg) nous ont conduit, alors qu'il existait un coma, et malgré un collapsus à intuber et à injecter en intraveineux un barbiturique d'action rapide.

  La disparition des convulsions a été rapide, tandis que le traitement du collapsus immédiatement institué a permis d'obtenir une guérison.
- Dans un autre cas, l'existence même du coma nous a conduit à une intubation.
- Dans deux de ces trois cas, le traitement du collapsus s'est rapidement imposé ; celui-ci a reposé sur la perfusion d'isoprénaline sous surveillance électrocardiographique. Dans ces conditions, les deux collapsus observés ont été jugulés sans que nous ayons eu à surveiller la pression veineuse centrale.

— Hormis ces trois cas dont la gravité immédiate a nécessité des manœuvres urgentes et précises, le traitement des cas restants a été univoque (28 cas sur 32) :

- Installation du malade à proximité d'une source d'oxygène ;
- Abord veineux transcutané par ponction simple, si possible ;
- Prise immédiate de la pression artérielle, examen clinique rapide ;
- Enregistrement d'une bande en D_2 et V_2.
- Exécution dans les premières minutes d'un lavage d'estomac avec une sonde de Faucher et 20 litres de liquide salé (4 à 6 g p. 1.000); si besoin, intubation préalable.
- Pose d'une perfusion à triple but :
  * éliminatrice du toxique libre par établissement d'une diurèse osmotique (manitol 500 à 1.000 cc) avec surveillance de la diurèse.
  * Alcalinisante : Bicarbonate (500 cc).
  * Déméthémoglobinisante systématique (vitamine C ou bleu de méthylène).
- Surveillance de la pression artérielle, qui nous a amené dans huit cas à la prescription d'Isoprénaline en raison d'un abaissement des paramètres.

©SSA

(Nous n'avons prescrit du Lactate de soude que dans trois cas sur la seule notion d'un allongement de QT.)

- Prescription de vasodilatateurs périphériques (Hydergine) s'il existe une cyanose des extrémités.

COMMENTAIRES

— Toutes les observations que nous présentons ne sont pas de gravité égale, en raison des différences de doses absorbées.

Il faut cependant noter que sur 38 cas :

14 cas concernent des doses réputées comme étant léthales, parmi lesquels nous n'avons eu qu'un décès.

14 cas concernent des doses toxiques, parmi lesquels il faut souligner l'absence de signes cliniques majeurs et l'évolution favorable.

— Aucun critère, ni évolutif ni clinique, n'apparaît cependant clairement pour dégager des éléments pronostiques objectifs permettant de préjuger de l'évolution de ces intoxications.

— Ces considérations appellent quelques remarques sur la séméiologie clinique et électrocardiographique ainsi que sur la thérapeutique.

1° L'aspect clinique :

— Nos impressions sont semblables à celles de CONSTANTIN et CHARMOT. En effet, les symptômes graves de l'intoxication apparaissent dans les premières heures qui suivent la prise de la drogue.

- Ils sont toujours précédés de troubles mineurs; mais la fréquence de ceux-ci leur enlève toute valeur prémonitoire ; ce fait, joint à la brusquerie d'installation des signes majeurs, ajoute à la gravité de ces derniers.
- Il faut noter à ce propos qu'ils ne sont pas obligatoirement irréversibles, puisque sur 4 cas nous n'avons eu qu'un décès, malgré des doses d'absorption nettement supérieures à celles qui sont considérées comme léthales.

— D'autre part, à dose égale, deux sujets différents ne présentent pas les mêmes accidents évolutifs (tableau) : ainsi, il n'y a pas de parallélisme évident entre la dose et le type des accidents observés.

— Nous expliquons ces faits par trois facteurs possibles :

- D'une part, l'état de réplétion de l'estomac au moment de l'intoxication : il intervient à notre avis dans une large mesure sur sa gravité.
- D'autre part, la précocité des manœuvres thérapeutiques et le délai d'arrivée : ils importent également.
- Enfin l'évacuation précoce du toxique par lavage d'estomac abondant :

  Elle entrave la récidive des accidents graves en empêchant l'intoxication de se poursuivre puisque c'est à la partie haute du tube digestif (muqueuse gastro-duodénale) que s'effectue l'absorption de la chloroquine, celle-ci n'étant d'ailleurs pas instantanée.

  Il s'avère que c'est, en effet, la répétition des accidents graves qui est de fâcheux pronostic plus que leur apparition unique (CONSTANTIN et CHARMOT).

  C'est pourquoi nous estimons, à la lumière de notre expérience, que le lavage chirurgical du grêle (CARAYON et col.) constitue parfois une agression supplémentaire que nous avons voulu éviter ; nous avons d'ailleurs 10 évolutions favorables sur 11 intoxications avec des doses supérieures à 2,50 g par simple lavage d'estomac. Tout au plus, à notre sens, ce geste pourrait-il être d'exception, en cas de délai d'arrivée supérieur à 6 heures au moins, avec des signes majeurs et en tout état de cause sous anesthésie générale.

2° L'aspect électrocardiographique :

— Contrairement aux remarques des autres auteurs, nous avons noté des anomalies électriques : elles correspondent à celles observées après administration de Quinidine.

— Il faut insister à ce propos sur la précocité et sur la grande fréquence de l'allongement de QT :

- Cet allongement de QT ne correspond pas toujours à une augmentation de la durée de QRS puisque celle-ci n'a été franchement augmentée que dans un cas.
- Les anomalies les plus précoces semblent être ainsi les troubles de la repolarisation ; le fait également qu'elle soit la dernière à se normaliser est un argument en faveur du caractère primaire de ces troubles.

3° La thérapeutique

— Comme nous l'avons déjà dit, le lavage gastrique doit être précoce, abondant et iso-osmotique.

— L'instauration d'une diurèse osmotique trouve sa justification dans l'élimination urinaire de la chloroquine, dont on suppose qu'elle ne concerne que la quantité libre non fixée sur les viscères et les

©SSA

protéines ; bien que cette quantité soit peu importante, il semble que c'est la chloroquine libre qui est directement toxique comme en témoigne la plus grande gravité des intoxications par voie parentérale; or cette chloroquine libre est en principe éliminable par le rein ; c'est pourquoi nous sommes également en droit de nous demander si, malgré les faibles quantités de chloroquine retrouvées dans les bains de dialyse après épuration extra-rénale, il n'y aurait pas intérêt à faire tout de même un tel geste thérapeutique dans certaines intoxications particulièrement graves.

— L'alcalinisation se justifie dans le fait que la chloroquine étant une base faible, voit son élimination urinaire facilitée en alcalose (HAAG, 1933).

- Il s'agit là en réalité d'un phénomène commun à toutes les bases faibles dont la diffusion vers les cellules tubulaires rénales est favorisée par l'état non dissocié de ces substances chimiques.
- Il est ainsi logique sur le plan thérapeutique de faciliter cette élimination par une alcalinisation provoquée.
- L'inconvénient de celle-ci est qu'elle favorise peut-être la diffusion du toxique vers les cellules des autres viscères. Dans ces conditions, le facteur limitant de cette diffusion ne devrait être que le facteur concentration intra-cellulaire de la base non dissociée. Or il est établi que la fixation cellulaire viscérale du toxique est spontanément supérieure à la quantité du toxique circulant ; un autre facteur intervient, donc vraisemblablement dans la concentration tissulaire du toxique ; ainsi il ne semble pas que l'alcalinisation soit en mesure de l'augmenter. D'ailleurs, dans notre série, l'alcalinisation a été quasi systématique et nous n'avons jamais observé d'incident.

— Pour les troubles cardio-vasculaires :

- Nous avons toujours utilisé de l'isoprénaline pour deux raisons :

  La notion d'une part que les hypotensions sont d'ordre cardiogénique comme en témoignent l'existence d'hypotensions à rythme lent.

  Le fait d'autre part que le trouble électrique majeur est un ralentissement global de la conduction qu'accélère théoriquement l'isoprénaline.
- Les vasodilatateurs périphériques (Hydergine) se sont généralement montrés efficaces en cas de troubles circulatoires des extrémités.
- Enfin, n'ayant jamais trouvé d'anomalies au fond d'œil, nous n'avons jamais eu l'occasion de faire une injection rétro-oculaire de vasodilatateurs en cas d'un éventuel spasme des vaisseaux rétiniens.

Telles sont les remarques que nous ont suggérées les 38 observations d'intoxication aiguë à la chloroquine que nous avons pu étudier.

Il nous semble cependant opportun de compléter cette étude en la confrontant aux données fournies par les autres auteurs et en y joignant quelques précisions sur les propriétés physico-chimiques et métaboliques de la chloroquine.

A - Rappel chimique

La chloroquine est un antipaludique de synthèse, c'est une poudre blanche amère pauvre en amidon, dérivé synthétique d'une 4-aminoquinoléine sur laquelle est fixée en particulier un radical aminé, ce qui lui confère des propriétés basiques.

B - Métabolisme

— Le métabolisme de la chloroquine est comparable dans ses grandes lignes à celui de la quinine ; à la suite des travaux de HECHT et de BINET, ainsi que de l'école de Saïgon, BERLINER établissait la parenté des structures de la chloroquine avec la quinine et orientait ainsi les recherches sur le métabolisme de la chloroquine.

— Tous les auteurs admettent actuellement que l'absorption se fait au niveau de la muqueuse gastro-duodénale :

- Celle-ci est certainement rapide au début comme en témoigne la précocité des troubles cliniques; mais le toxique a été retrouvé (CONSTANTIN et CHARMOT) dans le liquide de lavage gastrique 2 h 30 après son absorption, celle-ci est donc prolongée. Par contre, CARAYON et col., dans leurs trois observations concernant des intoxiqués ayant subi un lavage chirurgical du grêle, ne retrouvent, par simple aspiration gastrique, qu'une quantité infime de chloroquine, après un même délai, alors que le liquide de lavage de grêle était riche en chloroquine, dans des quantités non précisées cependant.

— Une fois ingérée, et en l'absence de lavage, la chloroquine est à peu près entièrement absorbée puisqu'on n'en retrouve que 5 p. 100 dans les selles; le mode d'absorption est inconnu (NISSIM).

— La diffusion dans l'organisme se fait :

- Dans le plasma, où l'on retrouve les 2/3 fixés sur les protéines et le tiers restant libre.
- Dans les globules rouges, qui concentrent le toxique.
- Dans les liquides interstitiels et le liquide céphalo-rachidien, à des concentrations moindres.
- Au niveau des viscères, où la localisation préférentielle est mal connue ; les analyses toxico-

©SSA

logiques faites sur cadavres permettent cependant de penser que celles-ci sont hépatiques et musculaires, ce qui expliquerait, d'après PILLE, la faible teneur relative plasmatique en chloroquine. Celle-ci diffuse également au niveau du cœur, des reins et des poumons.

— La rétention tissulaire est estimée différemment : elle varie de plusieurs semaines (CONSTANTIN et CHARMOT) à plusieurs mois (BARRE - CHWATT), selon qu'il s'agit de doses toxiques ou non.

— Les voies métaboliques comprennent dans le foie une réaction de méthylation et d'oxhydrylation.

— L'excrétion est uniquement urinaire et concerne vraisemblablement, en cas d'intoxication massive, le composé libre dans un premier temps (5 à 20 p. 100 de la drogue non métabolisée d'abord), puis les métabolites dans un deuxième temps.

- Cette excrétion est précoce et débute dans l'heure qui suit l'ingestion.
- Il y a tout lieu de penser que cette excrétion rénale est un phénomène actif portant sur la partie libre plasmatique.

— En définitive, en cas d'intoxication massive, la régulation du taux plasmatique dépend :

- De la prolongation du contact entre la drogue et la muqueuse gastrique,
- De la capacité de fixation tissulaire,
- Du seuil d'excrétion rénale.

C - Toxicité

La toxicité aiguë de la drogue se manifeste en plusieurs points :

— Contrairement aux dérivés des 8-aminoquinoléines, ceux de la chloroquine ne sont pas méthémoglobinisants même en cas d'instabilité de glutathion réduit. Ils ne sont pas, en principe, non plus hémolysants, à doses prophylactiques, en cas de déficit en G6PD du type A ou B.

— L'action toxique au niveau des viscères est nette sur la fibre myocardique : celle-ci est comparable aux effets de la quinidine.

- Cette action toxique se traduit expérimentalement par un effet dépressif global portant sur l'excitabilité, la contractilité et la vitesse de conduction.
- Dans un deuxième temps, on peut observer à la suite d'un ralentissement du rythme des troubles de l'excitabilité.

— On ne sait rien des effets toxiques expérimentaux sur les centres nerveux. En faveur cependant d'une atteinte primaire :

- L'apnée brutale.
- Le coma et l'aréflexie,
- mais aussi les exceptionnelles séquelles de paralysie du VIII.

— Le mécanisme intime d'action de la chloroquine est également imparfaitement connu.

- On pense que la drogue, au même titre que la quinidine, agit en suscitant des anomalies du transport du potassium et du sodium au niveau de la membrane cellulaire ; la drogue empêcherait la sortie du potassium au moment de la dernière phase de la dépolarisation. On sait aussi que la diminution de la natrémie potentialise l'action toxique.
- Ce dernier fait serait en rapport avec l'effet bénéfique du lactate de soude sur les troubles de la conduction.

— En conclusion : le mécanisme du décès n'apparaît pas clairement à la suite de ces données :

- BOURRELIER et LE BRETON pensent à une atteinte centrale primitive.
- LARRIBAUD pense plutôt à une trop grande lenteur d'épuration.
- OLLIVIER est partisan d'une atteinte respiratoire.
- CONSTANTIN et CHARMOT accréditent, quant à eux, l'hypothèse d'une atteinte myocardique primitive responsable de troubles centraux secondaires.

En ce qui nous concerne, la précocité et la fréquence des troubles neurologiques mineurs indépendants de toutes chutes tensionnelles nous fait penser à une atteinte neurologique directe certaine.

De même, l'atteinte myocardique ne peut faire aucun doute. Il nous semble donc qu'il s'agit là de deux modes d'action du toxique dont les effets peuvent s'intriquer à partir d'un certain temps d'évolution, favorisé par une prolongation de l'intoxication.

D - Anatomie pathologique

— Les lésions observées sur le cadavre montrent des lésions vasoplégiques diffuses (TABARRA, PROTEAU) avec une stase veineuse généralisée. Ce qui est un argument en faveur d'une action du toxique sur le système nerveux autonome.

— Le calcul de la dose théorique ingérée en analyse toxicologique s'établit (PILLE) en faisant le produit de la quantité moyenne extraite du viscère par un coefficient que PILLE évalue à 6, si l'on veut tenir compte de la quantité qui a diffusé dans les liquides interstitiels.

©SSA

E - Rappel clinique

— Les signes notés par tous les auteurs correspondent à ceux de notre série :

- Ajoutons cependant qu'une hyperthermie et une asthénie peuvent s'observer.
- Les troubles oculaires peuvent comporter, en outre, des troubles de la vision des couleurs et une mydriase. Au fond d'œil on peut retrouver dans certains cas un spasme des vaisseaux rétiniens.

— L'évolution de ces intoxications a été décrite en trois stades par CONSTANTIN et CHARMOT :

- Stade initial où surviennent variablement troubles majeurs et mineurs,
- Stade secondaire de récupération,
- Stade de guérison avec parfois atteinte rénale du type d'une tubulopathie fonctionnelle aboutissant exceptionnellement à une anurie.

— Les séquelles sont rares, elles sont de deux types.

- Atteinte définitive du VIII par dégénérescence du ganglion spiralé.
- Rétinopathie de mécanisme discuté.

F - Pronostic

— Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la gravité spontanée de pronostic.

— L'étude de l'évolution des principaux cas publiés le confirme ; CONSTANTIN et CHARMOT ont établi une courbe estimative permettant « de prévoir les conditions de pronostic dans les intoxications massives à la chloroquine », en fonction de la dose ingérée et du délai d'absorption.

— Il est cependant évident que l'élément majeur reste la dose ingérée : 1,50 g à 2 g sont considérés comme dose léthale.

— Nous avons déjà dit notre conviction que l'élément pronostic important reste à notre sens la précocité de l'évacuation du toxique.

— Nous pouvons cependant admettre que le seul signe para-clinique de gravité est l'allongement de QT à l'électrocardiogramme, sans que l'on puisse pour autant préjuger de l'évolution finale.

CONCLUSION

Nous avons présenté 38 observations d'intoxications aiguës à la chloroquine à propos desquelles nous avons voulu justifier un certain nombre de gestes thérapeutiques.

Remarquons la particularité des manifestations électrocardiographiques et soulignons l'intérêt théorique de l'isoprénaline dans les manifestations cardiaques, car elle corrige, en principe, les troubles de la conduction, et dans les manifestations vasculaires, car elle diminue en levant le spasme, l'importance de ses effets métaboliques.

Rappelons l'intérêt pratique du lavage d'estomac lié au fait qu'il semble entraîner à lui seul la suspension de l'intoxication, à la condition qu'il soit précoce et abondant.

Peut-être est-il ainsi permis de penser que le bon pronostic d'ensemble de notre série est en partie lié à la thérapeutique que nous avons appliquée.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ALVING et col. — J. clin. invest., 1948, 3, part. 2, 60-65.

2 — BERLIER et col. — *J. clin. invest.*, 1948, 27, part. 2, n° 3.

3 — BINET et FABRE. — 1948 : Journées pharm. tunisiennes.

4 — BISPHAM. — *Amer. J. trop. med.*, 1941, 21, 455.

5 — BOURRELIER et LE BRETON. — *Bull. Off. Soc. méd. lég. criminol. France*, 1955, 5, 35.

6 — BRODIE et col. — *J. Biol. Chem.*, 1945, 158, 705.

7 — BRODIE et col. — *J. Chiom. Chem.*, 1947, 168, 311.

8 — BRUCES CHWATT. — *Bull. Org. mond. Santé*, 1959, 20, 973.

9 — CANN (H.) MAND VERULST. — *Pediatrics*, 1962, 27, 95.

10 — CARAYON et col. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.*, 1968, 13 (2).

11 — CARSON. — *Pediatrics*, 1967, 40, 5, 449.

12 — CARTIER. — *Ann. Biol. clin.*, 1962, 3, 4, 272.

13 — CASTAGNOU et SYLVESTRE. — *Bull. Soc. pharm. Bordeaux*, 1966, 105.

14 — CHAUMONT (A.-J.) et col. — *Acta Méd. Lég. Soc.* (Liège), 1966, 19, 227.

15 — CONSTANTIN et CHARMOT. — *Thérapie*, 1966, 21, 348.

16 — Cours de toxicologie pratique du Pharo.

17 — DELBEC (M.). — Intoxication aiguë à la Chloroquine. — *Thèse* Paris, 1962.

18 — FARINAUD, LATASTE et col. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1937, 10 nov., 9, 791.

©SSA

19 — Fuhrman. — *Parasit.*, 1955, 6, 431.
20 — Gervais (P.). — *Ann. Méd. Lég.*, 1962, 42, 547.
21 — Haag et col. — *Pharmacol. Exp.*, 1943, Ther 79, 136.
22 — Hecht. — *Arch. F. Exp. Path. U Pharm.*, oct. 1936, 1, 87.
23 — Kiel (F.-W.). — *J.A.M.A.*, 1964, 190, 398-400.
24 — Larribaud et col. — *P. Méd.*, 1961, n° 49, 2195-2196.
25 — Le Dain (M.-Y.). — *Soc. Méd. Milit.*, 1967, n° 2, 77.
26 — Markowitz et col. — *J.A.M.A.*, 1964, 189, 950.
27 — Mayer (W.). — *J. Prakt. Chem.*, 1852, 9, 246.
28 — Monnet et Boiteau. — *Ann. Biol. clin.*, 1964, 3, 4, 429.
29 — Mrna. — *Amer. chir. clin. A.S.S.*, 1967, 78, 196-204.
30 — Nissim (J.-A.). — *Nature* (London), 1964, 204, 148.
31 — Ollivios (H.). — *Ann. Méd. Lég. criminol.*, 1958, 38, 5, 306.
32 — Pille (G.). — *Méd. Trop.*, 1952, 5.
33 — Pille (G.). — 1951, Pharo.
34 — Pille (G.). — 1958, Notes de Laboratoire. — *Méd. Trop.*, 1958.
35 — Pille (G.) et col. — *Méd. Trop.*, 1958, n° 2.
36 — Predine (N.). — *Conc. méd.*, 7, 6, 69.
37 — Schneider (J.). — Actual. Pharmacol. Masson E.J., Paris.
38 — Spécia. — Fiches techniques.
39 — Tabarra et col. — *Ann. Méd. Lég.*, 1962, 42.

NOUVEAU

RESPIREZ MIEUX

avec la bombe aérosol

essence algérienne

Visa GP 359 D 477



Antiseptique
des voies respiratoires
RHUMES - TRACHEITES
BRONCHITES.
(également utilisé
comme assainisseur
d'air)

En vente toutes pharmacies
A employer seulement pour l'adulte

LES LABORATOIRES TOULADE

18, rue André-Doucet - 92000 NANTERRE

vous présentent aussi

PASTILLES MONLEON
au bleu de méthylène
à la tyrothrorycine

SOLUTISANES
Tisanes solubles en tablettes 100 g et 500 g
pour hôpitaux et collectivités
tilleul - verveine - menthe - oranger

CIMENOR
Boissons sucrées en poudre
pour hôpitaux et collectivités
citron - orange - menthe

ESSENCE ALGERIENNE
Flacon stilligoutte

©SSA

CARDIOTOXICITE DE LA CHLOROQUINE

par

D. CHAMPAGNE (1) (*)

SUMMARY

Cardiotoxicity of Chloroquine is studied from 128 cases. Danger appears with a dose of 1,50 or 2 grams. Fixation on heart is ata medium level, lower than on spleen or liver and higher than on kidney or brain.

One may observe low blood pressure, collapsus, cardiac arrest, tachycardia, prolonged QT interval, changes in ST-T and high U wave.

Results in accordance have been obtained by the author from animal experiments. There is no antidote and symptomatic therapy is the only one available.

Il n'est pas dans notre intention d'étudier la toxicité de la chloroquine dans son emploi habituel : notre but est d'approfondir l'ensemble des phénomènes cardiaques observés lors des intoxications volontaires par la chloroquine.

Les chiffres parlent d'eux-mêmes. Nous disposons au 1er octobre 1972 de 128 cas au C.H.U. d'Abidjan (République de Côte-d'Ivoire) :

8 intoxications en 1969

9 intoxications en 1970

39 intoxications en 1971

72 intoxications pour les 9 premiers mois de 1972.

Parmi les multiples manifestations cliniques (respiratoires, neuro-sensorielles, cardiaques, digestives), nous avons choisi d'étudier plus particulièrement la toxicité cardiaque qui conditionne pour une grande part le pronostic. Le nombre appréciable d'observations cliniques et électriques dont nous disposons nous permet d'apporter un certain nombre de précisions sur le sujet.

On sait que la fixation de la chloroquine est essentiellement cellulaire (cellules nucléées). Un faible pourcentage est retrouvé dans le sang. Par contre, le foie où la fixation est la plus importante concentre 200 à 500 fois les taux plasmatiques. La fixation sur le tissu cardiaque se situe dans la moyenne entre la très forte concentration hépatique et les taux faibles retrouvés dans le cerveau et la moelle épinière (1).

Notre travail porte sur 55 observations de sujets hospitalisés à la suite d'une intoxication volontaire :

— Dans 35 observations, la dose absorbée est égale ou supérieure à 2 grammes.

— Dans 16 cas elle est comprise entre 1 et 2 grammes.

— Dans 3 cas elle est inférieure à 1 gramme.

— Pour un malade elle est indéterminée.

Nous estimons, suivant en cela la plupart des auteurs (2-3) la dose de 2 grammes comme seuil toxique. Il apparaît que dès la dose de 1,50 g, il est possible d'observer des manifestations cliniques graves. A l'extrême, la dose de 7 grammes envisagée comme seuil létal par certains auteurs nous paraît tout à fait erronée (4).

Nous enregistrons 3 décès pour 55 patients.

Dans le cas n° 12, la dose ingérée est de 5 grammes. Le patient meurt en cours d'hospitalisation. On enregistre d'importants troubles de la conduction intraventriculaire et finalement une tachycardie ventriculaire. Le deuxième décès (observation n° 23) est secondaire à une inondation bronchique au cours du lavage gastrique, la malade n'ayant pas été intubée comme le commandait son état de coma. Pour l'observation n° 19, le décès est constaté à l'admission avant tout geste thérapeutique.

Soulignons avec PRÉDINE (5) et en nous référant aux accidents survenus par voie parentérale à Dakar en 1950 (6), la sensibilité particulière de l'enfant à la chloroquine : ainsi, en 1972, pour trois enfants d'âge inférieur à 5 ans, les doses étant inconnues, nous avons enregistré deux décès.

D'une façon générale, nous sommes frappés par

(*) Travail effectué dans le Service du Pr A. BONDURAND, C.H.U. d'Abidjan.
(1) Interne des Hôpitaux de Paris. Médecin Coopérant du Service National. 3, impasse de la Planchette - 75003 Paris.

©SSA

la gravité très variable de l'intoxication d'un cas à l'autre pour une dose équivalente. Outre la sensibilité individuelle, interviennent : l'état de réplétion gastrique, les vomissements, la pratique d'un lavage gastrique.

Dans une première partie, nous étudierons les modalités de fixation d'un toxique sur les fibres cardiaques. Dans un deuxième temps, nous verrons les faits cliniques. La troisième partie de ce travail concerne les anomalies électrocardiographiques observées. Enfin, nous terminerons par les effets expérimentaux de la chloroquine chez l'animal.

I. - FIXATION DE LA CHLOROQUINE SUR LA FIBRE CARDIAQUE

Les faibles taux de chloroquine retrouvés dans le sang et dans les urines, aussi bien en expérimentation qu'à l'occasion d'intoxications humaines permettent d'emblée d'évoquer l'affinité tissulaire. Les dosages pratiqués après autopsie chez l'animal et l'homme ont permis de préciser la répartition dans les différents viscères.

BERTAGNA (7), CHAMBON et col. (8), Mac CHESNAY (9), ROBINSON (10), MONNET et BOITEAU (11), PROUTY et KURIDA (12) ont constaté que le taux sanguin baisse rapidement et que la plus forte concentration viscérale est observée au niveau du parenchyme hépatique puis dans la rate, le cœur et le rein, le cerveau ayant la fixation la plus faible (8 à 10 fois inférieure à celle du foie). Il existe une certaine concordance entre les résultats expérimentaux et les rares dosages faits chez l'homme.

Les taux plasmatiques relevés dans 11 de nos intoxications variant de 1,2 g à 2 g se situent entre 5 et 15 mg/l. Nous ne disposons pas de résultat personnel concernant les concentrations viscérales chez l'homme ou chez l'animal.

II. - MANIFESTATIONS CLINIQUES

L'intoxication par la chloroquine se caractérise par sa gravité, son acuité et sa brièveté. L'atteinte cardiaque est un élément essentiel du pronostic vital.

Les premiers signes se manifestent dans un délai de 1 à 3 heures suivant l'absorption dans les intoxications moyennes. En règle, la phase aiguë est passée après la douzième heure. Nous n'observons jamais de signe clinique passée la 24e heure.

Les signes cardiovasculaires sont souvent précédés de troubles neuro-sensoriels à type de flou visuel, de diplopie, de vertiges, de céphalées.

Il faut cependant noter que le patient peut présenter sans prodromes, une apnée mortelle ou un coma.

Nous verrons successivement :

— les manifestations d'insuffisance circulatoire,
— la tachycardie.

1. - Manifestations d'insuffisance circulatoire

Trois degrés d'insuffisance circulatoire peuvent se rencontrer :

a) *L'hypotension.*

Il s'agit le plus souvent d'une hypotension modérée et passagère. Elle est très fréquente : 26 cas, soit 47 p. 100 de nos observations. Elle mérite d'être prise en considération et traitée. Toute baisse modérée de la maxima doit faire craindre un collapsus secondaire.

b) *Le collapsus.*

L'effondrement de la tension artérielle peut être précoce.

Ce type d'accident, bien que plus rare aujourd'hui grâce aux progrès de la réanimation, est signalé par FRIJA (13) dans un cas sur 38 observations.

CARAYON et col. (14) relèvent, sur 7 observations d'intoxication massive, 3 collapsus (observations 5, 6, 7) et un cas d'hypotension sévère (6/4) avec tendance au collapsus.

CONSTANTIN et CHARMOT (2) placent le collapsus dans le cadre du premier stade de leur description clinique. Ils soulignent sa précocité.

Dans notre série, 2 patients présentent un collapsus (observations 9, 45). Dans 20 cas (observations 29 à 49), nous notons à l'admission une hypotension sévère.

Que l'on soit en présence d'un collapsus ou d'une hypotension, un traitement actif guidé sur les chiffres de la tension artérielle s'impose. Nous prescrivons l'isoprénaline dans 40 p. 100 des cas traités, aux doses suivantes :

1 ampoule dans 5 cas
2 ampoules dans 8 cas
3 ampoules dans 2 cas
4 ampoules dans 3 cas
5 ampoules dans 3 cas
7 ampoules dans 1 cas

(ampoules de 5 ml dosées à 0,2 mg/l)

©SSA

L'isoprénaline, outre ses effets inotropes et chronotropes positifs, présente un pouvoir bronchodilatateur très favorable dans ce type d'intoxication.

La néosynéphrine est employée dans deux cas, l'aramime dans un cas.

Le chlorhydrate d'heptaminol (Heptamyl) constitue dans 22 p. 100 des cas un appoint appréciable pour traiter les hypotensions mineures. C'est rappeler l'importance de la surveillance de la tension artérielle toutes les heures pendant les 24 premières heures.

c) *L'arrêt cardiaque.*

C'est le terme ultime de l'insuffisance circulatoire. Qu'il se manifeste d'emblée ou secondairement, il impose une thérapeutique d'urgence (massage cardiaque externe ou direct après thoracotomie avec assistance respiratoire simultanée). Il est souvent associé ou précédé d'un arrêt respiratoire.

CARAYON (14) fait état d'un massage cardiaque inefficace.

DELBEC (15) décrit minutieusement dans son observation n° 1, deux arrêts cardiaques survenus chez un enfant de 11 ans ayant absorbé 2 grammes de chloroquine :

A l'admission, les battements cardiaques ne sont plus perçus. Un massage direct après thoracotomie permet d'obtenir une reprise en arythmie avec passage secondairement en rythme sinusal. 20 minutes plus tard, se produit un deuxième arrêt. Le cœur reprend son activité après injection d'un quart d'ampoule de Levophed intracardiaque.

Dans la série que nous présentons, deux patients font un arrêt cardiaque (observations n^{os} 12 et 14). La réanimation est inefficace.

II. - La tachycardie

Elle est signalée dans de nombreuses publications antérieures (3, 5, 14). Contrastant avec les données expérimentales où la chloroquine, surtout par voie parentérale, apparaît douée d'un effet bradycardisant, nous observons à l'admission et avant tout traitement, une tachycardie dans 69 p. 100 des cas. L'emploi fréquent de l'isoprénaline ne nous permet pas d'apprécier le caractère temporaire ou permanent de cette tachycardie. Elle reste sinusale. Nous n'avons pas observé d'arythmie. Par ailleurs, on ne retrouve aucune manifestation d'insuffisance cardiaque. A l'exception d'un cas de précordialgie, nous ne relevons aucun trouble subjectif : douleur, palpitations, etc.

Le pronostic reste dominé par le collapsus ou l'arrêt cardiaque.

III. - ANOMALIES ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

Elles sont discutées quant à leur nature et à leur spécificité. Elles s'apparentent aux effets de la quinine (5).

Nous verrons dans un premier temps les observations des différents auteurs, dans un deuxième temps l'analyse de notre série qui porte sur les tracés de 35 patients. Enfin, nous tenterons de mettre en évidence les modifications les plus intéressantes.

CONSTANTIN et CHARMOT (2), dans leur publication de 1966, ne relèvent aucune anomalie du rythme ou des complexes sur leurs tracés.

FRIA (13), à propos de 12 séries d'ECG, ne relève aucune anomalie de la conduction atrioventriculaire. Par contre, il signale une atteinte de la conduction intraventriculaire avec un espace QT calculé supérieur ou égal à 30/100 correspondant toujours à un QT corrigé pathologique. Cet allongement de QT correspondrait à une anomalie de la dépolarisation, mais surtout à un ralentissement de la repolarisation FRIJA relève enfin la fréquence des ondes U.

PREDINE (5) classe les manifestations cardiaques selon leur degré de gravité :

L'intoxication modérée associe une tachycardie sinusale, un allongement de l'espace PR et de l'espace QT, un décalage de ST avec ondes T diminuées d'amplitude ou inversées, un élargissement modéré des complexes QRS.

Au cours de l'intoxication grave, il constate un élargissement majeur de QRS dépassant 12/100 de seconde, un allongement croissant de PR et un rythme nodal parfois.

MASSON et col. (16), à propos de deux cas, rapportent :

Cas n° 1 :
— diminution d'amplitude de P
— élargissement de QRS
— allongement de QT
— bradycardie

Cas n° 2
— mêmes troubles
— rythme nodal

Nous présentons les résultats globaux concernant nos malades. Nous étudierons successivement les différents temps d'activation cardiaque (voir figures n^{os} 1, 2, 3, 4).

©SSA

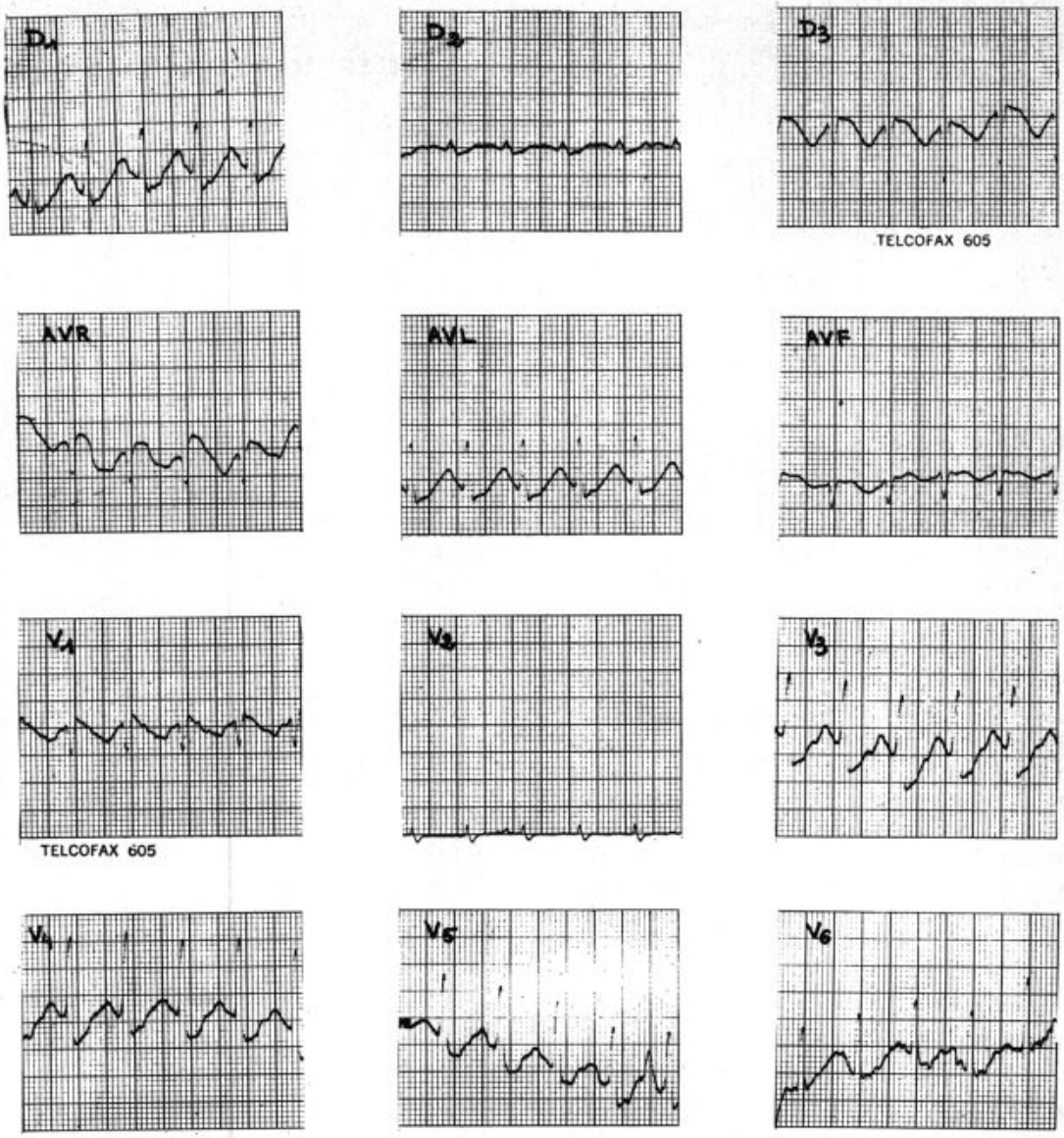


FIGURE N° 1. — Observation n° 29 - 19 ans - Ingestion de 2,70 g de Chloroquine et de 1,60 g de Flavoquine le 28 juin 1972 vers 14 h 30.
E.C.G. du 28 juin 1972, à 18 heures.

1) *Le rythme moyen* pour les 35 cas étudiés est de 94

il est inférieur à 90 sur 29 ECG

supérieur ou égal à 90 sur 38 ECG.

On retrouve l'accélération du rythme, encore qu'elle apparaisse moins nette que sur les feuilles de surveillance que nous avons étudiées.

2) *Onde P.* La durée moyenne de l'onde P est de 8/100 de seconde.

dans 18 cas 4/100	dans 3 cas 10/100
dans 1 cas 6/100	dans 20 cas 12/100
dans 24 cas 8/100	dans 1 cas 16/100

Par ailleurs, la hauteur de l'onde P reste dans les limites de la normale. Il n'y a donc pas d'anomalie significative à ce niveau.

3) *Espace PR.* La conduction auriculoventriculaire ne semble pas perturbée. L'espace PR moyen est de 14/100 de seconde.

©SSA

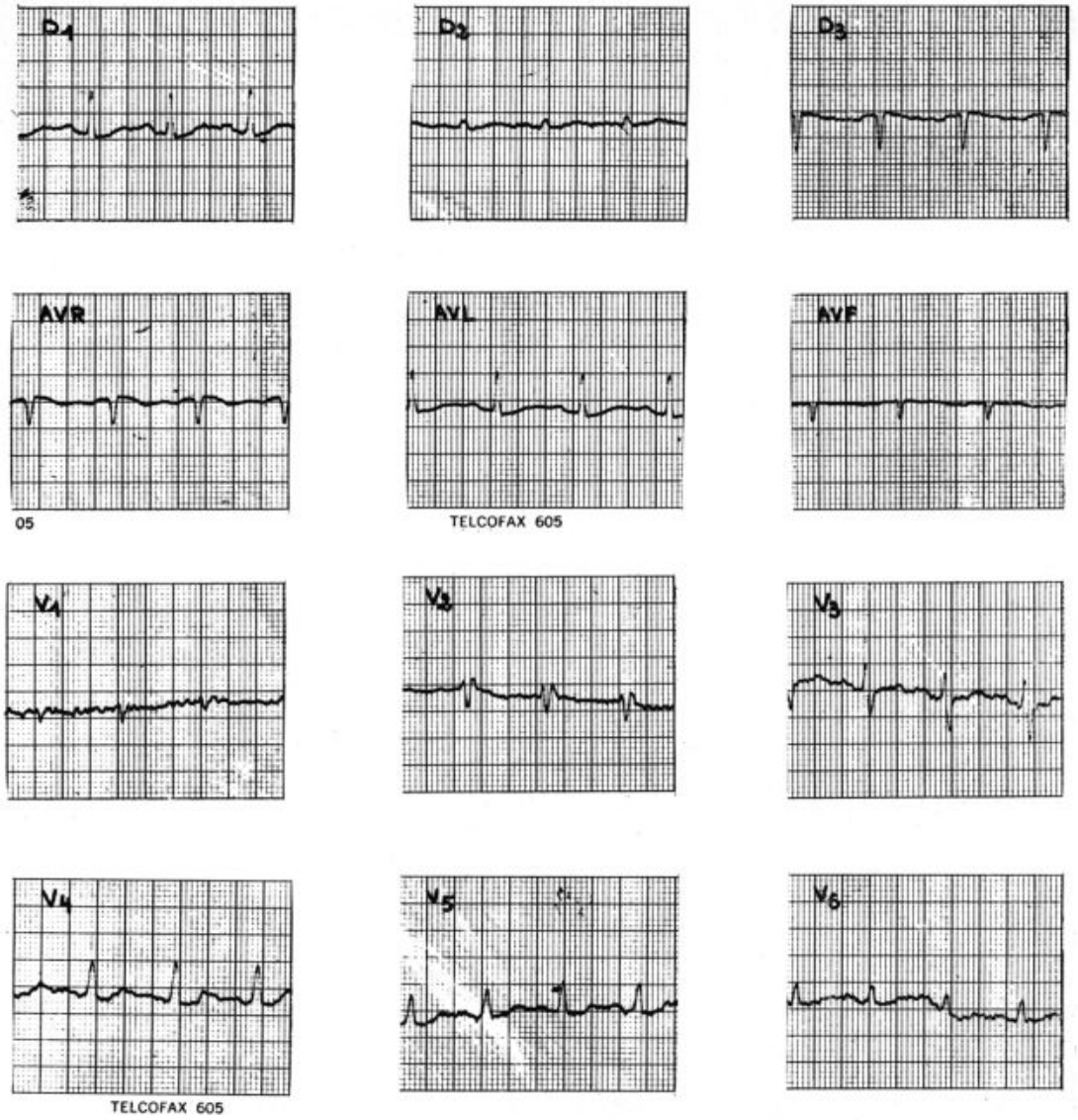


FIGURE N° 2. — Observation n° 29 - 19 ans - Ingestion de 2,70 g de Chloroquine et de 1,60 g de Flavoquine le 28 juin 1972 vers 14 h 30.
E.C.G. du 28 juin, à 19 h 30.

dans 6 cas 4/100
dans 2 cas 6/100
dans 5 cas 8/100
dans 1 cas 10/100
dans 21 cas 12/100
dans 17 cas 16/100
dans 3 cas 18/100
dans 11 cas 20/100
dans 1 cas 22/100

4) *Espace QT*. Le QT calculé sur un complexe s'allonge nettement. Il est en moyenne de 40/100 de seconde pour 67 tracés et supérieur ou égal à 40/100 dans 37 cas.

Sur ces 37 cas nous retrouvons 5 QT calculés supérieurs à 50/100. Par contre, le QT corrigé en fonction du rythme reste dans les limites de la normale : sa moyenne calculée est de 30/100 de seconde.

Dans 43 cas, il est supérieur ou égal à 30/100.

Le QT corrigé maximum observé est de 37/100 de seconde. Il faut cependant remarquer que dans les observations pour lesquelles nous disposons de tracés répétés, nous avons relevé un allongement parallèle et progressif des QT calculés et corrigés. Ceci pour 9 observations.

5) *Complexes QRS*. Les anomalies de la conduc-

©SSA

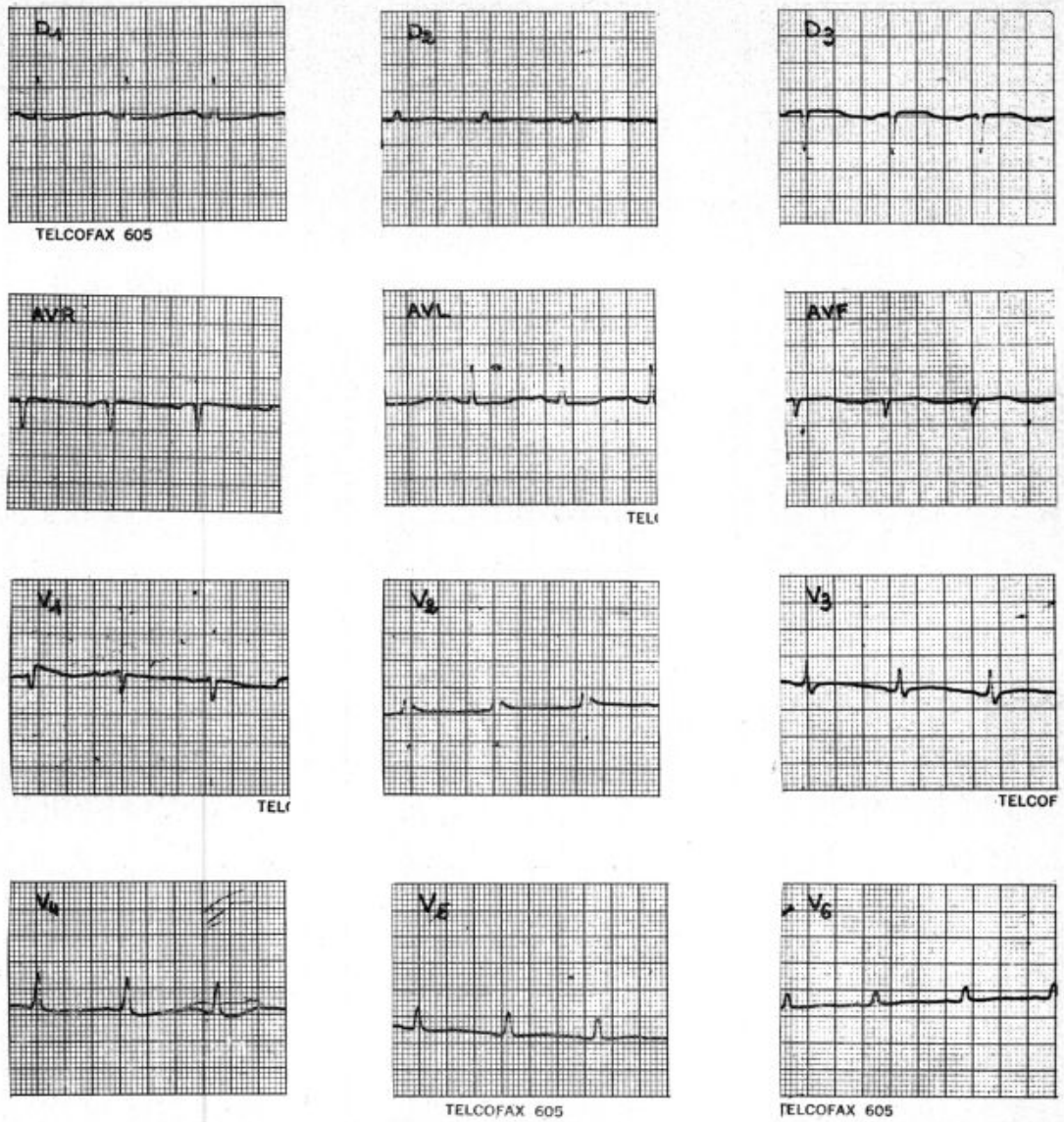


FIGURE N° 3. — Observation n° 29 - 19 ans - Ingestion de 2,70 g de Chloroquine et de 1,60 g de Flavoquine le 28 juin 1972 vers 14 h 30.
E.C.G. du 29 juin, à 7 heures.

tion ont une fonction pronostique. Tout élargissement de QRS supérieur à 12/100 en V2 impose l'emploi du lactate de sodium par voie parentérale.

La largeur moyenne de QRS en V2 est de 9/100 de seconde.

dans 2 cas 4/100	dans 4 cas 10/100
dans 2 cas 6/100	dans 18 cas 12/100
dans 36 cas 8/100	dans 2 cas 16/100

Le ralentissement de la conduction semble porter plus électivement sur la branche droite.

Le QRS moyen à gauche (V5) est de 7/100 de seconde.

dans 15 cas 4/100	dans 4 cas 10/100
dans 10 cas 6/100	dans 3 cas 10/100
dans 29 cas 8/100	dans 1 cas 16/100

Ici l'élargissement du complexe rapide est moins net. Il faut noter que lorsqu'on dispose d'une longue série d'ECG pour un même patient, la largeur de QRS augmente précocement pour revenir à la normale dans un deuxième temps.

©SSA

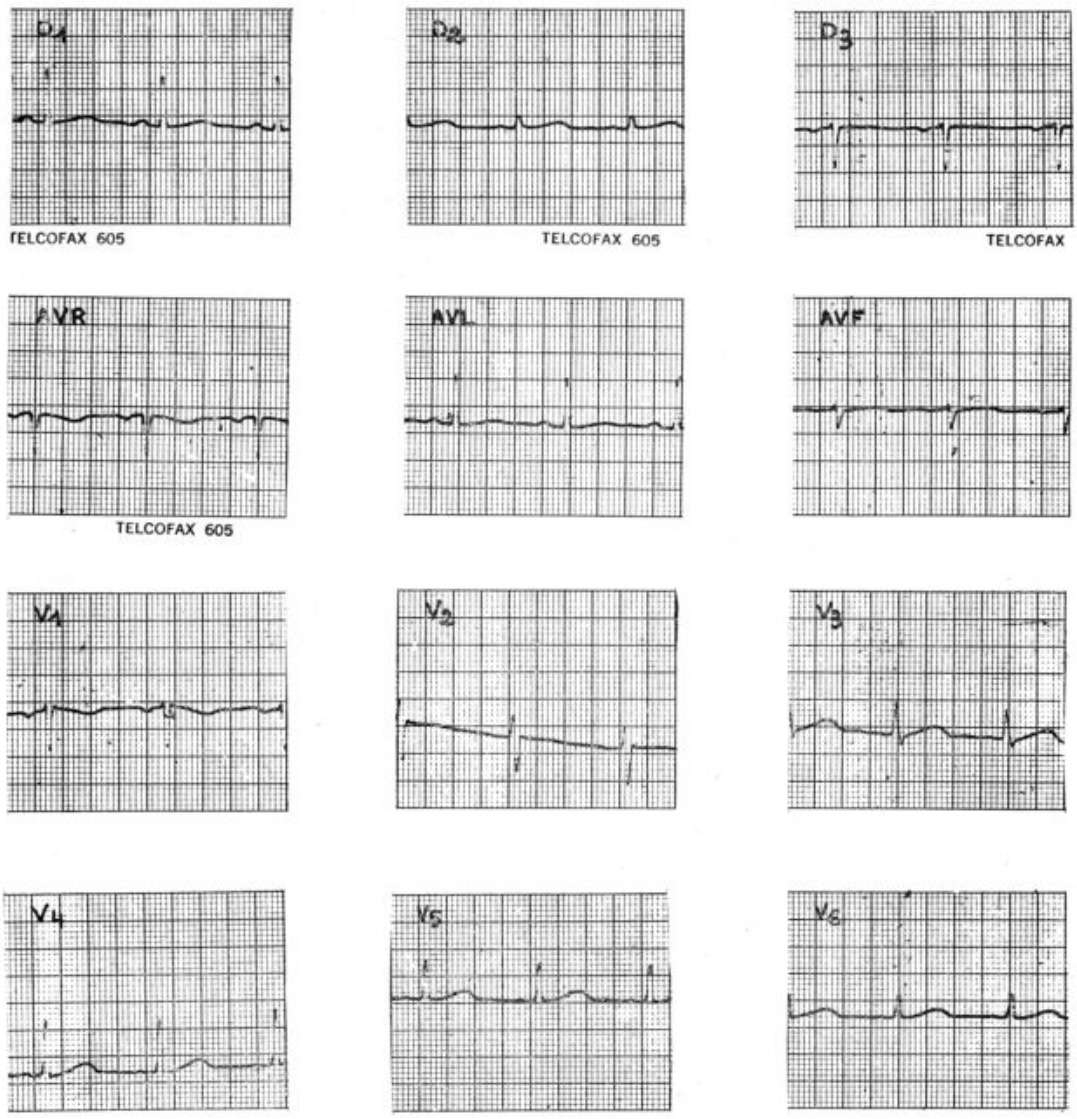


FIGURE N° 4. — Observation n° 29 - 19 ans - Ingestion de 2,70 g de Chloroquine et de 1,60 g de Flavoquine le 28 juin 1972 vers 14 h 30.
E.C.G. du 30 juin 1972, à 9 heures.

6) *Repolarisation ventriculaire.* Nous y attachons une importance particulière.

Les tracés plus complets et rapprochés que nous avons enregistrés au cours de l'année 1972 nous ont permis de les retrouver plus fréquemment et de les préciser. Ces troubles de la repolarisation sont précoces et transitoires. Ceci explique qu'il soit difficile de les mettre en évidence si un ou deux tracés seulement sont enregistrés.

a) Segment ST. Nous avons observé pour 35 patients un sus-décalage significatif (supérieur à 1 mm) dans 4 cas, un sous-décalage dans 11 cas.

Dans les cas typiques s'associent un sous-décalage de ST de 2 à 6 mm de hauteur, un premier segment de ST à pente faible ou horizontale, un deuxième segment à pente rapide et souvent un aspect P sur T.

b) Ondes T. Nous relevons des ondes T plates ou nettement diminuées d'amplitude dans 12 cas, négatives dans 5 cas. Dans deux observations les ECG présentent en association des ondes T plates et négatives.

c) L'onde U est retrouvée sur 21 tracés.

d) L'aspect P sur T se voit dans 11 cas sur 35.

©SSA

Il est fonction le plus souvent de la tachycardie. Ces anomalies ne sont pas spécifiques de l'intoxication par la chloroquine.

Le sous-décalage de ST peut être interprété comme un courant de lésion. Son aspect et sa profondeur excluent de le considérer secondaire à la tachycardie.

Il ne nous semble pas qu'il y ait d'ischémie véritable.

7) *Troubles de l'excitation.* En clinique humaine, à l'occasion d'une intoxication volontaire, ils sont exceptionnels et très limités. Il s'agit d'extrasystoles isolées.

8) *Tachycardie ventriculaire.* Nous ne l'observons que dans un cas quelques instants avant la mort.

Conclusions des données électrocardiographiques chez l'homme

La tachycardie est fréquente.

Contrairement aux observations de PREDINE (5), nous ne notons pas de modification significative de P et PR.

Comme la plupart des auteurs, nous notons un allongement transitoire de la conduction intraventriculaire. Nous avons vu que l'espace QT calculé s'allonge dans une série de tracés rapprochés avec un allongement parallèle mais dans les limites de la normale du QT corrigé.

Les anomalies de la repolarisation, sans être constantes, sont nettes dans les intoxications graves. Il peut s'agir d'un sus-décalage de ST ou plus souvent d'un sous-décallage avec épaulement de ST.

Les ondes T sont diminuées d'amplitude dans un pourcentage notable de cas, parfois négatives sans être spécifiques, elles traduisent une souffrance myocardique.

IV. - DONNÉES EXPÉRIMENTALES

De nombreux auteurs ont déjà étudié la cardiotoxicité de la chloroquine chez l'animal.

Trois études ont retenu notre attention. Nous les analyserons dans un premier temps pour décrire nos résultats dans une deuxième partie.

1. TAUEBERGER et collaborateurs (17) étudient les effets comparatifs des diverses amino-4 éthylamino-8 quinoléines chez le chat anesthésié.

Les unes et les autres diminuent la conduction atrio-ventriculaire et intra-ventriculaire. Les effets les plus marqués sont observés pour la primaquine qui est également à l'origine de stimulations ectopiques. La différence d'action de ces deux classes d'antipaludéens serait liée non à la position de la chaîne latérale mais à la liaison entre la chaîne et le noyau.

2. Une équipe finlandaise (18) conduit son expérimentation sur des chiens anesthésiés au penthiobarbital associé à un curarisant de synthèse.

L'intoxication est provoquée par la chloroquine et par l'hydroxychloroquine par voie veineuse. Des doses de 5 à 10 mg/kg sont administrées toutes les 30 minutes. La dose totale varie de 25 à 50 mg/kg.

Les taux de saturation en oxygène, la réserve alcaline, le pH ne subissent pas de variation significative.

Les pressions aortiques et pulmonaires diminuent après l'administration du toxique.

Le débit cardiaque diminue de moitié pour un taux plasmatique de 500 mg/l de sulfate de chloroquine.

Pour ces auteurs, chloroquine et hydroxychloroquine ont des effets chronotropes négatifs, les complexes QRS diminuent d'amplitude, la conduction intracardiaque est ralentie, les ondes T présentent des aspects variables, on note un sous-décalage de ST dans la moitié des cas.

3. Une expérimentation iranienne (12) étudie dans des conditions similaires la toxicité cardiaque de la chloroquine par voie veineuse chez le chien (5 animaux). La chloroquine est injectée au rythme de 100 mg par minute. Tous les chiens meurent à la fin de l'expérience.

Les anomalies observées consistent successivement en une augmentation de la hauteur des complexes QRS avec élévation de la pression aortique. Puis la hauteur de QRS et la pression aortique reviennent à la normale, les complexes QRS s'élargissent et diminuent de hauteur tandis que la pression aortique commence de décroître. Enfin les changements de QRS s'accentuent tandis que les ondes T augmentent d'amplitude. On note une sommation des ondes R et T et finalement un rythme ventriculaire terminal.

Ces auteurs concluent que la chloroquine diminue la conductibilité et l'excitabilité cardiaque. Ils signalent son effet bradycardisant.

C'est en effet un puissant dépresseur myocardique. Cette action ne semble pas liée au noyau quinoléique bien que ce dernier soit considéré comme cause de la vasodilatation périphérique. A un niveau cellulaire, elle bloquerait l'enzyme succino-déshydrogénase interférant dans le cycle de Krebbs et l'hypotension induite par la chloroquine serait provoquée plus par

©SSA

une dépression myocardique que par la vasodilatation périphérique. Enfin, la mort serait due pour ces auteurs davantage à l'atteinte cardiaque accentuée par la bradycardie et l'apparition d'un rythme ventriculaire qu'à une défaillance respiratoire.

4. Nous avons, pour notre part, réalisé une expérimentation sur 14 chiens.

De nombreuses difficultés techniques ont surgi :

— au premier plan, la nécessité de l'anesthésie qui nous éloigne des conditions de l'intoxication volontaire,

— nous avons essayé de reproduire au plus près les conditions de l'intoxication chez l'homme en utilisant la voie digestive,

— après plusieurs tentatives, nous avons retenu l'injection du produit à la seringue à travers la paroi de l'estomac ou de l'intestin comme la plus précise et la plus pratique.

— Faute de moyens techniques, il ne nous a pas été possible de contrôler la pression artérielle ni de faire des mesures de pression partielle des gaz sanguins de pH ou de réserve alcaline.

— L'assistance respiratoire était assurée par une machine Boulitte et l'ECG enregistré sur Cardiopan 531 Philips, dérivation langue-anus.

Au total, au cours de cette expérimentation, nous avons fait les constatations suivantes :

— les troubles observés par voie digestive sont modérés,

— bradycardie progressive,

— allongement modéré avec diminution d'amplitude des complexes QRS,

— troubles de la conduction, allongement parallèle des QT,

— troubles de l'excitation : extrasystolie contrastant avec la réputation antiarythmique de la chloroquine.

— par voie veineuse, nous reproduisons des troubles analogues à ceux des expérimentations précédentes,

— bradycardie,

— net élargissement et diminution d'amplitude des complexes rapides,

— allongement parallèle des QT calculés et corrigés avec, contrairement à l'intoxication digestive, des QT corrigés franchement pathologiques,

— anomalies de la repolarisation,

— troubles de l'excitation,

— rythme ventriculaire terminal.

Essai de synthèse des troubles électrocardiographiques en clinique et en expérimentation

Si l'effet chronotrope négatif est évident chez l'animal et particulièrement par voie veineuse, nous n'observons pas de bradycardie chez l'homme mais au contraire une tachycardie.

En ce qui concerne la conduction atrio-ventriculaire, nous ne relevons pas d'anomalie. Par contre, la conduction intra-ventriculaire est touchée dans les deux cas.

Elargissement des complexes QRS, allongement du QT corrigé moins net chez l'homme et toujours dans les limites de la normale, avec dans les intoxications humaines et expérimentales, un allongement du QT calculé important.

Les troubles de la repolarisation ventriculaire sont aussi nets chez l'homme que l'animal.

CONCLUSION

La cardiotoxicité de la chloroquine est ainsi bien établie tant par l'expérimentation que par les constatations cliniques et électrocardiographiques.

Il est certain que ce travail ne représente qu'une approche du problème. Les travaux d'ALWING EICHELBERGER et col. (20) permettent de penser que la chloroquine n'est pas sans effet dans les traitements au long cours. L'administration de 300 mg/jour pendant onze semaines entraîne, selon ces auteurs, une diminution d'amplitude des ondes T.

Un matériel d'enregistrement plus élaboré, des prises de pression artérielle permanentes, des études *in vitro* sur la fibre myocardique permettraient d'approfondir l'étude de la cardiotoxicité de la chloroquine.

De cette étude découlent d'une part des hypothèses concernant le mécanisme de la mort, d'autre part, des données thérapeutiques simples.

Pour OLLIVIER (21) comme pour FINDLAY (22) la mort serait secondaire à une paralysie respiratoire.

PRÉDINE (5) émet deux hypothèses : d'une part, action sur les centres bulbaires et supérieurs, entraînant un coma et une apnée, d'autre part, une action directe sur le cœur avec mort par tachycardie ventriculaire ou asystolie.

CONSTANTIN et CHARMOT (2) estiment que l'atteinte myocardique est primitive et brutale.

BOURRELIER et LE BRETON (23) pensent à une atteinte centrale primitive.

©SSA

Pour DELBEC (15), le système neuro-végétatif serait atteint précocement, ceci provoquerait une anoxie à l'origine de l'arrêt cardiaque d'autant que le cœur peut être atteint lui-même.

Autre suggestion du même auteur, une perturbation de la commande nerveuse du cœur par atteinte du système neuro-végétatif.

Pour nous, une atteinte neurologique (coma), respiratoire (apnée) ou cardiaque (collapsus, arrêt cardiaque) peuvent être simultanément ou séparément à l'origine de la mort. Le coma peut précéder une apnée terminale. Une défaillance cardiorespiratoire peut entraîner une anoxie cérébrale. L'atteinte myocardique isolée (collapsus, tachycardie ventriculaire) suffit dans certains cas à expliquer le décès.

Faute de médication antidote, la thérapeutique cardio-vasculaire sera symptomatique.

Elle vise à lutter contre l'hypotension, le collapsus (vasocompresseurs), les troubles de conduction (lactate de sodium).

L'arrêt cardio-respiratoire sera combattu par les manœuvres classiques de réanimation.

Si, comparativement aux observations de la décennie précédente, nous obtenons un grand nombre de succès dans les intoxications par la chloroquine, celle-ci n'en comporte pas moins un risque vital majeur dès la dose de 2 grammes chez l'adulte, ne laissant place à aucune négligence de surveillance et de thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

1 — LŒB (R.F.) and col. — Activity of a new antimalarial agent, chloroquine (SN 7618). — *J. Amer. Med. Assoc.* 1946, 130 (16), 1069-1070.

2 — CONSTANTIN (B.) et CHARMOT (G.). — Intoxications volontaires par la chloroquine. A propos de 20 observations. — *Thérapie,* 1966, 21 (2), 387-395.

3 — FAURAN (F.) et SANKALÉ (M.). — Toxicologie des antipaludéens aminoquinoléiques de synthèse. — *Thérapie,* 1970, 25, 823-850.

4 — HAZARD (R.), CHEYMOL (J.), LÉVY (J.), BOISSIER (J.-R.), LECHAT (P.). — Manuel de Pharmacologie. — Masson, 1969.

5 — PRÉDINE (N.). — Intoxication par quinine, quinidine, chloroquine. — *Concours médical,* 1969, 26, 4939-4942.

6 — PILLE (G.), LABÉGORRE (J.), LAMBOURG (J.), LUNVEN (P.). — Intoxications volontaires à la chloroquine. — *Méd. Trop.,* 1958, 18 (2), 304-313.

7 — BERTAGNA (P.). — Aperçu général de la documentation relative à l'amodiaquine. — *Bull. Org. mond. Santé,* 1951, n° 4, 267-281.

8 — CHAMBON (P.), VO PHI (H.), REMENANT (J.-M.). — Enquête expérimentale sur le métabolisme de quelques médicaments anti-malariques : chloroquine et amodiaquine. — *Bordeaux méd.* 1968, n° 8, 1471-1477.

9 — MAC CHESNAY (E.W.) and MAC AULIFF. — Laboratory studies of the 4 Aminoquinoline Antimalariales : I. Some biochemical characteristics of chloroquine, Hydroxychloroquine, and SN-7718. — *Antibiotics and Chemotherapy,* 1961, XI (12), 800-810.

10 — ROBINSON (A.E.), COFFER (A.I.), CAMPS (F.E.). — The distribution of chloroquine in man after fatal poisoning. — *J. Pharm. Pharmac.* 1970, 22, 700-703.

11 — MONNET (R.), BOITEAU (H.). — Sur les dangers de la chloroquine. — *Bull. Soc. Pharm. Ouest,* 1963, 5, 67.

12 — PROUTY (R.W.), KURODA (K.). — Spectrophotometric determination and distribution of chloroquine in human tissues. — *J. Lab. clin. Med.,* 1958, 52, 477-480.

13 — FRIJA (G.). — Intoxication aiguë à la chloroquine. — Diplôme de Médecine tropicale, Le Pharo, Marseille, 1971.

14 — CARAYON (A.), REVILLE (J.-J.), BLIN (F.), VINCENT (M.). — Trois comas par absorption de nivaquine. Evolution favorable après lavage chirurgical du grêle. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Lgue fr.,* 1968, 13 (2), 239-243.

15 — DELBEC (M.). — Intoxication aiguë par la chloroquine (A propos de 4 observations). — *Thèse* Doct. Méd., Paris, 1962.

16 — MASON (J.R.), KHAN (K.), FREWING (H.L.). — Fatal chloroquine poisoning : two more cases. — *J.A.M.A.,* 1964, 188 (2), 187.

17 — TAUBERGER (G.), SCHULEMAN (W.). — The cardiotoxic effects of several antimalarial compounds in an animal study. — *Chemical abstracts,* 1964, 60, 7.

18 — LANSIMIES (E.), LAAKSONEN (A.L.), JUVA (K.), HIRVONEN (L.). — Acute cardiotoxicity of chloroquine and hydroxy chloroquine in dogs. — *Ann. Méd. Exp. et Biol. Fennie,* 1971, 49, 45-48.

19 — DON MICHAEL (T.A.), AIWAZZADEH (S.). — The effects of acute chloroquine poisoning with special reference to the heart. — *Am. Heart Journal,* 1970, 79 (6), 831-842.

20 — ALVING (A.S.), EICHELBERGER (L.), CRAIGE (B.J.), JONES (R.), WHOTON (C.M.), PULLMAN (T.N.). — Studies on the chronic toxicity of chloroquine. — *J. clin. Invest.,* 1948, 27, 60-65.

21 — OLLIVIER (R.), HELVADJIAN (G.), QUICKE (J.), ROBERT (F.). — Intoxication anicide par la nivaquine. — *Ann. Méd. Lég. et crim.,* 1958, 38 (5), 306-307.

22 — FINDLAY (G.M.). — Recent advances in chemotherapy. — 3e édit. J. et A. Churchill Ltd, London, 1951.

23 — BOURRELIER (J.) et LE BRETON (R.). — Suicide par la nivaquine. — *Soc. Méd. Lég. et crim. France - Ann. Méd. Lég. et Crim.,* 1955, 35, 221.222.

©SSA

LES CALCULS VESICAUX CHEZ LES ENFANTS LAOTIENS

A PROPOS DE 65 CAS OPERES

par

J.-P. FIEVET (1) et J. VAN DAMME (2)

SUMMARY

65 cases of bladder stones observed among Lao Children are reported, with 46 of them occuring among young patients from 2 to 3 years old.

Diagnosis and surgical treatment are easy but one must be aware that tetanos, malaria, haemorrhages or fistulas may occur in post-operative periods.

Pathogenesis remain unknown. It is not related to urinary infection or obstruction. The social and geographical distribution suggests an important role of nutritionnal conditions.

Les calculs vésicaux de l'enfant sont un des problèmes les plus fréquents en pratique pédiatrique et chirurgicale courante au Sud-Est Asiatique.

Notre étude, qui porte sur une série homogène de 65 cas opérés dans un hôpital de brousse, a pour but de situer le problème au Laos et d'en comparer les éléments à deux publications récentes concernant les calculs vésicaux de l'enfant en Asie : pour la Thaïlande : SCOTT B. MALSTEAD, Aree VALYASEVI et col., en 1967 ;

— pour l'Inde : A. AUBORA et col., en 1970.

Enfin, à la lumière de notre expérience, nous essaierons de dégager quelques conclusions thérapeutiques et pathogéniques.

Nos malades sont en grande majorité :

— des garçons dans une proportion de 7 pour 1 (57 garçons, 8 filles),

— des enfants, de 2 à 3 ans :

- 6 mois - 1 an : 5
- 1 an à 2 ans : 4
- 2 ans à 3 ans : 46
- 3 ans à 5 ans : 6
- plus de 5 ans : 4

— des enfants de milieu rural et de condition de vie très modeste, toujours des enfants laotiens ;

— enfin, on ne note pas d'incidence familiale ; deux fois seulement un autre enfant de la famille avait déjà été opéré de calcul vésical.

Les conclusions sont donc semblables à celles des auteurs thaï ou indiens qui notent la prédominance rurale, masculine, dans des familles pauvres, sans incidence familiale.

CLINIQUE

1. *Les circonstances de découverte sont variées, mais c'est de loin la dysurie qui prédomine : 56 cas.*

— La difficulté de la miction, qui s'effectue goutte à goutte, est toujours accompagnée de douleurs : l'enfant pleure et s'agite à chaque miction,

— plus rarement, on note, isolées ou associées, une pollakiurie, une hématurie (9 cas),

— la rétention aiguë d'urine inaugure parfois l'affection, mais elle est alors le fait d'un calcul urétral associé (5 cas).

2. *Examen.*

— Il n'apporte, en général, aucun argument en faveur de l'origine lithiasique de cette dysurie : l'appareil génito-urinaire n'offre pas de lésions apparentes, rarement un phimosis serré (2 cas).

— Il est à remarquer la très grande fréquence du retard staturo-pondéral. Ces enfants sont souvent malnutris.

(1) Médecin de 2e Classe. Interne des Hôpitaux de Bordeaux.
(2) Médecin volontaire du Service National de Coopération. Interne des Hôpitaux de Lyon.

©SSA

— Enfin, 5 fois nous avons constaté l'existence d'une malformation cardiaque congénitale fortement évocatrice d'une communication interventriculaire.

3. *Le bilan para-clinique à visée étiologique, a constamment été très restreint, en raison de la précarité des conditions matérielles.*

— La radiographie de l'abdomen sans préparation objective le calcul, car ces lithiases sont constamment radio-opaques.

— En l'absence d'installation radiologique, le diagnostic peut être porté par le sondage : passage prudent d'une petite sonde métallique qui « palpe » le calcul dans la vessie. Ce sondage a le mérite de vérifier l'absence constante d'obstacle, en dehors de deux phimosis.

— Enfin, le culot urinaire n'a jamais révélé d'infection urinaire.

ÉVOLUTION

1. *Non opéré, le calcul augmente de volume :* il semble d'ailleurs exister une corrélation entre la taille du calcul et l'âge de l'enfant, les calculs les plus volumineux (6 à 8 cm de diamètre) ayant été enlevés chez des enfants de 8 et 11 ans, les plus petits (0,5 cm) avant un an. En augmentant de volume, le calcul prend peu à peu la forme classique en œuf. Il altère progressivement les parois vésicales auxquelles il finit par adhérer et dans certains cas il s'y incruste partiellement (voir figure).

Quoi qu'il en soit, ce calcul tôt ou tard finit par être mal supporté et c'est souvent la famille qui réclame l'intervention, chose rare dans ce pays.

2. *L'ablation de la lithiase est suivie, dès l'enlèvement de la sonde urinaire, de la disparition totale des symptômes.* La récidive est très rare, quoique possible (2 cas), d'autant plus que l'enfant a été opéré jeune (18 mois, 2 ans) et survenant plusieurs années après (6 ans, 8 ans).

3. *Les complications postopératoires ne sont pas rares* et il faut y insister. Les incidents émaillent l'évolution et posent des problèmes parfois très difficiles à résoudre en brousse.

a) Les décès.

— Un décès est dû à un syndrome de Mendelsohn.

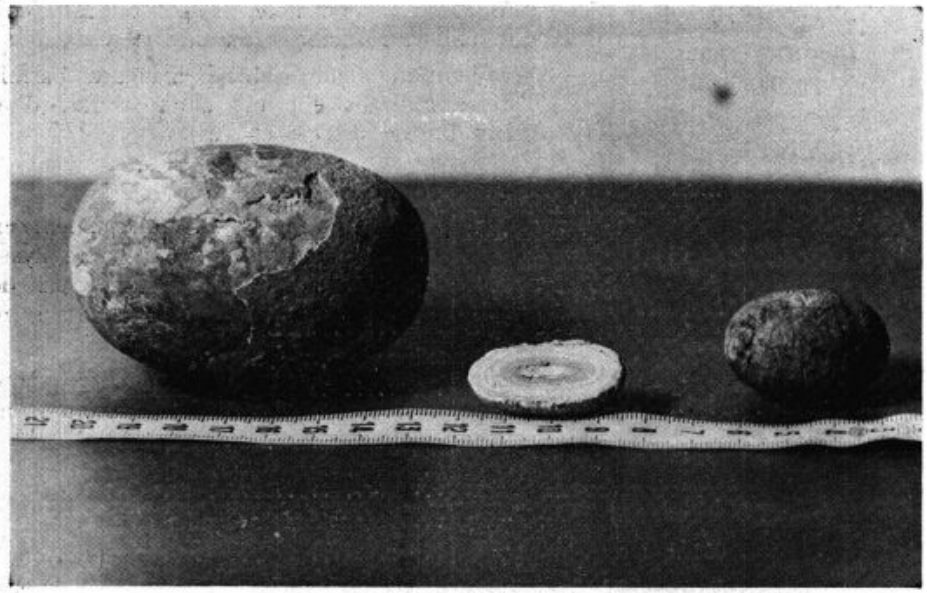
— 2 cas sont très suspects de tétanos : hyperthermie modérée, contracture généralisée avec opistothonos, décès aux quatrième et cinquième jours.

— Un accès pernicieux palustre.

b) Les fistules urinaires hypogastriques sont fréquentes : un cas sur cinq opérés environ.

Leur délai d'apparition est variable : le plus souvent 5 à 6 jours. A leur origine, on peut incriminer :

— l'infection pariétale,



Calculs vésicaux montrant la stratification interne et la friabilité des couches superficielles.

©SSA

— l'hématome de paroi ; ces deux complications ne semblent que rarement en cause.

— Le mauvais fonctionnement de la sonde, en rapport avec une faute thérapeutique :

- dans les meilleurs cas, la sonde est retirée au bout de 8 jours, lorsque la vessie et la paroi sont cicatrisées.
- Cependant, il n'est pas rare que la sonde soit enlevée par la famille ignorante des nécessités de la garder si longtemps, ou arrachée par l'enfant ; il arrive qu'elle soit mal surveillée, les lavages de vessie non réalisés. L'obstruction de la sonde qui résulte de ces fautes n'est de plus pas dépistée immédiatement.

— Enfin, ces enfants souffrents pour la plupart de malnutrition vitaminoprotidique, la base de leur alimentation étant le riz gluant. La cicatrisation se fait donc très mal, et ceci d'autant plus que les coutumes locales interdisent toute alimentation solide ou liquide pendant plusieurs jours chez un malade ; à tel point qu'il faut convaincre la famille et même le personnel infirmier de la nécessité de reprendre rapidement après l'intervention une alimentation normale.

Ces fistules guérissent pour la plupart spontanément, et n'entraînent qu'une prolongation de l'hospitalisation (un mois environ) avec sonde urinaire à demeure. Deux fois seulement, elle ont conduit à une réintervention, avec succès.

c) Les hémorragies.

— L'hémorragie postopératoire immédiate est minime et ne teinte les urines que pendant une demi-journée.

— Plus importantes sont les hémorragies secondaires, apparaissant souvent en même temps que la fistule, chez les malnutris. Elles semblent souvent en rapport avec l'absence de cicatrisation, et avec des troubles de la crase sanguine liés à l'altération de l'état général.

Cependant, une fois, elle a conduit à la réintervention pour hémostase de la tranche de section vésicale.

TRAITEMENT

La thérapeutique de la lithiase vésicale de l'enfant ne peut être que chirurgicale. La simplicité de l'intervention ne doit cependant pas faire négliger la préparation et la surveillance des suites pour la prévention des complications.

1. *Préparation.*

— En zone d'endémie paludéenne, la prévention antipaludique est essentielle : Nivaquine 25 à 50 mg par jour. Pour les enfants ayant des antécédents personnels ou familiaux de paludisme, Quinine pendant les 3 jours qui précèdent l'intervention, sérum antitétanique si l'on a un doute sur la stérilisation du matériel chirurgical.

— Les antibiotiques ou désinfectants urinaires peuvent être entrepris pendant les jours précédant l'opération.

— Il est parfois nécessaire de retarder l'opération chirurgicale, en laissant une sonde à demeure, de façon à préparer l'enfant en lui apportant une alimentation équilibrée et des vitamines.

2. *Le choix de l'anesthésie.*

Quand, en brousse, on ne dispose pas d'un anesthésiste parfaitement compétent ni de matériel adapté, mieux vaut choisir la solution de prudence et opérer sous anesthésie locale (xylocaïne 1 p. 100) les enfants de moins de 4 ans et ceux qui paraissent particulièrement fragiles.

Au-dessus de 4 ans, l'anesthésie générale est préférable.

Pour la prémédication, nous avons utilisé une association de Phénergan 1/4 ou 1/2 ampoule de 25 mg. Dolosal 1/4 à 1/2 ampoule de 100 mg au-dessus de 2 ans, Atropine 1/8 mg.

3. *L'intervention.*

— Lorsqu'il s'agit d'un enfant fragile (anémie, hypotrophie importante, cardiopathie), il est prudent de préparer une voie veineuse pour pallier d'éventuels incidents opératoires : dénudation veineuse qui sera laissée en place 24 à 48 heures.

— Le protocole opératoire est extrêmement simple, la taille et la fermeture vésicales (2 plans au catgut chromé) ne présentant aucune difficulté. L'exploration des parois vésicales et du col au doigt est très utile, à la recherche d'autres calculs d'altérations ou de tumeurs de la paroi vésicale, d'une éventuelle maladie du col... Nous n'en avons jamais trouvé.

4. *Les soins post-opératoires.*

— Surveillance des premières heures : température, pouls, état respiratoire, conscience toutes les heures pendant 6 heures, puis toutes les 4 heures pendant 24 heures.

— La couverture par la quinine est systématique-

©SSA

ment poursuivie pendant en général deux jours.

— Les antibiotiques ne paraissent pas obligatoires, mais les désinfectants urinaires semblent utiles.

— La perméabilité de la sonde doit être régulièrement surveillée et des petits lavages de vessie aseptiques effectués plusieurs fois le premier jour, puis une fois par jour jusqu'à l'ablation qui a lieu en général le huitième jour.

— L'alimentation doit être reprise très précocement, en particulier dès le réveil, l'enfant doit boire... Ce problème alimentaire est capital et il est souvent difficile de le faire comprendre et accepter par la famille ou le personnel soignant.

— Malgré la demande des parents, nous avons pris l'habitude de ne pas leur remettre le calcul ; la croyance locale lui attribue, en effet, une vertu curative et il sera donné, écrasé dans de l'eau, à un autre enfant présentant la même symptomatologie... Peut-être entravons-nous sa guérison ? En tout cas, il ne boira pas de cette eau trouble au mauvais goût !

PATHOGÉNIE

Malgré de récentes études approfondies mettant en cause des facteurs alimentaires en particulier, la pathogénie de la lithiase vésicale de l'enfant reste obscure.

1. *Quoi qu'il en soit, elle réalise une entité bien à part de la lithiase rénale ;* le tableau ci-dessous montre que bien des points séparent ces deux affections (d'après AURORA et col.).

2. *L'obstacle au niveau des voies urinaires basses, fréquemment à l'origine des calculs vésicaux en Europe Occidentale, n'est ici pas rencontré :*

— maladie du col extrêmement rare,

— valvules urétrales inexistantes,

— pas de sténose du méat,

— pas de rétrécissement cicatriciel ou congénital de l'urètre,

— quelques cas de phimosis serré.

3. *L'infection n'est pas en cause :* les auteurs indiens, thaïlandais, pas plus que nous-mêmes, n'ont pu mettre en évidence d'infection urinaire à l'origine de la lithiase.

4. *Les études biologiques qui ont été faites* (AURORA et col) *n'ont pas été concluantes :*

— pas de perturbation du métabolisme phosphocalcique : calcémie, phosphorémie et calciurie sont normales,

— l'excrétion d'oxalates n'est pas augmentée,

— le pH des urines se situe autour de 7 dans la majorité des cas,

— seule a pu être notée une élévation importante des mucoprotéines sériques et urinaires (1,5 à 2 fois plus que les autres enfants).

— Nous avons fait analyser un calcul vésical : il était riche en oxalate et en phosphate de calcium. On notait la présence d'ions ammonium. Pas d'urate ni de cystine. Cette analyse confirme les résultats des auteurs indiens (Al. AURORA et col.).

5. *Le site de formation des calculs vésicaux est probablement la vessie elle-même.* Ce fait est suggéré par les études anatomo-pathologiques qui ont été faites par AURORA et col. :

La biopsie de vessie de petit lithiasique révèle

	Lithiase rénale	Lithiase vésicale de l'enfant
Distribution géographique	Monde entier	Certains pays : Sud-Est Asiatique, Inde, Pakistan, Chine du Sud, Moyen-Orient, Afrique du Nord
Age de prédilection	20 à 50 ans	0 à 10 ans
Répartition selon le sexe : mâles/femelles	5/1	7/1
Etat socio-économique	Toutes les couches de la société avec une prépondérance chez les gens aisés	Population pauvre. L'affection semble progressivement disparaître avec le développement économique et nutritionnel
Récidive	Assez fréquente	Rare
Antécédents de colique néphrétique	Courant	Non connu
Hyperparathyroïdisme	Rencontré dans 1 p. 100	Non rencontré
Hypercalciurie	Souvent présente	Non rencontré

©SSA

l'existence de cellules polyédriques sombres, prenant le PAS, alors que la matrice du calcul est constituée de mucoprotéines également PAS +.

Des cristaux d'oxalate de calcium se déposent ensuite sur cette matrice en couches concentriques, pour donner au calcul son aspect bien particulier (voir figure).

Les deux biopsies de muqueuse vésicale que nous avons pratiquées ne permettent pas de conclure :

Dans un cas : « La muqueuse était atrophique et ne contenait pas de mucopolysaccharides (PAS et bleu alcian négatifs). On notait cependant la présence en surface de corps étrangers PAS + et biréfringents (corpuscules amylacés). » Dans l'autre : « La muqueuse était un peu hyperplasique reposant sur un chorion œdématié et infiltré de polynucléaires. Cet épithélium contenait un matériel mucopolysaccharidique intercellulaire colorable par le PAS, mais non par le bleu alcian. »

RESUME

A propos de 65 cas opérés dans un hôpital de brousse au Laos, les auteurs rappellent la prédominance masculine, rurale, de cette affection dans certains pays en voie de développement. Chez ces enfants malnutris, les complications postopératoires ne sont pas rares :

1. Tétanos, paludisme.

2. Fistules urinaires hypogastriques et hémorragies secondaires liées à des causes locales (hématome ou infection de paroi), mais surtout à des causes générales (défaut de cicatrisation chez un enfant malnutri que la famille soumet à une diète totale post-opératoire abusive).

Les auteurs insistent donc sur l'intérêt en brousse de l'anesthésie locale, en particulier au-dessous de 4 ans sur la nécessité de la prévention antitétanique et antipaludique, de la surveillance de la sonde vésicale et de la reprise d'une alimentation précoce et riche.

Le calcul vésical, entité distincte de la lithiase rénale, se constitue dans la vessie, mais on ignore encore beaucoup de la pathogénie de cette affection.

BIBLIOGRAPHIE SOMMAIRE

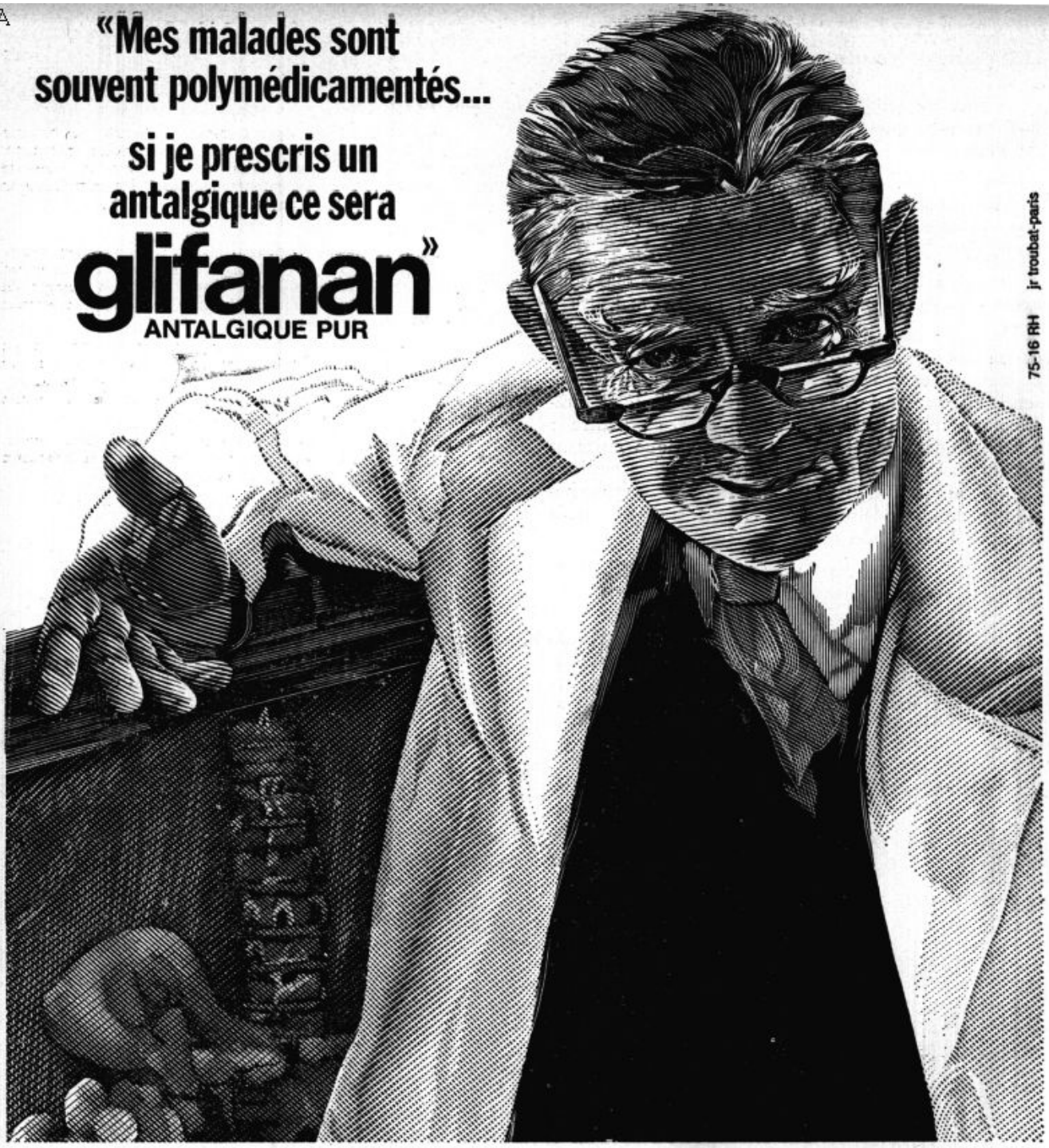
AURORA (A.L.), TANEJA (O.P.), GUPTA (D.N.) (New Delhi). — Bladder Stone Disease of childhood. — *Acta Paediat. Scand.*, 1970, 59, 385-398.

VALYASEVI (Aree), HALSTEADT (Scott B.) and col. (Bangkok). — Studies of Bladder Stone Disease in Thailand. — *Amer. J. of Clinical Nutrition*, 1967, 20 (12), 1340-1386.

©SSA

«Mes malades sont souvent polymédicamentés... si je prescris un antalgique ce sera glifanan»

ANTALGIQUE PUR



75-16 RH jr troubat-paris

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 à 15 ans :** 1 comprimé trois fois par jour.

Boîte de 18 comprimés présentés sous pellicule thermoplastique, dosés à 200 mg de glafénine.
Tab. C - Prix : **10,65 F** - S.S. : remb. - Agréé aux Collectivités - AMM 304.383.7

MODE D'EMPLOI : 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 ou non. Dénué de saveur, il peut au besoin être écrasé. On évitera la prise simultanée d'une boisson alcoolisée.
EFFETS SECONDAIRES : Ont été signalés, exceptionnellement, des phénomènes de type allergique : urticaire, œdème de Quincke, choc. Ils contre-indiquent la poursuite ou la reprise de la thérapeutique. Une insuffisance rénale a été rapportée dans certains cas de prise massive.

glifanan /suppositoires



2 à 4 suppositoires par jour ;
dans les douleurs intenses :
2 suppositoires à quelques minutes d'intervalle.
1 ou 2 suppositoires par jour chez l'enfant de plus de 3 ans.
Boîte de 8 suppositoires dosés à 0,50 g de glafénine (sous forme de chlorhydrate). Tab. C - Prix : **10,45 F** - S.S. remb. - Agréé aux Collectivités - AMM 303.382.0.

ROUSSEL

35, bd des Invalides - 75323 Paris cedex 07

©SSA

LA LITHIASE VESICALE AU TCHAD

par

D. CABROL (1)

SUMMARY

28 cases of bladder-stone observed in the hospital of N'Djamena (Tchad) are reported. This urinary disorder is very frequent in this area among male children or grown-up patients. Climatic conditions, silicium salts brought by water, malnutrition for children, bacterial infections, urinary obstructions and schistosomiasis are the most frequent and probably associated causes.

I. - INTRODUCTION

La lithiase vésicale est une affection fréquente au Tchad ; elle représente la manifestation la plus fréquente de la lithiase urinaire.

Cette fréquence relative de la lithiase vésicale retient l'attention, car de nombreuses publications affirment la rareté de la lithiase constituée chez le Noir, rareté qui serait due d'après BUTT au plus grand pouvoir protecteur des colloïdes dans la race noire par rapport à la race blanche. Cette fréquence s'explique peut-être par l'existence de facteurs locaux qui déterminent l'apparition de la lithiase.

Cette notion de facteur local déterminant dans la genèse de la lithiase vésicale explique encore que le calcul de vessie soit l'apanage quasi exclusif de l'homme.

A propos de 28 observations recueillies en neuf mois dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital Central de N'Djamena, on tentera de déterminer l'importance de ces facteurs locaux.

II. - MATÉRIEL D'ÉTUDE - STATISTIQUES

A - Fréquence de la lithiase vésicale

Il est extrêmement difficile de donner une idée de la fréquence de la lithiase vésicale par rapport à l'ensemble de la population. Par contre, on peut établir une fréquence par rapport à l'ensemble des interventions chirurgicales pratiquées dans le service de chirurgie de l'Hôpital central de N'Djamena : 1.812 interventions (exclusion faite des interventions de petite chirurgie, des curetages et des réductions de fracture) ont été pratiquées du 30 août 1971 au 25 mai 1973, pendant la même période ont été pratiquées 130 interventions à visée urologique dont 48 pour lithiase vésicale.

Les interventions pour lithiase vésicale représentent donc 2,6 p. 100 des interventions pratiquées dans le service, et environ 37 p. 100 des interventions urologiques.

La lithiase vésicale est la manifestation la plus fréquente de la lithiase urinaire.

B - Provenance des malades

Les malades proviennent du Chari-Baguirmi (préfecture Fort-Lamy) ou des préfectures avoisinantes, c'est-à-dire du centre ouest du Tchad (voir carte).

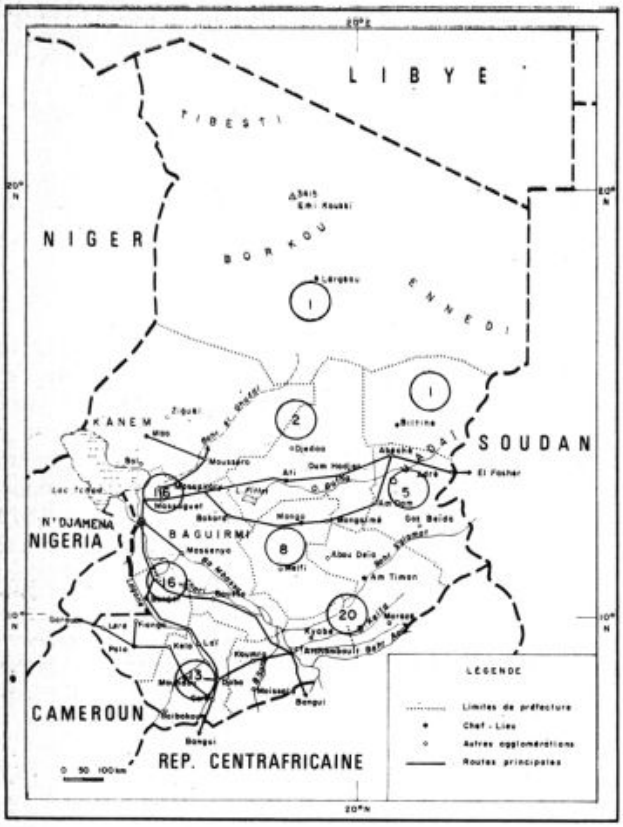
Trois centres ont fourni les deux tiers des malades : N'Djamena (6 cas), Ati (6 cas) et Bokoro (5 cas).

Cette répartition géographique des cas de lithiase vésicale, relativement conforme au drainage général des malades vers N'Djamena, ne permet pas de tirer de conclusion quant à l'existence d'une plus grande fréquence de la lithiase dans une région par rapport aux autres.

Quant à la large prédominance des musulmans (23 sur 28), elle semble correspondre également à la répartition géographique bien qu'en tout état de cause le trop petit nombre d'observation ne permette pas une étude statistique de ce fait.

(1) Médecin volontaire du Service National de Coopération. Interne des Hôpitaux de Paris. Chirurgien adjoint de l'Hôpital Central de N'Djamena.

©SSA



C - Répartition selon le sexe et l'âge

a) SELON LE SEXE :

Sur les 28 observations recueillies dans le service, 27 concernent des malades de sexe masculin, 1 seule observation concerne une femme.

Nous verrons plus loin les conclusions que l'on peut tirer de cette large prédominance masculine.

b) SELON L'AGE, on trouve :

7 cas de 0 à 10 ans
1 cas de 10 à 20 ans
9 cas de 20 à 30 ans
2 cas de 30 à 40 ans
5 cas de 40 à 50 ans
3 cas de 50 à 60 ans
1 cas de 60 à 70 ans

Il existe 3 pics de fréquence :

— de 0 à 10 ans, en notant que sur les 7 cas de cette tranche d'âge 5 enfants avaient 5 ans ou moins.

— 1 tiers des malades sont dans la tranche d'âge de 20 à 30 ans.

— enfin on trouve 5 cas de 40 à 50 ans.

D - Moyens d'investigation

Les 28 observations qui servent de base à ce mémoire ont été recueillies de février à octobre 1973 dans le service de chirurgie de l'Hôpital central dc N'Djamena.

L'établissement de ces observations a reposé sur des investigations cliniques soigneuses ; en particulier un interrogatoire, souvent difficile, mais capital pour cerner la riche symptomatologie fonctionnelle de la lithiase vésicale ; un examen clinique centré sur l'appareil urinaire et bien sûr complété par un examen général.

Les investigations para-cliniques ont malheureusement été limitées par les conditions de l'exercice Outre-mer :

— Certes, la radiographie sans préparation de face de l'abdomen et du bassin a été systématiquement pratiquée, c'est elle qui a permis dans tous les cas d'affirmer le diagnostic, suspecté par l'existence de douleurs hypogastriques et de troubles mictionnels.

— De même le culot urinaire à la recherche d'une infection urinaire ou d'une bilharziose a été systématique.

— Par contre, les examens para-cliniques plus complexes n'ont pu être aussi fréquemment pratiqués : l'urographie intraveineuse et l'urétro-cystographie rétrograde n'ont été faites que lorsqu'une recherche étiologique ou un bilan fonctionnel du haut appareil urinaire ont paru indispensables en préopératoire.

La cystoscopie a été pratiquée dans les cas difficiles où la radiographie sans préparation ne permettait pas d'affirmer le calcul vésical devant une opacité pelvienne.

— Au cours de l'intervention, l'exploration de la vessie a été soigneuse, la biopsie vésicale pour examen anatomo-pathologique pratiquée le plus souvent possible.

— Enfin dans 14 cas on a pu pratiquer une analyse chimique de la lithiase.

E - Clinique

Des signes qui ont motivé la consultation chez ces 28 malades, la douleur est le signe le plus fréquent (sauf dans un cas : découverte fortuite à l'occasion d'un traumatisme du bassin ; à l'interrogatoire, cependant, le malade souffrait de douleurs depuis plusieurs années).

— *La douleur* est le plus souvent de siège hypogastrique (23 fois), exacerbée par la miction, avec

©SSA

parfois irradiations périnéales, péniennes, lombaires ou d'un flanc (5 cas).

Parfois d'autres localisations : périnéale uniquement (1 cas) ou surtout pénienne (4 cas), intense lors de la miction motivant pour la soulager des tractions sur le pénis.

— *La pollakiurie* est un signe d'une extrême fréquence, diurne (24 fois) et nocturne plus évocatrice encore (26 fois).

— *La pyurie* est évidente dans 19 cas ; en fait, les examens biologiques mettent en évidence une infection urinaire dans 25 cas.

Les autres signes sont moins fréquents :

— *Hématurie :* 19 fois sur 28.
— *Dysurie :* 10 fois.
— *Une interruption du jet,* hautement évocatrice, dans 12 cas.
— Enfin des *épisodes de rétention aiguë d'urine* dans 4 cas.

F - Diagnostic

Le diagnostic positif a essentiellement reposé sur la radiographie sans préparation du bassin et de l'abdomen.

Dans les conditions de l'exercice Outre-mer, les autres examens (U.I.V., urétro-cystographie rétrograde, cystoscopie) n'ont été que rarement pratiqués dans un but de bilan, de diagnostic étiologique ou différentiel.

Dans un cas, seule l'intervention a permis de reconnaître un petit bilharziome calcifié.

III. - DONNÉES ÉTIOPATHOGÉNIQUES

A - Les calculs

1) NOMBRE, TAILLE, FORME :

Dans la très grande majorité des cas, le calcul est unique (26 cas sur 28).

— Dans un cas, on a trouvé 3 calculs : 1 gros calcul ovalaire accompagné de 2 petits calculs sphériques.
— Dans un cas, 2 énormes calculs ovalaires présentant une surface articulaire. (voir figures 1 et 2)
— Dans un cas, enfin, la lithiase vésicale était associée à des calculs rénaux droits.

Sur 61 lithiases vésicales opérées dans le service de chirurgie de l'Hôpital central de N'Djamena du 30 août 1971 au 20 octobre 1973, on trouve :

55 fois un seul calcul,
4 fois 2 calculs, 1 fois 3 calculs, et 1 fois 5 calculs,
2 fois seulement les calculs vésicaux sont associés à des lithiases urétérales ou pyéliques.

Sur 55 lithiases vésicales opérées à l'Hôpital

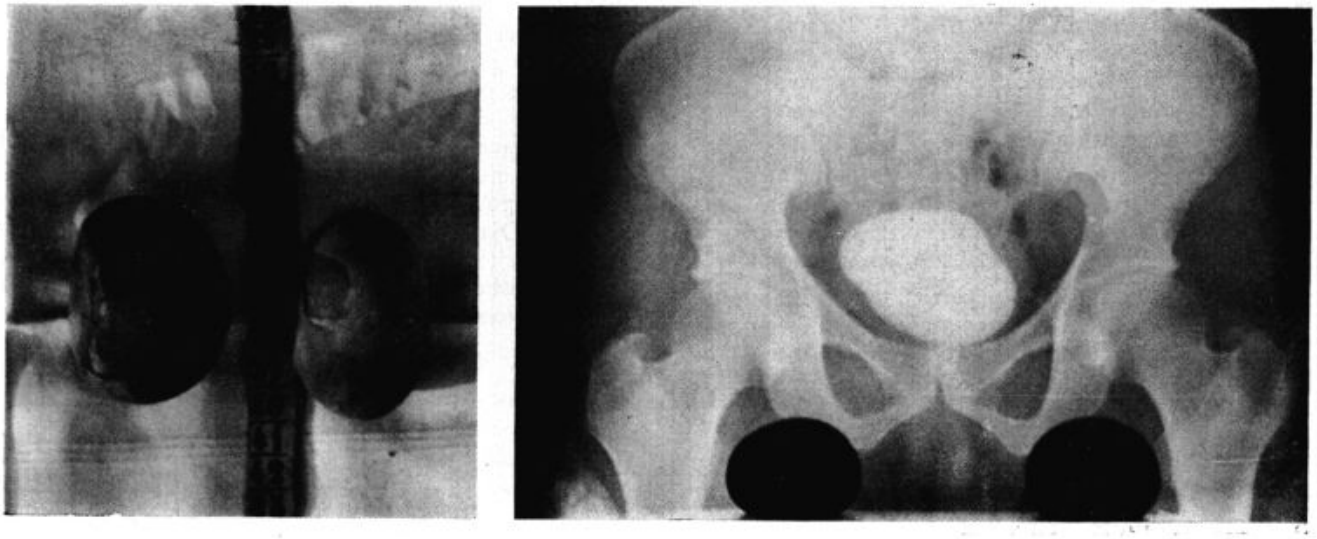


FIG. 1 et 2 : Homme de 43 ans

— Présence de deux calculs vésicaux volumineux et radio-opaques.
— L'examen anatomo-pathologique a montré une sclérose du col, une métaplasie épidermoïde de l'épithélium vésical et la présence dans le chorion des très nombreux œufs de *Schistosoma haematobium.*

©SSA

d'Abéché, du 1er octobre 1971 au 24 octobre 1973, on trouve :

47 fois une lithiase unique,
5 fois 2 calculs,
3 fois des calculs petits et multiples associés à des grains de sable,
1 seule fois le calcul vésical est associé à un calcul du bas uretère.

Si l'on fait le total des lithiases vésicales opérées pendant 2 ans environ à l'Hôpital central de N'Djamena et à l'Hôpital d'Abéché, on trouve sur 117 lithiases :

102 fois 1 seule lithiase, soit environ dans 88 p. 100 des cas,
14 fois 2 ou plusieurs calculs,
3 fois le calcul vésical est associé à une lithiase du haut appareil.

La taille des calculs vésicaux est extrêmement variable, du grain de sable au volumineux calcul ovalaire de près de 10 centimètres de diamètre.

La forme est, elle aussi, très variable. Le plus souvent ovalaire et sphérique calcul vésico-prostatique en sablier 2 cas sur les 28 observations, calcul discoïde de 1 centimètre de diamètre et de 2 millimètres d'épaisseur dans un cas, enfin calcul spiculé dans 2 cas.

2) NATURE CHIMIQUE :

Tous les calculs radiographiés chez ces malades étaient opaques aux rayons X. Dans les 14 cas qui ont subi une analyse chimique, il existait :

— acide urique et urates	:	5 fois
— du calcium	:	12 fois
— des oxalates	:	11 fois
— des phosphates	:	6 fois
— ammoniaque	:	5 fois
— magnésium	:	3 fois

Cette composition chimique est relativement en accord avec la fréquence de l'infection urinaire associée, responsable des précipitations secondaires de phosphate de calcium et de sels ammoniacaux.

L'observation n° 5 est particulièrement intéressante du point de vue pathogénique : le noyau de nature organique contient de nombreux œufs de bilharzie.

Elle permettra de discuter du rôle de la bilharziose dans la lithogenèse.

B - Les facteurs généraux

1) LES FACTEURS MÉTABOLIQUES :

Il a été malheureusement impossible de pratiquer les bilans biologiques nécessaires à une étude approfondie recherchant des causes de lithiases d'organisme.

Par contre, une essai d'étude a porté sur les apports hydriques et alimentaires pouvant avoir une influence sur la lithogenèse.

2) INFLUENCE DES FACTEURS GÉOGRAPHIQUES ET CLIMATIQUES :

a) *Aspects géographiques :*

La lithiase vésicale est une affection relativement fréquente au Tchad, il semble cependant qu'existent des différences régionales :

— A N'Djamena : d'août 1971 à mai 1973, 48 lithiases vésicales ont été opérées sur un total de 1.812 interventions.
— A Abéché : d'octobre 1971 à octobre 1973, 55 lithiases vésicales pour un total de 785 interventions.
— A Sarh (ex-Fort-Archambault), seconde ville du Tchad, en 2 ans, de novembre 1971 à novembre 1973, on n'a opéré que 8 lithiases vésicales.

Ces différences régionales de fréquence de la lithiase vésicale sont à mettre en parallèle avec les cas observés par A. CARAYON et M. GRUET : 8 cas de lithiases vésicales en 3 ans à Dakar, contre 5 lithiases rénales dans le même temps. A Madagascar, la lithiase vésicale est particulièrement fréquente : 20 cas chaque année sur 1.000 interventions à l'Hôpital principal de Majunga.

Ces différences peuvent être mises en parallèle avec les différences climatiques :

— Abéché est en région sub-désertique, la saison des pluies y est très brève.
— Par contre, Sahr, sur le Chari, tout à fait au sud du pays, est située dans une région de savane et bénéficie d'un climat moins chaud et d'une saison des pluies notablement plus longue.
— N'Djamena occupe du point de vue climatique une situation intermédiaire, cependant plus proche des conditions qui règnent dans la région d'Abéché.

b) *Eau et alimentation :*

— L'enquête sur la qualité de l'apport hydrique de la population dont sont issus nos 28 malades a été facilitée par les études hydrogéographiques de la région.

L'étude géologique des régions du Batha et du Chari-Baguirmi précise que les sols présentent des formations à prédominance sableuse ou sablo-argileuse, ce sont ces niveaux sableux qui renferment la nappe des saniés (les puits).

©SSA

Les analyseses chimiques de ces eaux ont montré que la concentration saline des eaux de la nappe est toujours supérieure à celle du Chari.

L'examen montre que pratiquement tous les échantillons analysés sont constitués par des eaux oligo-minérales.

Mais la caractéristique fondamentale et qualifiante est le contenu en SiO_2 qui est vraiment exceptionnel non seulement en valeur absolue, mais surtout en valeur relative.

Cela apparaît évident si l'on considère que des eaux potables moyennement minérales ont généralement un contenu en SiO_2 d'environ 10 mg/l (c'est-à-dire de 2 à 3 p. 100 du résidu).

Dans notre cas, au contraire, nous avons à faire à de fortes quantités de SiO_2 à l'état colloïdal qui représente 30 p. 100 du résidu en moyenne.

Quant aux conséquences sur l'appareil urinaire de cette forte proportion de SiO_2, il est extrêmement difficile de se prononcer. Certes, les silicates ont été rendus responsables de néphrites endémiques interstitielles, mais jouent-ils un rôle dans la lithogenèse, rien ne permet de le dire.

— L'aspect quantitatif de l'apport hydrique est beaucoup plus difficile à préciser, il semble cependant modéré.

On pourra noter un fait anecdotique : chez deux de nos malades, les intenses douleurs mictionnelles provoquées par la lithiase avaient poussé ces malades, dans le but de rendre moins fréquentes les mictions, à une réduction considérable de leurs boissons ; ce qui sans aucun doute a contribué à la croissance de leur calcul vésical.

— Le facteur alimentaire a pu être étudié grâce aux données fournies par le « Centre National de Nutrition et de Technologie Alimentaire » de la République du Tchad.

La consommation de certaines herbes et feuilles vertes riches en acide oxalique et entrant dans la composition de sauces semble modérée et il est difficile de dire, en l'absence de données quantitatives valables, si elle joue un rôle important dans la lithogenèse.

Quant au facteur vitaminique, on n'a pas retrouvé chez nos malades de signes patents de carence en vitamine A ou en vitamines du groupe B.

Le déficit protidique était évident chez plusieurs de nos malades, et tout particulièrement chez les très jeunes enfants (moins de 5 ans). Mais si pour F. MOULIN, « le déficit protéinique est probablement l'un des causes majeures de la maladie », il semble difficile actuellement de l'affirmer dans l'ignorance complète où nous sommes du rôle que pourrait jouer un tel facteur.

c) *La microcristallurie :*

La microcristallurie est particulièrement fréquente; sur 1.773 culots urinaires pratiqués à l'Hôpital central de N'Djamena en une année (de juillet 1972 à juin 1973), on trouve 528 fois des microcristaux dans les urines, soit une proportion de 29,7 p. 100.

Près de 70 p. 100 de ces microcristaux sont des microcristaux d'oxalate de calcium.

Puis viennent (22 p. 100 environ) les microcristaux de phosphates (phosphates ammoniaco-magnésiens et phosphates de calcium).

Enfin, beaucoup moins fréquents, des microcristaux d'acide urique, d'urates et de cholestérol.

On voit donc que la microcristallurie est fréquente, retrouvée dans près de 30 p. 100 des culots urinaires pratiqués en une année à l'Hôpital central de N'Djamena, et d'autre part que cette microcristallurie est faite dans 70 p. 100 des cas de cristaux d'oxalate de calcium.

Surtout, il est à noter que cette microcristallurie présente des variations saisonnières :

— les plus forts pourcentages de culots urinaires présentant des microcristaux se situent pendant les mois les plus chauds : avril (38 p. 100) et mai (36,5 p. 100) ;

— les pourcentages les plus bas se situent à la fin de la saison des pluies (19,6 p. 100) en septembre, où les températures sont notablement plus basses qu'en pleine saison chaude.

Il semble donc que l'importance du facteur climatique soit évidente. En saison sèche, l'augmentation de la transpiration cutanée et la relative rareté des eaux de boisson entraînent une réduction de la diurèse favorable à la précipitation des microcristaux.

d) *Influence du sexe et de l'âge :*

— L'influence du sexe paraît évidente :

Dans nos 28 observations, une seule femme ; sur les 55 malades opérés d'octobre 1971 à octobre 1973 à l'Hôpital d'Abéché, 3 malades du sexe féminin seulement.

L'urètre plus long, contourné, l'appareil sphinctérien plus complexe de l'homme expliquent sans doute cette considérable prédominance du sexe masculin devant la lithiase vésicale.

— L'influence de l'âge :

Nous avons vu la répartition selon l'âge dans nos 28 observations. Si l'on y ajoute les 48 lithiases vésicales opérées à Abéché de janvier 1972 à octobre 1973, on trouve sur 76 cas :

©SSA

de 0 à 10 ans : 22 cas
de 10 à 20 ans : 6 cas
de 20 à 30 ans : 14 cas
de 30 à 40 ans : 9 cas
de 40 à 50 ans : 11 cas
de 50 à 60 ans : 8 cas
de 60 à 70 ans : 6 cas

Nous voyons donc qu'il existe une forte proportion de cas dans la tranche d'âge de 0 à 10 ans.

Nous verrons dans le chapitre concernant les facteurs locaux qu'on n'a pas trouvé chez ces enfants d'obstacle évident à l'écoulement des urines. Dans 3 cas seulement sur les 7 de cette tranche d'âge, la biopsie vésicale a mis en évidence une cystite subaiguë ou chronique, mais sans sclérose vésicale.

Alors que, nous le reverrons, sur les 21 cas concernant les autres tranches d'âge, dans 12 cas on a trouvé une cause évidente ou probable à l'origine de la lithiase, 7 cas prêtent à discussion et dans 2 cas seulement on n'a pas trouvé d'anomalie locale (peut-être parce que ces deux cas n'ont pas pu bénéficier de toutes les investigations, en particulier de la biopsie vésicale).

Nous pensons donc qu'il faut séparer en ce qui concerne leur étiologie, la lithiase de l'adulte de celle de l'enfant.

De nombreux auteurs ont rapporté des cas de lithiase vésicale chez des malades ne présentant ni obstacle, ni corps étranger, ni affection neurologique. Ces cas étant particulièrement fréquents chez les enfants.

— Faut-il, avec de nombreux auteurs, retenir dans leur pathogénie une carence nutritionnelle et en particulier vitaminique ?

— Ou, avec F. MOULIN, penser que l'infection n'est pas toujours la conséquence de la stase, mais qu'elle peut en être la cause en créant un spasme uréthro-cervico-prostatique ?

En fait, il est difficile de trancher et il est probable que dans la genèse de telles lithiases interviennent des facteurs climatiques, des facteurs nutritionnels et des facteurs infectieux.

C - Facteurs locaux

1) LES OBSTACLES SUR LA VOIE EXCRÉTRICE :

Nous n'envisagerons ici que les obstacles évidents sur la voie excrétrice entraînant une stase vésicale et que l'on peut rendre responsable directement de la lithiase.

On trouve :

— 3 adénomes prostatiques,
— 3 rétrécissements urétraux avec fistule urétro-scrotale (dont 2 sont d'origine gonococcique certaine),
— 1 cancer vésical chez une femme de 45 ans.
— Enfin, 2 cas de sclérose du col vésical.

2) LES AUTRES FACTEURS LOCAUX :

a) *L'infection urinaire :*

Nous avons vu qu'elle est retrouvée de façon certaine dans 25 observations sur 28.

L'infection urinaire est fréquente : sur les 1.773 culots urinaires pratiqués à l'Hôpital central de N'djamena en un an, on la retrouve dans 11,9 p. 100 des cas.

La fréquence des lithiases composées de phosphates, de sels ammoniacaux, ainsi que des lithiases mixtes permet de supposer que l'infection urinaire joue un rôle au moins dans la croissance des calculs, et peut-être même dans leur genèse.

C'est le seul élément local mis en évidence dans les 7 observations concernant les enfants de 0 à 10 ans, comme nous l'avons fait remarquer dans le chapitre précédent.

C'est également le seul élément retrouvé dans 3 observations concernant des adultes : deux dont nous avons déjà dit qu'elles n'ont pas bénéficié de tout le bilan nécessaire ; et un troisième dont la biopsie vésicale révèle qu'il existe une cystite chronique.

Un autre facteur local semble important, c'est la grande fréquence des culots urinaires contenant des éléments cellulaires en très grande abondance (leucocytes, cellules épithéliales, hématies) : 26,5 p. 100 des culots urinaires pratiqués à l'Hôpital central de N'Djamena de juillet 1972 à juin 1973 sont dans ce cas.

Cette abondance d'éléments cellulaires est bien souvent le fait d'une infection urinaire ou d'une bilharziose.

Or on sait que les caculs urinaires sont formés pratiquement toujours de deux parties : une partie organique, la matrice glycoprotéique sur laquelle viennent se fixer les cristaux qui constituent la partie minérale du calcul.

Ces éléments cellulaires retrouvés fréquemment en grande abondance dans les urines peuvent-ils servir de matrice à un calcul urinaire ? Cela n'est pas démontré, mais semble probable.

Nous constatons donc la fréquente présence de facteurs de la lithogenèse : microcristallurie, infection urinaire, éléments cellulaire abondants dans les culots. Il n'est pas douteux que, l'existence d'une stase s'ajoutant à ces facteurs (ou les provoquant), toutes

©SSA

les conditions de la naissance d'un calcul soient réunies.

b) *La bilharziose.*

C'est une affection fréquente puisque sur près de 4.000 culots urinaires (dont la moitié environ ont été pratiqués à l'Hôpital central de N'Djamena et l'autre moitié par le Service des grandes endémies sur la population de N'Djamena) on trouve environ 15 p. 100 de bilharziose urinaire.

De nombreuses publications ont été consacrées au rôle de la bilharziose dans la lithogenèse. A la lumière de nos 38 observations, nous tenterons de préciser ce rôle.

Les moyens employés pour rechercher une bilharziose chez nos malades ont été essentiellement :

— l'interrogatoire à la recherche d'antécédents bilharziens ou de signes fonctionnels évocateurs ;

— surtout la radiographie sans préparation recherchant des calcifications vésicales ou urétérales ;

— les culots urinaires ;

— la cystoscopie, malheureusement très rarement pratiquée ;

— la biopsie vésicale ;

— et la recherche d'œufs de bilharzie sur ou dans le calcul lui-même chaque fois que cela a été possible.

La bilharziose à *Schistosoma haematobium* a été retrouvée dans 10 cas :

— Dans 2 cas, il semble évident que la bilharziose est à l'origine de la lithiase ; il existait à l'intervention une sclérose importante du col vésical et la biopsie a mis en évidence une sclérose vésicale avec de nombreux œufs de *Schistosoma haematobium* dans le chorion.

— Dans 3 cas, la biopsie vésicale met en évidence une paroi scléreuse renfermant des œufs de bilharzie.

Il n'existait dans ces observations aucune autre cause de stase vésicale.

N'est-il pas logique de penser que la bilharziose puisse être à l'origine de ces 3 calculs ?

D'autant que dans un cas l'analyse du calcul a montré qu'il était fait d'oxalate de calcium, mais que le noyau n'était pas de nature minérale et contenait de nombreux œufs de bilharzie.

— Dans 3 cas les malades ne présentaient pas d'obstacle sur le bas appareil urinaire ; mais on mettait en évidence une bilharziose vésicale manifeste.

Il semble difficile dans ces 3 cas d'affirmer que la bilharziose est à l'origine de la lithiase vésicale.

— De même, dans deux observations où la radiographie a mis en évidence des calcifications vésicales bilharziennes.

Mais si l'on ne peut affirmer que la bilharziose est dans ces 5 derniers cas à l'origine de la lithiase, du moins peut-on dire qu'elle a sans doute, par son retentissement sur les fonctions vésicales, aggravé celle-ci.

V. - CONCLUSION

Au terme de cette étude, on peut tenter de tirer quelques conclusions :

La lithiase vésicale est relativement fréquente en Afrique ; cette fréquence semble cependant variable avec les régions. Elle est peut-être liée au facteur climatique responsable de la fréquence plus ou moins grande de la microcristallurie.

Quant aux données étiopathogéniques que nous avons pu réunir, elles permettent de penser :

— que de nombreux facteurs s'intriquent pour donner naissance à un calcul ;

— qu'il faut séparer en ce qui concerne leur étiologie :

- la lithiase de l'enfant, qui semble relever davantage de facteurs généraux (peut-être nutritionnels),
- de la lithiase de l'adulte, chez qui on devra, plus particulièrement, s'acharner à découvrir et à traiter un obstacle sur le bas appareil urinaire (ce qui ne veut pas dire que cette recherche doit être négligée chez l'enfant).

Quant au rôle de la bilharziose comme cause de lithiase vésicale, il ne semble pas niable. Mais il est toujours difficile d'affirmer la responsabilité de la bilharziose.

Il faut en particulier éliminer tout autre obstacle sur l'appareil urinaire et à notre sens, faire la preuve par la biopsie de lésions vésicales bilharziennes suffisamment intenses pour entraîner une stase, et suffisamment anciennes pour penser qu'elles ont précédé la lithiase.

Si ces données sont réunies, on sera raisonnablement en droit de retenir la bilharziose comme cause du calcul vésical chez un malade.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ABADIE (J.) et GAGNIÈRE (G.). — Rapport du bureau de recherches géologique et minière : rapport de la feuille Batha de la carte hydrogéologique de reconnaissance au 1/150.000e (annexe III).

BRISSET (J.-M.) et JARDIN (A.). — Lithiase vésicale. — *Rev. Prat.*, 11 septembre 1968.

BRUEZIÈRE (J.). — Lithiase de l'enfant. — *E.M.C.*

CARAYON (A.) et GRUET (M.). — Quelques aspects de la pathologie urinaire de l'Africain. — *Méd. Trop.*, 1963, 23 (5).

CHATELAIN (C.) et BITKLER (M.-P.). — Bilharziose urinaire. — *E.M.C.*

COMMANDRE (F.), OUATTARA (K.) et BONNEFOND (O.). — Métabolisme dyspurinique et climatologie saharienne et tropicale. — *Méd. Afrique noire*, février 1971, 18 (2).

COTTET (J.). — Lithiases urinaires. — *E.M.C.*

COTTET (J.). — Aspects des lithiases suivant leur type biochimique. — *E.M.C.*

DUCASSOU (J.). — Calculs de la vessie. — *E.M.C.*

GENTILINI (M.). — Bilharziose urinaire. — *Méd. Trop.*, Flammarion.

GHERI (F.), NAVARRO (A.) et BIFFOLI. — Etude de l'alimentation en eau de la ville de N'djamena.

LAGRUE (G.). — Données récentes sur la physiopathologie et le traitement des lithiases rénales. — *Feuillets du Praticien*, 1969, 34 (6-7).

MOULIN (F.). — La lithiase urinaire au Centre-Vietnam. — *Méd. Trop.*, 1966, 26 (3).

PERQUIS (P.), ROMANI (J.), HERNING (R.) et LE QUELLEC (B.). — Lithiase urinaire chez le Noir africain. Aspects chirurgicaux à propos de 56 observations. — *Méd. Trop.*, 1966, 26 (1).

PERQUIS (P.), FILLAUDEAU (G.), MONTBARBON (J.-P.), DELEYMARIE (J.) et GRANGE (G.). — Lithiase urinaire et bilharziose vésicale. (A propos de 20 observations.) — *Méd. Afrique noire*, 1972, 19 (12).

PERQUIS (P.), FERRO (R.), FILLAUDEAU (G.) et REYMONDON (L.). — La bilharziose urinaire, facteur de lithogenèse (A propos de 27 observations). — *Bull. Soc. Méd. Afrique noire de Lang. Franç.*, 1973, 17 (3).

©SSA

LA DRACUNCULOSE

(FILARIOSE DE MEDINE)

par

P. BOURREL (1), J. CERUTTI (2) et R. DAMAS (3)

SUMMARY

Dracunculiasis has been known for centuries. It is caused by a nematode worm the embryos of which are introduced into man body by drinking raw water containing infected copepods.

The adult worm demonstrates an hydrotropism which usually leads it to the subcutaneous tissue of the legs. There it gives a sort of blister which is associated with general symptoms and which liberates the microfilarias when it bursts.

This migration may be interrupted spontaneously or under the effect of a drug. It may also bring the worm to an unusual place producing hydarthrosis, arthritis, hydrocele, abcess, etc.

Some modern drugs have a good toxic effect on the worm but seem to induce more surgical treatments than the old procedure of extracting the worm by a slow and graduated traction. Prophylaxis is based on hygiene of water.

La Dracunculose est l'infestation de l'organisme par une filaire adulte : *Dracunculus medinensis,* encore appelée Filaire de Médine, ver de Guinée ou dragonneau. Ses manifestations cliniques sont dues à la localisation habituelle de la Filaire de Médine dans le tissu cellulaire sous-cutané des membres inférieurs, où sa présence détermine des signes locaux, des manifestations allergiques et parfois des complications septiques.

C'est une filariose habituellement bénigne, dans la thérapeutique de laquelle peu de progrès ont été réalisés depuis l'antique procédé de l'extraction par enroulement toujours en usage, ce qui explique qu'habituellement traitée à l'échelon familial ou au dispensaire, seules les complications arrivent au chirurgien. Les tentatives récentes de traitement par des filaricides efficaces n'ont fait qu'accroître cette participation chirurgicale à une affection qui reste donc un chapitre de « pathologie chirurgicale tropicale ». Cependant la forte densité d'infestation de certaines zones rurales intertropicales la fait encore considérer comme un fléau, non pas tellement à cause de ses complications majeures qui mettent rarement en jeu le pronostic vital mais à cause du caractère invalidant des immobilisations de longue durée, fréquentes dans la forme habituelle et des incidents qui peuvent accompagner son évolution.

HISTORIQUE

Nous renvoyons à la thèse de KONARE (Marseille, 1972) ceux que ce chapitre intéresse. Rappelons seulement que la Dracunculose est une maladie connue bien avant HIPPOCRATE. Le Papyrus d'EBERS (environ 1550 avant Jésus-Christ) la mentionne. PLUTARQUE la décrit, GALIEN crée le mot Drakontion. RHAZES l'identifie à un ver, AVICENNE signale l'extrême gravité de la rupture du dragonneau, parasite surtout rencontré à Médine près de La Mecque. Enfin, KOTHARI rappelle que les motifs du caducée pourraient être « l'illustration de la thérapeutique de la dracunculose inspirée par Moïse ».

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

D'abord découverte en Arabie à Médine, d'où son nom, la dracunculose est largement répandue dans la zone intertropicale. En Afrique, l'endémie prend

(1) Médecin en Chef de 1re Classe. Professeur de Pathologie Chirurgicale Tropicale.
(2) Médecin en Chef de 2e Classe. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin de 1re Classe. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.

©SSA

en écharpe le continent avec une grande fréquence sur la Côte Occidentale (Mauritanie, Sénégal, Mali et Golfe de Guinée), en Afrique Orientale (Tanganyika, Ouganda, Rhodésie du Sud). Elle est par contre absente des régions du Congo. En Asie, elle sévit sur les côtes de la Mer Rouge, en Arabie, au Yemen, dans le sud de l'Inde, et remonte même en Syrie et au Turkestan. En Amérique, on retrouve cette parasitose aux Antilles, en Guyane et au Brésil.

Dans les régions endémiques, sa fréquence varie entre 10 et 50 p. 100 de la population. Les populations riveraines des grands fleuves ne connaissent qu'exceptionnellement la maladie. Par contre, en sont atteintes celles qui n'ont à leur disposition que de l'eau de mare ou de puits peu profonds sans margelle où l'on pénètre pour puiser, ce que nous explique l'étiologie de l'affection.

ÉTIOLOGIE

La dracunculose est due à *Dracunculus medinensis* (Dragoneau des anciens), plus communément appelé Filaire de Médine ou ver de Guinée en Afrique de l'Ouest.

La femelle du ver est filiforme, longue de 30 cm à 1,25 m, large de 1,5 mm environ, elle est couleur blanchâtre. Elle est seule pathogène. Le mâle, petit, 3 à 4 cm, non retrouvé dans les infestations humaines, ne joue aucun rôle pathogène.

Cycle évolutif :

Les microfilaires mesurent 600 à 750 μ sur 15 à 25 μ et sont libérées dans l'eau où ces embryons, très mobiles, gardent leur vitalité pendant 5 à 10 jours. Ces embryons attendent d'être avalés par un crustacé du genre *Cyclops*, mesurant 2 à 3 mm de long, qui est l'*hôte intermédiaire*. Dans la cavité générale du cyclops, l'embryon subit deux mues. L'homme, *hôte définitif*, se contamine en buvant l'eau où vivent les cyclops. Le cyclops, digéré par le suc salivaire, libère la larve, qui, suractivée par le suc gastrique, subit sa longue évolution de près de 12 mois dans l'organisme humain. Ces embryons vont habiter le tissu conjonctif profond rétropéritonéal et le mésentère et se développer. La copulation s'accomplit, le mâle meurt et la femelle fécondée se rapproche de la surface du corps en empruntant les espaces celluleux et, attirée par un tropisme spécial, arrive sous la peau des membres inférieurs, en général dans leur partie distale. Quand l'extrémité céphalique arrive sous la peau, il se forme une papule puis une vésicule qui se rompt au contact de l'eau. L'orifice génital se trouvant immédiatement derrière la tête, les embryons sont alors expulsés après avoir rompu l'utérus qui occupe la presque totalité du corps de la filaire et contient des milliers d'embryons. Et le cycle recommence. C'est la *migration habituelle* de la filaire, qui peut se compliquer du fait :

— de la présence de plusieurs vers chez un même hôte,

— d'une *migration interrompue* résultant

- soit de l'arrêt du cheminement habituel,
- soit d'un traitement anti-helminthique efficace entraînant la mort du ver et des modifications locales des tissus.

Mais on peut avoir également des *migrations aberrantes* vers le segment céphalique, le tronc et les membres supérieurs, les organes génitaux externes.

Enfin ont été décrites des *migrations manquées* (CARAYON) qui sont celles où la migration de la filaire se termine dans la cavité péritonéale ou dans les espaces rétro-péritonéaux.

ASPECT CLINIQUE

La dracunculose est observée à tout âge, mais avec une fréquence particulière chez l'adulte jeune.

Ses manifestations cliniques sont dominées par son hydrotropisme : elles apparaissent chaque année en pleine saison des pluies (août-septembre, en Afrique de l'Ouest) et associent à des signes généraux, des signes particuliers à chaque type de migration : migration habituelle ou migration interrompue, éventualités les plus fréquentes, mais parfois migration aberrante ou migration manquée.

Migration habituelle

SIGNES GÉNÉRAUX

Accidents allergiques : dans 15 à 40 p. 100 des cas, en général au moment de l'arrivée sous la peau, on observe :

— une élévation thermique légère,

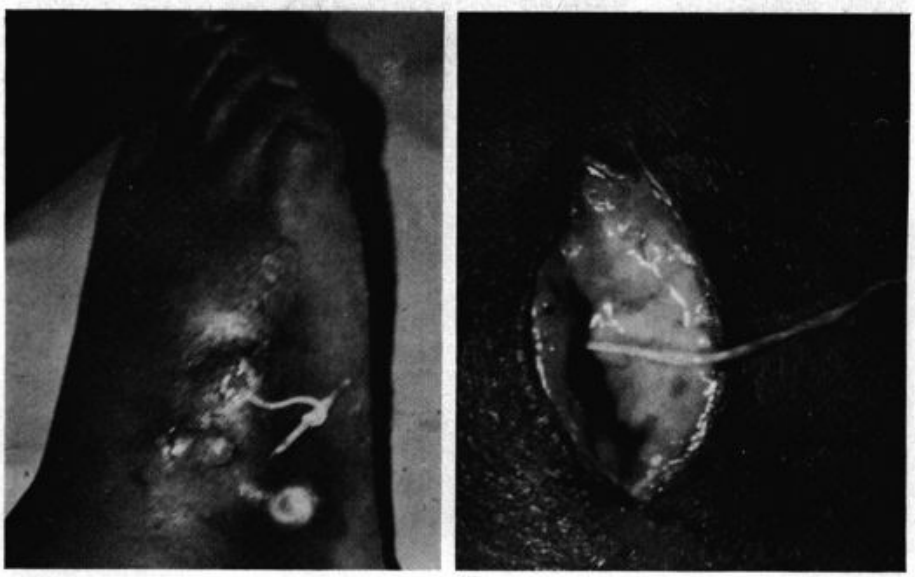
— une dyspnée asthmatiforme,

— des troubles gastro-intestinaux.

Mais tous ces troubles sont sans spécificité chez des sujets souvent polyparasités et sont en général retrouvés à postériori. Plus spécifiques sont :

— La crise urticarienne déjà signalée par BARTET en 1908 ou le prurit localisé à l'endroit où va

©SSA



A B

FIG. 1. — A. Orifices de sortie des filaires de Médine. - B. Filaire en cours d'expulsion (migration habituelle).

apparaître le phlyctène qui précède l'expulsion du ver.

SIGNES LOCAUX

Lorsque le ver arrive sous la peau du membre inférieur, en général au niveau du pied ou de la jambe, rarement au niveau de la cuisse, on observe du prurit et on perçoit un cordon induré avec empâtement et érythème, puis apparaît une vésicule contenant un liquide louche et dont la rupture laisse apparaître un petit ulcère (fig. 1 A). Au centre de cet ulcère, on peut voir l'extrémité antérieure de la filaire, et l'utérus évaginé d'où s'échappe de temps en temps un liquide fibrineux bourré d'embryons.

L'élimination des microfilaires au contact de l'eau se fait pendant 10 à 15 jours, puis la tête du ver apparaît et la filaire s'élimine peu à peu pendant que l'ulcération s'épidermise.

La durée totale des phénomènes locaux dans les cas simples est de 8 à 10 semaines.

Notons qu'un même individu peut être atteint de plusieurs vers.

Migration interrompue

Des incidents peuvent survenir au cours de migration habituelle : la filaire peut mourir en chemin (spontanément ou sous l'action d'un traitement médical) ou rencontrer une articulation, la migration est alors interrompue et la filaire peut soit se calcifier, soit constituer une collection suppurée, soit réaliser une arthrite.

CALCIFICATION DE LA FILAIRE : elle suit en général la mort du ver dans les tissus. Elle est le plus souvent asymptomatique et de découverte fortuite lors d'un examen radiologique du bassin ou des membres inférieurs (fig. 2, 3, 4, 5). Dans un de nos cas, elle a pu donner exceptionnellement une compression nerveuse du sciatique poplité externe (fig. 3 A).

INFECTION DES PARTIES MOLLES : elle est assez fréquente,

- soit par rupture du ver lors de manœuvres d'extraction intempestives,
- soit parce que la filaire a vidé son contenu dans les tissus.

- Mais il faut aussi noter qu'un traitement antihelminthique efficace (le plus souvent par Thiabendazole [Mintezol], mais aussi par Ciba 32-644 [Niridazole ou Ambilhar]) peut provoquer la perte de contractibilité du ver puis sa mort, ou bien sa fragmentation. Il s'ensuit soit un enkystement, soit une suppuration.

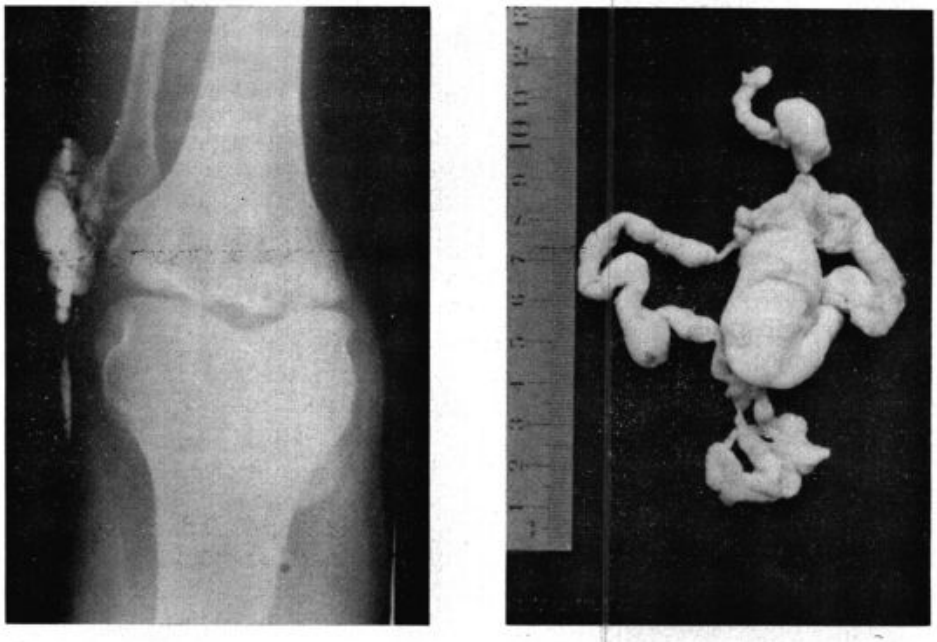
— L'infection locale va se traduire par :

A) *Des abès sous-cutanés* à trajets longs et tortueux, étagés ; ils sont en général bénins.

©SSA



FIG. 2. — Radiographie de filaires calcifiées du membre inférieur (migration interrompue).



A B

FIG. 3. — A. Radiographie d'une filaire de Médine calcifiée de la face externe du genou comprimant le sciatiquepoplité externe. - B. Filaire calcifiée du genou après exérèse.

©SSA



FIG. 4. — Radiographie d'un corps étranger articulaire filarien (noter la présence d'une filaire calcifiée sus-jacente).

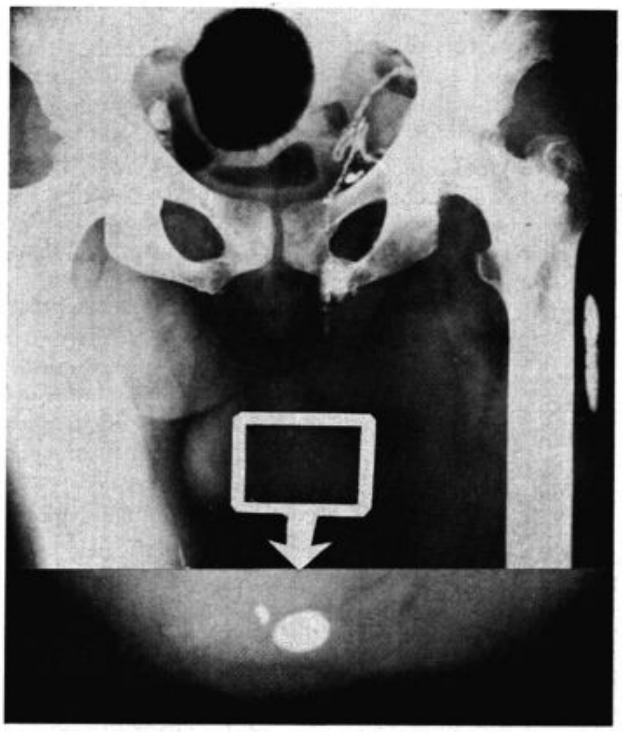


FIG. 5. — Radiographie d'une filaire calcifiée du bassin et d'une filaire calcifiée du scrotum (avec agrandissement sous-jacent de la partie cadrée).

©SSA

b) *Des abcès profonds :* suppuration des espaces celluleux contenant des collections suppurées parasitaires pures ou surinfectées (staphylocoque - streptocoque) lorsque la filaire était en communication avec l'extérieur.

c) *Des abcès froids enkystés :* la collection peut s'enkyster lorsqu'elle n'est pas trop volumineuse et constituer une tumeur dont seule l'exérèse permettra le diagnostic étiologique.

d) Exceptionnellement on peut observer des *phlegmons gangréneux* amenant à l'amputation.

ACCIDENTS ARTICULAIRES : Ils surviennent presque toujours au niveau du genou, ou du cou-de-pied, à proximité desquels passent, dans la majorité des cas, les filaires au cours de leur migration habituelle.

On distingue trois types de lésions :

a) *Réaction synoviale de voisinage.*

b) *Réaction synoviale aseptique* due à la pénétration du ver. Cette réaction est soit de type allergique, soit de type mécanique. Il s'agit d'une irritation synoviale due à la sécrétion de l'utérus du ver vivant.

La ponction peut ramener des embryons ou des fragments filariens. L'arthrotomie a parfois donné l'émission d'une filaire vivante. Il n'y a pas de fibrine, pas d'adhérences. Cliniquement, l'articulation est peu douloureuse et l'état général excellent.

c) *Arthrite suppurée :* elle résulte de l'infection de l'articulation directement par le cheminement du ver lorsque celui-ci est déjà extériorisé, plus rarement indirectement par voie lymphatique. Cliniquement, il existe des phénomènes inflammatoires locaux entraînant une impotence fonctionnelle du genou ou du cou-de-pied, l'état général est atteint.

d) *L'évolution de ces arthrites,* localisées par ordre décroissant de fréquence aux genoux, au cou-de-pied, à la hanche, est très différente en fonction de leur surinfection :

— les épanchements aseptiques sont de bon pronostic du moins fonctionnel mais peuvent cependant entraîner des invalidités de plusieurs semaines. On peut voir s'installer des hydarthroses chroniques avec des complications séquellaires à distance : raideur, arthralgies, amyotrophie.

L'examen radiologique ou une intervention parfois même l'examen clinique retrouvent des corps étrangers intra-articulaires constitués par des fragments de filaires calcifiés. Nous en avons 4 observations.

— Les épanchements septiques sont de mauvais pronostic fonctionnel et même vital : ostéoarthrite, ostéomyélite.

Migrations aberrantes

Au lieu de cheminer jusqu'à la partie distale du membre inférieur, la filaire peut emprunter un mauvais espace celluleux, le plus souvent vers le scrotum, ou bien se diriger vers une autre région sous-cutanée. Cependant, on retrouve le plus souvent un hydrotropisme relatif :

1 - AU NIVEAU CÉPHALIQUE : voile du palais, langue, aile du nez, œil.

2 - AU NIVEAU DU TRONC ET DES MEMBRES SUPÉRIEURS :

- dos, épaule, et avant-bras (porteurs d'eau),
- poignet avec compression du nerf médian (BALASUBRANAMIAN),
- sein (CARAYON et J.-F. BLANC),
- lombes (DEJOU - 2 obs. personnelles),
- gril costal (voici une de nos observations voltaïque : tumeur sous-cutanée du 6e espace intercostal ; ayant un diamètre de 5 à 6 cm, elle présentait un orifice suintant à la peau. L'ouverture de la pièce d'exérèse a montré l'existence d'une filaire de Médine).

3 - AU NIVEAU DES ORGANES GÉNITAUX EXTERNES :

a) *Au niveau du scrotum.*

Ce problème étudié déjà par HUART, DEJOU, ANRAEDT, CARAYON et enfin par LACOMBE et GENTILINI, a fait l'objet de la thèse de Doctorat de notre élève LECIGNE. Ces localisations scrotales de la filaire de Médine sont assez rares. FORBES, en Côte-d'Ivoire et dans le Gold Coast, ne les retrouve que dans 4,5 p. 100 des cas. Aux Indes, LINDBERG les a rencontrées dans 1 p. 100 des cas. Nous en avons observé 5 cas. Cliniquement, ces localisations intra-scrotales se présentent sous 3 formes :

— l'abcès filarien enkysté. Forme la plus habituelle, cette réaction d'enkystement respecte toujours les éléments nobles (testis, épididyme, déférent) et est facilement clivable. Ce kyste peut être extra ou intrafuniculaire et simuler un kyste du cordon (2 cas personnels).

— la tumeur calcifiée : relativement bien tolérée, il peut s'agir de la calcification isolée du corps filarien (fig. 5 et 6) ou de la calcification de la réaction d'enkystement qui a isolé la filaire (2 cas personnels).

— le phlegmon scrotal : une nécrose du scrotum a pu être exceptionnellement observée (fig. 7), sans doute par suite de l'infestation massive (4 filaires éliminées).

b) *Au niveau des grandes lèvres.*

Cette localisation semble exceptionnelle. BOWESMAN en a observé 1 cas.

©SSA



FIG. 6. — Corps filarien calcifié tel qu'il a été extrait d'un scrotum (migration aberrante).

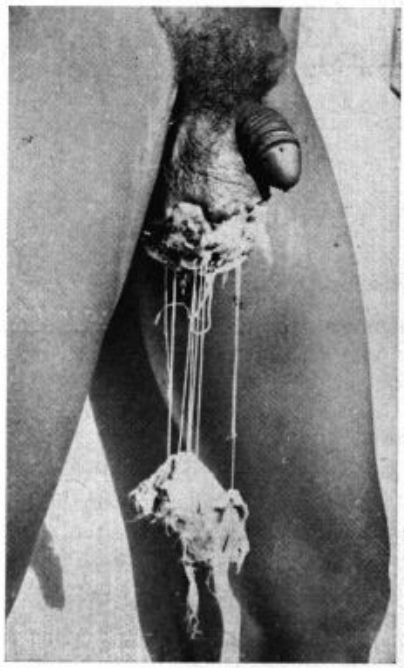


FIG. 7. — Nécrose du scrotum d'origine filarienne (migration aberrante).

Migrations manquées

Sous ce terme, CARAYON désigne « la migration de la filaire qui se termine dans la traversée de la cavité péritonéale ou dans les espaces rétropéritonéaux ». En fait, le ver se perd dans les plans anatomiques inhabituels et n'atteint pas les régions sous-cutanées. On peut retenir :

a) LOCALISATIONS INTRAPÉRITONÉALES : on a pu observer un syndrome ulcéreux (DEJOU), un syndrome occlusif (GUIRAUD), un syndrome péritonéal (LANCIEN - péritonite suppurée mortelle), un kyste du mésentère (BOWESMAN), un kyste du mésocolon (CARAYON).

b) LOCALISATIONS RÉTROPÉRITONÉALES : fosse iliaque (DEJOU - un de nos cas voltaïques), pancréatite œdémateuse (CARAYON), loge rénale, vaginale (découverte opératoire lors de la cure d'hydrocèle), sac herniaire.

c) LOCALISATIONS NEURO-CHIRURGICALES :

— le premier cas connu de dracunculose médullaire, chez un paraplégique guéri après laminectomie et extraction du ver, a été publié en 1961 par DONALDSON et ANGELO.

— Les complications exceptionnelles peuvent prendre plusieurs formes :

- syndrome épileptiforme,
- syndrome déficitaire : quadriplégie, paraplégie,

et s'expliqueraient pathogéniquement par les manifestations inflammatoires à cellules rondes avec libération d'enzymes entraînées par la présence de la filaire.

COMPLICATIONS

En dehors des incidents de migration, et des accidents articulaires, la dracunculose peut se compliquer à partir de l'orifice de sortie de la filaire.

Phagédénisme :

L'ulcère de sortie constitue un « lit préparant » sur lequel l'association fuso-spirillaire va donner un ulcère phagédénique tropical.

Tétanos :

L'orifice de sortie va être le point d'inoculation d'un tétanos : PIRAME et BECQUET ont observé 15 cas de tétanos dont 13 mortels sur 211 cas de dracunculose en Haute-Volta.

©SSA

Septicémies :

La porte d'entrée de l'orifice cutané et les tunnels de cheminement peuvent parfois être la source d'infections graves aboutissant à des septicémies mortelles.

DIAGNOSTIC

Diagnostic positif

Le diagnostic positif repose sur la notion endémique et sur des éléments cliniques, biologiques et radiologiques :

1 - DIAGNOSTIC CLINIQUE

L'extériorisation du parasite l'affirme de façon évidente. Mais, dès l'apparition de la vésicule, le diagnostic s'impose. Il ne faut pas oublier qu'en zone d'endémie, la dracunculose se manifeste à la *saison des pluies*. Un jet de chlorure d'éthyle ou seulement d'eau froide sur la peau au voisinage de la vésicule fera faire hernie à l'utérus qui émettra alors une goutte de liquide louche où fourmillent les embryons facilement visibles au microscope.

Dans les arthrites, la ponction peut montrer la présence d'embryons. Dans un cas, l'arthroscopie a montré la présence d'une filaire (DORFMAN et de SÈZE).

2 - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

— *L'hyperéosinophilie,* souvent modérée, peut atteindre des taux de 15 p. 100. Mais c'est un phénomène constant au cours des helminthiases (G. LAVIER), non spécifique donc, et elle est surtout élevée lors de la période d'invasion de l'organisme par le parasite (SCHWELMER).

— *L'hyperleucocytose sanguine et l'élévation de la vitesse de sédimentation,* même importante, ne sont pas significatives.

On a tenté de préciser les éléments du diagnostic biologique par des examens qui n'ont pas grand intérêt en zone endémique, mais qui ont pu aider au diagnostic de cas isolés :

— *L'intradermoréaction* peut être pratiquée avec plusieurs antigènes :

- antigène de l'Institut Pasteur extrait de *Dirofilaria immitis* (parasite du chien) et de *Dracuncula medinensis.*
- Broyat de Filaire (GENTILINI).
- Antigène purifié (SAMADA).

C'est une réaction allergique due à une sensibilisation tissulaire qui donne une réaction en général de type précoce en 5 à 30 minutes sous forme de papule entourée d'un érythème de 0,6 à 30 mm de diamètre.

— *La réaction de fixation du complément* à partir d'extraits alcooliques de poudre de *Dirofilaria immitis,* de *Dracuncula medinensis* est également positive, 1 à 2 mois après la guérison, mais seule l'I.D.R. reste positive au-delà de 5 à 8 mois après la guérison.

Ces deux réactions sont également positives au cours des différentes filarioses.

— *L'immunoprécipitation et l'immunofluorescence* semblent de plus en plus conseillées.

— Le test des « rosettes filariennes » (WALTZING) paraît très probant dans les cas d'arthrite. Il s'effectue en mettant en présence des lymphocytes du liquide articulaire et des hématies sensibilisées par des antigènes filariens.

Le diagnostic de certitude repose donc sur la découverte du parasite :

— soit à l'état embryonnaire dans un liquide synovial, un liquide d'hydrocèle ou dans une cavité kystique intrascrotale,

— soit à l'état adulte :

- palpable sous la peau,
- extériorisé spontanément,
- calcifié et visible sur des clichés,
- dans une pièce anatomique en cours d'intervention ou à l'examen histologique.

Le diagnostic de probabilité repose sur :

— Les modifications biologiques de l'organisme liées à la présence du parasite.

— Nous avons vu leur manque de spécificité.

— La fréquence, particulièrement, en zone d'endémie, de l'atteinte des bourses et des membres.

Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel est à envisager pour chaque forme anatomo-clinique :

— Arthrites gonococciques ou tuberculeuses (nous avons récemment traité une coxalgie qui présentait au voisinage de la hanche des filaires calcifiées ayant un moment fait évoquer l'arthrite filarienne, mais le liquide articulaire ne contenait pas de microfilaires).

— Les myosites tropicales : en particulier dans leurs localisations fessières ou crurales. Cependant, les suppurations filariennes sont situées dans un espace celluleux et contiennent en général des fragments filariens alors que le foyer de myosite est situé dans le muscle. (On a pu faire jouer à la

©SSA

filaire de Médine un rôle étiologique dans le déterminisme des localisations des myosites tropicales, cependant ces myosites existent identiques en Extrême-Orient, d'où la dracunculose est absente.)

— Tumeurs sous-cutanées. L'ouverture des pièces d'exérèse ou l'examen anatomo-pathologique mettra en évidence le corps filarien.

PRONOSTIC

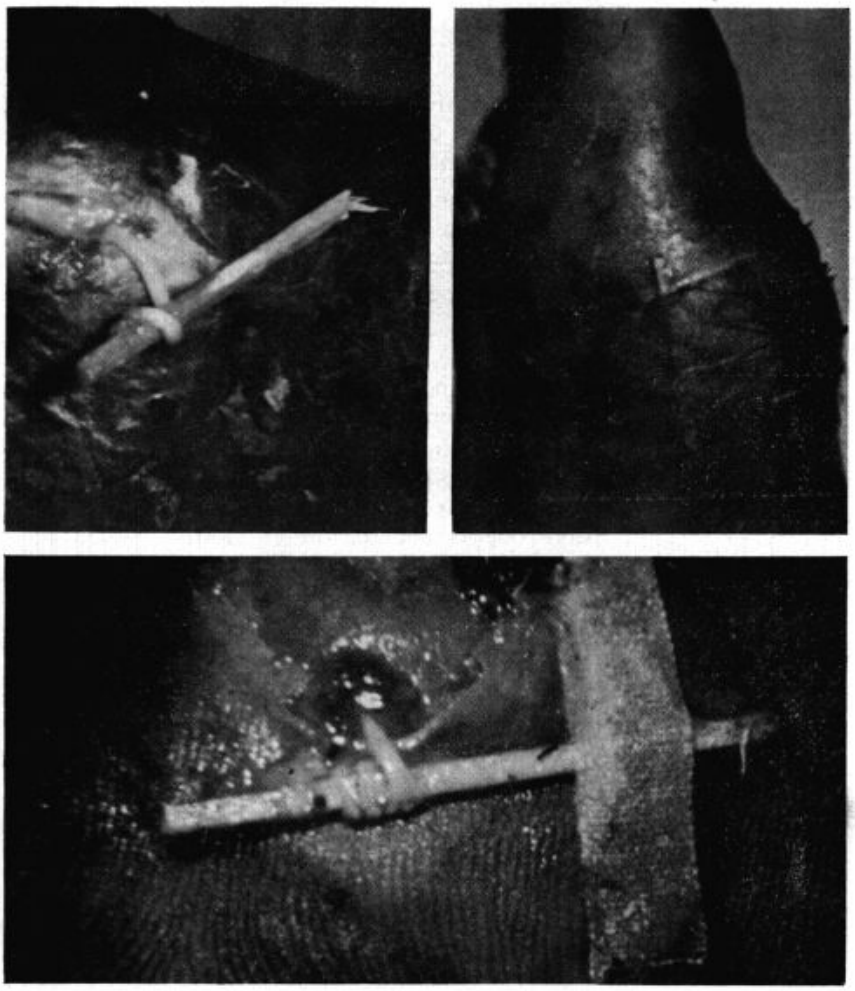
Il est habituellement bénin sur le plan vital lors des migrations habituelles. Aux Indes, les chiffres publiés sont de 40.000 cas par an, soit 15 pour 100.000 habitants avec environ 100 décès par an.

Cependant, la fréquence des complications infectieuses et des arthrites conduit à des hospitalisations prolongées et crée des impotences fonctionnelles graves.

TRAITEMENT

Pendant longtemps, les médecins ont déploré de ne pas avoir de thérapeutique médicale active sur la filaire pour réduire la durée des invalidités entraînées par la dracunculose, et l'antique méthode d'extraction par enroulement progressif restait d'utilisation courante. Depuis quelques années, nous disposons de drogues efficaces, mais nous verrons que, paradoxalement, leur utilisation a entraîné des gestes chirurgicaux plus fréquents.

A B



C

FIG. 8. — Procédé d'extraction par enroulement progressif A) et B) aspect indigène avec pansement par feuille d'arbre. C) aspect « moderne » mercurochrome, sparadrap (et compresse).

©SSA

Techniques d'extraction

1) Extraction par enroulement progressif (fig. 8)

Remontant au XV[e] siècle probablement, cette méthode dite « méthode indigène », est la plus couramment employée. Elle consiste à piéger la partie céphalique de la filaire entre 2 allumettes ou entre les deux moitiés d'un bâtonnet fendu et à enrouler d'un tour matin et soir en veillant à ne pas pratiquer de manœuvre trop brutale qui romprait le corps filarien. Une variante est réalisée dans certains pays par l'emploi d'un contrepoids (balle de plomb par exemple) dans le but d'accélérer l'extraction. Ce procédé efficace présente des inconvénients mineurs :

— la durée d'extraction : 3 à 5 cm par jour — l'extraction complète durant 3 à 5 semaines.

— le risque d'infection lié à la longueur de l'extraction ; et l'apport « occidental » à cette thérapeutique indigène est le badigeonnage au mercurochrome et la protection par un petit pansement.

— le risque de rupture du parasite entraînant un abcès en amont.

On a essayé diverses solutions pour pallier la lenteur de la méthode :

— localement : injections au sein de la tumeur d'iode ou de bichlorure de mercure, chloroformisation du ver, injection de cocaïne dans le corps du ver. En fait, il est difficile d'accélérer l'extraction du corps filarien dont la progression est freinée uniquement par le trajet tortueux de la filaire comme on peut le voir avec les images radiologiques de filaires calcifiées (fig. 2) et la méthode indigène reste la moins mauvaise.

2) Chimiothérapie - Essais de traitement spécifique

— De nombreux produits : Arsenobenzol, Novarsenobenzol, émétique, émétine, ont jadis été utilisés sans grand succès.

— Les antibiotiques sont utiles dans les complications infectieuses.

Actuellement, trois anthelmintiques sont à notre disposition :

1. *Le Ciba 32644 ou Niridazol ou Ambilhar.*

— Dérivé de l'aminonitrotiazol, il se présente en comprimé à 500 mg, de couleur jaune.

Il est utilisé comme antibilharzien. Raffier l'a utilisé à la dose de 25 mg/kg/jour, en 2 prises pendant 10 à 15 jours pour obtenir rapidement l'élimination du ver et la cicatrisation cutanée.

— Il provoque toutefois des effets secondaires assez fréquents : vomissements, nausées, tachycardie, lipothymies, qui disparaissent à l'arrêt du traitement.

— De plus, il ne présente pas d'intérêt en prophylaxie de masse vu la longueur du traitement à raison de deux prises quotidiennes pendant plus de 10 jours.

2 - *Le 2 thioazolyl - 4 benzimidazole ou Thiabendazole ou Mintézol.*

Ce produit agit également sur l'ascaridiose, l'ankylostomose, l'anguillulose, la trichinose, la tricocéphalose et l'onchocercose, mais absolument pas sur la bilharziose.

— Présenté sous forme de comprimés, la posologie conseillée par Raffier est la suivante :

- 50 mg/kg en 1 ou 2 prises pendant 1 jour chez le porteur de 1 ou 2 vers apparents,
- 75 à 100 mg/kg en 2 prises en 1 jour, puis si nécessaire 50 mg en 1 jour 8 jours après chez les polyparasités.
- Activité thérapeutique :
  - mort du ver en 3-4 jours,
  - diminution des phénomènes inflammatoires en 2 à 3 jours, facilitant l'extirpation manuelle.

Mais l'élimination spontanée du ver est rare. Les filaires tuées donnant naissance à la formation d'abcès qu'il faut inciser.

— Effets secondaires : vertiges, nausées, douleurs abdominales.

L'étude de l'effet comparé de ces 2 produits, uniquement pour leur action sur la dracunculose, permet de constater que :

— Le traitement par l'Ambilhar est plus long, mais que la filaire morte ou très diminuée peut être plus souvent extirpée en totalité, probablement parce que la cuticule du ver reste intacte.

Le Mintezol est d'administration plus rapide, mais la mort du ver amène plus souvent la formation d'abcès qu'il faudra inciser, ce qui interdit également une prophylaxie de masse.

Il faut noter de plus que lorsque ces produits sont prescrits pour une autre affection, chez un porteur de filaire de Médine, la mort de ces dernières expose aux mêmes incidents.

3 - *Le 9955 RP ou « Mel W » ou Trimelarsan.*

C'est un composé arsenical trivalent, se présentant sous la forme d'une poudre blanche, soluble dans l'eau, employé dans le traitement de la trypanosomiase humaine.

Il est administré à la dose de 5 à 10 mg/kg en injection unique et Macario et Besse ont obtenu

©SSA

91 p. 100 de bons résultats avec un délai d'expulsion du ver de l'ordre de 9 jours.

Il faut l'associer à un anti-histaminique (2 ml de Phénergan en I.M.).

Sa posologie peut le rendre intéressant en campagne de masse, cependant il entraîne de fréquents accidents d'intolérance : vomissements, arthromyalgies, poussées fébriles.

En définitive, il faut reconnaître que si nous disposons d'anti-helminthiques efficaces, leur mode d'action qui entraîne la mort du ou des parasites aboutit souvent à la constitution d'abcès ou de phlegmons qui nécessiteront un traitement chirurgical. L'extraction par la méthode d'enroulement progressif conserve donc encore toute sa valeur.

Traitement chirurgical

L'exérèse chirurgicale directe entraînerait des incisions disproportionnées avec le but à atteindre.

La chirurgie reste donc réservée aux complications et à certaines localisations :

1) En cas d'abcès ou de phlegmon : incision de l'abcès sous-cutané ou profond, extraction du ver et drainage.

2 - En cas d'arthrite : on a longtemps considéré que la ponction avec parfois injections locales d'antibiotiques et immobilisation plâtrée suffisaient. L'optique actuelle se base sur les travaux des auteurs de langue anglaise (Sivaramappa - Reddy) et précise l'arthrotomie précoce dès la découverte des microfilaires par examen microscopique après ponction articulaire.

L'arthrotomie est suivie du lavage de l'articulation avec une solution salée stérile et extraction de la filaire.

Le traitement antibiotique n'est pas systématique.

En cas de corps étrangers intra-articulaires, l'exérèse chirurgicale est pratiquée de la même manière.

L'évolution postopératoire est celle des arthrotomies : mobilisations du quadriceps dès le réveil et du genou au bout de 48 heures. La marche, avec bandage compressif est conseillée même en cas d'épanchement résiduel.

En cas d'ankylose, consécutive à une synovite chronique, ou de grosses destructions, l'arthrodèse rend d'incontestables services et l'arthroplastie aura peut-être sa place.

3) Les localisations génitales relèvent toujours du traitement chirurgical :

— incision et drainage d'un abcès des bourses,
— ablation d'un kyste juxta-funiculaire ou d'une tumeur intrascrotale,
— cure d'hydrocèle.

4) Les localisations exceptionnelles nécessitent des actes chirurgicaux plus complexes :

— laminectomie dans une localisation médullaire,
— laparotomie dans une localisation intra-péritonéale.

PROPHYLAXIE

Très facile à réaliser, elle n'est cependant pas appliquée dans les zones d'endémie.

I. - Prophylaxie individuelle

Hygiène de l'eau de boisson : le filtrage suffit à arrêter les cyclops. L'ébullition les détruit.

Hygiène des points d'eau : interdiction des baignades aux sujets parasités, construction de margelles aux puits.

II. - Prophylaxie collective

a) empêcher les embryons d'atteindre l'eau :

— en traitant les malades,
— en éduquant la population,
— en réalisant des travaux d'assainissement.

b) détruire l'hôte intermédiaire, le cyclops. De nombreux produits ont été préconisés :

— vapeur d'eau sous pression,
— chaux vive à 0,5 p. 100 dans les points d'eau,
— potasse caustique à 0,15 p. 100,
— permanganate de potassium à 0,07 p. 100,
— D.D.T. en poudre mouillable à 10 p. 1.000.
— Le produit le plus récent est le diéthyl-dithiocarbamate de zinc ou Zirame ou Molurame.

C'est une poudre mouillable micronisée à 90 p. 100 de produit pur, très facile à épandre, très diffusible, très soluble, et absente de toxicité pour l'homme et les animaux domestiques. Il est utilisé à la concentration de 3 à 10 parties de poudre pour un million ou 4 grammes par m^3. Sa durée d'action est de 4 à 5 mois.

©SSA

CONCLUSION

En conclusion, retenons que cette affection historique sévit toujours dans les populations rurales de certaines régions intertropicales, que son traitement relève souvent du dispensaire et que ses complications en font encore une affection chirurgicale.

Plus encore que des thérapeutiques individuelles ou de la destruction des cyclops, la prophylaxie relève de l'hygiène de l'eau et, paradoxalement, « l'urbanisation » de ces populations par des adductions d'eau potable convenables peut laisser espérer la régression de cette affection.

(*Travail de la Chaire de Pathologie Chirurgicale Tropicale de l'Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées,* Pr. BOURREL)

BIBLIOGRAPHIE

KONARE (A.). — La filaire de Médine. — *Thèse,* Marseille, 1972.

LECIGNE (D.). — Contribution à l'étude des localisations génitales de la dracunculose humaine. — *Thèse*, Bordeaux, 1971, n° 202.

©SSA

UN CAS DE KYSTE HYDATIQUE DU POLE INFERIEUR DU REIN

par

P. DISY (1)

SUMMARY

The renal hydatid cyst is very rare. The reported case, observed in a 39 old woman, was that of a tumoral mass of right lumbar fossa. X-rays showed a normal right urogram except a slight curvature of ureter. Surgical operation evidenced a hydatid cyst developped on the anterior face of the inferior pole of right kidney.

Author discusses the rarity of this localisation and he emphazises the difficulties of the diagnosis of this case: the cyst was young and the classical clinical aspect was not wholly present. But, contrary to habitual observation in which surgery is a difficult one, in this case, the excision of cyst was easy.

Djibouti n'est pas un pays d'endémie hydatique, c'est-à-dire que les cas de kyste hydatique y sont extrêmement rares, à fortiori les cas de kyste hydatique du rein.

A ce seul titre, l'observation serait intéressante à être rapportée. Elle l'est encore par bien des points comme nous le verrons.

OBSERVATION

Il s'agit d'une femme de 39 ans envoyée par son médecin traitant pour intervention avec le diagnostic de ptose rénale droite. Cette femme, installée à Djibouti depuis longtemps, est gérante de cercle, Grecque d'origine, mais n'ayant jamais vécu en Grèce. Elle se plaint de pensanteurs lombaires. Par ailleurs, elle ne présente pas d'antécédents particuliers.

— L'examen clinique montre une masse dans la fosse lombaire droite, donnant le contact lombaire. L'urée sanguine est à 0,30. On demande une urographie intraveineuse et sur le cliché sans préparation on est frappé par l'existence d'une opacité arrondie, homogène, de la grosseur d'un pamplemousse, située à droite, entre les fausses côtes et les ailes iliaques tout contre le rachis, qui a conservé une totale intégrité.

Les images de sécrétion et de morphologie pyélocalicielles sont normales tant à droite qu'à gauche.

On note, cependant, un refoulement en dedans de l'uretère droit.

— L'examen chimique et cytobactériologique des urines est normal.

— Le lavement baryté montre un déroulement de l'angle droit.

Est-ce une tumeur intra ou extra-péritonéale ?

Les tomographies situent la tumeur entre 6 et 10 cm du plan postérieur, ce qui plaide en faveur de son origine rétro-péritonéale, ainsi que le refoulement de l'uretère droit.

Est-ce une tumeur solide ou une tumeur liquide ?

Les lipomes sont en général radiotransparents et les kystes wolffiens sont rares. Il ne s'agit pas d'un tératome (pas de traces d'os, ni de dents).

— L'aspect bien homogène, arrondi, cerclé, nous fait penser à une tumeur liquide.

D'autre part, la ptose rénale incite à voir une tumeur solidaire du rein, liée à son pôle inférieur.

Les kystes séreux, solitaires, étant les tumeurs les plus fréquentes, au niveau du pôle inférieur du rein, nous adoptons donc ce diagnostic de présomption.

Rien n'est noté en faveur du kyste hydatique :

- absence d'habitude cynophile ;
- pas de petits signes de Dieulafoy ;
- éosinophilie à 2 p. 100 ;
- réaction de Casoni négative ;
- culot urinaire normal, en particulier pas de scolex.

Le bilan général de cette femme est satisfaisant.

INTERVENTION

L'intervention est pratiquée sous anesthésie générale, avec intubation, en décubitus dorsal, avec billot dans la fosse lombaire.

- Incision para-médiane droite dépassant l'ombilic vers le bas.
- Ouverture de la cavité péritonéale.
- Découverte d'une masse que l'on croit à priori abdominale, évoquant l'hypothèse d'un kyste mésentérique ; clivage au doigt facile et mise en évidence d'un kyste bleuté, implanté au pôle inférieur du rein par une base de 4 à 5 cm de diamètre.

(1) Médecin de 1re Classe, Chirurgien des Hôpitaux des Armées.

©SSA

- Ouverture sous protection des champs abdominaux et aspiration. On découpe le kyste au ras après vidange d'un liquide un peu louche. Surjet hémostatique sur la tranche.
- Fermeture du péritoine pariétal postérieur.
- Fermeture de la paroi.

Suites simples. Exéat le 8e jour.

Le liquide et la paroi sont envoyés à l'examen anatomopathologique. Réponse du laboratoire : kyste hydatique.

COMMENTAIRES

Cette observation nous paraît intéressante à plusieurs points de vue, en raison :

1° de la rareté du kyste hydatique du rein ;
2° de la difficulté du diagnostic tant pré-opératoire qu'opératoire ;
3° de la facilité de l'intervention réputée difficile classiquement, à cause des adhérences à l'uretère et aux gros vaisseaux ;
4° de ce tableau d'un kyste jeune alors que le kyste hydatique du rein est habituellement décrit à un stade tardif témoignant de la lente et discrète évolution et expliquant la difficulté de l'acte opératoire.

1° La rareté du kyste hydatique du rein :

— Le kyste hydatique, hors des pays d'endémie, est une affection rare où la localisation rénale ne représente que 4 p. 100 de toutes les localisations : il est donc bien rare qu'on y pense.

Dans le cas présent, cette hypothèse, si elle a été envisagée, n'a pas été retenue. A Djibouti, nous ne relevons qu'une seule intervention pour hydatidose dans les cinq dernières années. En pratique chirurgicale Outre-mer, TOURNIER-LASSERVE ne rapporte qu'un seul cas de kyste hydatique du rein.

— Nous insistons un peu ici pour bien montrer qu'il ne s'agissait pas du tableau classique d'un kyste vieux, volumineux, infecté, adhérent, cortège symptomatique qui évoque (bien discrètement encore) le kyste hydatique du rein.

2° La difficulté du diagnostic étiologique pré-opératoire et per-opératoire :

— Nous avons vu, dans l'observation, comment nous sommes arrivés au diagnostic de kyste séreux solitaire du pôle inférieur du rein droit.

Si le diagnostic de kyste hydatique n'a pas été retenu, c'est que :

— Au point de vue clinique, il ne s'agissait pas d'une tumeur à développement abdominal comme il est classique de le voir.

— On notait l'absence des petits signes de Dieulafoy, une réaction de Casoni négative et un taux d'éosinophiles normal.

— Dans les urines, on ne trouvait pas de scolex.

— L'urogramme normal est insolite car d'habitude, il y a communication du kyste avec les cavités calicielles (tumeur accordon). D'autre part, la compression urétérale est si intense, que la sécrétion est sévèrement perturbée et que, le plus souvent, on a à faire à un rein muet.

Nous déplorons de ne pas avoir pu pratiquer, pour des raisons d'infrastructure indépendantes de notre volonté, deux examens :

— Une aortographie sus-rénale qui aurait confirmé notre diagnostic de tumeur liquide bénigne, en montrant le vide vasculaire en regard de la tumeur.

— Une cavographie qui nous aurait montré une absence de thrombose néoplasique, mais surtout nous aurait fait bien augurer de l'aisance du geste opératoire en mettant en évidence l'absence des retentissements caves de la tumeur.

En fait, nous référant à l'aphorisme de WILSBOLTZ : « Toute tumeur du rein nécessite une lombotomie exploratrice », nous avons adopté une attitude résolument interventionniste et nous avons évité ainsi la ponction exploratrice, qui, en l'occurrence, eut été un geste dangereux.

3° Facilité de l'intervention :

— Si nous isolons ce paragraphe, c'est pour bien montrer, ainsi, que cette facilité n'est pas une caractéristique du kyste hydatique du rein et que, à ventre ouvert, le diagnostic pour cette raison, ne pouvait être évident.

— Nous avons adopté une voie intra-péritonéale par souci de sécurité. Nous y sommes plus à l'aise en cas d'adhérences au duodénum, aux gros vaisseaux, à la veine cave surtout.

Evidemment, après coup, il s'avère qu'une voie antéro-latérale sous-péritonéale, type Fey, nous aurait donné les mêmes avantages si le diagnostic avait été plus solidement établi.

A la vue de cette masse arrondie bleutée manifestement kystique, appendue au pôle inférieur du rein, nous n'avons pas retenu la possibilité d'une hydatidose rénale. En effet, les kystes hydatiques du rein ont la réputation d'être difficiles d'accès et de libération, car les adhérences font la difficulté

©SSA

de l'intervention. Tous les auteurs y insistent. CHAMBON, d'Iran, dans un article récent, fait état de 7 néphrectomies de nécessité, sur 13 interventions pour kyste hydatique du rein, ce qui situe bien le haut degré de difficulté.

— Ici, rien de tel : le doigt libère facilement le kyste qu'on trouve de toute évidence bien implanté au pôle inférieur du rein.

L'aspiration n'a pas ramené de liquide « eau de roche », mais un liquide un peu trouble avec un dépôt jaunâtre peu évocateur.

On pratique une kystectomie partielle en laissant un fond de coquetier adhérant au pôle inférieur du rein.

— Ouverture de 4 à 5 cm de diamètre.

— Surjet hémostatique sur la tranche.

On fait donc une kystectomie partielle poche ouverte sans drainage.

Or, les kystes hydatiques du rein apparaissent en général, sur la face antérieure de l'organe. Ici, sur le pôle inférieur, ce qui est le privilège des kystes séreux.

Donc, la localisation qui est d'ordinaire un élément important de diagnostic, était ici un facteur d'erreur.

Les adhérences bien classiques elles aussi, étaient absentes, on sait pourtant que l'adhérence précoce du pré-kyste est un signe en faveur du kyste hydatique.

Le tableau présenté était donc tout à fait inhabituel.

Le plus souvent, l'hydatidose rénale se découvre comme une tumeur abdominale.

— La compression urétérale est si importante que l'urogramme montre un rein muet.

Rien n'existe ici de la tumeur accordéon (communication du kyste avec les cavités excrétrices), des scolex dans les urines, des perturbations de l'urogramme.

4° Tableau de kyste jeune :

— En fait, la principale originalité dans cette observation, est la découverte d'un kyste hydatique jeune, amputé des signes classiques du kyste ancien qui est habituellement décrit, puisque la latence habituelle de l'évolution du kyste ne permet pas d'en faire le diagnostic avant le stade tardif de tumeur abdominale adhérente, excluant le rein.

Ce qui a pour inconvénient de compliquer un diagnostic déjà difficile et pour avantage de faciliter une intervention réputée difficile et mutilatrice pour le rein.

BIBLIOGRAPHIE

ALESSANDRO (A. d') et CITENTO (A.). — Sur la localisation rénale de l'échinocoque. — *Giora Ital. Chir.*, 1961, 17 (5), 557-593.

BONDINI (A.). — Echinococcose rénale. — *Riforma Médica* (Naples), 1961, 75 (34).

CHAMBON (F.). — Le kyste hydatique du rein. — *Ann. Chir. (Ann. Urol.)*, 1968, 22 (9-10), 717-720.

CIBERT (J.) et PERRIN (J.). — Kystes hydatiques du rein. — *Urol. Chir.*, 1958, p. 313, Editions médicales Flammarion, Paris.

COUVELAIRE (R.). — Kystes hydatiques du rein. — *Encyclopédie Méd. Chir.* (Paris), *Rein*, 1960, 110, 18-100.

DUBAU (R.), ROUFFILANGE (F.) et BOURDET (P.). — L'échinococcose urinaire. Kystes rénaux (2). Polaires inférieurs. Kystes rétro-vésicaux. — *Mém. Acad. Chir.*, 1958, 84 (8-9), 234-241.

DUCANON, MARILL, XERRI et GUIONIE. — A propos du traitement des kystes hydatiques du rein. — *J. Urol.*, 1962, 68 (4-5), 317.

DUFOUR (A.). — La néphrecctomie partielle. — Rapport 45e Session Ass. franç. Urol. Paris, 1951.

GOINARD (P.) et BUTORI (P.). — Sur les kystes hydatiques du rein. — *Mém. Acad. Chir.*, 1960, 86, 571-573.

KAZINI, ISMAEL et GURKAU. — Un cas de kyste hydatique calcifié du rein. — *Mém. Acad. Chir.*, 1955, 81 (20-21), 589-591.

LAGROT (F.) et LORIAT (P.). — Kyste hydatique rénal. — *J. Urol.*, 1951, 57, 794-802.

SABADINI (L.) et DUCASSOU (J.). — Traitement des kystes hydatiques du rein. — *Lyon Chir.*, 1952, 53, 138-154.

SURRACO (L.-A.). — Sur le traitement du kyste hydatique rénal. — *J. Urol.*, 1951, 57, 794-802.

TOURNIER-LASSERVE (Ch.), CHARMOT (G.) et MORIN (P.). — Kyste hydatique du rein. — *Méd. Trop.*, 1963, 23 (6), 816-824.

TALLARIGO (A.). — Echinococcose rénale. — *Ospedali Italia Chir.* (Florence), 1961, 4 (6).

VITTORI (J.), MOINE (D.), AME (M.) et col. — Kystes hydatiques à localisations rénales et diaphragmatiques G. — *Lyon Chir.*, 1963, 59 (3).

©SSA

LES PARASITOSES INTESTINALES DU NORD-OUEST DE LA HAUTE-VOLTA

par

Y. GENDRON (1)

SUMMARY

7,374 stools controls from a N.W. Upper Volta hospital are reviewed - 36.8 p. 100 of these samples were positive for one or several parasites.

Amoebas are the most frequent but ancylostomas have an important pathological and social effect.

Les transports aériens mettant l'Europe à quelques heures des pays africains, il ne semble pas inutile de préciser la géographie parasitaire de l'Afrique, afin de souligner une nouvelle fois l'existence de foyers parasitologiques importants tout proches de nos pays à haut niveau de vie et à fort degré d'hygiène.

Ainsi, dans le cadre d'une petite formation hospitalière du nord-ouest de la Haute-Volta, nous avons étudié 7.374 examens de selles pendant 3 ans. Il ne s'agit pas d'une enquête sur la population générale, mais sur un échantillon sélectionné puisque s'adressant à des malades hospitalisés ou consultants.

Les taux dont nous faisons état sont certainement inférieurs à la réalité, du fait de la trop faible quantité de selles données, de l'impossibilité de répéter plus souvent l'analyse chez les consultants externes et de l'impossibilité d'utiliser une ou plusieurs méthodes de concentration.

Sur les 7.374 examens pratiqués, 2.820 selles contiennent un ou plusieurs parasites (36,8 p. 100), soit plus de 1/3. Les porteurs de deux parasites ou plus ne sont que 74.

Nous avons regroupé dans un tableau synoptique les différents parasites recensés classés par ordre de fréquence.

L'amibiase est la parasitose intestinale la plus fréquemment rencontrée : l'amibe *Histolytica histolytica* est trouvée le plus souvent (70,7 p. 100) pour 28,3 p. 100 d'*Histolytica minuta*).

Les ankylostomes, très fréquents dans cette région, sont la cause principale des syndromes anémiques observés aussi bien chez les enfants que chez les femmes.

Notons le très faible nombre d'ascaris, d'oxyures et de *Schistosoma mansoni* trouvés, bien que cette région soit une très forte zone d'endémie bilharzienne à *Schistosoma haematobium*.

Tous les malades parasités bénéficient d'une thérapeutique adéquate. Cependant, il est raisonnable de se demander s'il faut traiter systématiquement, sauf dans certains cas précis, des patients qui se recontaminent presque aussitôt. Car le véritable problème est d'améliorer les conditions d'hygiène et d'élever le niveau sanitaire des populations.

Ainsi en Centre médical sous-équipé Outre-mer, l'examen des selles, sans techniques particulières d'enrichissement ou de concentration, est un examen important de la pratique médicale courante. Sur un échantillon sélectionné de 7.374 malades, un patient sur trois présente un examen de selles positif. Cet instantané coprologique reflète ainsi une partie de la parasitologie intestinale de cette région de la Haute-Volta.

(1) Médecin de 2e Classe. Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

LISTE DES DIFFERENTS PARASITES RETROUVES DANS LES SELLES CLASSE PAR ORDRE DE FREQUENCE

	Examens pratiqués	% sur selles parasitées	% sur selles population
1) - AMIBES (toutes formes)	999	35,4	I3,5
- Amibes hématophrages	716	25,4	3,4
- Kystes d'amibes	283	10,0	1,3
2) - LAMBLIAS	7I4	25,3	9,6
3) - ANKYLOSTOMES	625	22,I	8,45
4) - TOENIA	309	I0,9	4,2
5) - TRICHOMONAS	63	2,2	0,85
6) - ENTAMOEBA COLI et autres amibes....	55	I,9	0,72
7) - ASCARIS	36	I,2	
8) - OXYURES	21	0,7	
9) - ANGUILLULES et LARVES STRONGYLOIDES STERCORALIS	11	0,3	
10) - SCHISTOSOMA MANSONI.....	3	0,1	
11) - TRICHOCEPHALES	2	0,07	
Nombre d'examens pratiqués	7.374		
Polyparasitisme	74		
Examsns positifs	2.820	36,8 %	

©SSA

HYPOCHOLESTEROLEMIES ET DYSGLOBULINEMIES EN AFRIQUE

ETUDE DU ROLE DE LA SECRETION HORMONALE THYROIDIENNE

par

M. CLERC (1), M. LE BRAS (2), M. VRINAT (3) et J. RENAMBOT (4)

SUMMARY

Tropical hyperimmunoglobulinaemia is frequently associated with a low rate of blood cholesterol. A thyroid hyperactivity due to immunologic conditions has been suspected but this hypothesis proved to be wrong.

Cholestérolémie et globulinémie varient souvent de façon synchrome, mais pas nécessairement dans le même sens. Nous nous préoccupons ici des variations de sens opposé et tout particulièrement de l'hypocholestérolémie satellite de nombreuses hyperglobulinémies tropicales ou ubiquistes.

L'hypocholestérolémie satellite de diverses hyperglobulinémies est une réalité, plusieurs arguments permettent de l'affirmer.

La cholestérolémie des leucodermes est supérieure à celle des mélanodermes, tandis que la gammaglobulinémie des leucodermes est inférieure à celle des mélanodermes (tableau I).

TABLEAU I

	Cholestérolémie g/l	Gammaglobulinémie g/l
Leucodermes ...	> 2 (1) (2)	< 15 (1) (14)
Mélanodermes ..	< 2 (3) (4) (5) (6) (7) (8) (9) (10) (11) (12) (13)	> 15 (3) (15) (16) (17)

Cette première observation est indubitablement liée au biotope. On en retrouve la remarquable illustration dans la comparaison des populations rurales et des populations urbaines en Afrique : les populations rurales présentent les caractères que nous venons d'évoquer pour les mélanodermes, les populations des grandes villes montrent une augmentation de la cholestérolémie et une diminution de la gamma-globulinémie d'autant plus nette que leur niveau de vie est plus élevé. Ces variations semblent davantage reposer sur l'importance de l'agressologie biologique que sur les données nutritionnelles. Quoi qu'il en soit, le bloc très hétérogène des gammaglobulines paraît au premier abord influencer considérablement la cholestérolémie.

Depuis 1959, la nature et la structure des composants du bloc gamma-globulinique sont de mieux en mieux connues. Les anticorps ou immunoglobulines qui constituent ce bloc sont extrêmement variés. On sait aujourd'hui identifier ces immunoglobulines ainsi que leurs chaînes légères ou lourdes libres ou bien même leurs fragments. On réalise aussi le diagnostic immunochimique des myélomes et des maladies des chaînes lourdes. Il y a donc lieu d'étudier les variations de la cholestérolémie en fonction des variations spécifiques éventuelles de chacun de ces constituants globuliniques.

Quoi qu'il en soit, notre hypothèse est qu'il y a un lien plus ou moins direct entre certaines immunoglobulines ou certains de leurs fragments et l'hypocholestérolémie.

(1) Pharmacien Chimiste de 1re Classe. Agrégé de l'Université.
(2) Médecin de 1re Classe des Hôpitaux des Armées. Agrégé de l'Université.
(3) Pharmacien Chimiste de 1re Classe.
(4) Médecin en Chef de 2e Classe.

©SSA

Notons tout d'abord qu'un tel phénomène a été observé en Europe au cours de la maladie de Waldenström et de certains myélomes. Quant à nos observations, elles sont chaque année plus nombreuses du fait de la fréquence des dysglobulinémies africaines et tandis que se montrent plus intenses les désordres immunologiques des populations intertropicales dans leur biotope. Nous schématiserons les résultats actuels dans le tableau II.

TABLEAU II

Maladie	Immunoglobuline ou fragment	Cholestérolémie g/l Bloor, Weishembaum après 12 h de jeûne
Myélome	IgA (3 cas) IgG (6 cas)	< 1,34 < 1,30
Trypanosomiase .	IgM (28 cas)	0,63 < 96,5 p. 100 < 1,49
Splénomégalies . Maladie des chaînes lourdes ..	IgM (8 cas) Chaînes μ (26 cas)	< 1,20 0,45 et 0,50

L'hypocholestérolémie de diverses anomalies immunoglobuliniques apparaît donc nettement. Il reste maintenant à mieux préciser la nature et la structure des édifices moléculaires qui associent une telle hypocholestérolémie. Cela fait l'objet de nos recherches actuelles. En attendant des preuves directes, nous accumulons des preuves indirectes et c'est à ce titre que nous nous proposons d'examiner la part que pourrait jouer la thyroïde dans ce phénomène.

On peut en effet se demander dans quelle mesure une hyperactivité sécrétoire de la thyroïde ne vient pas justifier les états d'hypocholestérolémie observés.

L'un de nous a montré à l'occasion d'une enquête portant sur 943 individus des deux sexes compris entre 10 et 60 ans et bien portants que l'iode protéique (P.B.I.*) de l'Ivoirien de la région d'Abidjan répond aux normes suivantes (tableau III).

TABLEAU III

Echantillon	P.B.I. sérique μg/100 ml	P.B.I. pr 95 p. 100 des sujets
943 sujets de 10 à 60 ans	6,3 ± 0,1	6,3 ± 2,8
676 hommes ..	6 ± 0,1	6 ± 2,4
262 femmes ..	6,8 ± 0,2	6,8 ± 3,2

(*) Technique de SANDELL et KOLTHOFF (Technicon).

Dans des conditions techniques rigoureusement identiques, nous avons déterminé le P.B.I. de sujets hypocholestérolémiques et dysglobulinémiques (tableau IV).

Pour 5 de ces malades, le Réflexogramme achiléen a pu être déterminé avant le prélèvement sanguin. Les valeurs obtenues étaient comprises entre 280 et 310 millisecondes.

En première approximation (compte tenu du nombre encore peu important de cas), il est permis de conclure à une hormonosécrétion thyroïdienne normale pour ces malades.

En conclusion, la sécrétion hormonale thyroïdienne ne semble pas responsable de l'hypocholestérolémie satellite de la plupart des grandes dysglobulinémies immunoglobuliniques tropicales.

TABLEAU IV

		Nombre de cas	P.B.I. μg/100 ml
	Période I - Non traités	7	$4,8 < \times < 8,6$ $\overline{m} = 5,91$
Trypanosomés	Période II - Traités	5	$4,5 < \times < 7$ $\overline{m} = 5,44$
Myélomes	IgG, Kappa	3	$\overline{m} = 7,1$
Splénomégalies	IgM	9	$5,1 < \times < 8,4$ $\overline{m} = 6,82$

©SSA

Dans une étude antérieure chez des trypanosomés, nous avions montré que les perturbations biologiques de la fonction hépatique paraissent discrètes et n'intéressent pratiquement pas l'estérification du cholestérol.

D'autres aspects de ce diagnostic différentiel restent à étudier et à discuter aussi bien pour les hypocholestérolémies primitives que pour les secondaires. C'est le cas, par exemple, de l'incidence du déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase sur la biogenèse du cholestérol.

Nous voyons cependant à ce problème une solution métabolique possible par interférence de certaines séquences peptidiques immunogloubliniques au niveau de la synthèse du cholestérol, ainsi qu'une solution physico-chimique conformationnelle comme le suggère la soudanophilie de certaines immunoglobulines ou de leurs fragments.

La bibliographie (30 *références*) *peut être demandée à la Rédaction de « Médecine Tropicale ».*

Travail du Service de Biochimie Médicale du C.H.U. d'Abidjan (Pr. M. CLERC), *du Laboratoire de Nutrition de l'I.N.S.P. à Abidjan* (M. VRINAT) *et de la Chaire de Clinique Médicale du C.H.U. d'Abidjan* (Pr. Ed. BERTRAND).

Ce travail a été effectué avec l'aide du Ministère de la Recherche Scientifique de la République de Côte-d'Ivoire.

©SSA

PRESENCE D'ALPHA-FOETO-PROTEINE SERIQUE EN GASTROENTEROLOGIE EN DEHORS DU CANCER PRIMITIF DU FOIE

par

M. BOUVRY (1) et M. CLERC (2)

SUMMARY

Alpha-foeto-protein is evidenced by Ouchterlony method in 40 to 85 p. 100 of primary liver carcinomas. But it can be also detected in patients suffering of extra-liver gastro-intestinal tract cancer.

L'alpha-fœto-protéine est découverte par la technique d'Ouchterlony dans le sérum de 40 à 85 p. 100 des C.P.F. Les résultats sont, pour des techniques de sensibilité égale, plus souvent positifs chez les mélanodermes que chez les leucodermes. Dans notre Service, parmi 103 C.P.F. faisant l'objet d'une thèse qui sera soutenue en octobre 1974 à Abidjan et chez qui l'A.F.P. a été recherchée dans le sérum, 71 étaient positifs, soit 70 p. 100. Les pourcentages de positivité étaient comparables dans le groupe des cancers confirmés par l'anatomo-pathologie et dans le groupe des cancers non confirmés. Ces résultats, joints à la rareté relative des cancers secondaires du foie en Afrique noire, tendaient à faire admettre comme absolue l'équation : cancer hépatique avec fétuine positive = cancer primitif.

Ayant eu récemment l'occasion d'observer 3 cancers digestifs, certains avec métastases au niveau du foie et positivité de l'alpha-fœto-protéine, nous voudrions attirer l'attention sur cette possibilité et lutter ainsi contre un diagnostic de facilité.

La première observation date de 1969 ; il s'agissait d'un homme de 19 ans hospitalisé pour une tumeur ostéolytique du sternum. L'examen permet de découvrir un gros foie nodulaire, des adénopathies sus-claviculaires, un lâcher de ballons pulmonaires. L'A.F.P. est positive dans le sérum pur et dilué 4, 8 et 16 fois. Le diagnostic de C.P.F. est posé mais après le décès, l'examen anatomo-pathologique révèle qu'il s'agit d'un cancer anaplasique du pancréas avec métastases diffuses et notamment hépatiques.

Les deux autres observations sont plus récentes (1974) :

L'une concerne une femme de 45 ans atteinte d'un cancer antropylorique radiologiquement évident. Ni la laparoscopie ni l'artériographie cœliaque ne montrent de métastases hépatiques, la malade est opérée (Professeur Y. ANGATE). La laparotomie révèle l'existence d'une métastase hépatique unique. Après gastrectomie large, l'examen de la pièce (Médecin en Chef de 2e classe F. ROUX) diagnostique un adéno-carcinome mucosécrétant, donc bien différencié. L'A.F.P. sérique a été trouvée positive à plusieurs reprises.

L'autre concerne un homme âgé, Nigérien, hospitalisé dans un tableau d'ictère rétentionnel avec cachexie. Le foie est gros et lisse. Le décès survient en moins de 48 heures et la nécropsie montre un cancer du pancréas avec métastases hépatiques multiples. L'examen anatomo-pathologique confirme : adéno-cancer très différencié du pancréas. L'A.F.P. a été trouvée positive mais cet examen n'a pu être répété.

Ces trois observations sont indiscutables puisque confirmées par l'anatomo-pathologie microscopique. Dans le même laps de temps, nous avons observé 3 autres cas pour lesquels nous ne pouvons conclure, mais nous disposons d'arguments artériographiques et cytologiques (cellules néoplasiques évoquant un cancer du tube digestif observées par le Professeur

(1) Professeur Agrégé de l'Université.
(2) Pharmacien Chimiste de 1re Classe. Agrégé de l'Université.

©SSA

Agrégé J.-P. BUREAU dans le liquide d'ascite) qui plaidaient en faveur d'un cancer secondaire du foie alors que l'A.F.P. était positive.

En conclusion, comme toujours en Médecine, rien n'est formel, la découverte d'alpha-fœto-protéine dans le sérum reste un argument très puissant en faveur du C.P.F., mais cet argument doit être discuté et comparé au reste du tableau clinique, biologique et anatomo-pathologique. Pour connaître la fréquence réelle de positivité de cet examen dans les cancers secondaires du foie, il est indispensable d'en faire systématiquement la recherche.

*Travail * des Services de Médecine Interne et de Biochimie Médicale du C.H.U. d'Abidjan - Cocody.*

* Ce travail a bénéficié de l'aide du Centre International de Recherche pour le Cancer (C.I.R.C.) et du Service des Grandes Endémies de la République de Côte-d'Ivoire (Médecin en Chef de 1re Classe J. RIVE).

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIETES

ABIDJAN

SEANCE DE DECEMBRE 1973

TIACOH (G.M.), PALE (S.), DIARRA (S.) HEROIN (P.), SANGARET (R.), LOUBIÈRE (R.) et RITTER (J.). — **A propos de 366 grossesses extra-utérines observées à Abidjan.**

BOUVRY (R.), ATTIA (Y.), GAUDET (M.), et NOZAIS (J.P.). — **Intérêt de la laparoscopie dans le diagnostic et le traitement des abcès amibiens du foie.**

BOURGEADE (A.), KADIO (A.) et VINCENT (N.). — **Une tragédie : le tétanos après injection intramusculaire.**

SEANCE DE JANVIER 1974

ALLANGBA (K.), DJIBOUTI (W.) et YAO-DJE (C.). — **La maladie de Lobstein : à propos d'un cas observé au C.H.U. de Cocody.**

DJEDJE (A.), TIENDREGEOGO (H.) et DELORMAS (P.). — **Un cas d'association de kyste pleuro-péricardique et de tuberculose pulmonaire suivi pendant treize ans.**

SEANCE DU 28 FEVRIER 1974

SANGARE (S.), KEITA (Ch.), ENNIN (Cl.), FONTANEL (A.), HEROIN (R.) et GIORDANO (C.). — **A propos d'un cas de Sturge-Wever-Krabbe.**

BOHOUSSOU (K.), ALLANGBA (K.J.) et SANGARET (M.). — **Pronostic fœtal dans la présentation du siège à la Maternité du C.H.U. de Treichville.**

ETTE (A.), HAEFFNER (G.), FRETILLERE (V.), LOUBIÈRE (R.), ETTE (M.), BAMBA (M.) et MANLAN (L.). — **Contribution à l'étude des cancers de la sphère ORL en Côte d'Ivoire.**

BOHOUSSOU (M.K.), KONE (N.) et SANGARET (M.). — **Rétention d'œuf mort.**

ANALYSE

Marguerite MINJAT. — **Données immunologiques dans la maladie de Hansen. Place de la réaction d'immuno-fluorescence indirecte.** - *Thèse* Lyon, 1973, 1 volume, 175 pages dactylographiées.

Ce travail a été réalisé au Laboratoire de Parasitologie et de Pathologie Exotique de la Faculté de Médecine de Lyon, sous la direction du Professeur J. COUDERT.

Les conceptions modernes et les faits actuellement établis dans le domaine de l'immunologie de la Lèpre sont d'abord et très clairement rappelés. Les diverses méthodes diagnostiques à base immunologique sont exposées et discutées.

Dans une deuxième partie est présentée dans tous ses détails la technique d'immuno-fluorescence indirecte choisie par l'auteur qui étudie la valeur antigénique de cinq souches mycobactériennes vis-à-vis de 500 sérums de lépreux. Les souches retenues servent alors à l'étude des réponses données par les diverses formes de Lèpre (1543 sérums), des examens de contrôle étant simultanément faits chez des sujets non lépreux.

Une bibliographie de 307 références complète cet excellent travail que consulteront avec profit les Médecins Tropicalistes ou léprologues.

R. MAZAUD

RECTIFICATIF

Par suite d'une malencontreuse omission, le compte rendu très étoffé du 10e Congrès International de la Lèpre a paru dans les numéros 1974, 34 (4) et (5) de *Médecine Tropicale* sans nom d'auteur. C'est le Médecin de 1re classe NEBOUT (OCEAC) qui a assumé ce très utile travail.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

1. - Matières tropicales

Acquisitions générales.

C. 74-F04782 06-05

La médecine au Laos.

MATHURIN (L.), FONTAN (R.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 33, n° 6 (1973), p. 641-650.

Historique de la pénétration européenne depuis 1641 et de la découverte médicale à la fin du XIX[e] siècle. Evolution du service de santé et enseignement médical. Bilan actuel de la pathologie du Laos. Bibliographie in Med. Trop. (F), (1974), p. 269-271, 67 réf. bibl. (MT/OGU).

C. 74-F05312 06-15

La pharmacopée sénégalaise traditionnelle. Plantes médicinales et toxiques.

KERHARO (J.), ADAM (J.G.).

Vigot Frères, Paris (F.) (1974), 1011 p., 2240 réf. bibl., 44 fig., 25 tabl., ISBN-2-7114-0646-6.

Historique des recherches au Sénégal. Régions du Sénégal. Pharmacopée, médecine traditionnelle et éthnoplarmacognosie. Plantes médicinales et toxiques (classées par famille) : noms scientifiques, vulgaires et vernaculaires ; caractères remarquables de reconnaissance ; habitat ; emplois thérapeutiques en médecine traditionnelle ; chimie et pharmacologie. Bibliographie exhaustive et index divers. (MT/OGU).

C. 74-F04758 06-05

Les tentatives de suicide des Européens sous les tropiques.

DUCLOUX (M.), BARBOTIN (M.).

Médecine et armées (F.), tome 2, n° 1 (1/74), p. 7-14, 6 réf. bibl.

La morbidité (autolyse) de la population européenne transplantée à Dakar est de 81,2 pour 100 000 ; la mortalité est de 8 pour 100 000 (normes voisines des normes européennes). Utilisation de la Nivaquine. Rôle de l'âge. (CRSSA-MAR).

C. 74-F05306 06-09

Le chanvre indien au Sénégal. (Série de trois articles sur...). I : Mise au point botanique. II : Pharmacodynamique. III : Effets psychosociologiques.

KERHARO (J.), GIONO-BARBER (H.), DIOP (B.).

Médecine Afrique Noire (Sénég.), vol. 21, n° 5 (1974), p. 345-365, 15 réf. bibl., 4 fig., 2 tabl.

Le chanvre indien, *cannabis sativa lam.* (cannabinacées), mise au point botanique (origine géographique, histoire, culture, récolte, morphologie, anatomie et schémas). Action pharmacodynamique des tétrahydrocannabinols (effets psychiques et somatiques, métabolisme, toxicité et tolérance). Etude psychosociologique : impact social de la drogue, problèmes sociologiques au Sénégal, personnalité du toxicomane, hygiène mentale préventive. (MT/OGU).

Cancer.

C. 74-F04798 06-05

Acquisitions nouvelles concernant les tumeurs du foie. (1re part.).

DELMONT (J.), MONGES (H.), TRAISSAC (J.F.).

Méditerranée Médicale (F.), vol. 2, n° 20 (1974), p. 12-145, 90 réf. bibl.

Classification. Conditions d'apparition, aspects exotiques et expérimentaux des cancers primitifs. Diagnostic par traceurs radio-actifs. Séméiologie échotomographique. Ecotomographie et scintigraphie. Laparoscopie. Tératome hépatique. Maladie polykystique. Métastases hépatiques des carcinoïdes digestifs. Mélanomes malins métastatiques du foie. Angiotomographie hépatique. (MT/OGU).

C. 74-FO4216 06-05

Acquisitions nouvelles concernant les tumeurs du foie. (2e part.).

LAMARQUE (J.L.), REMACLE (J.P.), DOUTRE (L.P.).

Méditerranée Médicale (F.), vol. 2, n° 21 (1974), p. 19-116, 35 réf. bibl.

Hépatographie aux liposolubles. Immunologie des hépatomes malins. Intérêt pour le chirurgien de l'angio-cartographie dans les affections focalisées du foie. Etude quantitative des alpha foeto-protéines dans les tumeurs du foie. Diagnostic enzymatique des cancers secondaires du foie. Traitement chirurgical des tumeurs du foie. (MT/OGU).

C. 74-05775 06-05

Serum alpha-fetoprotein in 184 ugandan patients with hepatocellular carcinoma. Clinical, laboratory, and histopathologic correlations (*Alpha-foetoprotéine sérique chez 184 malades ougandais atteints de cancer primitif du foie. Aspects cliniques, biologiques et histopathologiques*).

VOGEL (C.L.), RPIMACK (A.), MCINTIRE (K.R.).

Cancer (U.S.A.), vol. 33, n° 4 (1974), p. 959-964, 38 réf. bibl. 8 tabl.

Les deux tiers des malades (121) étaient porteurs d'alpha-foetoprotéine (AFP), les malades jeunes ainsi que ceux porteurs de l'antigène australien (HB Ag) étaient plus souvent positifs que les malades plus âgés et que ceux non porteurs de l'HB Ag. Pas de différence dans la fréquence de l'AFP entre les patients porteurs ou non d'anticorps HB Ag. Les hommes et les malades porteurs de tumeurs peu différenciées furent plus souvent positifs. Bibliographie. (MT/OGU).

C. 74-05776 06-05

Speficic immunodiagnosis of hepatocellular carcinoma by leucocyte adherence inhibition (*Diagnostic immunologique spécifique du cancer primitif du foie (test d'inhibition de l'adhérence leucocytaire*).

HALLIDAY (W.J.), HALLIDAY (J.W.), CAMPBELL (C.B.).

British Medical Journal (G.B.), vol. 2, n° 5915 (1974), p. 349-352, 22 réf. bibl., 6 tabl.

Technique diagnostique détaillée : rapide, sûre et spécifique. L'immunité tissulaire des leucocytes sanguins du malade contre les antigènes associés au carcinome est testée *in vitro*, de même que son immunité sérique (facteur bloquant qui interfère avec la réaction immunologique). Résultats : positivité dans le cancer primitif mais non dans les cancers secondaires métastatiques. Exemple de résultats positifs chez deux malades, trois ans avant l'apparition clinique de la tumeur. (MT/OGU).

C. 74-05780 06-05

Kaposi's sarcoma : a multiform disease ? (*Sarcome de Kaposi : maladie protéiforme ?*).

BIJLSMA (F.).

Tropical and Geographical Medecine, vol. 25, n° 4 (1973), p. 341-349, 18 réf. bibl.

©SSA

Bilan des observations de trois cent vingt-trois patients biopsiés de 1969 à 1971. Corrélations entre clinique et histopathologie. Conséquences thérapeutiques. Précisions sur la localisation et l'étendue de cette maladie au niveau du système lymphatique et des os. Distribution en fonction de l'âge et du sexe. Morbidité. Répartition géographique : fréquence importante dans le Sud et l'Ouest de l'Ouganda. (MT/OGU).

C. 74-05154 06-05

Study of 1000 patients with keloids in south India (*Etude de mille malades porteurs de chéloïdes dans le sud de l'Inde*).

RAMAKRISHNAN (K.M.).

Plastic Reconstructive Surgery (U.S.A.), vol. 53, n° 3 (1974), p. 276-280, 6 réf. bibl., 8 fig., 2 tabl.

Circonstances d'apparition. Localisation des chéloïdes (présternales, deltoïdiennes, membres...). Méthodes succinctes de traitement (chimiothérapie le plus souvent, chirurgie) et résultats : 80 pour cent de récidives après chirurgie sans radiothérapie. Distribution des groupes sanguins à Madras et fréquence des chéloïdes dans le groupe A. Nombreuses photographies. (MT/OGU).

C. 74-F04796 06-05

Le lymphome de Burkitt.

GORIN (N.C.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 16 (1974), p. 2498-2508, 4 réf. bibl.

Caractéristiques cliniques : distribution en fonction de l'âge, localisations cliniques. Microscopie optique et électronique. Virus Epstein-Bar. Réovirus de type 3. Etude immunologique. Distribution géographique. Traitement. (MT/OGU).

C. 74-05779 06-05

Surgical reduction of tumour bulk in management of abdominal Burkitt's lymphoma (*Chirurgie de la masse tumorale dans le traitement du lymphome de Burkitt abdominal*).

MAGRATH (I.T.), LWANGA (S.), CARSWELL (W.).

British Medical Journal (G.B.), vol. 2, n° 5914 (1974), p. 308-312, 22 réf. bibl., 2 fig., 5 tabl.

Exérèse complète dans neuf cas, incomplète dans seize, biopsie seulement dans quarante-trois autres cas. Chez tous, chimiothérapie. Bien meilleur résultat pour ce qui est des rémissions et de la survie dans le cas des exérèses radicales. Discussion. (MT/OGU).

Climatologie.

C. 74-F05281 06-05

La pathologie des retours de voyages en pays exotiques.

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 24 (1974), p. 1561-1562.

Revue des différentes affections que l'on peut contracter en pays tropicaux à une époque où l'expansion du tourisme exotique tend à multiplier les occasions de s'y contaminer. Recommandations diagnostiques et thérapeutiques. (MT/OGU).

Cœur.

C. 74-F04228 06-05

Myocardites et myocardo-péricardites au cours des états d'hypersensibilité semi-tardive.

MAZAUD (R.), PELLOUX (G.), FERRUS (R.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 1 (1974), p. 7-24, 75 réf. bibl., 5 fig.

Les manifestations cardio-vasculaires de la maladie sérique constituent un bon exemple des effets sur le système vasculaire sanguin de l'état d'immunité retardée (tissulaire) : un cas typique est rapporté. Les infarctus du myocarde survenant après vaccination peuvent être expliqués par le même mécanisme. Cette pathogénie est aussi acceptée pour expliquer les complications cardio-vasculaires observées dans certaines parasitoses (filariose lymphatique, distomatose). Mécanisme de l'immunité retardée, ses effets sur l'appareil circulatoire ; thérapeutique proposée. (MT/OGU).

ENTOMOLOGIE

C. 74-F05298 06-06

Hypothèses sur les divergences rencontrées dans la littérature concernant l'écologie des glossines.

ELSEN (P.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale (B), vol. 54, n° 2 (1974), p. 79-86, 30 réf. bibl.

Ces divergences pourraient tenir aux différences dans les techniques de capture ou de mesure utilisées par les auteurs, au type de biotope étudié, aux variations microclimatiques, à des facteurs écologiques non mesurés tels que le CO_2 atmosphérique, à la possibilité de races géographiques, ou de variation géographique de la virulence des trypanosomes, à l'abondance variable du gibier ou à des préférences trophiques des glossines. (MT/OGU).

ENVENIMATION

C. 74-F05296 06-06

Les animaux marins dangereux sous les tropiques.

BRISOU (B.), BETOUX (S.).

ESSAM - Sans numéro, cours, chaire d'hygiène et de prophylaxie, école de spécialisation du service de santé pour l'armée de mer (1974), 22 p., 28 fig.

Blessures par poissons. *Animaux urticants et venimeux*, invertébrés et vertébrés. Animaux marins vénéneux ; poissons toxiques ; ciguatera. Prophylaxie. (CRSSA - MAR).

C. 74-F04770 06-05

Evolution d'une flambée de ciguatera aux îles Marquises.

BAGNIS (R.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 2 (2/74), p. 115-122, 4 réf. bibl., 6 fig.

Intoxications par poissons vénéneux. Taux de morbidité annuel relativement élevé. Allergie. Recherche immunologique. Problème de santé publique dans cet archipel. (CRSSA - MAR).

C. 74-F04851 06-20

La ciguatera aux îles Marquises : aspects cliniques et épidémiologiques.

BAGNIS (R.A.).

Bulletin OMS (C.H.), vol. 49, n° 1 (1973), p. 67-73, 6 réf. bibl., 3 tabl.

Morbidité ciguaterique. Tableau des espèces de poissons vénéneux. Zones toxigènes. Prospection toxicologique. Aspects cliniques polymorphes. Conclusion : la flambée d'ichtyosarcotoxisme pose le problème de la sensibilisation aux protéines pisciaires, mais aussi aux protéines animales, des malades intoxiqués une première fois. Recrudescence de l'endémie liée à la biodégradation du milieu marin. (MT/OGU).

C. 74-F04852 06-20

Perspectives immunologiques en matière de ciguatera.

BAGNIS (R.), KAEUFFER (H.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 1 (1974), p. 25-27, 2 réf. bibl.

A propos d'une étude épidémiologique doublée d'une enquête sérologique aux îles Gambier, les auteurs ouvrent la voie aux recherches de type immunologique en matière d'intoxication par poissons vénéneux. Applications pratiques pouvant découler de telles investigations. (MT/OGU).

Hématologie.

ACQUISITIONS GÉNÉRALES

C. 74-F04739 06-03

Etude de quelques composants sériques. Ire part. : Protides sanguins chez la mère et le nouveau-né africains en zone équatoriale humide.

CAVELIER (C.), LE BERRE (S.), MAIRE (B.).

Afrique Médicale (Sénégal), vol. 13, n° 117 (1974), p. 113-120, 5 tabl.

Caractéristiques du spectre électrophorétique des protides sanguins. Exposé des résultats. Comparaison avec les travaux semblables effectués sur des populations africaines et les populations européennes ou américaines. (En seconde partie : constantes biochimiques lipides, fer et cuivre ; bibliographie). (MT/OGU).

©SSA

C. 74-F04738 06-03

Etude de quelques composants sériques. 2e part. : Lipides, fer et cuivre chez la mère et le nouveau-né africains en zone équatoriale humide.

CAVELIER (C.), LE BERRE (S.), MAIRE (B.).

Afrique Médicale (Sénégal), vol, 13, n° 118 (1974), p. 212-220, 17 réf. bibl., 4 tabl.

Résultats des dosages des fractions lipidiques au cours de la grossesse. Rôle du couple fer-cuivre dans la fonction érythroprotéique : variations au cours de la grossesse. Comparaison des résultats avec ceux de différents auteurs. (En première partie : constantes biochimiques protidiques). (MT/OGU).

C. 74-F05279 06-05

Splénomégalies myéloïdes d'origne infectieuse et parasitaire. A propos de cinq observations.

GALLAIS (H.), DELMONT (J.), CASANOVA (P.).

Méditerranée Médicale (F.), vol. 2, n° 30 (1974), p. 35-41, 9 réf. bibl.

Résumé de cinq observations de métaplasie myéloïde splénique, d'étiologie infectieuse (tuberculose) ou parasitaire (Kala-Azar, paludisme) ; atteinte locale de la rate par les agents pathogènes. Le traitement étiologique précoce agit favorablement ; splénectomie quand la splénomégalie persiste malgré le traitement médical (MT/OGU).

ANÉMIES

C. 74-05156 06-05

The transmission of blood parasites via blood transfusion. Transmission de parasite sanguicole par transfusion.

GOLDSMID (J.M.), LOWE (R.F.), ROGERS (S.).

Central African Journal Medicine (RSR), vol. 20, n° 2 (1974), p. 23-30, 58 réf. bibl., 13 fig., 3 tabl.

Parasites potentiellement transmissibles par transfusion sanguine en Rhodésie : *Borrelia duttoni, Trypanosoma brucei, Rhodesiense, Toxoplasma gondii, Plasmodium,* microfilaires diverses, *leishmania.* Problème du dépistage tests sérologiques) et élimination de donneurs de sang positif. Problèmes économiques, vu le nombre de recherches à pratiquer, et la fréquence des parasitoses. (MT/OGU).

C. 74-F05308 06-09

Données biochimiques : place du fer, de l'acide folique, de l'albumine, de l'acide ascorbique, dans les anémies de la femme enceinte et de l'enfant au Sénégal.

HELLEGOUARCH (R.) GIORGI (R.).

Médecine Afrique Noire (Sénég.), vol. 21, n° 5 (1974), p. 363-381, 67 réf. bibl., 12 tabl.

Etude portant sur 1350 gestantes et plus de 200 enfants. Dosages sériques et recherche des associations déficit sérique - syndrome anémique. Discussion sur l'étiologie des carences chez la femme enceinte et l'enfant : insuffisance des apports, troubles de l'absorption, augmentation des besoins, troubles de l'utilisation, accroissement des pertes. Responsabilité majeure du fer, et dans une moindre mesure des protides association, carence folique au 3e plan. Régime prophylactique. Nombreux tableaux, bibliographie importante. (MT/OGU).

C. 74-F04794 06-05

Anémie microcytaire hypochrome et géophagie.

ANDRÉ (R.), DUHAMEL (G.), NAJMAN (A.).

Annales Médecine Interne (F.), vol. 125, n° 3 (1974), p. 249-252, 21 réf. bibl.

Résumé d'une observation récente d'une femme de 35 ans originaire du Sud-Maroc qui, depuis l'enfance, ingère régulièrement de la terre (ingestion qui semble en rapport avec une carence martiale). Signes cliniques et biologiques. Commentaires sur les déviations du goût entraînant l'absorption d'éléments comestibles les plus variés (pica). (MT/OGU).

Hémoglobinoses.

C. 74-05794 06-05

Laboratory diagnosis of hemoglobinopathies (*Diagnostic au laboratoire des hémoglobinopathies*).

SCHMIDT (R.M.).

Journal of the American Medical Association (U.S.A.), vol. 224, n° 9 (28/5/73), p. 1276-1280, 41 réf. bib., 2 fig., 2 tabl. [266-1].

Les techniques habituelles ne donnent pas de bons résultats. Les tests électrophorétiques sont bon marché, d'utilisation aisée et permettent de différencier les types divers de drépanocytose des anémies bénignes. Utilisation des tests de solubilité à la dithionite pour confirmation. (CRMA/AJ).

C. 74-05785 06-05

Haemoglobinopathies (Symposium on the...). London, December 1973 (*Symposium sur les hémoglobinopathies, Londres* 1973).

Transactions Royal Society Tropical Medicine Hygiène (G.B.), vol. 68, n° 2 (1974), p. 79-95, 35 réf. bibl.

Structure de l'hémoglobine drépanocytaire (physique de la macromolécule). Traitement médical de la drépanocytose (traitement de fond, et des crises). Physiopathologie et traitement pathologique. Quelques aspects (biochimiques) des hémoglobinopathies. (MT/OGU).

C. 74-05795 06-05

Standardization in detection of abnormal hemoglobins : solubility tests for hemoglobin S (*Standardisation dans la détection des hémoglobines anormales : Tests de solubilité pour l'hémoglobine S*).

SCHMIDT (R.M.), WILSON (S.M.).

Journal of the American Medical Association (U.S.A.), vol. 225, n° 10 (3/9/73), p. 1225-1230, 15 réf. bibl., 8 tabl. [266-1].

Sept tests commerciaux de solubilité de l'hémoglobine S ; leurs spécificité, sensibilité et exactitude étudiées sur quatre-vingt-dix-sept échantillons. La précision obtenue, très variable, laisse craindre de nombreuses erreurs diagnostiques. (CRMA/AJ).

C. 74-05153 06-05

Hemoglobin Lepore (Boston) in two iranian families (*Hémoglobine Lepore (Boston) dans deux familles iraniennes*).

RAHBAR (S.), GOLBAN MOGHADAM (N.), SAOODI (H.).

Blood Journal (*Hematology* (U.S.A.), vol. 43, n° 1 (1974), p. 79-83, 24 réf. bibl., 3 fig.

Découverte d'hémoglobine Lepore chez des sujets présentant les manifestations cliniques du trait bêta-thalassémie. L'examen électrophorétique révèle la présence d'une hémoglobine anormale avec les caractéristiques Lepore. La chromatographie et la composition en aciers laminés confirment ces caractéristiques. (MT/OGU).

C. 74-05796 06-05

Sickle cell disease and trait in white populations (*Drépanocytose et caractères dans les populations blanches*).

GELPI (A.P.), PERRINE (R.P.).

Journal of the American Medical Association (U.S.A.), vol. 224, n° 5 (30/4/73), p. 605-608, 52 réf. bibl. [266-1].

Drépanocytose très répandue en Europe du Sud, Moyen-Orient et Inde. Inter-action favorable de l'alpha thalassémie sur la drépanocytose homozygote. Hypothèse d'une interaction favorable du déficit en G6 phosphodéshydrogénase (CRMA/AJ).

C. 74-05797 06-05

Physician attitudes about sickle cell disease and sickle cell trait (*Attitudes du médecin envers la drépanocytose et l'hémoglobinopathie AS*).

KELLON (D.B.), BEUTLER (E.).

Journal of the American Medical Association (U.S.A.), vol. 227, n° 1 (7/1/74), p. 71-72, 3 réf. bibl. [266-1].

Résultats et intérêt des programmes de screening de la drépanocytose dans la population noire des U.S.A. (CRMA/AJ).

C. 74-F04231 06-05

Manifestations ophtalmologiques des hémoglobinoses.

HAMARD (H.), COQUELET (M.L.), JAEGER (G.).

©SSA

Archives d'Ophtalmologie (F.), vol. 34, n° 1 (1/74), p. 5-30, 107 réf. bibl., 10 fig. [288-1].

Les complications sont provoquées par la falciformation intravasculaire secondaire à l'hypoxie. Elles se traduisent par des thromboses artériolaires. Importance pour la sélection du PN d'origine africaine, en particulier. (CRMA/MLB).

C. 74-05792 06-05

Mild sicklecell disease : clinical and laboratory studies (*Drépanocytose atténuée : études cliniques et de laboratoire*).

STEMBERG (M.H.), DREILING (B.T.), MORRISSON (F.S.).

Journal of the American Medical Association (U.S.A.), vol. 224, n° 3 (16/4/73), p. 317-321, 20 réf. bibl., 3 tabl. [266-1].

Même concentration d'IIb, même taux de réticulocytes, d'IIb A et F chez les sujets atteints de drépanocytose « atténuée » ou typique. Existence de facteurs de l'environnement, protégeant les sujets atteints de drépanocytose atténuée. (CRMA/JFM).

C. 74-05812 06-09

Sickle cell trait in North Nigeria (*Trait drépanocytaire dans le Nord Nigeria*).

SADEK (S.H.).

Journal Tropical Medicine and Hygiene (G.B.), vol. 77, n° 3 (1974), p. 61-64, 24 réf. bibl.

Sur deux cents femmes enceintes nigériennes, 32 pour cent présentent le trait drépanocytaire ; fréquence beaucoup plus élevée en fin de grossesse. L'ankylostomiase est moins importante chez les sujets présentant le trait drépanocytaire : cette situation cause une anémie modérée et une modification des fractions protéiques du sérum. (MT/OGU).

C. 74-F04753 06-05

Etude de la répartition des hémoglobines au Sud Dahomey.

GOASGUEN (J.), LAURENS (A.), DELPRAT (J.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 3 (3/74), p. 215-220, 2 tabl.

Etude sur plus de 10.000 prélèvements. Caractère héréditaire. Rappel géographique, écologique ; étude de la population. Méthodes et techniques employées. Résultats et commentaires. Répartition géographique des hémoglobines. Traitement. Problèmes médico-militaires et d'expertise. Drépanocytose. Difficultés. (CRSSA/MAR).

C. 74-05151 06-05

Avascular necrosis and erythrocytosis in sickle-cell trait (*Nécrose ischémique et érythrocytose dans le trait drépanocytose*).

KEELING (M.M.), LOCKWOOD (W.B.), HARRIS (E.A.).

New England Journal Medicine (U.S.A.), vol. 290, n° 8 (1974), p. 442-444, 31 réf. bibl.

Association rare. Quatre cas depuis 1962. Observation d'un malade porteur d'hémoglobine AS, nécrose des têtes fémorales et érythrocytose inexpliquée. Etude des hémoglobines et discussion (généologie). (MT/OGU).

C. 74-05777 06-05

Long-term chelation therapy in thalassaemia major : effect on liver iron concentration, liver histology, and clinical progress (*Traitement chélateur de longue durée dans la thalassémie majeure : effets sur la concentration en fer du foie et son histologie, ainsi que sur l'évolution clinique*).

BARRY (M.), FLYNN (D.M.), LETSKY (E.A.).

Britsh Medical Journal (G.B.), vol. 2, n° 5909 (1974), p. 16-20, 15 réf. bibl., 5 fig.

Essai thérapeutique avec témoins, prolongé pendant plusieurs années, par le desferrioxamine (Desferal) et le diéthylène-trimine penta-acétate, chez des enfants atteints de thalassémie bêta (majeure), soumis à un régime de transfusions répétées. Concentration en fer et histologie contrôlées par quarante-neuf biopsies hépatiques. La fibrose hépatique est moins importante chez les sujets traités que chez les témoins, et leur croissance prépubertaire améliorée. (MT/OGU).

Hygiène.

C. 74-F05297 06-6

Lutte antivectorielle en santé internationale.

OMS (C.H.) (1973), 17 p.

Lutte antivectorielle dans les ports et les aéroports. Biologie des principaux insectes vecteurs de lutte antivectorielle. Biologie des rongeurs domestiques et lutte antimurine. Lutte antivectorielle à bord des navires, à bord des aéronefs, identification des vecteurs et les rongeurs ; sécurité d'emploi concernant la lutte contre les insectes vecteurs et les rongeurs ; sécurité d'emploi des pesticides. (MT/OGU).

C. 74-F05301 06-09

Application dans le Cap Bon d'une méthode de désinfection de l'eau alimentaire.

STROOBANT (A.), HRICHI (A.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale (B.), vol. 54, n° 2 (1974), p. 73-77, 5 réf. bibl.

Désinfection des points d'eau (adaptée au rythme de passage mensuel des agents de santé), utilisant une forme plus ou moins stabilisée de chlorure de chaux. Résultats et conclusions : désinfection efficace, économique, durable. (MT/OGU).

C. 74-05802 06-06

Pesticides. Nomenclature, spécifications, analysis, use and residues in foods (*Pesticides. Nomenclature, spécifications, analyse, utilisation et résidus dans les aliments*).

LOWE (D.A.), STILES (A.R.).

Bulletin de l'organisation mondiale de la santé (C.H.), vol. 49, n° 2 (1973), p. 169-204, 82 réf. bibl., 9 tabl.

Standardisation des pesticides au niveau de la nomenclature, de la spécification, de d'analyse. Application. Organismes de contrôle. (CRSSA-MAR).

C. 74-05803 06-06

Pesticides : recovery from plasticized PVC and analysis by GLC (*Pesticides : récupération après encapsulation et analyse chromatographique*).

TIROSH (N.), SIEGMANN (A.), NARKIS (M.).

J. Chromatographic Science (U.S.A.), vol. 12, n° 3 (3/74), p. 149-151, 4 fig., 2 tabl.

Description des procédés de séparation des pesticides (DMP et DEET) de leur enveloppe d'encapsulation et indiquant les chromatogrammes observés. (ARC/AV).

Nutrition.

C. 74-F04239 06-09

La malnutrition et le développement mental.

OMS, Chronique OMS (C.H.), vol. 28, n° 3 (1974), p. 105-113.

Bilan d'un symposium et d'une conférence-atelier sur ce sujet tenus à Saltsjobaden (Suède) en août 1973. Evaluation du problème. Modifications de la structure et de la fonction du système nerveux liées à la malnutrition (développement morphologique, modifications neurochimiques et électrophysiologiques, troubles de l'attention). Réactions de comportement à des demandes coguitives. Influence de l'environnement social. Interaction malnutrition-stimulation. Méthodologie de la recherche (modalités, évaluation de l'état nutritionnel et du comportement). Discussion. (MT/OGU).

C. 74-F04236 06-09

La malnutrition dans la région de la Méditerranée Orientale.

SOMESWARA BAO (K.).

Chronique OMS (C.H.), vol. 28, n° 4 (1974), p. 187-192, 5 fig.

Malnutrition protéino-calorique (kwashiorkor et marasme) relativement aux normes pondérales ; répartition géographique. Anémies nutritionnelles. Carence en vitamines (xérophtalmie, rachitisme). Goitre endémique. Conclusions et mesures prophylactiques. (MT/OGU).

C. 74-F04735 06-03

Algues, médecine et biologie.

EHRHARDT (J.P.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 4

©SSA

(4/74), p. 347-359, 26 réf. bibl., 3 tabl., 4 planches.

Nourritures, sources de matières premières, ressources innombrables. Utilisations médico-chirurgicales. Possibilités pour la recherche médicale et biologique. (CRSSA-IAR).

C. 74-05155 06-05

Evolution of kwashiorkor and marasmus (*Evolution du kwashiorkor et du marasme*).

JAYA RAO (K.S.).

Lancet (G.B.), vol. 1, n° 7860 (1974), p. 709-711, 25 réf. bibl., 2 fig.

Kwashiorkor et marasme seraient *deux formes de malnutrition protéique*, mais non deux maladies distinctes. Le marasme, avec conservation relative des processus métaboliques, représenterait un état de bonne adaptation à la malnutrition protéino-calorique. L'effondrement de la réponse du cortex surrénal serait par contre responsable des tableaux clinique et biochimique du kwashiorkor. (MT/OGU).

C. 74-05818 06-09

Early malnutrition growth and mental development in man (*Malnutrition précoce, croissance et développement mental*).

TIZARD (J.).

British Medical Bulletin (G.B.), vol. 30, n° 2 (1974), p. 169-174, 52 réf. bibl.

Nutrition et croissance somatique. Structure et fonction cérébrales. Evaluation du fonctionnement psychologique. Intelligence des sujets bien nourris, que l'on prive de nourriture. Ecologie, malnutrition et développement. Etudes comparées d'enfants malnutris et d'enfants bien nourris. Séquelles de malnutrition grave. (MT/OGU).

C. 74-05173 06-09

Atherosclerosis and nutrition with special reference to populations in Africa (*Athérosclérose et nutrition, avec mention particulière des populations africaines*).

WALKER (A.R.P.).

South African Medical Journal, vol. 48, n° 12 (1974), 481-484, 41 réf. bibl.

Importance de l'athérosclérose dans les populations de haut niveau de vie. Morbidité, mortalité dans les différentes ethnies sud-africaines. Facteurs étiologiques. Prévention et prophylaxie : les auteurs préconisent un régime alimentaire précoce, dès l'adolescence, pour réduire et retarder la mortalité des maladies athéroscléreuses. Bibliographie. (MT/OGU).

C. 74-F04223 06-05

Dépenses énergétiques et azotées au cours du tétanos. Adaptation des apports nutritionnels aux besoins.

TRÉMOLIÈRES (F.), GILBERT (C.), HENZEL (D.).

Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 15 (1974), p. 943-946, 4 fig.

Etude portant sur vingt-cinq malades. Dépense énergétique supérieure de 30 pour cent à la dépense basale. Excrétion azotée double de celles d'un sujet normal qui jeûne. Déductions thérapeutiques : bilan énergétique positif pour des apports dépassant 2500 cal/j ; protéines nécessaires entre 2 et 3 g/kg/24 h. (Bibliographie in theses Tremolières (F), Paris (1974). (MT/OGU).

Vaccinations.

C. 74-F04832 06-15

Vaccination antitétanique simplifiée associée à des vaccins viraux vivants.

GATEFF (C.), RELYVELD (E.H.), LE GONIDEC (G.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 171-181, 17 réf. bibl., 7 tabl.

Dans le cadre de l'OCEAC, administration d'anatoxine purifiée (0,5 ml) sous cutanée, avec rappel un an après. Cette vaccination antitétanique est combinée, en médecine de masse, avec un vaccin antirougeoleux et donnée simultanément avec les vaccins antiamaril et antivariolique. Résultats ; étude des taux d'anticorps et contrôle d'efficacité. (MT/OGU).

C. 74-F04815 06-09

Rubéole : immunité chez les jeunes filles et vaccination.

BONARD (E.C.), HUMBERT (J.L.).

Revue Médicale Suisse Romande (C.H.), vol. 94, n° 4 (1974), p. 305-318, 36 réf. bibl., 4 fig.

Etude sérologique chez des jeunes filles de 16 ans environ. Sur deux cent quatorze sérums, cent quatre-vingt-neuf positifs. Les auteurs proposent une vaccination systématique (sans sérologie préalable) des jeunes filles, et ensuite un contrôle de la sérologie chez celles qui ont un risque d'exposition élevé. (MT/OGU).

C. 74-F04813 06-09

Les problèmes de la vaccination antigrippale.

HANNOUN (C.).

Revue Médicale Suisse Romande (C.H.), vol. 94, n° 4 (1974), p. 319-323, 3 réf. bibl.

Réflexion sur l'utilité de la vaccination contre la grippe : aspect individuel du risque encouru en cas d'infection, et aspect économique. Vaccination dirigée vers les sujets à haut risque, ou orientée vers une protection collective à double effet sanitaire et économique ? (MT/OGU).

C. 74-F04812 06-09

Les vaccinations.

MANDE (R.).

Courrier, Revue Médico-Sociale de l'Enfance (F.), vol. 24, n° 1 (1974), p. 1-9, 29 réf. bibl.

Généralités et réflexions sur les vaccinations (enseignement supérieur). Principes généraux d'efficacité. Caractéristiques d'un bon vaccin. Conditions tenant au sujet vacciné. Réceptivité de l'enfant aux infections bactériennes et virales. Mode d'administration du vaccin. Organisation des vaccinations à l'échelon national et international. (MT/OGU).

C. 74-F04201 06-02

Vaccination BCG à l'aiguille bifurquée OMS. Association combinée au vaccin antivariolique.

GATEFF (C.), DURAND (B.), MCBEAN (M.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 1 (1974), p. 37-58, 15 réf. bibl., 3 fig., 11 tabl.

Matériel et méthodes : modulation étudiée (767 sujets vaccinés), vaccins, technique de vaccination, contrôle, critères d'efficacité, critères d'inocuité. Résultats : tests tuberculiniques prévaccinaux, contrôles post-vaccinaux. Au total, pouvoir allergissant inférieur à celui du BCG intradermique. Intérêt matériel de la méthode. Réactions locales et focales gênantes dans l'association BCG. Vaccin antivariolique. (MT/OGU).

II. - Maladies bactériennes

Acquisitions générales.

C. 74-05178 06-13

Rapid enumeration of water bacteria (*Enumération des bactéries de l'eau*).

KHANNA (P.).

Water Research (G.B.), vol. 8, n° 5 (5/74), p. 311-315, 11 réf. bibl., 4 fig., 1 tabl.

Description d'un test bactériologique rapide dans l'eau. Les données rapportées sont un élément prometteur pour la numération des cellules gram positives et gram négatives. (ARC/AV).

C. 74-F04212 06-05

Réflexions pratiques sur les urocultures effectuées au centre Muraz (Bobo-Dioulasso) de 1966 à 1972.

ALBERT (J.P.), LE MAO, MENARD (M.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 1 (1974), p. 59-72, 14 réf. bibl.

Relevé statistique des souches bactériennes isolées, et des réponses de l'antibiogramme, portant sur 724 urocultures positives. Entérobactéries (80 pour cent des cas), staphylocoques en augmentation constante (12 pour cent des cas), B. pyocyanique (4 pour cent). Nibiol, kanamycine, colistine agissent sur 80 à 90 pour cent des germes. (MT/OGU).

C. 74-05180 06-13

Temperature influence on bacterial populations in three aquatic systems (*Influence de la température*

©SSA

sur les populations bactériennes dans trois systèmes aquatiques).

CHERRY (D. S.), GUTHRIE (R. V.), HARVEY (R.S.).

Water Research (G.B.), vol. 8, n° 3 (3/74), p. 149-155, 9 réf. bibl., 3 fig., 3 tabl.

Les effets des variations de température sur les populations bactériennes dans trois systèmes aquatiques (cours d'eau naturels, cours d'eau artificiels, bassins) ont été étudiés au laboratoire d'effets thermiques du Centre Savannah River, sous contrat USAEC. La population s'est accrue dans les trois systèmes pendant l'élévation initiale de 3-4 deg. C. Une réduction de la diversité des espèces s'est produite lors du maintien d'une élévation de température de 4-10 deg. C. (ARC/AV).

CHOLÉRA

C. 74-F04238 06-09

Expérience d'une épidémie de choléra en Tunisie.

ROULIER (R.), ZRIBI (A.).

Méditerranée Médicale (F.), vol. 2, n° 22 (1974), p. 19-28, 12 réf. bibl.

Bilan de cinquante-huit observations faites en 1973 dans l'agglomération de Tunis. Transmission. Bactériologie. Physiopathologie. Clinique (sexe, âge, invasion). Diagnostics positif et différenciel. Traitements prophylactique (vaccination, chimio-prévention, mesures d'hygiène individuelles et collectives), et curatif (méthodes, résultats, efficacité de l'Intétrix). (MT/OGU).

C. 74-05816 06-09

Epidemiological and bactériological study on cholera (*Etudes épidémiologiques et bactériologiques sur le choléra*).

ANGULO (G.P.).

Revue Internationale des Services de santé (F.), vol. 47, n° 1 (1974), p. 31-35.

Transmission directe ou indirecte à partir des fèces de malades et porteurs sains (contamination alimentaire). Etude, en périodes inter-épidémiques, des mécanismes de transmission. Très grande fréquence des porteurs sains. (MT/OGU).

C. 74-F04810 06-09

Observation sur l'épidémie de choléra à Saint-Louis du Sénégal, en août-septembre 1972.

CARVALHO (A.), DIOP (S.).

Bulletin Société Médicale Afrique Noire (Sénég.) vol. 18, n° 4 (1973), p. 494-498.

Epidémie de un mois ayant intéressé les quartiers pauvres et surpeuplés : 76 cas dont quatre décès avant traitement et cinq décès en cours de traitement. Efficacité des mesures prophylactiques. (MT/OGU).

C. 74-F05315 06-15

L'intétrix dans le traitement curatif du choléra. A propos de cinquante cinq cas.

ZRIBI (A.), BEN RACHID (M.S.).

Bulletin Société Pathologique Exotique (F.), vol. 66, n° 5 (1973), p. 597-600.

L'Intétrix (associé à une réhydratation) possède une action vibriolytique rapide : 80 p.c. des patients ont été débarrassés de leur vibrion en moins de 72 h. 89 p.c. en moins de 96 heures. Aucune résistance *in vivo*. Tolérance excellente, absence d'effets secondaires. (MT/OGU).

LÈPRE

C. 74-05150 06-05

Results of intermittent treatment with Dapsone and Rifampicin of mice inoculated with *Mycobacterium leprae* (*Résultats du traitement intermittent à la Dapsone et à la Rifampicine chez la souris inoculée avec Mycobacterium leprae*).

PATTYN (S.R.), SAERENS (E.J.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale, vol. 54, n° 1 (1974), p. 35-41, 15 réf. bibl.

Etude sur l'animal de posologies continues ou intermittentes, bactéricides et bactériostatiques, pour la Dapsone, et de la Rifampicine. Tableaux des résultats dans la lèpre inoculée expérimentale, et extrapolation au traitement humain. Intérêt dans le traitement d'attaque de la lèpre par de faibles quantités de rifampicine. (MT/OGU).

C. 74-F04741 06-05

Lèpre et BCG. Aspects immunologiques et prophylactiques.

CARNUS (H.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 2 (2/74), p. 105-113, 24 réf. bibl.

La lutte contre la lèpre par les seuls moyens thérapeutiques est décevante. Rappel immunologique. Vaccination B.C.G. Différences constatées entre les premiers résultats de protection chez l'homme et les résultats des études expérimentales. (CRSSA/MAR).

C. 74-F04790 06-05

Intérêt d'une stimulation immunitaire par BCG itératif dans le traitement de la lèpre lépromateuse. Nouveau bilan chez treize malades.

RUSCHER (H.), FAYE (I.), LANGUILLON (J.).

Bulletin Société Médicale d'Afrique Noire, vol. 18, n° 4 (1974), p. 470-476, 25 réf. bibl., 3 tabl.

Les modifications cliniques et histologiques observées chez treize lépromateux traités par BCG plaident en faveur d'une stimulation efficace de ce vaccin ; régression transitoire chez neuf malades ; six patients ont été blanchis après deux ans de traitement. Efficacité importante comme thérapeutique d'appoint, associée au traitement classique. (MT/OGU).

C. 74-F05289 06-05

Œil et réaction lépreuse. A propos des atteintes du segment postérieur.

METGE (P.), CHOVET (M.), SAINT ANDRÉ (P.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 250-258, 25 bibl., 10 phot.

Présentation de deux observations : les atteintes oculaires postérieures paraissent constituées par des lésions vasculaires rétiniennes, une discrète atteinte de l'épithélium pigmentaire, avec peut-être participation choriocapillaire (panvascularité). Rappel de la réaction lépreuse (« lepra reaction »). 10 photographies fond d'œil. (MT/OGU).

C. 74-05783 06-05

Initial three months continuous and intermittent therapy in lepromatous leprosy, a controlled clinical trial, Preliminary data (*Etude contrôlée d'un traitement d'introduction de la lèpre lépromateuse. Résultats préliminaires*).

PATTYN (S.R.), ROLLIER (R.), SAERENS (E.J.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale (B.), vol. 54, n° 1 (1974), p. 43-49, 13 réf. bibl.

Un traitement d'attaque de courte durée à la rifampicine (rapidement bactéricide, facile à administrer et à surveiller), suivi d'une cure intermittente et de longue durée de dapsone, offrirait toutes les garanties de guérison de la lèpre. (MT/OGU).

C. 74-F05251 06-01

Modifications chimiques au niveau de la myéline du nerf sciatique du chien après striction modérée. I : Lipides myéliniques.

CARAYON (A.), ROFFI (J.), SENEQUIER (R.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 157-170. 31 réf. bibl., 4 fig, 3 tabl.

Cette striction reproduisant artificiellement la compression canalaire observée chez les hanséniens entraîne une incapacité fonctionnelle progressive accompagnée de troubles trophiques. Dans la partie proximale du nerf : perte de phospholipides, de cholestérol et de galactolipides, avec fuite des acides gras de poids moléculaire élevé. (MT/OGU).

Méningococcie.

C. 74-F04227 06-05

L'immunité humorale et la résistance à la méningococcie aiguë.

LINZ (R.), LECOQ (E.), MOMMENS (M.),

©SSA

Pathologie Biologie (F.), vol. 22, n° 3 (1974), p. 201-206, 7 réf. bibl. 3 tabl.

Echantillonnage, matériel et méthodes (cent vingt-deux malades, cinquante-cinq membres de leurs familles et quinze membres des familles de quatre autres malades). Résultats bactériologiques et sériologiques : vingt-six souches de *Neisseria meningitidis* isolées. Mesure de l'activité agglutinante des sérums. Chez les individus non porteurs de méningocoques, absence d'agglutinines anti-méningocoques. L'immunité humorale ne jouerait pas un rôle protecteur décisif dans la résistance à la méningococcie aiguë. (MT/OGU).

C. 74-F05283 06-05

Vingt-deux cas de méningococcémies fulminantes.

LECACHEUX (C.), SIMON (P.), FREYMUTH (F.).

Médecine Maladies Infectieuses (F.), vol. 4, (1974), p. 203-208, 6 réf. bibl.

Analyse des signes cliniques initiaux souvent sous-estimés, qui doivent orienter très vite le diagnostic. Ponction lombaire inutile, parfois dangereuse. Un schéma thérapeutique est proposé (corticoïdes, antibiotiques...), comparable à celui requis par tout choc infectieux endotoxinique. Le pronostic est fonction de la précocité du traitement. (MT/OGU).

C. 74-F05286 06-05

Péricardite et méningite à méningocoque (à propos d'une observation en milieu africain).

AUVERGANT (J.C.), BOURGEADE (A.), KADIO (A.).

Revue Médecine Toulouse (F.), vol. 10, n° 5 (1974), p. 411-414, 13 réf. bibl.

Résumé de l'observation d'une jeune Ivoirienne âgée de quatre ans ; localisation péricardique, exceptionnelle en milieu africain, de l'infection méningococcique. Revue de la littérature, discussion et commentaires sur les plans étiologique, clinique et thérapeutique. (MT/OGU).

Pasteurelloses.

C. 74-F05261 06-05

La surveillance de la peste.

Organisation mondiale de la santé. Médecine et hygiène (C.H.), n° 1099 (24/4/74), p. 729-736, 16 réf. bibl., 1 fig.

Organisation d'un système de surveillance épidémiologique national. Eléments. Enquêtes. Réservoirs et vecteurs. Diagnostic. Insecticides. Poussées épidémiques. Environnement. Foyers naturels de peste. Surveillance de *Y. Pestis* ; survie. (CRSSA-MAR).

Salmonelloses.

C. 74-F04240 06-09

Essai d'inventaire des Salmonella au niveau du réseau d'égouts d'une commune de 185.000 habitants.

BRISOU (B.), BOUDON (A.).

Revue Epidémiologique Médecine Sociale Santé Publique (F.), vol. 22, n° 3 (1974), p. 199-213, 43 réf. bibl., 1 fig., 3 tabl.

Résultats de soixante-neuf prélèvements effectués dans dix bassins d'assainissement de la commune de Toulon : identification de soixante-cinq souches réparties en dix-sept sérotypes. Comparaison de différentes méthodes de travail. Amélioration des résultats par des gazes type « Moore », filtration, incubation, milieu de Wilson-Blair. Discussion des problèmes épidémiologiques soulevés. Importante bibliographie. (MT/OGU).

C. 74-F04814 06-09

Epidémiologie des salmonelloses.

BONARD (E.C.).

Revue Médicale Suisse Romande (C.H.,), vol. 94, n° 4 (1974), p. 271-287, 30 réf. bibl.

Progression du nombre des salmonelloses humaines (sauf typhoïde) dans le monde entier. Rappel des tableaux cliniques et des conditions d'apparition. Données épidémiologiques récentes ; poussées épidémiques dans le monde et en Suisse. Rôle des eaux de surface et des égouts. Contamination alimentaire. Contact avec les animaux (tortues, chiens, chats...). Transmission par inoculation (transfusion sanguine). Gravité des infections humaines et résistance aux antibiotiques. (MT/OGU).

C. 74-05781 06-05

Disseminated intravascular coagulation in typhoid fever in childhood (*Coagulation intravasculaire disséminée au cours de la fièvre typhoïde de l'enfant*).

SETHIADHARMA (S.), KHO (L.K.).

Southeast Asian Journal of Tropical Medicine (Thal.), vol. 4, n° 4 (1973), p. 461-468, 25 réf. bibl.

Bilan de ces complications survenues chez six enfants de 3 à 11 ans. Rappel symptomatologique : choc, diathèse hémorragique (hypofibrinogénémie) et autres perturbations sanguines. Traitement par antibiotiques (chloramphénicol), perfusions et corticothérapie contre le choc, héparine préventivement. (MT/OGU).

C. 74-05778 06-05

Haemolytic-uraemic syndrome in typhoid fever (*Syndrome hémolytique et urémique au cours de la fièvre typhoïde*).

BAKER (N.M.), MILLS (A.E.), RACHMAN (I.).

British Medical Journal (G.B.), vol. 2, n° 5910 (1974), p. 84-87, 25 réf. bibl., 2 tabl.

Complication apparue chez six malades (sur quarante-huit traités). Un déficit en glucose-6-phosphate deshydrogénase, et le traitement par chloramphénicol, ne peuvent être incriminés. Le mécanisme serait une coagulation intravasculaire localisée. Une hyperleucocytose pourrait constituer un signe d'alerte ; inversement, la typhoïde serait à évoquer en présence de toute insuffisance rénale aiguë. (MT/OGU).

C. 74-F04792 06-05

Les infections à salmonelles.

BERTRAND (J.L.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 18 (1974), p. 2813-2819, 5 réf. bibl.

Enseignement médical supérieur. Maladies endémo-épidémiques. Fréquence. Contagion directe ou indirecte. Gravité des fièvres typho-paratyphoïdes, mais la prophylaxie et la thérapeutique en ont modifié le pronostic. Les autres salmonelloses représentent 90 pour cent des toxi-infections alimentaires : souvent bénignes, mais traitement spécifique beaucoup plus difficile. (MT/OGU).

C. 74-05782 06-05

A controlled clinical trial of trimethoprim-sulfamethoxazole in shigella dysentery (*Essai clinique contrôlé du triméthoprime-sulfaméthoxazole dans la dysenterie à shigella*).

BIOLA MABADEJE (A.F.).

Journal of Tropical Medicine and Hygiene (G.B.), vol. 77, n° 3 (1974), p. 50-54, 22 réf. bibl., 8 tabl.

Etude portant sur cent malades, utilisant le septrin (bactrim) et le sulfadimidine. Le septrin donne de meilleurs résultats que ce sulfamide *in vitro*, mais aussi en pratique clinique. (MT/OGU).

C. 74-F04795 06-05

Problèmes étiopathogéniques posés par les salmonelloses.

BOUDON (A.), LECAMUS (J.L.), BRISOU (B.).

Méditerranée Médicale (F.), vol. 2, n° 25 (1974), p. 25-32, 28 réf. bibl.

Résumé de dix localisations extra-digestives (cérébrales, ostéo-articulaires, urinaires et cutanées) survenues en dehors de tout contexte clinique évocateur. Les auteurs proposent une théorie uniciste du cycle des *Salmonella* dans l'organisme humain (importance du portage latent intracellulaire). (MT/OGU).

Shigelloses.

C. 74-F05305 06-09

Contribution à l'étude des shigelloses en Haute-Volta.

ALBERT (J.P.), LE MAO (G.), RICOSSE (J.H.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 207-219, 20 réf. bibl., 7 tabl.

Bilan de 749 souches de *shigella* isolées en six ans au centre Muraz, à partir de coprocultures. Prédominance du sous-groupe *flexneri* de 1967 à 1969, et depuis 1970 de *S. boydii*. Cliniquement : formes mineures de dysenterie le plus souvent (formes graves dues à *flexneri*). Activité des antibiotiques classiques, sulfamides peu efficaces. (MT/OGU).

©SSA

C. 74-F05302 06-09

Actualité des shigelloses tropicales.

PIECHAUD (D.), SZTURM-RUBINSTEIN (S.)

Bulletin Société Pathologie exotique (F.), vol. 66, n° 5 (1973), p. 589-597, 44 réf. bibl.

Extrait d'un rapport présenté au 9e congrès de Médecine tropicale, Athènes 1973. Fréquence de ces dysenteries entre deux et trois ans. Facteurs étiologiques adjuvants dans les pays tropicaux : climat, hygiène précaire et conditions socio-économiques, facteurs nutritionnels, parasitoses, origine des malades, bas niveau de vie. Prépondérance du sous-groupe B ; sous les tropiques plus de 10 p.c. des souches appartiennent aux sous-groupes A ou C. Le problème de la vaccination est soulevé, ainsi que celui de la résistance au traitement. (MT/OGU).

Spirochétoses.

C. 74-F05294 06-05

Leptospiroses humaines et uvéites.

MAILLOUX (M.).

Médecine Maladies Infectieuses (F.), vol. 4, n° 3 (1974), p. 151-152, 5 réf. bibl.

Observations sommaires de sept cas d'uvéite sur trois cent soixante quatorze leptospiroses. Ces atteintes oculaires ne sont pas exceptionnelles puisque en deux ans, le nombre des uvéites leptospirosiques représente 1,8 p.c. des diagnostics biologiques enregistrés au Centre National des Leptospires. Evolution bénigne, guérison souvent tardive. (MT/OGU).

C. 74-F04811 06-09

Les réactions sérologiques des tréponématoses chez les Sérères.

BAYLET (R.), DIEBOLT (G.), DIOP (S.). *Bulletin Société Médicale Afrique Noire* (Sénég.), vol. 18, n° 4 (1973), p. 524-528, 5 réf. bibl., 4 tabl.

La sérologie des tréponématoses (Kline, VDRL, Kolmer) a été étudiée comparativement chez 348 Sérères citadins et 463 Sérères ruraux, par sexe et par âge. Tableaux résultats. (MT/OGU).

C. 74-F05277 06-05

Etude critique de l'intradermoréaction tréponémique colorée.

TEXIER (L.), SIRIEIX (P.), GAUTHIER (Y.).

Bordeaux Médical (F.), vol. 7, n° 10 (1974), p. 1519-1522.

Méthode diagnostique d'interprétation et dont la spécificité est tributaire du trop fort pourcentage de cas ininterprétables (dus à la susceptibilité individuelle à l'extrait de testicule de lapin, support de l'antigène tréponémique). Expérimentation : préparation de l'antigène et de la solution de bleu Evans. Méthode de la réaction et résultats : valeur et limites. (Bibliographie in thèse Sirieix, Bordeaux 1973). (MT/OGU).

C. 74-05810 06-09

Contribution to the epidemiology of the treponematoses in Ethiopia (*Contribution à l'étude épidémiologique des tréponématoses en Ethiopie*).

SCHALLER (K.F.).

Castellania (R.F.A.), vol. 2, n° 3 (1974), p. 57-63, 10 réf. bibl., 21 fig.

Survol des quatre affections dues à ces germes, de leurs manifestations cliniques, et des conditions favorisantes. Très grande fréquence des syphilis sporadique (vénérienne et endémique, du pian et de la pinta (30 à 70 pour cent de sérologies positives). Influence de l'étendue du pays, de son climat (sécheresse), de sa structure géographique et sociale, des groupes ethniques. Très nombreuses photographies. (MT/OGU).

III. - Maladies parasitaires

Amibiase.

C. 74-F04225 06-05

Clinique et thérapeutique des abcès amibiens du foie.

HEYAT (J.).

Lyon Chirugical (F.), vol. 70, n° 2 (1974), p. 84-88, 12 réf. bibl., 2 fig.

Bilan de quatorze cas traités dans une zone non endémique. Difficultés diagnostiques, symptomatologie variable, nécessitant un examen clinique soigneux. Ponction hépatique dirigée pour préciser la topographie. Thérapeutique médicale et chirurgicale : à gauche résection, à droite drainage ; fréquentes complications pleuro-pulmonaires. (MT/OGU).

C. 74-F04802 06-05

Association d'une amibiase et d'un kyste hydatique hépatiques.

ZEROLO (J.), BREMOND (C.), GUERDER (A.).

Marseille Médical (F), vol. 111, n° 3 (1974), p. 153-156.

Association parasitaire exceptionnelle, chez un malade de quarante-deux ans, originaire d'Algérie. Observation clinique détaillée. Thérapeutique médicale et chirurgicale. (MT/OGU).

C. 74-F04221 06-05

L'immunofluorescence dans le diagnostic sérologique de l'amibiase. Possibilités d'application épidémiologique.

WERY PASKOFF (S.), RENOIRTE (R.), WERY (M.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale, vol. 54, n° 1 (1974), p. 65-71, 7 réf. bibl., 3 tabl.

Etude sérologique de malades cliniquement suspects : meilleurs résultats dans les amibiases tissulaires (98 pour cent de réactions positives) que dans les amibiases intestinales (78 pour cent). Discussion. Essai d'application à l'épidémiologie par l'examen de prélèvements de sang séché. Tableaux de résultats. (MT/OGU).

C. 74-F04207 06-05

Amibiase hépatique avec lacune scintigraphique traitée par le Métronidazole. (Présentation de quinze cas).

MONGES (H.), ANDRÉ (L.J.), REMACLE (J.P.).

Archives Françaises Maladies Appareil Digestif, vol. 62, n° 8 (1973), p. 655-662, 12 réf. bibl., 2 fig.

Observations cliniques détaillées. Administration du Flagyl par voie orale (1,50 à 2 g. pendant 7 à 20 jours). Amélioration clinique et biologique rapide, plus lente pour l'image lacunaire. La persistance de la lacune en fin de traitement n'impose pas un traitement chirurgical. (MT/OGU).

C. 74-F05313 06-15

Relation structure-activité de nouveaux 5-nitroimidazoles amœbicides.

PIERI (F.), ANDRÉ (L.J.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 290-294, 13 réf. bibl.

Seul le métronidazole possède un recul suffisant d'utilisation pour en connaître l'efficacité, les effets toxiques et la marge thérapeutique. *In vitro* les plus actifs sont par ordre décroissant « MF » nitroimidazole, ronidazole, flunidazole, métronidazole. (MT/OGU).

Bilharzioses.

C. 74-05809 06-09

First case of schistosomiasis in Malaysia (*Premier cas de bilharziose en Malaisie*).

MURUGASU (R.), POR (P.).

Southeast Asian Journal Tropical Medecine (Thailand), vol. 4, n° 4 (1973), p. 519-523, 12 réf. bibl., 4 fig.

Découverte fortuite de lésions anatomopathologiques spécifiques et d'œufs de *schistosoma japonicum* dans le foie, le mésentère iléo-caecal, le pancréas, chez une femme de 38 ans, originaire de l'Etat de Pahang, décédée d'une affection intercurrente. (MT/OGU).

C. 74-F04817 06-09

Un nouveau foyer de bilharziose urinaire en Tunisie : Hadjele El Aoun.

BEN RACHID (M.S.), REY (L.), BEN AYED (H.).

Archives Institut Pasteur (T.N.), vol. 50, n°s 1-2 (1973), p. 96-103, 17 réf. bibl., 4 tabl., 1 cart.

Distribution de la bilharziose en Tunisie.

©SSA

Dépistage de l'infestation chez soixante-quatre écoliers (sur deux mille cent sept : soit 3 pour cent) qui se seraient contaminés à El Hadjeb même. L'existence de ce foyer récent et son origine doivent être cherchées dans les déplacements des habitants entre Gafsa et El Hadjeb. Importants risques d'extension de ce foyer vers des centres urbains. (MT/OGU).

C. 74-F04797 06-05

L'insuffisance rénale dans la bilharziose.

MENSAH (A.), TOSSOU (H.).

Bulletin Société Médicale d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 18, n° 4 (1973), p. 500-506, 32 réf. bibl.

Résumé de neuf cas d'insuffisance rénale chez des bilharziens. Complication fréquente, parfois favorisée par des manœuvres endoscopiques, la corticothérapie, des malformations urologiques ou des lésions anatomiques. Considérations thérapeutiques : urétérostomie cutanée bilatérale, iléo-urétéro-cystoplastie, néphrectomie en dernier ressort. (MT/OGU).

C. 74-F04235 06-09

Enquête sur la bilharziose urinaire au Sénégal. Action du Méthergin et du Gynergène dans le diagnostic biologique de la bilharziose urinaire.

BÉRÉNI, BOURGAREL, AMADOU (S.Y.).

Médecine Afrique Noire, vol. 21, n° 4 (1974), p. 297-306.

Etude d'une méthode de diagnostic urinaire appliquée à six cents cinquante-neuf élèves de sexe masculin, originaires des diverses régions du pays. Par leur action sur la fibre musculaire lisse et sur le tonus veineux périphérique, les deux médicaments favorisent le passage des œufs de *S. haematobium* dans les urines et permettent ainsi le diagnostic de la bilharzioze par examen microscopique (réactivation). 8 tabl. Impact de l'endémie selon l'origine géographique des élèves. (MT/OGU).

C. 74-F04226 06-05

Bilharziose péritonéale et pulmonaire à *S. haematobium*.

PIERON (R.), MAFART (Y.).

Médecine Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 4 (1974). p. 255-166, 51 réf. bibl., 4 fig.

Observation détaillée d'une bilharziose chez un Mauritanien de vingt-trois ans. Etude des localisations pulmonaires à expression miliaire et des localisations péritonéales ; commentaires. Maladie rare de diagnostic difficile : mise en évidence d'œufs de bilharzie et biopsie. Clichés endoscopiques et anatamo-pathologiques. Bibliographie. (MT/OGU).

C. 74-F05284 06-05

Problèmes diagnostiques de la schistosomiase hépatique.

LE BRAS (M.), LESQUERRE (C.), LAMOUCHE (P.).

Semaine des Hôpitaux (F.), vol. 50, n° 27 (1974), p. 1877-1886.

A propos de vingt dossiers de malades atteints de bilharziose hépatique, revue des différentes méthodes de diagnostic utilisables : cliniques (contexte épidémiologique, sémiologie), biologiques (fonction hépatique, sérodiagnostic), radiologiques (angiographie), anatomiques (laparoscopie, ponction biopsique) et hémodynamiques. (MT/OGU).

Filarioses.

C. 74-F04237 06-09

Les filarioses humaines au Mayumbe et dans les régions limitrophes (République du Zaïre). Evaluation de la densité microfilarienne.

FAIN (A.), ELSEN (P.), WERY (M.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale, vol. 54, n° 1 (1974), p. 5-34, 26 réf. bibl., 7 tabl., 4 cart.

Données géographiques et démographiques. Matériel et méthodes d'enquête détaillés (2476 indigènes examinés). Prévalence et densité microfilarienne. Résultats pour les diverses filarioses : a *Dipetalonema perstans*, à *Dipetalonema streptocerca*, à Loa Loa, à *Wuchereria bancrofti*, à *O. volvulus*, infestations mixtes (nombreux tableaux chiffrés). Discussion. (MT/OGU).

C. 74-F05303 06-09

Distribution géographique actuelle de la filariose lymphatique. I - Généralités. II - Afrique subsaharienne.

RODHAIN (F.), RODHAIN-REBOURG (F.).

Médecine Maladies Infectieuses (F.), vol. 4 n° 3 (1974), p. 133-138, 8 réf. bibl.

Les auteurs passent en revue les données des principales enquêtes et évaluent les possibilités d'extension de la maladie. Répartition géographique par pays, en Afrique de l'Ouest, Afrique Centrale, Afrique Orientale, et Australe, Iles de l'Océan Indien. (Bibliographie de cent quarante références sur demande aux auteurs). (MT/OGU).

C. 74-05176 06-09

Filariasis in the Sudan (*Filariose au Soudan*).

ABDALLA (R.E.).

Transactions Royal Society Tropical Medicine and Hygiene (G.B.), vol. 68, n° 1 (1974), p. 53-55, 9 réf. bibl.

Cas cliniques sommaires. Différentes filaires rencontrées (*Onchocerca, Wuchereria*, Loa) et origine géographique des parasites. (MT/OGU).

C. 74-F04213 06-05

Loase intraoculaire. A propos d'une observation.

LUCOT (J.), CHOVET (M.).

Revue Internationale Trachome (F.), vol. 50, n° 4 (1973), p. 103-105, 7 réf. bibl.

Observation clinique d'une Camerounaise de quatorze mois. Rappel des localisations ophtalmologiques de la filariose à Loa-Loa. Commentaires. (MT/OGU).

C. 74-F05291 06-05

Microfilarémie par *Onchocerca volvulus*.

FAIN (A.), VANDEPITTE (J.), WERY (M.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale (B.), vol. 54 n° 2 (1974), p. 121-127, 21 réf. bibl., 2 tabl.

A l'occasion d'une enquête sur les filarioses humaines, mise en évidence (goutte épaisse ou centrifugation) dans huit cas d'une microfilarémie sur des adultes : seulement dans les villages où la densité microfilarienne cutanée était la plus élevée, mais seulement aussi dans les infestations moyennes, inférieures à 500 microfilaires par dermoscarification. Hypothèse d'une allergie dermique pour expliquer le mécanisme de l'envahissement du sang par les microfilaires d'*O. volvulus*, chassées du derme, et secondairement la microfilarurie. (MT/OGU).

C. 74-05174 06-09

Onchocerciasis in Brazil (*Onchocercose au Brésil*).

MORAES (M.), FRAIHA (H.), CHAVES (G.).

Bulletin Pan American Health Organization (U.S.A.), vol. 7, n° 4 (1974), p. 50-56, 12 réf. bibl.

Découverte du premier foyer d'onchocercose dans le nord du Brésil (Etat d'Amazone) dans la tribu indienne Waica chez laquelle des missionnaires avaient séjourné. Les auteurs pensent que le foyer peut s'étendre, correspondant à la répartition géographique de la tribu indienne Yanomama à laquelle les Waicas appartiennent. (MT/OGU).

C. 74-05152 06-05

Endemic elephantiasis of the lower legs. Natural history and clinical study (*Eléphantiasis endémique des jambes. Histoire de la maladie et étude clinique*).

PRICE (E.W.).

Transactions Royal Society Tropical Medicine and Hygiene (G.B.), vol. 68, n° 1 (1974), p. 39-52, 4 réf. bibl., 5 fig.

Bilan sur 1100 patients. Etiologie : sexe, âge, localisation de la première poussée. Clinique : prodromes, début (œdème plantaire, extension à la partie antérieure du pied, plissement de la peau), phase d'envahissement, infirmités, séquelles, formes cliniques. Discussion sur l'étiologie. Nombreuses photographies. (MT/OGU).

Helminthiases.

C. 74-F05307 06-09

Parasitoses intestinales, anémies et malnutrition dans les pays en voie de développement. Quelques références.

©SSA

Courrier. Revue Médico Sociale de l'Enfance (F.), vol. 24, n° 2 (1974), p. 131-132, 56 réf. bibl.

Sélection de 56 références bibliographiques, françaises et étrangères, concernant surtout l'Amérique Latine et l'Afrique. (MT/OGU).

C. 74-F05259 06-05

Thérapeutique des parasitoses intestinales à vers.

ANDRÉ (L.J.), SIROL (J.), DELPRAT (J.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 5 (5/74), p. 465-468, 1 tabl.

Molécules nouvelles, très actives, moins toxiques : colorants ; dérivés halogénés des hydrocarbures, de la pipérazine des ammoniums quaternaires des phénols, du thiazol ; Combantrin. Traitement des helminthiases intestinales (vers plats et vers ronds). Difficultés en pays de forte endémie. (CRSSA-MAR).

C. 74-F04799 06-05

Diagnostic biologique du kyste hydatique pulmonaire.

CHENITI (F.), BEN RACHID (M.S.).

Tunisie Médicale, vol. 51, n° 5 (1973), p. 293-301, 12 réf. bibl., 11 tabl.

Etude portant sur cent ving et un cas. Rappel des méthodes de diagnostic biologique (immunologique surtout). Résultats de ces méthodes : immunoélectrophorèse positive dans 72 pour cent des kystes ouverts et infectés, hémagglutination, 55 pour cent de positifs, mais il existe de faux résultats. Nombreux tableaux. (MT/OGU).

C. 74-F04785 06-05

Réaction de Casoni et sérodiagnostic du kyste hydatique.

LAGARDÈRE (B.).

Gazette Médicale de France, vol. 81, n° 19 (1974), p. 2493-2495. 10 réf. bibl.

L'étude sérologique, en laboratoire spécialisé, couplant plusieurs réactions dont une analyse immunoélectrophorétique permet aujourd'hui de porter un diagnostic de certitude. Comparaison des résultats en fonction de la localisation, de l'état du kyste et de l'évolution. (MT/OGU).

C. 74-F04219 06-05

Kyste hydatique de la rate. (A propos de sept cas).

PIQUARD (B.), MAISTRE (B.), PONS (R.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 1 (1974), p. 80-86, 24 réf. bibl., 4 fig.

Kystes hydatiques associés à une autre localisation anatomique (trois cas) ; kystes de découverte fortuite (trois cas) ; kystes prenant le masque d'une tumeur splénique isolée (un cas). Quelques caractéristiques communes : rareté, latence clinique, intérêt diagnostique de l'artériographie. Traitement : splénectomie. (MT/OGU).

C. 74-F04800 06-05

Les kystes hydatiques chez l'enfant.

SAIED (H.), PALEY (D.), LACKI (W.).

Chirurgie (F.), vol. 100, n° 4 (1974), p. 294-304, 30 réf. bibl., 2 tabl.

Bilan de soixante-dix observations, totalisant quatre-vingts localisations hydatiques opérées d'août 1967 à avril 1972. Problèmes diagnostiques. Kystes pulmonaires, polymorphes, les plus fréquents ; kystes hépatiques avec symptomatologie révélatrice univoque. Autres localisations : rein, rate, os, parties molles, kyste coecal et de la parotide. Associations. (MT/OGU).

C. 74-F05288 06-05

La pentastomose humaine (deux articles sur...) I : Mise au point. II : A propos de quatre cas récents.

AMY (D.), RANQUE (P.), DISCAMPS (G.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 273-285, réf. bibl., 4 phot.

Définition. Les parasites du groupe trouvés chez l'homme (linguatules et surtout *armillifer* ou *porocephalus*). Cycle évolutif d'*A. Armillatus*. Infestation humaine : accidentelle. Manifestations cliniques selon localisations : cérébrale, oculaire, viscérale... Diagnostic biologique, radiologique, parasitologique et anatomopathologique, immunologique. En fait : manifestations cliniques plutôt rares, découvertes d'autopsie (25 à 45 pour cent des cas en Malaisie et au Congo), tendance du parasite à mourir (impasse parasitaire). (MT/OGU).

C. 74-F04224 06-05

Le kyste hydatique épidural solitaire.

BOUVIER (M.), LEJEUNE (E.), JEANNERET (J.).

Revue du Rhumatisme (F.), vol. 41, n° 3 (1974), p. 174-177, 6 réf, bibl., 4 phot.

Observation chez un Algérien de vingt-deux ans. Revue de dix cas publiés dans la littérature. Maladie rare, survenant surtout chez l'homme de vingt à quarante ans, originaire d'une région d'endémie hydatique. Considérations symptomatologiques, étiologiques, diagnostiques et thérapeutiques. (MT/OGU).

C. 74-F04791 06-05

Cénurose cérébrale intraventriculaire. Etiologie rare de méningite cérébrale.

TRUELLE (J.L.), HOUTTEVILLE (J.P.), RICOU (P.).

Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 18 (1974), p. 1151-1153, 13 réf. bibl., 2 fig.

Méningite lymphocytaire avec épisodes transitoires d'hypertension intracrânienne chez un homme vivant en Afrique Noire. Diagnostic par ventriculographie isotopique et dimer intraventriculaire. Intervention : instillation de liquide de Ringer dans le ventricule clutrolatéral pour refouler le kyste à travers une incision cérébrale. Suites opératoires favorables. (MT/OGU).

C. 74-F04737 06-0

Trichinose expérimentale. III : action « in vitro » des cellules péritonéales sensibilisées sur les larves musculaires de premier stade. Etude préliminaire comparative en microscopie optique et électronique à transmission et à balayage.

VERNES (A.), POULAIN (D.), PRENSIER (G.).

Biomedicine (F.), vol. 21, n° 3 (1974), p. 140-145, 5 réf. bibl., 15 phot.

Des larves musculaires de *T. spiralis* sont recouvertes entièrement dans un délai de 18 heures par des cellules péritonéales provenant de souris infestées. Très nombreuses microphotographies électroniques. Relation éventuelle entre ce phénomène d'adhérence (au niveau de la cuticule) et une hypersensibilité retardée. (MT/OGU).

Leishmanioses.

C. 74-F05300 06-09

Ecologie des leishmanioses dans le sud de la France. 7-Dépistage de l'enzootie canine par les méthodes immunosérologiques.

LANOTTE (G.), RIOUX (J.A.), CROSET (H.).

Annales Parasitologie (F.), vol. 49, n° 1 (1974), p. 41-62, 28 réf. bibl., 6 fig., 10 tabl.

Matériels et méthodes : prélèvement des sérums, réactions d'immunofluorescence (IF) et de fixation du complément, avec comme référence la recherche directe du parasite dans les ganglions, traitement statistique des données (environ 3000 sérums). Résultats critiques ; abandon de la réaction de fixation du complément pour défaut de sensibilité et fréquence élevée des réactions anticomplémentaires ; par contre grande valeur diagnostique de l'IF (fidélité, précocité d'apparition et durée des anticorps, sensibilité, mais spécificité large) — Application dépistage en un temps (titre seuil) ou en deux temps (variation du titre). (MT/OGU).

C. 74-F05287 06-05

Contribution à l'étude du Kala-Azar en République du Tchad. A propos de seize observations recueillies à l'hôpital central de Fort-Lamy (1972-1973).

MEYER (O.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 184-206, 76 réf. bibl., 2 tabl.

Notes épidémiologiques : les vecteurs (phlébotomes), le réservoir de virus (chiens et espèces sauvages). Principaux aspects cliniques et biologiques : tableau évocateur, explorations hématologiques, fond d'œil, découverte du parasite et ponction sternale. Formes cliniques ; atypiques, associées. Relations leishmaniose viscérale et leshmaniose cutanée. Rapport Kala-Azar, cirrhose ascitique, hypertension portale. Diagnostic différentiel. Evolution. (MT/OGU).

©SSA

C. 74-F04218 06-05

Les maladies leishmaniennes.

SIROL (J.), DELPRAT, FERRUS (P.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 1 (1974), p. 73-77, 5 réf. bibl.

Mise au point sur les conceptions pluraliste et uniciste des leishmanioses. En faveur de la pluralité : arguments cliniques, épidémiologiques et sérologiques. En faveur de l'unicité : entité modifiée par l'ensemble écologique, modelée par l'efficacité du système immunitaire de l'homme infesté. (MT/OGU).

C. 74-04777 06-05

Difficultés diagnostiques de la forme lupoïde de la leishmaniose cutanée en métropole. Conception pathogénique de cette forme clinique.

BOUTET (B.), GARRIGUE (G.), FLOCH (J.J.).

Médecine et armées (F.), vol. 12, n° 3 (3/74), p. 243-246, 3 réf. bibl., 4 phot.

Difficultés du diagnostic surtout en métropole. Discussions. Problèmes épidémiologiques. Aspects clinique, histologique, biologique, immunologique. (CRSSA-MAR).

C. 74-F04781 06-05

A propos de deux cas de leishmaniose au Tchad.

BECQUET (R.), LABARRIÈRE (F.).

Journal des Sciences Médicales de Lille (F.), vol. 92, n° 3 (1974), p. 95-100, 5 réf. bibl.

Observation presque simultanée de deux cas en provenance du Sud-Ouest, limitrophe du Cameroun. Aspect ulcéro-papuleux, croteux des lésions ; l'examen microscopique montre la présence de leishmania. Négativité par contre de trois réactions du sérodiagnostic immunologique (diffusion, fluorescence, électrophorèse) avec l'antigène *Leishmania donovani*. Guérison par Glucantine (R). (MT/OGU).

C. 74-05172 06-09

Leishmanias and leishmaniasis of the New World, with particular reference to Brazil (*Leishmanies et leishmanioses du Nouveau Monde, avec mention particulière du Brésil*).

LAINSON (R.), SHAW (J.J.).

Bulletin Pan American Health Organization (U.S.A.), vol. 7, n° 4 (1974), p. 1-19, 67 réf. bibl., 29 fig., 9 tabl.

Nouvelle classification des espèces et sous-espèces de leishmanies des amériques *L. mexicana* en Amérique centrale, *L. mexicana amazonensis* et *brasiliensis brasiliensis* au Brésil). Observations récentes sur les leishmanie et leur réservoir. Transmissions des leishmanioses cutanées et cutanéo-muqueuses. Tableaux de *Leishmania mexicana complex* et *braziliensis complex*. Répartition géographique. Hôtes naturels connus. Vecteurs. Maladie humaine. (MT/OGU).

Mycoses.

C. 74-F05280 06-05

Les mycoses en milieu rural. I - Les mycoses cutanées. II - Les mycoses profondes.

COUDERT (J.), GARIN (J.P.).

Journal Médecine Lyon (F.), vol. 55, n° 1268 (1974), p. 577-596, 589-596, 16 fig.

Deux articles passent en revue les affections mycosiques rencontrées le plus fréquemment dans la région lyonnaise. 1. Mycoses cutanées : source de contamination aspect clinique (teignes microscopiques et trichophytiques, trichophyties cutanées), traitement (griseofulvine, mycostatine, amphotéricine). 2. Mycoses profondes : candidoses (muqueuses, généralisées, septicémies à *candida*). Diagnostic-Traitement, aspergilloses, cryptococcoses, autres mycoses profondes. (MT/OGU).

C. 74-F05290 06-05

Les mycétomes. A propos de 64 observations.

BOURREL (P.), CERUTTI (J.), DISY (P.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 221-247, 39 réf. bibl., 6 fig., 2 tabl.

Affection spécifiquement tropicale. Définition, historique, répartition géographique. Etiologie : causes prédisposantes, cause déterminante. Evolution anatomopathologique en surface, puis en profondeur. Clinique : incubation, début, prolifération, envahissement, complications. Formes cliniques : localisations anatomiques (pied), germe, évolution. Diagnostic positif et différentiel. Traitement médical et chirurgical. (MT/OGU.)

C. 74-F04784 06-05

Un éléphantiasis mycosique de la face.

PONS (J.), GRATEAU (P.), RIGAUD (A.).

Annales Chirurgie Plastique (F.), vol. 19, n° 2 (1974), p. 165-168, 4 réf. bibl., 6 phot.

Dermohypodermite subaiguë due à un champignon (*Entomophtora candida*), donnant une déformation considérable de la face, chez un Camerounais de 37 ans. Chirurgie plastique sous couverture antimycosique. (MT/OGU).

C. 74-F04772 06-05

Place du laboratoire dans le diagnostic et la suveillance des infections à *Candida*.

VOINNESSON (A.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 2 (2/74), p. 183-186.

Levures. Affections endogènes et exogènes. Facteurs favorisants. Identification. Diagnostic immunologique. Antibiogramme. Traitement. (CRSSA-MAR).

C. 74-F04803 06-05

A propos de huit cas de septicémie à *Candida* observés en milieu de réanimation.

BOILLOT (A.), RAVIX (D.), MILLERET (P.).

Annales Anesthésiologie Française, vol. 15, n° 3 (1974), p. 227-234, 16 réf. bibl., 4 tabl.

Résumé de huit observations relevées en milieu de réanimation médicale et chirurgicale. Perfusions d'amphotéricine B : posologie réduite permettant une meilleure tolérance et une diminution de la toxicité rénale. Guérison complète dans cinq cas, trois décès. Tableaux : circonstances étiopathogéniques, signes cliniques et conduite thérapeutique. (MT/OGU).

C. 74-F04805 06-05

Spondylodiscite survenue au décours d'une septicémie à *Candida albicans*.

RIFFAT (G.), DOMENACH (M.), VIGNON (H.).

Annales Anesthésiologie Française, vol. 15, n° 3 (1974), p. 223-226, 8 réf. bibl.

Spondylodiscite survenue après intervention sur les voies biliaires chez un homme de 67 ans. Période septicémique avec deux hémocultures positives et spondylodiscite. Traitement antifongique. Guérison, avec sur les radiographies bloc D11-D12. Commentaires. (MT/OGU).

C. 74-05181 06-14

Coccidioidomycose und Verwendung im Flugdienst (*Coccidioidomycose et emploi dans le personnel navigant*).

GROULS (V.), WEIGEL (K.), APEL (G.).

Wehrmedizinische Monatsschrift (R.F.A.), vol. 18, n° 1 (1/74), p. 20-23, 14 réf. bibl., 2 fig. [371-1].

Endémie dans les Etats du Sud-Ouest des USA. Présentation des critères pour évaluer l'aptitude au vol après une coccidioidomycose aiguë. Les foyers pulmonaires peuvent se réactiver en cas d'affaiblissement des défenses immunologiques. (CRMA/FS).

C. 74-F04744 06-05

Premier cas de rhinosporidiose observé au Laos.

FONTAN (R.), GAGGINI (J.), BOUDAY (E.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 2 (2/74), p. 101-104, 21 réf. bibl., 6 fig.

Maladies parasitaires et infectieuses dominent. La rhinosporidiose est *une mycose rare* : Etude clinique, anatomo-pathologique, histo-pathologique. Sphérule d'Ashworth. Pouvoir de multiplication. (CRSSA-MAR).

C. 74-05149 06-05

Cryptococcal Meningitis. A case treated with 5-fluorocytosine (*Méningite à cryptocoques. Cas traité par la fluorocytosine*).

©SSA

VAN DEN ENDE (E.W.), HAMMONDS (J.A.), AMOILS (R.L.).

South African Medical Journal, vol. 48, n° 13 (1974), p. 555-556, 8 réf. bibl.

Cas d'encéphalite survenue chez une femme de couleur de soixante-cinq ans, quatre semaines après cholescystectomie. Isolement de cryptocoques dans le LCR. Traitement par amphotéricine B intraveineuse, sans résultat, puis par 5-fluorocytosine *per os* : amélioration, peu d'effets secondaires. (MT/OGU).

C. 74-F05278 06-05

La cryptococcose cérébro-méningée : deux nouvelles observations au Canada français. Revue clinique.

LAPOINTE (J.R.), BERGERON (D.).

Vie Médicale Canada Français (C.D.N.), vol. 3, n° 6 (1974), p. 544-561, 46 réf. bibl., 18 fig., 4 tabl.

Deux cas cliniques détaillés : une forme aiguë avec hyperthermie, hyperleucocytose, issue fatale rapide et à l'autopsie primo-inoculation pulmonaire ; une forme chronique avec syndrome psychiatrique prédominant et à l'autopsie atteinte rénale, surrénalienne hypophysaire. *Cryptococcus neoformans* n'a jamais été décelé au cours des analyses du LCR. Revue des différentes formes cliniques de la maladie et des profils biologiques correspondants. (MT/OGU).

C. 74-F05285 06-05

Les cryptococcoses neuro-méningées. Etude clinique et thérapeutique.

LENG (B.), LACUT (J.Y.), RENOU (J.).

Bordeaux Médical (F.), vol. 7, n° 9 (1974), p. 1385-1394, 75 réf. bibl.

A propos de deux observations, rappel des principales caractéristiques cliniques, mycologiques et thérapeutiques de ces affections. Traitement amphotéricine B et/ou 5-fluorocytosine. Dans les deux cas, l'infection intercurrente a paru améliorer transitoirement l'affection sous-jacente (hodgkin et lupus érythémateux disséminé). (MT/OGU).

C. 74-F04793 06-05

Histoplasmose américaine évolutive pendant cinquante-six ans.

PEQUIGNOT (H.), DUFLO (B.), DROUHET (E.).

Annales Médecine Interne (F.), vol. 125, n° 3 (1974), p. 303-308, 21 réf. bibl., 4 fig.

Observation d'histoplasmose à *Histoplasma capsulatum* chez une Guadeloupéenne de 72 ans vivant en France depuis cinquante-six ans : mycose évolutive, disséminée aux poumons, au foie, à la rate et aux surrénales. Fréquence de l'histoplasmose de Darling en Guyanne, Martinique... Commentaires diagnostiques et thérapeutiques (MT/OGU).

C. 74-F04222 06-05

Histoplasmose africaine en République du Niger.

DOCQUIER (J.), DESTOMBES (P.), GIGASE (P.).

Annales Société Belge Médecine Tropicale, vol. 54, n° 1 (1974), p. 61-64, 8 réf. bibl., 1 fig.

Observation clinique détaillée d'une fillette de onze ans présentant une tumeur au niveau du tibia gauche. Examen histopathologique : image tuberculoïde avec nécrose caséeuse (phot.). Intervention chirurgicale. Discussion. (MT/OGU).

C. 74-F04217 06-05

Histoplasmose généralisée à *Histoplasma duboisii*. Forme pulmonaire miliaire à évolution fatale.

DUPONT (B.), DROUHET (E.), LAPRESLE (C.).

Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 16 (1974), p. 1005-1007, 7 réf. bibl.

Observation rare d'histoplasmose avec destruction de l'articulation coxo-fémorale, et miliaire pulmonaire. Traitement parentéral par amphotéricine B, mais aggravation progressive et évolution mortelle. Commentaires. (MT/OGU).

C. 74-F04230 06-05

Nocardiose, localisations osseuses et cérébrales. A propos de deux observations.

GERMAIN (P.), REMY (G.), DEVILLE (J.).

Annales Médecine Interne (F.), vol. 125, n° 2 (1974), p. 201-206, 22 réf. bibl., 4 fig.

Premier cas chez un homme de vingt-huit ans : Syndrome cérébelleux, chirurgie, amélioration et un mois après, décès. Deuxième cas chez un Sénégalais de trente-quatre ans (abcès iliaque) chez qui la thérapeutique (streptomycine, INH, PAS) a été rapidement efficace. Historique de cette affection rare et commentaires. Renvoi à thèse Rémy (G), Reims (1973), 105 réf. bibl. (MT/OGU).

C. 74-F05295 06-05

Traitement d'une nocardiose pulmonaire par le co-trimoxazole. Etude clinique et microbiologique.

VAN BEERS (D.), YOURASSOWSKY (E.).

Médecine Maladies Infectieuses (F.), O.L. 4, n° 3 (1974), p. 139-141, 27 réf. bibl., 2 fig.

Résumé d'une observation de nocardiose pulmonaire survenue chez un patient de 25 ans (ayant subi une greffe de rein) traité avec succès par co-trimoxazole. Revue de la littérature concernant la sensibilité *in vitro* de Nocardia à la thérapeutique, et le traitement des affections dues à ce germe. Intérêt de la ponction trachéale dans le diagnostic de certaines affections pulmonaires. (MT/OGU).

C. 74-F04787 06-05

Les aspergillomes pulmonaires. Problèmes diagnostiques, pronostiques et thérapeutiques. (A propos de 60 cas observés en milieu chirurgical).

LÉOPHONTE (P., PRIBAT (J.P.), CARLES (P.).

Cahiers de Médecine (F.), 15, n° 5 (1974), p. 253-259, 21 réf. bibl.

Problèmes diagnostiques : signes cliniques, radiologiques et biologiques ; le plus souvent développement secondaire du mycétone dans une cavité résiduelle ouverte dans les bronches. Traitement curatif : soit chirurgie radicale, soit thérapeutique chirurgicale palliative. Traitement prophylactique : soit expectative sous surveillance, soit chirurgie d'exérèse préventive (préconisée par les auteurs). (MT/OGU).

C. 74-F05292 06-05

L'aspergillose bronchique. Aspects anatomo-cliniques et approche physiopathologique.

VOISIN (C.), TONNEL (A.B.), JACOB (M.).

Revue Française Maladies Respiratoires, vol. 2, n° 4 (1974), p. 305-318, 32 réf. bibl., 5 fig.

Etude clinique et radiologique de quatorze cas (aspergillose bronchique développée sur des lésions anatomiques préexistantes, aspergilloses obstructives sans participation allergique, enfin onze cas d'aspergillose bronchique allergique avec parfois apparition d'aspergillose au sein des cavités néoformées). Approche physiopathologique : recherche d'une carence immunitaire et étude de la répartition des différents types de glycoprotéines de l'expectoration. (MT/OGU).

C. 74-F05293 06-05

Actinomycoses (actinobictériases) pulmonaires. Quatre cas chirurgicaux.

DAUMET (J.), DAUSSY (M.), POINTILLART (J.).

Revue Française Maladies Respiratoires, vol. 2, n° 4 (1974), p. 354-364, 15 réf. bibl., 7 fig.

Découvertes histologiques à la suite d'exérèses chirurgicales, dont trois pour des formes pseudo-tumorales. Diagnostic préalable difficile. Aspect radioclinique variable. Guérison chirurgicale. Commentaires anatomo-pathologiques, physiopathologiques, bactériologiques et thérapeutiques. (MT/OGU).

C. 74-F04211 06-05

Actinomycose rénale en apparence primitive. A propos d'un cas.

DESGREZ (J.P.), CZYGLIK (J.), DUBOIS (F.).

Annales d'Urologie (F.), vol. 8, n° 1 (1974), p. 1-5, 27 réf. bibl., 6 fig.

Observation rare. Diagnostic pré et péropératoire de cancer du rein, rectifié par l'anatomopathologie. Suites opératoires favorables malgré une fistule colique. Pénicillinothérapie. Commentaires et généralités sur cette affection (bactériologie, etc...). 6 fig. : radiographies et coupes histologiques. (MT/OGU).

©SSA

C. 74-F04206 06-05

Actinomycose hépatique.

GAUTIER-BENOIT (C.), LUEZ (J.).

Archives Françaises Maladies Appareil Digestif, vol. 62, n° 8 (1973), p. 673-677, 9 réf. bibl., 2 fig.

Homme de cinquante-sept ans hospitalisé pour syndrome douloureux aigu fébrile de l'hypocondre droit. Diagnostic par laparotomie et biopsie hépatique (2 coupes histologiques). Affection sensible aux antibiotiques (penicilline) évitant souvent le recours au traitement chirurgical. Discussion et commentaire bibliographique. (MT/OGU).

Paludisme.

C. 74-F05250 06-01

La réaction d'immunofluorescence indirecte du paludisme utilisée en pays d'endémie avec l'antigène homologue *Plasmodium falciparum* en goutte épaisse.

ROUX (J.), PICQ (J.J.), MARCADET (Y).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 145-155, 43 réf. bibl.

Technique immunologique utilisée par le Centre Muraz (Haute-Volta) : antigène (*Plasmodium falciparum*, sélection et prélèvement, goutte épaisse, déshémoglobinisation, contrôle), sérum (prélèvement). réaction, lecture et expression des résultats. Qualités de la réaction : spécificité, sensibilité, fidélité, facilité de lecture. Applications aux enquêtes séro-épidémiologiques et aux études sur la chimioprophylaxie du paludisme. (MT/OGU).

C. 74-F04229 06-05

Le paludisme d'invasion à forme de fièvre bilieuse hémoglobinurique. A propos d'un cas mortel.

MORETTI (G.), FAVAREL-GARRIGUES (J.C.), BROUSTET (A.).

Semaine Hôpitaux Paris (F.), vol. 50, n° 15 (1974), p. 989-997, 19 réf. bibl., 5 fig.

Observation clinique : fièvre, ictère, hépatomégalie, obnubilation, parasitémie... Retard de diagnostic et de traitement ; anurie hyperazotémie. Décès, anatomie pathologique. Commentaires : difficultés de diagnostic. Etude clinique, biologique, anatomopathologique de cette maladie. Détermination de la cause de l'hémolyse chez un paludéen, et mécanisme. Considérations thérapeutiques. (MT/OGU).

Toxoplasmose.

C. 74-F04234 06-09

Epidémiologie de la toxoplasmose.

COUVREUR (J.), DESMONTS (G.).

Revue Médicale Suisse Romande (C.H.), vol. 94, n° 4 (1974), p. 261-269, 9 réf. bibl.

L'infestation toxoplasmique dans la population générale : fréquence et modes de contamination. Toxoplasmose ganglionnaire. L'infection toxoplasmique de la femme enceinte. Epidémiologie de la T. congénitale ; transmission de la maladie au fœtus. Epidémiologie de la T. oculaire. (MT/OGU).

C. 74-F04205 06-05

L'isolement du parasite dans la toxoplasmose congénitale : intérêt pratique et théorique.

DESMONTS (G.), COUVREUR (J.).

Archives Françaises Pédiatrie, vol. 31, n°s 2-3 (1974), p. 157-166, 16 réf. bibl., 3 tabl.

Méthodes : préparation du produit pathologique, inoculation et surveillance des animaux. Bilan du diagnostic parasitologique pratiqué par les auteurs : examens « post mortem » (isolement du parasite dans trente-deux cas), inoculation du placenta (présence du parasite dans vingt-cinq pour cent des toxoplasmoses maternelles et dans quatre-vingt-neuf pour cent des toxoplasmoses congénitales), inoculations de sang et de LCR d'enfants atteints de toxoplasmose congénitale. Discussion. Trois tableaux. (MT/OGU).

C. 74-F04819 06-09

Bilan de six mois de dépistage et de prévention de la toxoplasmose congénitale à la maternité de l'hôpital Lariboisière.

MORIN (P.), LARIVIÈRE (M.), KOENIG-LOISEAU (M.A.).

Semaine des Hôpitaux (F.), vol. 50, n° 20 (1974), p. 1359-1363.

Dépistage sérologique par agglutination directe des toxoplasmes. Premières conclusions : pourcentage des sujets non immunisés supérieur à celui d'autres maternités (recrutement de femmes d'origine africaine, ibérique, antillaise...). Importance des conseils hygiéno-diététiques chez les femmes enceintes non immunisées. Chimioprophylaxie des malformations fœtales par traitement de la mère à la Spiramycine. (MT/OGU).

Trypanosomiase.

C. 74-F04255 06-20

Encéphalopathie arsénicale et traitement de la trypanosomiase.

BERTRAND (E.), RIVE (J.), SERIE (F.).

Bulletin Société Pathologique Exotique (F.), vol. 66, n° 4 (1973), p. 533-540, 11 réf. bibl.

Bilan thérapeutique de cent douze observations traitées par Arsobal : guérison (54 pour cent des cas), en voie de guérison 26 pour cent, décès (9,8 pour cent), dont cinq par encéphalopathie. Les caractères de cette complication sont rappelés : clinique, chronologie des accidents iatrogènes. Peut-on prévoir l'encéphalopathie ? Traitement commentaires. (MT/OGU).

C. 74-05786 06-05

Microscopia electronica do miocardio na tripanossomiase *cruzi* humana (*Etude ultrastructurale du myocarde dans (la phase chronique de) la maladie de Chagas*).

TAFURI (W.L.), MARIA (T.A.), LOPES (E.R.).

Revista Instito Medicina Tropical Sao Paulo (BR.), vol. 15, n° 6 (1974), p. 347-370, 20 réf. bibl., 17 fig.

Etude anatomoclinique de trois cas de trypanosomiase américaine. (*T. cruzi*). Analyse détaillée de dix-sept photographies ultrastructurales, et commentaires. (MT/OGU).

IV. - Maladies virales

Acquisitions générales.

C. 74-F04214 06-05

Le diagnostic des maladies éruptives communes chez les sujets de race noire.

DIOP MAR (I.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 17 (1974), p. 2653-2656.

Eruptions maculo-papuleuses : rougeole, rubéole. Eruptions vésiculeuses : varicelle, variole, vaccine généralisée, zona, prurigo strophulus, etc... Particularités dues à la coloration de la peau, au terrain, au contexte géographique. (MT/OGU).

C. 74-F04208 06-05

Les encéphalites à virus. (Série de six articles sur...).

PARODI (A.L.), JANBON (M.), PERRET (J.).

Journal de Médecine, Montpellier (F.), vol. 9, n° 1 (1974), p. 3-38, 207 réf. bibl.

Foyer de poliomyélite à virus de Talfan, en France, Méningo-encéphalite à virus Tahyna. Réflexions sur le diagnostic précoce de la méningo-encéphalite herpétique. A propos d'infections virales neurologiques chez deux adultes de la même fratrie atteints d'agammaglobulinémie : poliomyélite paralytique vaccinale et encéphalite herpétique mortelle. Données actuelles sur le traitement de l'encéphalite nécrosante herpétique. Les manifestations neurologiques de la maladie de Behcet : à propos de trois observations. (MT/OGU).

C. 74-F04821 06-09

Infection virale et grossesse. Expérience personnelle et données de la littérature.

STURBOIS (G.), MINGEOT (R.), LAMY (M.E.).

Gynécologie Obstétrique (F.), vol. 3, n° 2 (1974), p. 201-214, 102 réf. bibl., 3 fig.

©SSA

Etude statistique de sept cent treize grossesses : six cent soixante-deux se terminèrent de façon normale, malgré cinquante-quatre affections virales, et quatre-vingt-onze grossesses anormales furent associées vingt-huit fois à des affections virales. Relation entre l'apparition d'une infection virale en cours de grossesse et le déroulement pathologique de celle-ci : rubéole, antigène australien. Autres virus étudiés, cytomégalovirus, entérovirus, influenza. Bibliographie considérable. (MT/OGU).

C. 74-05179 06-13

Bactériophages as viral pollution indicators (*Les bactériophages indicateurs de pollution par les virus*).

KOTT (Y.), ROZE (N.), SPERBER (S.), BETZER (N.).

Water Research (G.B.), vol. 8, n° 3 (3/74), p. 165-171, 10 réf. bibl., 6 tabl.

Les colibactériophages prolifèrent là où se trouvent les *Escherichia Coli* ; pour cette raison, on pense que les coliphages pourraient servir d'indicateurs de pollution soit par les *E. Coli*, soit par les entérovirus. Cette méthode paraîtrait, semble-t-il, plus fiable que la technique des cultures de tissus. D'autre part, les expériences de chloruration, méthode de désinfection très générale, ont montré que les coliphages étaient aussi, sinon plus, résistants au chlore que les entérovirus. (ARC/AV).

C. 74-F05314 06-15

Les médications antivirales en clinique humaine.

PRADALIER (A.), LEYNADIER (F.).

Revue de Médecine (F.), vol. 15, n° 21 (1974), p. 1319-1321, 14 réf. bibl.

Revue de quelques substances : amantadine, analogue des nucléosides, cytarabine, thiosemicarbones, dérivés guanidiques, dérivés de la benzimidazole : étude de leur spectre, de leur diffusion, de leurs inconvénients, de leur action quand elle est connue. (MT/OGU).

C. 74-F04783 06-05

Hémoptysies et viroses respiratoires. (A propos de 97 observations).

MIGUÈRES (J.), JOVER (A.), SOULA (B.).

Revue Française Maladies Respiratoires, vol 2, n° 3 (1974), p. 251-262, 35 réf. bibl.

Sur un total de 485 viroses respiratoires observées en milieu hospitalier, le symptôme hémoptysie est retrouvé dans 20 pour cent des cas. Dans 34 de ces cas (sur 97) la relation étiologique avec la virose est patente, dans 17 cas au contraire la sérologie explique peut-être une hémoptysie idiopathique, dans les 46 derniers cas il y a à la fois pneumo- ou cardiopathie et virose intriquée sans préjuger de la relation. Virus grippal plus souvent en cause, mycoplasme en second lieu. Fréquence et complexité des intrications morbides (... avec la tuberculose, le cancer, etc...). (MT/OGU).

C. 74-05774 06-05

Rapid diagnosis by immunofluorescence of viral infections associated with the croup syndrome in children (*Diagnostic rapide par immunofluorescence d'infections virales associées au syndrome croup chez l'enfant*).

GRAUBALLE (P.C.), JOHNSEN (N.J.), HORNSLETH (A.).

Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica, Section B (D.K.), vol. 82, n° 1 (1974), p. 41-47, 21 réf. bibl.

Le diagnostic des virus para-influenza, respiratoire syncitial, et des adénovirus est fait sur des cellules laryngo-pharyngées chez 87 enfants présentant un syndrome de croup. Résultats et discussion : le virus para-influenza est trouvé dans les trois quarts des cas. (MT/OGU).

C 74-F04816 06-09

Nouvelle conjonctivité hémorragique épidémique à virus.

NABLI (B.).

Archives Institut Pasteur (T.N.), vol. 50, n°s 1-2 (1973), p. 77-83, 7 réf. bibl., 4 fig.

Principaux caractères cliniques et épidémiologiques : conjonctivite aiguë apparue en même temps en Afrique et en Asie, puis répandue à tous les continents. Incubation courte. Maladie contagieuse hémorragique, généralement bénigne. Caractères de l'agent étiologique : ceux d'un entérovirus encore inconnu. (MT/OGU).

Arbovirus.

C. 74-05814 06-09

Arbovirus infections in Sarawak : serological studies in man (*Arboviroses dans l'Etat de Sarawak (Bornéo) : études sérologiques chez l'homme*).

Transactions Royal Society Tropical Medicine Hygiene (G.B.), vol. 68, n° 2 (1974), p. 96-104, 34 réf. bibl.

Etude sérologique portant sur 2100 prélèvements, par tests d'inhibition de l'hémagglutination et de neutralisation, dans différentes régions de cet Etat : villes, campagnes, côtes, brousse (carte géographique) et notamment dans la première division administrative, de 1963 à 1966. Résultats et comparaison entre les différentes populations : prédominance des anticorps de l'encéphalite japonaise et de la dengue. Pas de différence significative suivant les zones écologiques, en rapport avec la distribution ubiquiste des aedinés vecteurs. (MT/OGU).

C. 74-05811 06-09

Arbovirus studies in Luanda (Angola) (*Etude sur les arbovirus à Luanda (Angola)*.

PINTO (M.R.), FILIPE (A.R.).

Bulletin OMS (C.H.), vol. 49, n° 1 (1973), p. 31-40, 21 réf. bibl., 11 tabl., 1 cart.

1re part. : Etudes virologiques et sérologiques pendant une épidémie de fièvre jaune (jugulée par campagne de vaccination et insecticides ; soixante-cinq cas déclarés et quarante-deux décès ; neuf souches de virus amaril isolées des sérums ; présence conjointe du virus Chikungunya). 2e part. : Etudes urologiques et sérologiques pendant une épidémie d'une maladie de type dengue causée par le virus Chikungunya (isolement du virus chez les malades et aides ; l'analyse des cinq cent quatre-vingt-neuf sérums prélevés lors de l'enquête précédente révèle, chez 17 p. 100 d'entre eux, des anticorps antichikungunya). (MT/OGU).

C. 74-05175 06-09

Arbovirus studies in Nupeko forest, a possible natural focus of yellow fever virus in Nigeria (*Etudes des arbovirus dans la forêt de Nupeko, foyer naturel probable de virus de fièvre jaune au Nigéria*).

MONATH (T.P.), LEE (V.H.), WILSON (D.C.).

Transactions Royal Society Tropical Medicine and Hygiene (G.B.), vol. 68, n° 1 (1974), p. 30-43, 22 réf. bibl., 3 fig., 10 tabl.

Partie I : Description géographique (faune), et inventaire sérologique des hôtes vertébrés, humains, et autres techniques de prélèvement selon l'hôte et tests sérologiques, arbovirus identifiés avec les différentes méthodes, fréquence et titres sérologiques. Partie II : Investigations entomologiques et isolement de virus (matériaux et méthodes, espèces de moustiques identifiées, fréquences et espèces de virus isolées). Discussion. (MT/OGU).

C. 74-F05282 06-05

Fièvre de Lassa et maladie à virus Marburg.

MONATH (T.P.).

Chronique OMS. (C.H.), vol. 28, n° 5 (1974), p. 234-242.

Etude de deux infections virales, souvent mortelles, de découvertes récentes, endémo épidémiques en Afrique où elles peuvent être confondues avec la fièvre jaune, et frapper tout spécialement le personnel médical, traitant ou de laboratoire. Agents pathogènes, épidémiologie et géographie, clinique et examens de laboratoire, anatomie et physiopathologie, diagnostic positif et différential, traitement et lutte épidémiologique, prévention. (MT/OGU).

C. 74-F04818 06-09

Rapport sur l'enquête épidémiologique sur la fièvre jaune et les autres arboviroses effectuée dans la région d'Arta-Minch, Province du Gemu-Goffa, Ethiopie (11-12/73).

ROCHAIN (F.).

Institut Pasteur, Paris (F.), (11-12/73), 18 p., 2 cartes.

Présentation de la région prospectée (topographie, hydrographie, climatologie, végétation, peuplement humain). Méthodes de travail (enquête entomologique, sérologique et virologique), et résultats : 10 à 30 pour cent de sérums positifs pour les virus du groupe B. (MT/OGU).

©SSA

C. 74-F04220 06-05

Intérêt des techniques d'immunoprécipitation en gel (immunodiffusion double, immunoélectrophorèse) pour l'étude des arbovirus et des arénavirus.

CHASTEL (C.).

Rev. Epidémiologique Médecine Sociale Santé Publique (F.), vol. 22, n° 3 (1974), p. 231-254, 66 réf. bibl.

Bilan des progrès que l'immunoprécipitation en gel a permis de réaliser dans l'étude des arbovirus et arénavirus. Méthode simple, rapide, peu coûteuse, spécifique. Applications épidémiologiques : identification rapide souches sauvages de virus, différenciation intratypique, enquêtes immunologiques chez l'homme et chez l'animal. Intérêt pour la structure antigénique des virus au niveau moléculaire. Bibliographie considérable. (MT/OGU).

Hépatites virales.

C. 74-05817 06-09

Hepatitis B infection. A point-prévalence study in fifteen US hemodialysis Centers (*Hépatite infectieuse B (sérique). Etude de la prévalence dans quinze Centres d'hémodialyse aux Etats-Unis*).

SZMUNESS (W.), PRINCE (A.M.), GRADY (G.F.).

Jama (U.S.A.), vol. 277, n° 8 (1974), p. 901-910, 14 réf. bibl., 6 tabl.

Etude portant sur cinq cent quatre-vingt-trois malades et quatre cent cinquante et un membres du personnel médical. L'antigène (HB Ag) est trouvé chez 16,8 pour cent des patients et chez 2,4 pour cent du personnel médical. Les anticorps spécifiques (HB Ab), respectivement chez 34 pour cent et 31 pour cent. Fréquence variable d'un Centre à l'autre, et en rapport avec la durée du traitement. Dans l'entourage des malades, 61 pour cent des contacts furent trouvés porteurs d'antigènes et d'anticorps. (MT/OGU).

C. 74-05815 06-09

Hepatitis associated antigen in blood donors in Ethiopia (*Antigène Australia chez des donneurs de sang éthiopiens*).

SAMUEL (I.), SHLOMO (Y.D.), ARRHENIUS (E.).

Ethiopian Medical Journal (Ethiop.), vol. 11, n° 2 (1974), p. 137-144, 21 réf. bibl., 3 tabl.

Le sérodiagnostic (par méthodes d'immunodiffusion et d'immunoélectrophorèse) de 450 donneurs, dont 57 femmes, montre 28 cas d'antigène *Australia*, soit 6 pour cent (un peu plus qu'en Europe et aux U.S.A.). Comparaison avec les taux d'autres pays africains. Discussion. Rappel statistique de l'importance des hépatites aiguës et chroniques (cirrhose, carcinome), survenant après transfusion de sang contaminé ou chez les porteurs d'antigène. (MT/OGU).

C. 74-F04209 06-05

Nature et pathogénicité de l'antigène *Australia*. Faits et hypothèses.

GRENIER (B.), MAUPAS (P.), PILLOT (J.).

Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 14 (1974), p. 877-880, 10 réf. bibl.

Synthèse des connaissances sur l'antigène *Australia*. Originalité de la découverte de Blumberg. Faits connus (caractéristiques physicochimiques, ultrastructure, spécifité antigénique, transmission, corrélation antigène *Australia* et hépatite). Hypothèses : l'antigène *Australia* est-il un virus ? Est-il un alloantigène sérique ou tissulaire ? Est-il un « icron » ? (MT/OGU).

C. 74-F05260 06-05

L'antigène Australia en Afrique.

ANDRÉ (L.J.), SIROL (J.), DELPRAT (J.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 5 (5/74), p. 468-47.

Fréquence de HB-Ag en Afrique. Hépatite virale aiguë. Hépatite chronique. Cirrhoses. Cancer du foie. Lèpre. Donneurs de sang. Helminthiase. Vaccin. (CRSSA-MAR).

C. 74-F04757 06-05

Affections hépatiques et antigènes HB. Etude chronologique chez l'Africain à Dakar.

BARBOTIN (M.), OUDART (J.L.).

Médecine et armées (F.), vol. 2, n° 4 (4/74), p. 297-300, 2 réf. bibl., 2 fig., 1 tabl.

Problème de filiation. Résultats. Antigènes. Commentaires concernant la filiation hépatite-cirrhose-cancer primitif du foie aux âges moyens de la vie. (CRSSA-MAR).

Rougeole.

C. 74-F04215 06-05

Les encéphalopathies de la rougeole en Afrique tropicale.

REY (M.), LEMERCIER (G.), DIOP MAR (I.).

Journal Médecine, Montpellier (F.), vol. 9, n° 2 (1974), p. 13-25, 17 réf. bibl.

Bilan clinique et épidémiologique de six cents cas relevés en cinq ans à Dakar, sur 3300 rougeoles hospitalisées : âge, sexe, état nutritionnel, date d'apparition. Aspects cliniques, biologiques, électroencéphalographiques et évolutifs. Associations. Données neuropathologiques : analyse des résultats (anoxie prédominante, syndrome hémodynamique, thrombophlébite, méningoencéphalite). Commentaires : encéphalopathie surtout métabolique, rareté des lésions histologiques. (MT/OGU).

C. 74-F04761 06-05

Quelques aspects des atteintes encéphalo-méningées au cours de la rougeole tropicale.

SIROL (J.), GENDRON (Y.).

Médecine et Armées (F.), vol. 2, n° 4 (4/74), p. 301-306, 36 réf. bibl., 3 tabl., 1 phot.

6,2 pour cent de cas observés. Physiopathologie mal connue. Diagnostic difficile. Evolution. Séquelles. Gravité en Afrique. Rôle important de la vaccination (moyen coûteux). (CRSSA-MAR).

C. 74-F05304 06-09

A propos de l'épidémie de rougeole de 1973 à Ouahigouya.

BENOIT (M.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 2 (1974), p. 250-268, 4 fig.

Fréquence et gravité des complications : digestives, respiratoires, oculaires, des encéphalopathies et syndrome malins ; tardivement kwashiorkor, marasme. Facteurs de gravité : climatiques et saisonniers, économiques, sociaux et sanitaires (traitement indigène, diminution de la résistance des enfants du fait des parasitoses, etc...). Mortalité : 53 décès sur 325 rougeoleux hospitalisés. (MT/OGU).

Rubéole.

C. 74-F04820 06-09

La sérologie de la rubéole chez la femme enceinte. Interprétation des résultats.

NICOLAS (J.C.), HURAUX (J.M.), BRICOUT (F.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 19 (1974), p. 3011-3019.

Réponse immunitaire en général au cours des maladies infectieuses. Etude de la réponse immunitaire au cours de la rubéole (réaction d'inhibition de l'hémagglutination) : évolution des anticorps au cours de la primo-infection (IgG-IgM) et au cours de la réinfection rubéolique (IgG). Onze exemples d'interprétation. Conclusions. (MT/OGU).

Trachome.

C. 74-F04210 06-05

Traitement du pannus trachomateux.

DENIS.

Revue Internationale Trachome (F.), vol. 50, n° 4 (1973), p. 63-73.

Bilan thérapeutique de sept observations de trachome cornéen ou palpébral. Traitement par cautérisations diathermiques sur le limbe cornéen. Problème des récidives. (MT/OGU).

C. 74-F04804 06-05

Problèmes immunologiques du trachome.

GHIONE (M.), WERNER (G.H.), CÉRULLI (L.).

©SSA

Revue Internationale Trachome (F.), vol. 50, n° 1 (1974), p. 3-49, 212 réf. bibl.

Rapport en français et en anglais, destiné à l'Assemblée Générale de l'IOAT et de la ligue contre le Trachome, au 22e Congrès International d'Ophtalmologie (Paris, 5/74). Immunité humorale. Immunité cellulaire. Immunité non spécifique (Interferon). Vaccination antitrachomateuse : prophylaxie et thérapie. Bibliographie exhaustive. (MT/OGU).

Variole.

C. 74-05813 06-09

The 1972 Smallpox Outbreak in Khulna municipality. Bangladesh. I - Methodology and Epidemiologic Findings. II - Effectiveness of surveillance and containment in urban epidemic control (*La poussée épidémique de variole de 1972 dans la ville de Khulna, Bangladesh*).

SOMMER (A.), FOSTER (S.O.).

American Journal of Epidemiology (U.S.A.), vol. 99, n° 4 (1974) p. 291-313, 23 réf. bibl., 6 fig., 11 tabl.

1re part. : méthodologie et données épidémiologiques (1400 cas dont 372 décès, en un mois, chez les miséreux. Morbidité quintuple et mortalité douze fois plus importante chez les non-vaccinés. Mortalité comprise entre 55 pour cent chez les nourrissons non vaccinés et 4 pour cent chez les adultes vaccinés). 2e part. : efficacité du contrôle de l'épidémie urbaine, surveillance et lutte (visites et vaccinations des familles atteintes, d'après les registres de décès : la précocité de l'intervention limite les dégâts). (MT/OGU).

V. - **Documents divers : Publications de l'O.M.S.**

Ensemble d'auteurs. — Publications de l'Org. mond. Santé, 1968-1972. Bibliographie, Genève, 1974, 174 pages. Prix : Fr. S. 20,—.

Ensemble d'auteurs. — Comité O.M.S. d'Experts du Paludisme ; Seizième rapport. Org. mond. Santé. Série de rap. techn. 1974, n° 549 ; 95 pages. Prix : Fr. S. 7,—.

©SSA

ÉCHANGES FRANÇAIS

A — *Afrique Médicale* (Dakar).
Agronomie Tropicale.

B — *Bordeaux Chirurgial.*
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical.
Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin signalétique - C.N.R.S. - Section 356.

C — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. - Série : Entomologie médicale et parasitologie.*
Comptes rendus trimestriels des séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.
Centre International de l'Enfance : Courrier-Revue médicale Société de l'Enfance.

E — *Evolution Médicale.*

F — *Feuillets de biologie.*

G — *Gazette des hôpitaux civils et militaires.*
Gazette médicale de France.

J — *Journal de Médecine de Lyon.*
Journal de Médecine de Montpellier.
Journal de Médecine de Strasbourg.
Journal des Sciences médicales de Lille.

L — *Lille Médical.*
Lyon médical.

M — *Marseille Chirurgical,* devenu *Méditerranée Médicale.*
Marseille Médical.
Médecine et Armées.
Médecine et Maladies infectieuses.

R — *Revue d'Elevage et Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*
Revue d'épidémiologie Médecine sociale et Santé publique.
Revue de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique.
Revue de Médecine de Toulouse.
Revue du Praticien.
Revue internationale du Trachome.
Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, Mer, Air.
Revue Médicale de Côte-d'Ivoire.

T — *Travaux de Laboratoires de matière médicale et de pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris.*

©SSA

ÉCHANGES ÉTRANGERS

A — *Abstracts on Hygiene.*
Acta Belgica de Arte Medicinali et Pharmaceutica militari.
Acta Léprologica.
Acta Medica Iranica.
Acta Parasitologica Polonica.
Acta Tropica.
Acta Medica Vietnamica (Saïgon).
Acta Vitaminologica et Enzymologica.
American Journal of Pharmacy.
Anaïs da escola nacional de Saude e de medicine tropical.
Anaïs de Microbiologia.
Anales de Medicina : Medicina.
Anales de Medicina : Especialidades.
Anales de Medicina : Cirurgia.
Anales de Medicina : Temas monograficos.
Anales de la real Academia Nacional de Medicina.
Annales Algériennes de Chirurgie.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.
Annales Medecinae experimentalis et Biologiae fenniae.
Annali di Médicina Navale.
Académie Royale d'Outre-Mer - Mémoire.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Union Médicale Balkanique.
Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.
Archivi Italiano di Scienze mediche tropicali e di parasitologia.
Armed Forces Medical Journal India.

B — *Boletin Chileno de parasitologia.*
Bolletin chimico farmaceutico.
Bruxelles Médical.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française.
Bulletin et Mémoires de la Faculté Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar.
Bulletin of endemic diseases.
Bulletin of the American Health organization.

C — *Central African Journal of Medecine.*
Chinese Medical Journal.
Chronique O.M.S.

D — *Dermatologia.*

E — *East African Medical Journal.*
Ethiopian Medical Journal.

I — *Indian Journal of Medical research.*
Information Médicale Roumaine.
International Pharmaceutical abstracts.
Israël Journal of Medical Sciences.

J — *Journal of Tropical medecine and hygiene.*
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of tropical Pediatrics and African child health.

K — *Kasmera* (*Faculdad de Medicina de la Universidad de Zulia Maracaibo*).
(Venezuela).

©SSA

L — *Leprologia.*

M — *Maroc Médical.*
Lotta contro la tuberculosi.
Mayo Clinic proceedings.
Médecine d'Afrique Noire.
Médecine et Hygiène.
Médecina tropical.
Medicina y cirurgia de guerra.
Medicinskaja, parazitologija i parasitonnye bolezni.
Morbidity and mortality.

O — *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.) - Rapport sur les produits.*
Organisation Mondiale de la Santé : Série de rapports techniques.

P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine - Section of epidemiology and preventive medecine.*
Publicaçoes do Centro de Estudos Leprologicos.

R — *Review of applied entomology - Series B : Medical and Veterinary.*
Revista da Associaçao Medica de minas Gerais.
Revista de Investigacion en salud publica.
Revista de la Faculdad de Medicina.
Revista de Farmacia e bioquinica da Universida de Sao-Paulo.
Revista de Leprologia.
Revista de Sanidad militar.
Revista del viernes medico.
Revista do Instituto de medecina tropical de Sao Paulo.
Revista Iberica de parasitologia.
Revista medica del Hospital General.
Revista medica do estado da Guanabara.
Revista de saude publica.
Revue Canadienne de biologie.
Revue Médicale de la Suisse romande.
Revue Roumaine de Virologie.

S — *Scientia Sinica.*
South African Medical Journal.
Southeast Asian journal of tropical Medecine and public health.

T — *Texas reports on biology and medecine.*
Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia.
Tropical and geographical medecine.
Tropical doctor.
Tropical medicine.
Tunisie Médicale.

V — *Vie Médicale au Canada français.*
Vojnosanitetski pregled.

W — *Wuadomosci parasytogiczne.*

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin nud parasitologic.*
Zurnal mikrobiologii, immunologii.

Impr. LECONTE, 27, Boulevard Salvator - 13006 Marseille - N° 1 - Janvier-Février 1975

©SSA

VOLUME 35 - N° 2
MARS - AVRIL
1975

MÉDECINE TROPICALE

REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

LE PHARO — MARSEILLE

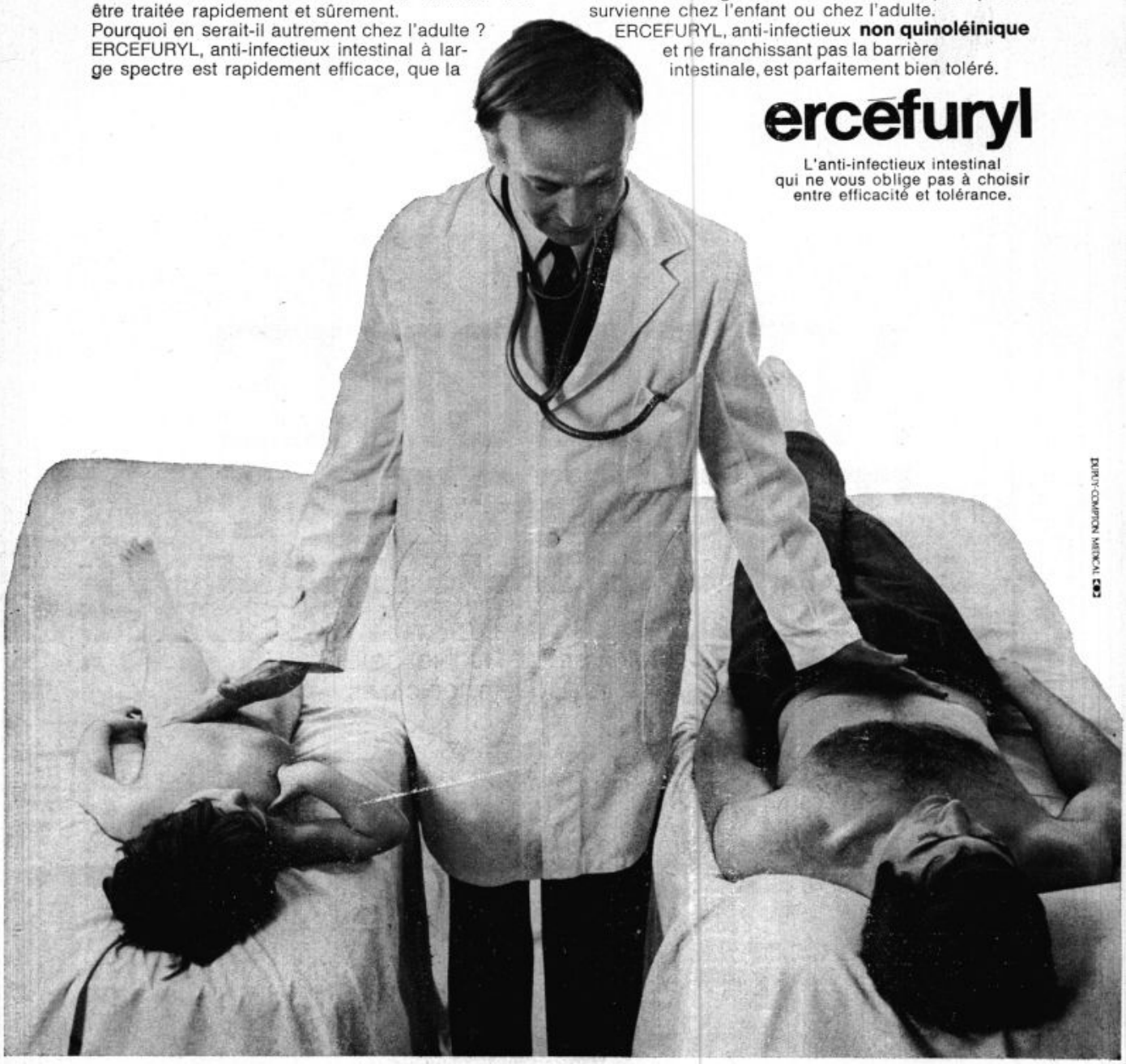
©SSA

Vous ne prenez pas de risque avec un enfant n'en prenez pas non plus avec un adulte

Chez le nourrisson ou l'enfant une diarrhée doit être traitée rapidement et sûrement.
Pourquoi en serait-il autrement chez l'adulte ?
ERCEFURYL, anti-infectieux intestinal à large spectre est rapidement efficace, que la diarrhée soit aiguë ou sur fond chronique, qu'elle survienne chez l'enfant ou chez l'adulte.
ERCEFURYL, anti-infectieux **non quinoléinique** et ne franchissant pas la barrière intestinale, est parfaitement bien toléré.

ercéfuryl

L'anti-infectieux intestinal
qui ne vous oblige pas à choisir
entre efficacité et tolérance.



Posologie : Nourrissons : 4 gélules par jour en 4 prises. **Mode d'utilisation de la gélule :** Ercéfuryl étant non soluble, il n'est pas possible de le mettre dans un biberon. Il est conseillé de mélanger le contenu de la gélule à une cuillerée d'aliments. Enfants - adultes : 8 gélules par jour en 2 prises, pendant 4 jours minimum.

Indications : Diarrhées aiguës - colites aiguës - intoxications alimentaires - diarrhées chroniques - séquelles diarrhéiques de dysenterie - colites inflammatoires. **Présentation :** Flacon de 30 gélules :

Formule : Nifuroxazide 0,10 g. Excipient q.s. pour une gélule. Visa N° NL 1374.

Laboratoires Robert et Carrière 1 bis, avenue de Villars - 75311 Paris - Cedex 07.

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET ARTICLES ORIGINAUX

Introduction 103

Les amibiases coliques malignes,
par M. PAYET 105

Les colites amibiennes malignes — Etude anatomique et clinique,
par M. SANKALE, C. QUENUM, M. AGBETRA et P.-D. N'DIAYE 111

Les colites graves amibiennes par perforation et par amœbomes compliqués,
par A. CARAYON 119

Les colites nécrosantes dans l'amibiase,
par A. CARAYON et H. BEZES 123

L'amibiase colique sévère — Maladie médico-chirurgicale,
par B. NORDLINGER 131

DIRECTION - REDACTION :

Directeur scientifique : Méd. Gén. CARAYON.
Rédacteur en Chef : Méd. Gén. MAZAUD.
MM. ANDRÉ, François BLANC, BOURREL, CHOVET, CRISTAU, DISCAMPS, JARRET, COURTOIS, NICOLI, PENE, ROFFI.

Adresse : *MEDECINE TROPICALE* - Parc du Pharo
13007 MARSEILLE
C.C.P. 2108-93 MARSEILLE

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :

Pr. ARMENGAUD, Pr. BASSET, Méd. Gén. BAYLON, Pr. BRUMPT, Pr. CAPRON, Pr. COMBESCOT, Pr. COUDERT, Méd. Gén. DARBON, Méd. Gén. DEMARCHI, Pr. GENTILINI, Méd. Gén. JOURNIAC, Pr. KREMER, Pr. Lucien LÉGER, Méd. Gén. MASES, Pr. MERKLEN, Pr. MORETTI, Méd. Gén. NOSNY, Pr. PAUTRIZEL, Pr. PAYET, Pr. RANQUE, Pr. REY, Pr. RIOUX, Pr. SAUTET, Pr. VIC-DUPONT.

CONSEILLERS ET CORRESPONDANTS OUTRE-MER :

MM. :

Abidjan : Ed. BERTRAND (Faculté).
Alger : CAPDEBIELLE.
Bamako : SAINT-ANDRÉ (Institut Marchoux).
Brazzaville : Médecin Général CHEVAL.
Dakar : SANKALÉ, COLLOMB (Faculté).
Nouakchott : Médecin Général PARIS.
OCCGE : Ch. SOW (Bobo-Dioulasso)
OCEAC : DURAND (Yaoundé).
Phnom-Penh : REVIL.
Saïgon : Médecin Général RIMBAUD.
Tananarive : Médecin Général BOUBE.
Vientiane : Médecin Général VOELCKEL (Faculté).
Yaoundé : MONEKOSSO (C.U.S.S.).

©SSA

L'amibiase colique maligne : neuf observations traitées chirurgicalement,
par L. CORNET, Y.-A. ANGATE, F. BATTESTI, A.-O. COULIBALY, Cl. SUBREVILLE, A. WAOTA, N. FRETILLERE, R. PALIS et M.-J.-B. KANGA 139

Les colites aiguës ulcéro-nécrotiques perforées d'origine amibienne (à propos de onze observations),
par F. MOULIN, Cl. RIVIERE et J. GRISEZ 149

Les entérites et les colites nécrosantes sans preuve amibienne,
par H. HONORAT, R. COLOMAR et P. DISY 157

Les tumeurs inflammatoires non spécifiques développées sur le cæco-côlon droit,
par Ch. TOURNIER-LASSERVE, R. PONS et A. BROUILLARD 163

Diversité séquellaire des formes régressives des colites amibiennes sévères,
par A. CARAYON et GARGARATCHI 169

Apport de l'expérimentation dans l'ischémie intestinale,
par A. CARAYON, M. BRUN, G. DISCAMPS et P. DISY 175

Bibliographie 183

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés 187

Analyses 187

Notes bibliographiques :

— Médecine Tropicale — Système CEDOCAR 188
— Publications de l'O.M.S. 191

ANNONCEURS :

Couverture page 2 : Intétrix : Lab. Beaufaur.
3 : Tétracoline : Lab. Houde.
4 : Céporine : Lab. Glaxo.

Intérieur page 98 : Ercéfuryl : Lab. Robert et Carrière.
118 : Flagyl : Lab. Spécia.
130 : Essence Algérienne : Lab. Toulade.
148 : Fansidar : Lab. Roche.
158 : Carbolevure : Lab. Fraysse.
175 : Dexacilline : Lab. Squibb.
177 - 178 : Gentalline : Lab. Unilob.

©SSA

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

Introduction 103

Malignant colic amœbiasis,
by M. PAYET 105

Malignant colic amœbiasis — An anatomical and clinical study,
by M. SANKALE, C. QUENUM, M. AGBETRA and P.-D. N'DIAYE 111

Severe amœbic colitis with perforation or complicated amœbomas,
by A. CARAYON 119

Necrotic colitis in amœbiasis,
by A. CARAYON and H. BEZES 123

Severe amœbic colitis : a medico-surgical condition,
by B. NORDLINGER 131

Malignant colic amœbiasis : a report of nine surgical treatments,
by L. CORNET, Y.-A. ANGATE, F. BATTESTI, A.-O. COULIBALY, Cl. SUBREVILLE, A. WAOTA, N. FRETILLERE, R. PALIS and M.-J.-B. KANGA 139

Acute ulcero-necrotic amœbic colitis with perforation (a report of eleven cases),
by F. MOULIN, Cl. RIVIERE and J. GRISEZ 149

Necrotic enteritis and colitis without evidence of amœbic aetiology,
by H. HONORAT, R. COLOMAR and P. DISY 157

Non-specific inflammatory tumors of the right colon,
by Ch. TOURNIER-LASSERVE, R. PONS et A. BROUILLARD 163

Various sequelaes in regressive forms of severe amœbic colitis,
by A. CARAYON and GARGARATCHI 169

Contribution of experimentation in intestinal ischaemia,
by A. CARAYON, M. BRUN, D. DISCAMPS and P. DISY 175

Bibliography 183

DOCUMENTS

Reports of medical societies 187

Book reviews 187

Bibliographical notes :
— Tropical Medecine — CEDOCAR System 188
— W.H.O. issues 191

©SSA

NOTE DE LA REDACTION

— ABONNEMENTS :

France et pays d'expression française	60 F par an
Etranger	70 F par an
Prix du numéro	15 F

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier. Ils assurent le service des six numéros annuels et donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

— MODES DE PAIEMENT :

— Par chèque postal établi au nom de Revue « Médecine Tropicale », C.C.P. n° 2108-93 Marseille (nous adresser les 3 volets du chèque que nous compléterons).
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.
— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans retard la Rédaction lors de tout changement.

— TRAVAUX :

— La Revue ne publie que des articles scientifiques inédits et d'actualité. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés ou en cours de publication dans une autre revue.
— Les travaux sont à envoyer à l'adresse ci-dessus.
— Ils sont soumis à l'appréciation du Comité de Rédaction.

— CONDITIONS DE PUBLICATION ET RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

— Les articles originaux ne devront pas en principe dépasser 10 pages dactylographiées à double interligne et avec une marge suffisante, figures non comprises.
— Les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques sont dans les mêmes conditions limités à un maximum de 5 pages dactylographiées.
— Le nombre des illustrations (tableaux ou figures) ne pourra dépasser 4 pour les articles originaux et 2 pour les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques. On évitera les grands tableaux statistiques qui ne sont pas lus. Les graphiques seront dessinés à l'encre de Chine.
— La Bibliographie présentée suivant les normes internationales sera limitée à 20 références ou pourra même ne pas être publiée.
Dans cette dernière éventualité, la biliographie complète sera néanmoins adressée avec l'article correspondant à la Rédaction de *Médecine Tropicale,* qui pourra la faire parvenir aux correspondants la demandant.
— En cas de dépassement du nombre de pages ou du nombre de figures, l'auteur devra s'engager à acquitter les frais supplémentaires.
— Les tirés à part sont à la charge des auteurs qui devront préciser le nombre désiré en soumettant leur manuscrit à la revue.

— PUBLICITE

La régie exclusive de la publicité commerciale est assurée par la :

SOCIETE INTER-TECHNIQUE DE PUBLICITE

51, Rue Vivienne — 75002 **PARIS** — Téléphone : **236.00.66**

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 35 — N° 2 MARS-AVRIL 1975

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

INTRODUCTION

L'amibiase colique sévère décrite par RAVAUT en 1915 est connue de longue date en Extrême-Orient. HUART (1936), MEYER MAY (1940), BLANC et SIGUIER (1950), puis ANDRÉ et CORNET (1954), AULONG (1962), avaient signalé sa gravité mortelle.

En Afrique, ELSDON-DEW en 1947, PAYET et col. en 1957, PAYET et SANKALÉ en 1967 ont attiré l'attention sur les formes gravissimes et mortelles.

Les chirurgiens, après les déboires de début, se sont intéressés aux problèmes qu'elles posaient et certains ont insisté sur les signes d'alarme précédant la nécrose diffuse constituée : le mégacôlon toxique dont l'apparition des images radiologiques impose de véritables mesures d'urgence.

Il était difficile de connaître la proportion des formes médicales et de celles pouvant être chirurgicales dès le début de leur évolution.

Une confrontation générale était nécessaire, et SANKALÉ et QUENUM sur 88 nécropsies ont montré que :

51 p. 100 de ces amibiases coliques sévères restent médicales et peuvent être sauvées par un traitement anti-amibien et une réanimation poussée,

49 p. 100 sont au début chirurgicales.

La mortalité chirurgicale restait effroyable mais peu à peu ont été dégagés des signes d'alarme :

— issue par l'anus d'un tube constitué par les tuniques muqueuse et sous-muqueuse nécrosées,

— mégacôlon toxique caractérisé par des signes radiologiques d'aérocolie avec persistance d'un transit accéléré, qui impose, après une réanimation poussée, une intervention d'urgence.

Les méthodes classiques s'avéraient meurtrières et peu à peu ont été employés et recommandés des procédés moins dangereux :

- résection colique sans anastomose,
- iléostomie + colostomie,
- extériorisation,

qui ont peu à peu remplacé les anciennes interventions (suture de perforation, colectomie avec rétablissement de la continuité).

Le diagnostic différentiel est à faire entre ces formes spéciales d'amibiase colique et d'autres syndromes relevant d'autres étiologies, mais offrant des lésions similaires : iléites et colites nécrosantes infectieuses, pseudo-tumeurs inflammatoires.

Les mécanismes pathogéniques multiples intervenant dans ces amibiases ont été étudiés au cours d'expérimentations exécutées dans le laboratoire de chirurgie expérimentale de l'Institut de Médecine Tropicale du Pharo. Elles ont montré le rôle du choc hypovolémique compliqué parfois par un choc toxi-infectieux dans la production de l'ischémie intestinale, les modalités de l'ischémie colique donnant divers degrés de gravité lésionnelle et les mécanismes de la réépithélialisation.

L'étude enfin des séquelles de formes graves et régressives apporte des éléments à la compréhension

©SSA

de l'amibiase colique chronique et peut contribuer à un choix thérapeutique plus judicieux.

Nous remercions tous les auteurs qui ont répondu à notre appel et qui ont collaboré à ce numéro de *Médecine Tropicale :* les doyens PAYET (C.H.U. Bichat-Beaujon et Institut Léon M'Ba - Paris) et SANKALÉ, Médecin en Chef de 1re classe (C.R.) (C.H.U. de Dakar), les Professeurs QUENUM (C.H.U. de Dakar), CORNET, Médecin en Chef de 1re classe et ANGATE (C.H.U. d'Abidjan), BEZES, Médecin en Chef de 1re classe (C.H.U. de Grenoble), M. NORDLINGER, Interne des Hôpitaux de Paris et volontaire du Service National de Coopération, nos camarades du Service de Santé des Armées TOURNIER-LASSERVE, MOULIN, COLOMAR, HONORAT, DISCAMPS, DISY, RIVIÈRE, GRISEZ, PONS et BROUILLARD, le vétérinaire biologiste des Armées BRUN et les Médecins assistants des C.H.U. de Dakar (AGBETRA, N'DIAYE) et d'Abidjan (COULIBALY, WAOTA, PALIS et KANGA).

A. C.

©SSA

LES AMIBIASES COLIQUES MALIGNES

par

M. PAYET (1)

SUMMARY

Malignant colic amoebiasis is a rare entity which have in most cases a fatal issue.

The clinical features are described with reference to special forms: typical, septicemic, acute enterocolitic, choleric, hyperacute colo-hepatic, and surgical forms.

The necrosis spreads from the sub-mucous abcesses to the mucous, sub-mucous, muscular and serous layers, giving way to perforations.

The gravity seems related to bacterial flora and physio-pathological conditions as pregnancy.

Diagnosis is rather easy and dehydro-emetine has much improved the medical treatment. Yet surgery is sometimes necessary.

La mort par amibiase colique aiguë est une éventualité rare mais non exceptionnelle. Les possibilités thérapeutiques et diagnostiques actuelles en ont légèrement amélioré le pronostic mais ces « Amibiases coliques malignes » sont encore actuellement mortelles dans une proportion variant suivant les auteurs entre 40 et 60 p. 100.

Elles représentent quelque chose de très particulier qui doit être distingué de ce que BLANC et SIGUIER ont appelé Amibiases coliques à forme grave et d'évolution suraiguë — relevant pour ces auteurs d'une association amœbo-bacillaire. Si leur tableau est souvent impressionnant, elles sont de diagnostic facile et le plus souvent curables. Il en est différemment des formes qui nous intéressent, elles ont d'emblée un masque particulier : celui d'un véritable syndrome malin. Cette note de malignité donne aux différentes formes cliniques un air de famille. Un certain nombre de critères cliniques anatomiques et pronostiques nous ont permis de définir exactement le cadre de ces Amibiases :

— le syndrome clinique réalisant un véritable syndrome malin,

— les lésions anatomiques : ulcérations térébrantes, diffuses, nécrotiques de la paroi colique avec perforation ou sphacèle de celle-ci,

— la gravité du pronostic, légèrement amélioré par l'usage large de la déhydroémétine mais se situant encore pour les cas authentiques entre 60 à 80 p. 100 de morts.

Pendant longtemps, ces amibiases coliques malignes ont été considérées comme étant l'apanage des dysenteries de l'Extrême-Orient, survenant dans une ambiance particulière de guerre coloniale, de soulèvements sociaux, de déplacement et de brassage catastrophiques de populations. Nous savons maintenant qu'on peut les observer dans des pays où l'endémie amibienne ne présente pas de gravité particulière reconnue, dans des conditions normales d'activités quotidiennes — et même dans des régions européennes tempérées. Nous ne reprendrons pas l'historique de cette question, disons simplement que cet historique est dominé par les noms de BLANC et SIGUIER, CROSNIER-RAVAULT pour la France, par ceux de MANSON BAHR W.H., HARGREAVE, C.F. CRAIG, ELSEN DEW pour les auteurs anglo-saxons.

Plus récemment, en 1961, avec J. NETICK, M. ARMENGAUD et H. BEZES, nous avons défini le cadre nosologique de l'amibiase colique maligne en précisant ses aspects cliniques, ses caractères anatomiques, en essayant de saisir ses conditions d'apparition et les facteurs associés, les modifications thérapeutiques enfin. Depuis ce temps, peu de choses ont changé et seules les améliorations thérapeutiques dues à l'utilisation de la déhydroémétine et l'amélioration des techniques de réanimation et des techniques chirurgicales ont atténué dans une mesure encore modeste, mais incontestable, les rigueurs du pronostic. Ces acquisitions ont été essentiellement dues aux observations de M. ARMENGAUD et A. CARAYON et de SÉRAFINO et BEZES. L'Europe, la France en particulier, a apporté à la connaissance de cette

(1) Doyen honoraire de la Faculté Mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar (Sénégal), Professeur à la Faculté de Médecine Bichat-Beaujon (Paris), Institut de Médecine et d'Epidémiologie Africaines et Tropicales (Fondation Léon M'Ba), Paris.

©SSA

forme très particulière d'amibiase une contribution importante par les observations de Y. BOCQUIEN et de MINICONI.

Avant d'aborder la description clinique, soulignons dès maintenant l'importance de deux facteurs étiologiques importants :

— la grossesse, et l'intervention thérapeutique des cortico-stéroïdes à l'aide desquels on peut transformer quasi expérimentalement une colite amibienne aiguë en une amibiase colique maligne.

La fréquence de ses formes est assez diversement appréciée selon les régions, selon les auteurs et selon la rigueur des critères diagnostiques admis. En Afrique de l'Ouest, on peut admettre un pourcentage de 7 à 10 p. 100 de l'ensemble des dysenteries.

I. - ÉTUDE CLINIQUE

Le malade (c'est assez souvent une femme jeune qui vient d'accoucher ou de faire un avortement) après quelques jours d'une diarrhée banale ou d'une dysenterie légère, négligées ou traitées, va présenter brusquement le tableau de l'amibiase colique maligne.

Ce tableau est dominé par la sévérité de l'atteinte générale et par l'intensité des douleurs abdominales.

D'emblée la maladie revêt son masque de « malignité » : facies plombé et angoissé, yeux excavés, peau sèche, teint ardoisé, parfois subictère conjonctival, collapsus cardio-vasculaire fréquent avec pouls petit, filant et rapide, obnubilation plus ou moins marquée, température élevée ou basse et refroidissement des extrémités.

Immobile sur son lit, la malade se plaint de douleurs abdominales très vives, spontanées dont certains paroxysmes lui arrachent des cris. Le palper abdominal est intolérable. Habituellement elle baigne dans ses émissions faites d'un liquide sanieux, glaireux, brunâtre, rarement sanglant, extrêmement fétide. Les évacuations par l'anus béant sont incessantes, épuisantes. Des vomissements incoercibles achèvent de déshydrater la malade et l'oligurie est la règle.

Au palper, l'abdomen est à la fois tendu et ballonné uniformément douloureux. A défaut de contracture vraie, on perçoit une défense pariétale et le « cri de l'ombilic » est fréquent. Une sonorité préhépatique révèle l'existence d'une ou plusieurs perforations. Le foie, augmenté de volume, est sensible, sinon très douloureux et la malade a de la peine à trouver une position antalgique.

Le toucher rectal confirme la parésie du sphincter anal. Il est souvent pénible et peut même provoquer le « cri du Douglas ». L'ampoule rectale est habituellement vide et il est exceptionnel qu'à bout de doigt on perçoive les ulcérations ou les lambeaux sphacélés de la muqueuse. La rectoscopie est rarement possible et elle n'est pas sans danger. Elle permet de faire une recherche des amibes dans de meilleures conditions, mais elle est surtout susceptible de montrer des ulcères au niveau de la paroi rectale ou encore des images de rectocolite hémorragique. Il n'est pas rare que le rectum soit épargné et que les lésions térébrantes ne débutent qu'au niveau du côlon sigmoïde.

L'examen coprologique, s'il est minutieusement conduit, *met en évidence l'amibe dans tous les cas.* Dans les conditions habituelles, la recherche peut être négative et il faut savoir qu'une telle réponse ne doit pas faire écarter le diagnostic. A la coproculture, à côté de rares selles où pullulent des germes agressifs tels que des staphylocoques pathogènes, des shigelles ou des salmonelles, on trouve le plus souvent des germes banaux : *Aerobacter aerogenes, E. coli, Proteus hauseri* et *P. rettgeri,* Paracôlon... Les parasites associés sont relativement peu nombreux, des ankylostomes ou des ascaris plus rarement.

Le cliché radiologique sans préparation peut montrer soit un croissant gazeux sous-diaphragmatique signant l'existence de perforations, soit des niveaux liquides témoignant d'un état subocclusif ou occlusif paralytique.

La leucocytose et la polynucléose sont très inconstantes. Enfin les pertes hydroélectrolytiques sont la règle, d'où hyponatrémie, hypokaliémie, hémoconcentration, baisse de la réserve alcaline et hyperazotémie (cette dernière observée deux fois sur trois).

Le traitement mixte déhydro-émétine-antibiotiques, associé à la rééquilibration hydro-électrolytique, n'apporte pas d'amélioration ou seulement une amélioration partielle, et dans un délai de 2 à 8 jours le décès survient par adynamie progressive.

Tel est le tableau de la *forme typique.*

Les variétés cliniques nombreuses sont difficiles à classer, car chaque malade réalise son tableau particulier. Elles ne font que traduire la prédominance d'un symptôme donné.

Dans la *forme septicémique* (30 p. 100), le malade se présente comme un « grand infecté » : tuphos, délire doux. L'abdomen ballonné et le pouls rapide évoquent une perforation typhique. Hémoculture, coproculture et séro-diagnostic seront négatifs.

Dans la *forme entérocolitique aiguë* (24 p. 100), l'intolérance gastrique est au premier plan et la déshydratation est très accusée.

©SSA

Dans la *forme cholérique* (9 p. 100), le syndrome algide reproduit une crise addisonienne aiguë : le sujet est hypothermique, sans pouls, couvert de sueurs froides. RAVAUT avait déjà décrit cette forme sous le nom de forme surrénale.

Dans la *forme colo-hépatique suraiguë* (9 p. 100), les douleurs sont aussi vives au niveau de l'abdomen qu'au niveau de la base droite et même de l'épaule droite. Souvent cette double localisation ne se décèle qu'à la vérification nécropsique.

Dans les *formes dites chirurgicales* (28 p. 100), on observe un tableau d' « abdomen aigu chirurgical » : soit une péritonite franche par perforation avec ventre de bois et croissant gazeux sous-diaphragmatique, soit une occlusion intestinale du type iléus paralytique avec distension abdominale, arrêt des matières et des gaz, niveaux horizontaux à la radiographie. Plus rares sont les formes perforatives localisées qui peuvent se traduire par une péritonite cloisonnée curable. Elles ont été bien étudiées par A. CARAYON et Ch. TOURNIER-LASSERVE et n'entrent pas en fait dans le cadre de notre étude. Enfin, un mélaena tardif peut emporter le malade.

Le diagnostic est habituellement facile en pays d'endémie. Il suffit d'y penser car la notion de la « prétendue bénignité de l'amibiase chez l'Africain non transplanté » doit être nuancée : elle est réelle dans la grande majorité des cas, mais connaît des exceptions. Plus difficile est le diagnostic en pays tempéré et Y. BOQUIEN et col. ont eu le mérite d'attirer l'attention sur ces formes. On y pensera devant :

— une diarrhée fétide avec anus béant rendant les selles incomptables,
— des douleurs abdominales diffuses avec ballonnement ou contracture, sonorité préhépatique,
— une altération rapide et *dramatique de l'état général*.

L'amibiase colique maligne connaît trois états frontières, curables, dont elle devra être dissociée. D'une part, les « *formes sévères* » : nombre de selles élevé, fièvre, atteinte de l'état général, météorisme abdominal modéré, mais le sphincter anal reste tonique et les troubles hydroélectrolytiques sont modérés. L'évolution est prolongée, trois de nos malades ont guéri respectivement en 20, 21 et 100 jours.

D'autre part, les « *perforations uniques localisées* » de CARAYON : elles surviennent « au cours d'une amibiase aiguë, banale ou chronique, sur des lésions ulcératives ou inflammatoires pseudotumorales ». L'intervention chirurgicale amène la guérison dans 10 cas sur les 13 rapportés par CARAYON. La difficulté reste de rattacher ces lésions à l'amibiase, faute de quoi on oublie d'associer la thérapeutique émétinienne à l'acte chirurgical.

Enfin, les *exfoliations de la muqueuse colique* avec intégrité de la musculoséreuse, également bien décrite par CARAYON et col., n'entrent pas en réalité dans le cadre de notre étude.

II. - ÉTUDE ANATOMIQUE

Les lésions intestinales

S'opposant au polymorphisme des manifestations cliniques, les lésions anatomiques du côlon sont toujours les mêmes et ne varient d'un malade à l'autre qu'en fonction de la surinfection microbienne et de l'ancienneté de l'évolution.

Siège et aspects macroscopiques des lésions

A l'ouverture de l'abdomen, le péritoine est dépoli, couvert de fausses membranes et contient un liquide purulent ou rougeâtre, plus ou moins abondant. Les adénopathies mésentériques inflammatoires ne sont pas exceptionnelles.

L'atteinte du côlon est globale, mais son criblage est plus dense sur la moitié droite du cadre colique. Il s'agit d'ulcérations nécrotiques plus ou moins confluentes, baignant dans une substance nauséabonde, entourées de zones de gangrène pariétale, abcès coliques et péricoliques et compliquées (1 fois sur 2) de perforations.

Celles-ci siègent plutôt sur le côlon droit comme l'observaient KEAN aux U.S.A., P.G. WOOLEY et MUSGRAVE aux Philippines et BLANC et SIGUIER en Indochine. Elles sont uniques ou multiples (jusqu'à 10 chez le même sujet) ; leur diamètre varie de 1 mm à 3 cm et leurs bords sont faits d'un sphacèle effiloché en « paquets d'étoupe ». ANDRÉ et CORNET ont observé de véritables éclatements du caecum.

La totalité du côlon constitue un boudin purulent dont la muqueuse est abrasée et qui représente à la fois un extraordinaire foyer de pullulation microbienne et une impressionnante surface de résorption vis-à-vis de tous les germes et toxines.

L'examen histologique

Il confirme que même les lambeaux de muqueuse apparemment saine sont atteints. On y trouve des zones de congestion et d'œdème centrées par un « bouton de chemise » nécrotique au fond duquel vont se nicher des amibes, en nombre parfois considérable.

Dans les zones ulcérées et perforées, le micros-

©SSA

cope ne reconnaît plus les structures de l'intestin normal. Les formes moins avancées permettent d'étudier comment l'abcès sous-muqueux des formes banales se transforme en suppuration pariétale qui détruit la muqueuse et crée une véritable ulcération « en anémone de mer », aux bords déchiquetés et taillés à pic et qui envoie des fusées purulentes clivant la sous-muqueuse, creusant en profondeur et perforant la séreuse.

La présence constante d'amibes, extrêmement nombreuses, dans le liquide de raclage de ces ulcérations mérite d'être soulignée. Enfin, les lésions sont d'âge nettement différent, fait qui à notre connaissance, n'avait jamais retenu l'attention.

Les lésions hépatiques

Elles s'observent dans un quart des cas environ sous forme d'abcès uniques ou multiples.

Même unique, le foyer est mal limité, à tendance morcelante, l'évolution explosive réalise chez d'autres malades des abcès très nombreux : 28 chez l'un de nos malades.

Le contenu de l'abcès est parfois purulent mais souvent mal lié, grumuleux ; sa teinte est plus souvent blanchâtre ou grisâtre que chocolat. Ces caractères sont ceux déjà rapportés en Indochine, par SAMBUC, par HUARD et MEYER MAY et par ANDRÉ et CORNET.

Dans ce magma hépatique, on ne trouve jamais d'amibes mais des germes banaux.

Les foies, apparemment sains, sont congestifs et poisseux à la coupe. Le microscope décèle toujours une réaction cellulaire et parfois des foyers *minimes mais nombreux de nécrobiose centrée par quelques amibes*.

Les autres organes

L'estomac présente parfois des signes de gastrite tantôt atrophique, tantôt hémorragique.

Les glandes surrénales montrent souvent un épuisement total des liquides corticaux. Des infarcissements hémorragiques ont été rapportés.

III. - CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

Répartition géographique

Les formes malignes s'observent dans le monde entier, mais sont plus ou moins bien connues. Ce sont des formes sporadiques, sans lien épidémique. Elles accompagnent en particulier les guerres, les brassages de populations, les conditions défectueuses de vie. Dakar, ville champignon, qui a triplé sa population en vingt ans, semble être un lieu d'élection de ces formes graves par rapport au reste de l'Afrique.

IV. - LES FACTEURS DE MALIGNITÉ

Les facteurs liés d'une part aux agents d'agression, d'autre part au terrain, doivent être étudiés successivement.

Facteurs liés aux agents d'agression

Comme BLANC se plait à le répéter, « L'Amibe est une » et tout au plus peut-on imaginer avec CROSNIER que les passages rapides d'un hôte à l'autre dans des conditions défectueuses d'hygiène exaltent sa virulence comme les passages successifs étudiés chez le chat par LAVIER. Ceci ne cadre pas avec les faits.

Autant que l'amibe, on a voulu faire intervenir les germes associés. Les côlites amœbo-bacillaires sont bien connues, mais, répétons-le, elles sont souvent curables et de diagnostic étiologique facile.

La surinfection par les *Salmonella* est, par contre, exceptionnelle et les nombreuses typhoïdes survenant chez d'anciens amibiens ne semblent pas avoir le don de réactiver ces infestations amibiennes endémiques.

Les germes microbiens habituellement isolés par la coproculture (36), ou par ensemencement du pus hépatique, sont théoriquement peu pathogènes.

L'hypothèse de l'intervention de microbes anaérobies n'a pu être étayée ni par les cultures faites en milieu électif, ni par la coloration des coupes coliques.

L'intervention d'entéro-virus associés a été invoquée sans grande preuve et sans raison épidémiologique sérieuse.

De toute façon l'absence d'épidémie n'est pas en faveur d'un facteur infectieux, transmissible et contagieux, compliquant et aggravant l'amibiase.

Facteurs liés au terrain

Il est certain qu'un côlon déjà malade offre une moindre résistance aux agressions de toutes sortes. Mais le passé intestinal de ces malades est toujours discret et les autopsies ne nous ont jamais montré de malformations préexistantes.

©SSA

L'hypothèse d'une aggravation d'origine thérapeutique (émétine, dérivés iodés, antibiotiques) ne peut être retenue car jamais démontrée.

Une baisse des résistances générales pourrait expliquer une plus grande agressivité de l'infestation amibienne.

Mais les formes infantiles ne semblent pas avoir dans la capitale sénégalaise la gravité signalée non seulement en Afrique du Sud mais aussi au Caire par DEBAS et au Mexique par SALAS. Un seul enfant, âgé de 16 mois, figure dans notre expérience.

Le vieillard, le taré, le diabétique, le cachectique, le cirrhotique ne nous semblent pas davantage exposés à ces formes malignes, ils n'ont pratiquement aucune place dans notre expérience.

Le facteur prédisposant le plus fréquemment rencontré est la gravido-puerpéralité. Ceci explique la place importante tenue par les femmes dans notre expérience. L'amibiase colique maligne s'observe à toutes les périodes : au début de la grossesse dans le *post-partum* ou le *post-abortum* immédiat.

— Les formes de la femme enceinte sont toujours gravissimes, la mort du fœtus *in utero* est la règle.

— Au moins aussi important est le rôle des cortico-stéroïdes déjà souligné au début de cet article.

— Toute suspicion d'amibiase colique est évidemment une contre-indication formelle à l'utilisation des cortico-stéroïdes.

Leur utilisation dans certaines formes avec collapsus nous paraît extrêmement discutable, et il semble que l'expérience des auteurs qui les ont utilisés soit parfaitement démonstrative de l'intérêt de la contre-indication absolue de ce médicament.

V. - DIAGNOSTIC

Malgré les variantes cliniques, un certain nombre de signes sont constamment retrouvés :

— 1° L'altération sévère et rapide de l'état général, faciès plombé et angoissé, yeux excavés, déshydratation intense, pouls rapide, obnubilation plus ou moins marquée, collapsus fréquent.

— 2° Les douleurs abdominales vives, spontanées, arrachant des cris au malade et rendant la palpation intolérable.

— 3° La parésie du sphincter anal avec béance de l'anus est un signe de haute valeur. Le malade baigne dans ses émissions faites d'un liquide sanieux, brunâtre, mêlé de glaires, de sang et parfois d'ascaris, souvent horriblement fétide.

— 4° Le toucher rectal et une rectoscopie prudente permettent de déceler les ulcérations proximales éventuelles et de les différencier des « coups d'ongle » habituels.

— 5° La radiographie abdominale sans préparation, à la recherche d'un croissant gazeux sous-diaphragmatique, renseigne sur l'existence d'une perforation. Celle-ci indique que « l'heure chirurgicale » est souvent déjà dépassée.

— 6° Le laboratoire précise les troubles électrolytiques et l'hyperazotémie qui peut s'en suivre. En outre, si les germes isolés par la coproculture sont « banaux », si l'hémoculture et les séro-diagnostics sont négatifs, la recherche des amibes dans les selles est pratiquement toujours positive si on dispose d'une bonne technique et d'un personnel averti.

— 7° La vérification anatomique, opératoire ou nécropsique est le test diagnostique le plus péremptoire. L'aspect des lésions est inoubliable.

En somme, si le diagnostic reste relativement facile lorsque cette diarrhée maligne survient en zone d'endémie amibienne, en temps de guerre ou après un séjour Outre-mer, il peut être très difficile dans les formes « nostras » dont la coproscopie est souvent négative.

Les examens de selles, les hémocultures et les séro-diagnostics sont les clefs du diagnostic différentiel avec les entéro-côlites parasitaires, microbiennes ou post-thérapeutiques, fréquentes en milieu dakarois et qui peuvent survenir chez des amibiens avérés.

Le traitement émétinien d'épreuve sert à éliminer les formes réversibles des « amibiases suraiguës ».

Par contre, il est souvent difficile d'éliminer une poussée aiguë de recto-côlite hémorragique et purulente (R.C.H.P.) survenant chez un amibien. La sévérité de l'atteinte de l'état général, les douleurs abdominales et les ulcérations rectales sont les mêmes (rappelons que les auteurs anglo-saxons la désignent sous le terme de côlite ulcéreuse). Dans les selles, certains macrophages ayant phagocyté des globules rouges peuvent être pris pour des formes histolytiques d'amibe dysentérique. Dans les deux éventualités, la plupart des examens cliniques sont négatifs. Le traitement émétinien d'épreuve n'apporte souvent aucune sédation dans le cas d'une amibiase colique maligne, à l'inverse, certaines R.C.H.P. sont favorablement influencées par lui.

Le doute peut donc persister longtemps et seule

©SSA

l'évolution permettra de se prononcer entre ces deux affections.

L'apport des techniques complémentaires d'examen n'apporte que la confirmation de signes évidents.

— Leur intérêt ne compense pas leurs inconvénients et nous nous abstenons maintenant de toutes manœuvres endoscopiques ou radiologiques que nous considérons comme inutiles et dangereuses hormis l'inoffensive radiographie de l'abdomen sans préparation qui, elle, est indispensable et peut être répétée sans inconvénient.

— L'observation de MINICONI où furent utilisées la péritonéoscopie, la ponction biopsie du foie, la scintigraphie, l'artériographie sélective pour une aide diagnostique nulle est la meilleure illustration de notre point de vue.

VI. - **TRAITEMENT**

Il comporte un traitement général très important se résumant à des mesures de réanimation et de rééquilibration hydro-électrolytique rigoureuses.

— Le traitement spécifique a bénéficié de façon très importante de l'avènement de la déhydro-émétine.

— Tous les auteurs s'accordaient à reconnaître que l'émétine naturelle était sans action sinon néfaste.

— La déhydro-émétine utilisée à doses massives pouvant atteindre 24 à 30 centigrammes par jour pour des doses totales de 4 à 5 centigrammes par kilo du poids idéal a permis un certain nombre de guérisons ou de reculs d'échéance.

L'évaluation du pourcentage de guérison n'est pas facile, car un certain nombre de cas rapportés en tant qu'amibiase colique maligne sont en réalité des états frontières. Ce qui est assuré c'est que cette maladie, autrefois toujours mortelle à brève échéance, ne l'est plus maintenant. Nos premières observations s'inscrivaient sous la rubrique Amibiase Colique suraiguë mortelle. La déhydro-émétine nous a permis de supprimer « mortelle » de la définition et de la remplacer par maligne.

— La chirurgie a une place importante surtout dans les états frontières bien étudiés par A. CARAYON. Les grandes interventions d'urgence — colectomie totale avec iléostomie terminale et conservation du rectum — sont maintenant abandonnées au profit d'un traitement médical associé à une aspiration. Nous considérons de plus, et si paradoxal que cela puisse paraître au premier abord, que le croissant gazeux préhépatique est une contre-indication à toute intervention utile.

— La guérison immédiate par le traitement médical n'est pas, hélas, exempte d'importantes hypothèques. Ces côlons guéris le sont au prix de mutilations considérables — atrésie - coudures — qui conduiront à des colectomies retardées dont le pronostic, bien que loin d'être bénin, est très différent de celui des colectomies à chaud qui, dans nos premières observations, se soldaient par une mortalité immédiate de 100 p. 100.

©SSA

LES COLITES AMIBIENNES MALIGNES

ÉTUDE ANATOMIQUE ET CLINIQUE

par

M. SANKALE (1), C. QUENUM (2), M. AGBETRA (3) et P.D. N'DIAYE (3)

SUMMARY

This study is based on 41 clinical cases and 88 necroscopic controls of malignant amoebic colitis in African patients (Senegal). Young age and female sex are not so frequently concerned as previously reported. A practical approach differenciates malignant amoebic colitis of medical or surgical type from border-line severe curable ones.

Is spite of dehydroemetine, prognosis is very bad. Pathogenesis is still under discussion : a neuro-vegetative or allergic process is probably responsible and much more important than the amoeba.

Souvent larvée et susceptible de guérison spontanée, la colite amibienne peut en revanche être d'une extrême gravité. Déjà décrites en 1915 par P. RAVAUT et col. en Europe, ses formes mortelles furent individualisées en 1947 par ELSDON DEW et col., à Durban, en Afrique du Sud. Parmi les mises au point classiques, prennent place celles de BLOCH et MATTEI, de L. ROGERS en 1922, de H.-C. CLARK en 1925, de P. HUARD en 1938, de P. MANSON-BAHR en 1946, de F. BLANC et F. SIGUIER en 1950, de E.-C. FAUST en 1954.

Connue sous des appellations diverses, mais toutes pessimistes (amibiase colique suraiguë ou fulminante ou mortelle ou maligne), cette variété correspond à une entité nosologique que caractérisent :

— ses lésions anatomiques : ulcérations profuses et térébrantes de la paroi colique qui, dans la moitié des cas, provoquent des perforations ;

— la gravité de son pronostic : sévère d'emblée, l'affection évolue habituellement d'une seule tenue, plus ou moins rapidement, vers la mort; son pronostic est devenu légèrement moins sombre depuis la découverte de la déhydroémétine.

— ses obscurités étio-pathogéniques : son individualité semble relever plus de ses mécanismes pathogénique et physiopathologique que d'un facteur d'agression associé à l'amibe.

Cosmopolite, cette forme nosologique n'est pas rare au Sénégal, où depuis 1957 de nombreux travaux lui ont été consacrés, auxquels nous renvoyons le lecteur.

La présente étude est basée sur deux statistiques nouvelles, l'une anatomique (888 cas), l'autre clinique (41 cas), du Centre Hospitalier et Universitaire de Dakar.

I. - ÉLÉMENTS DE NOTRE ÉTUDE

De janvier 1964 à décembre 1973 ont été effectuées au Laboratoire d'Anatomie pathologique 88 autopsies de malades atteints d'amibiase maligne colique ou colohépatique. Ils provenaient surtout des services de Médecine interne ou de pédiatrie :

Clinique Médicale : 42 cas, soit 47,7 p. 100 de la série ; Clinique Pédiatrique : 27 cas, soit 30,7 p. 100 de la série ; Clinique Chirurgicale : 8 cas, soit 9 p. 100 de la série ; Clinique des Maladies infectieuses : 8 cas, soit 9 p. 100 de la série ; Clinique Obstétricale : 3 cas, soit 3,4 p. 100 de la série.

Leur répartition par sexe était la suivante :

Clinique Médicale : 23 du sexe masculin et 19 du sexe féminin ; Clinique Pédiatrique : 15 du

(1) Doyen de la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar (Sénégal).
(2) Professeur d'Anatomie Pathologique à la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie de Dakar (Sénégal).
(3) Assistant du C.H.U. de Dakar (Sénégal).

©SSA

sexe masculin et 12 du sexe féminin ; Clinique Chirurgicale : 5 du sexe masculin et 3 du sexe féminin ; Clinique des Maladies infectieuses : 6 du sexe masculin et 2 du sexe féminin ; Clinique Obstétricale : 3 du sexe féminin.

Total : 49 du sexe masculin et 39 du sexe féminin.

Certaines remarques s'imposent :

— les autopsies ne peuvent être aussi systématiques que nous le souhaiterions, mais la majorité des formes mortelles d'amibiase ont pu être l'objet d'une vérification anatomique. Si bien que le coefficient de défection restant à peu près constant, des comparaisons prudentes sont possibles d'une année à l'autre.

— les faibles taux de la Clinique Obstétricale s'expliquent par le fait que, même en couches, les malades sont habituellement transéatées sur un autre service.

— l'importance de la population pédiatrique (moins de 15 ans) est frappante. Nos précédentes études s'étaient limitées ou presque aux formes de l'adulte. Cette étude globale montre la fréquence de la maladie chez l'enfant, déjà signalée ailleurs (JAYARATINE, WALT) mais aussi à Dakar par M. ARMENGAUD et col. et par A. CARAYON et C. TOURNIER-LASSERVE.

En regard de ce groupe anatomique, nous avons colligé les dossiers cliniques de 41 patients (25 hommes et 16 femmes) admis durant les cinq dernières années (1969-1973) dans les services de l'Hôpital Le Dantec. En tenant compte des 61 cas observés jusqu'en 1968 et rapportés avec M. PAYET et V. FRAMENT par l'un de nous, nous atteignons le total d'une centaine d'observations.

II. - CIRCONSTANCES D'APPARITION

1 - Fréquence

Par rapport à l'ensemble des cas d'amibiase colique évolutive *admis en milieu hospitalier,* donc en excluant les nombreuses formes ambulatoires ainsi que les amibiases-infestations, la forme maligne occupe une proportion préoccupante assez stable, de l'ordre de 8 à 10 p. 100 : en 1964, sur 173 patients, 15 cas, soit 8,6 p. 100 des amibiases maladies ; en 1968, sur 118 malades, 12 cas, soit 10 p. 100.

La maladie n'est cependant pas fréquente et la moyenne annuelle parmi les quelque 20.000 entrants de l'Hôpital est de 8 à 10 cas, pour les 700.000 habitants de la capitale sénégalaise.

Le tableau I montre que l'incidence annuelle de la maladie connaît des fluctuations, si l'on en juge par le nombre des autopsies pratiquées. La tendance à la régression qui se dessine depuis 1971 n'est pas corroborée par le nombre des observations cliniques.

Favorisée par les convulsions sociales et les conditions défectueuses d'existence, l'amibiase colique maligne est une affection cosmopolite qui survient dans des circonstances imprévisibles. OSCHNER et de BALEY l'ont décrite aux Etats-Unis, M. ANDRÉ et L. CORNET au Viet-Nam. En France, la région nantaise semble être curieusement privilégiée. L'Afrique du Sud a servi aux premières descriptions d'ELSDON-DEW ; en Côte d'Ivoire, Y. ATTIA, M. BOUVRY et P. PENE en observent en 3 ans 3 cas sur une série de 80 cas d'amibiase colique ; les mêmes auteurs signalent qu'au Nigeria ODUNJO a pu faire la vérification nécropsique de 135 cas en trois ans.

Les cas sont toujours sporadiques et indépendants les uns des autres.

2 - Influence de l'âge et du sexe

Notre première série de 34 cas en 1961 nous avait fait dire que l'enfant n'était pas particulièrement atteint, l'âge de prédilection étant de 18 à 40 ans (les deux tiers des cas) et que la maladie prédominait nettement chez la femme (80 p. 100 des cas).

Les autres séries ne confirment pas ces propositions. Le tableau II et le graphique 1 font apparaître dans nos nouvelles statistiques deux pics de fréquence : l'un chez l'enfant de moins de 10 ans,

Années	Enfants	Adultes	Total
1964	7	14	21
1965	7	6	13
1966	4	9	13
1967	7	4	11
1968	1	2	3
1969	4	7	11
1970	1	8	9
1971	2	2	4
1972	0	0	0
1973	0	3	3
Total	33	55	88

TABLEAU I

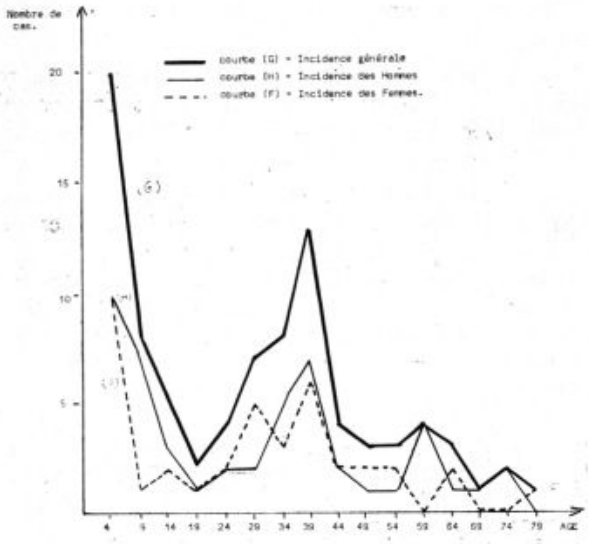
Répartition annuelle en fonction de l'âge des 88 cas ayant fait l'objet d'une nécropsie

©SSA

Age	Masculin	Féminin	Total	%
0 - 4 ans	10	10	20	22,7
5 - 9 "	7	1	8	9
10 - 14 "	3	2	5	5,6
15 - 19 "	1	1	2	2,3
20 - 24 "	2	2	4	4,7
25 - 29 "	2	5	7	7,8
30 - 34 "	5	3	8	9
35 - 39 "	7	6	13	14,7
40 - 44 "	2	2	4	4,7
45 - 49 "	1	2	3	3,4
50 - 54 "	1	2	3	3,4
55 - 59 "	4	0	4	4,7
60 - 64 "	1	2	3	3,4
65 - 69 "	1	0	1	1,1
70 - 74 "	2	0	2	2,3
75 - 79 "	0	1	1	1,1
Total	49	39	88	100,0

TABLEAU II

Répartition des 88 cas en fonction de l'âge et du sexe



GRAPHIQUE 1

Répartition des 88 cas en fonction de l'âge et du sexe

en particulier avant 4 ans, et l'autre chez l'adulte de 25 à 45 ans. Ce sont donc en fait l'enfant et l'adulte jeune qui sont les plus touchés, les plus de 45 ans ne totalisant qu'un cinquième des cas.

La place du sexe féminin s'est également réduite. En 1968, dans notre série personnelle, elle n'était plus que de 60 p. 100 des cas. Sur un autre petit groupe de 12 cas, nous comptions 8 hommes et 4 femmes. ARMENGAUD et col., CARAYON et TOURNIER-LASSERVE ne retrouvent pas cette prépondérance féminine. Notre présente série de 88 nécropsies comprend 49 garçons ou hommes et 39 filles ou femmes.

Chez la femme, la gravidopuerpéralité reste un facteur nettement favorisant mais inconstant. Parmi les 19 femmes en période d'activité génitale (de 15 à 44 ans), notre série comprend 19 cas de formes gravidopuerpérales. Cette proportion, proche de la moitié, reste la même qu'en 1961.

3 - Influence du groupe ethnique

Le tableau III montre que, malgré la diversité des malades, les deux ethnies prédominantes sont les plus répandues dans la population dakaroise : les Wolofs et les Toucouleurs.

La provenance des malades est plutôt urbaine et juxta-urbaine que rurale.

III. - ÉTUDE CLINIQUE

Point n'est besoin d'un passé amibien chargé. Au contraire, c'est en première atteinte ou en manifestation de rechute espacée que l'on voit s'installer, d'emblée ou après quelques jours de diarrhée commune, un tableau assez constant qu'avec M. PAYET et col., l'un de nous a déjà décrit :

— gravité et précocité de l'atteinte de l'état général : syndrome toxi-infectieux marqué, adynamie, obnubilation, faciès péritonéal ;

— abdomen uniformément et extrêmement douloureux avec défense pariétale ou au contraire distension et météorisme ;

— béance de l'anus, consécutive à une parésie du sphincter anal ;

— émission d'un liquide sanieux séro-sanglant fétide, souvent afécal ;

— douleur à l'ébranlement en masse du foie ;

— décès fréquent dans les premiers jours d'hospitalisation.

A partir de ce « dénominateur commun », en nous inspirant de la classification nosologique de BLANC et SIGUIER, nous avons décrit dans nos précédentes séries, basées sur 34 cas en 1961, et sur 61 cas en 1969, des formes cliniques dites médicales et chirurgicales. Cette distinction n'a d'autre intérêt que d'être pragmatique en ce sens qu'elle tient compte des services vers lesquels sont aiguillés les malades.

©SSA

Ethnie	Nombre de cas	%
Wolof	47	53,5
Toucouleur	17	19,3
Manjaque	6	6,8
Socé	4	4,5
Bambara	3	3,5
Sérère	2	2,3
Diola	2	2,3
Peul	2	2,3
Cap Verdien	2	2,3
Sarakolé	1	1,1
Maure	1	1,1
Somali	1	1,1
Total	88	100,0

TABLEAU III

Répartition des 88 cas en fonction du groupe ethnique

1. - Les formes cliniques médicales

Les formes médicales totalisent un peu plus des deux tiers des cas (72 p. 100).

Les *formes « septicémiques »* (RAVAUT) et leur variante « typhoïde » (BLOCH et MATTEI) sont les plus nombreuses : 30 p. 100 des cas. La fièvre élevée peut s'accompagner de délire, le faciès est plombé, l'abdomen ballonné et sensible, la diarrhée sanglante et fétide, le pouls très rapide.

La *forme gastro-intestinale* (BLANC et SIGUIER) est également fréquente, 24 p. 100 des cas. Elle se caractérise par l'importance des épigastralgies et vomissements qui donnent le change avec une toxi-infection alimentaire.

La *forme cholérique,* individualisée par RAVAUT et KRONULITZKY sous le nom de « forme surrénale » (9 p. 100 des cas) est dominée par un syndrome algide impressionnant et par l'intensité de la déshydratation. A l'autopsie, on peut trouver un infarctus surrénalien bilatéral.

La *forme colo-hépatique suraiguë* (9 p. 100 des cas) se singularise par l'importance des hépatalgies, spontanées ou provoquées, le foie restant de toute façon difficile à palper en raison de la sensibilité de l'abdomen. Cette variété peut s'accompagner d'ictère.

2 - Les formes cliniques chirurgicales

Un « abdomen aigu chirurgical » s'observe dans 28 p. 100 des cas.

La forme péritonéale ou perforative (18 p. 100 des cas) s'accompagne de vomissements incoercibles, d'un ventre de bois avec « cris » de l'ombilic et du Douglas, parfois d'un croissant gazeux sous-diaphragmatique ou au contraire prend une allure bâtarde. Dans ce second cas, il peut s'agir de formes cloisonnées décrites par SÉRAFINO, NOSNY et col. CARAYON et TOURNIER-LASSERVE, à propos de 13 cas, ont attiré l'attention sur des perforations localisées ou uniques qui surviennent au cours d'amibiases banales, aiguës ou chroniques. Elles prédominent dans les zones de stase et dans certaines observations sont secondaires à des amœbomes. Elles sont curables (10 cas sur 13). Le reste du côlon étant peu atteint, elles sont donc nosologiquement très différentes des « perforations multiples sphacéliques » des mêmes auteurs qui en rapportent 9 observations.

La forme occlusive (10 p. 100 des cas) donne un tableau d'iléus avec un abdomen distendu, météorisé, très douloureux. L'arrêt des matières et des gaz n'est pas toujours facile à apprécier, l'anus béant laissant s'écouler en permanence un liquide glaireux. La radiographie montre des niveaux liquides. Au Mexique, R. ALVAREZ-CORDERO décrit sous le nom de « côlon toxique » un tableau identique et l'explique par l'atteinte des plexus nerveux mésentériques.

Nos 41 nouvelles observations permettent de retrouver assez fidèlement ces différentes formes cliniques, avec seulement quelques divergences dans leurs proportions respectives (tableau IV).

Les formes médicales et chirurgicales regroupent encore respectivement les sept et trois dixièmes des cas. Dans les premières, les vomissements sont plus fréquents qu'auparavant, d'où le taux accru des formes gastro-intestinales ; en outre, les manifestations hépatiques sont plus rares. Dans les secondes, une certaine baisse est notée parmi les occlusions intestinales.

Sexe	Formes Médicales				Formes chirurgicales		Total
	F. septic. ou typhoïde	F. gastro entéro-colitiq.	F. cholérique	F. colo hépatique	F. périto néale	F. occlusive	
Hommes	2	8	3	1	9	2	25
Femmes	1	12	2	0	1	0	16
Total	3	20	5	1	10	2	41

TABLEAU IV

Répartition des formes cliniques en fonction du sexe de nos 41 nouvelles observations

3 - Les états frontières : les formes graves curables

A côté de l'amibiase colique maligne, il existe des formes sévères ou graves, depuis longtemps

©SSA

décrites mais émétino-sensibles. Elles ont été relevées à Abidjan. Nous en rencontrons également à Dakar et, faute de preuve anatomique, nous avons l'impression, en cas de succès, d'avoir pu intervenir au moment propice du virage vers la malignité. Le syndrome toxi-infectieux est discret, le nombre de selles est élevé, le météorisme abdominal est net mais le sphincter anal reste tonique, la fièvre et la déshydratation modérées. La guérison est toujours lente à obtenir et demande parfois jusqu'à trois mois. L'intégrité hépatique peut être affirmée par la scintigraphie. Le traitement est exclusivement médical, avec ou sans aspiration gastro-duodénale.

Les chirurgiens observent également des formes graves curables, bien individualisées par CARAYON Ce sont, d'une part, les perforations localisées décrites ci-dessus, d'autre part, les exfoliations de la muqueuse colique avec intégrité de la musculo-séreuse.

4 - Les examens paracliniques

Le contexte paraclinique ne diffère en rien de celui de nos séries antérieures.

L'amibe hématophage est trouvée dans les selles une fois sur deux (22 malades). Sans doute les recherches coprologiques auraient-elles pu être plus méticuleuses. De même les coprocultures et hémocultures, faites seulement sur milieux usuels — et non en anaérobiose — et qui ont toutes été négatives. Une ascaridiose a été notée chez 18 patients.

L'hémogramme révèle une fois sur deux une anémie, plus ou moins accusée, tandis que la formule blanche montre en proportions égales soit une leucocytose, soit une leucopénie.

Les perturbations hydroélectrolytiques plasmatiques sont constantes, tandis que l'hyperazotémie est rare : 5 p. 100 des cas.

5 - Le pronostic

Moins fatal qu'autrefois, le pronostic reste extrêmement sombre. Il semble que la déhydroémétine ait surtout révolutionné l'évolution des formes graves ou prémalignes : actuellement, toutes les séries dakaroises comptent un petit nombre de guérisons médicales, laborieuses mais qui ne manquent pas de poser le problème de l'exactitude du diagnostic nosologique :

— en 1961, 0 guérison sur 34 cas (PAYET et col.) ;

— en 1962, 10 guérisons sur 22 cas (ARMENGAUD et col.) ;

— en 1968, 4 guérisons sur 12 cas (SANKALÉ et col.).

De leur côté, les chirurgiens, après la période des échecs inévitables obtiennent de loin en loin comme ailleurs, des résultats favorables : CARAYON, SÉRAFINO et NOSNY, A. MENSAH et col.

Parmi nos 41 nouveaux cas, nous enregistrons seulement 3 guérisons dont l'une après cure chirurgicale. Les 38 décès sont survenus dans les délais suivants :

première semaine	.....	26 cas soit les deux tiers
deuxième semaine	.....	7 cas
troisième semaine	.....	4 cas
au-delà	.....	1 cas

C'est donc une minorité qui aborde la seconde semaine, les deux extrêmes étant de 5 et 50 jours.

Notre attitude thérapeutique reste empreinte de défiance vis-à-vis de l'intervention précoce, dont nous n'avons jamais vu aucun de nos malades tirer bénéfice. Nous sommes partisans :

a - d'une réanimation médicale intensive ;

b - de prescriptions étiologiques associant la déhydroémétine parentérale à des doses massives (2 à 4 mg/kg/jour pour une cure totale de 2 à 4 cg/kg) et une antibiothérapie à large spectre : cyclines, gentamicine, ampicilline, etc.

Ce traitement peut d'ailleurs être assuré en milieu chirurgical, compte tenu du fait que, dans bien des cas, une aspiration gastro-duodénale doit être mise en place. Notons qu'en dehors de la forme algide, les corticoïdes nous paraissent contre-indiqués.

A partir de la deuxième semaine, si une amélioration nette ne se dessine pas et si le sujet semble pouvoir supporter une intervention, l'opportunité d'un acte chirurgical se discute. SÉRAFINO, NOSNY et col. ont insisté sur les difficultés du choix du « moment chirurgical » et CARAYON et col. ont codifié les différentes techniques susceptibles d'être utilisées.

Il faut ajouter que l'évolution peut être si rapide que le diagnostic est fait *post mortem*. Ainsi sur nos 41 patients, 29 seulement ont pu suivre le traitement spécifique.

Dans l'éventualité la plus favorable, la survie laisse le côlon si atrésié, si mutilé et si déficient qu'une colectomie différée s'avère nécessaire.

IV. - ÉTUDE ANATOMIQUE

L'originalité de la maladie tient au fait que la totalité — beaucoup plus rarement une partie seulement — du côlon est criblée de larges ulcérations, térébrantes, plus denses et plus confluentes dans sa

©SSA

moitié droite. L'iléon et l'appendice sont en général indemnes.

Ces lésions anatomiques sont désormais bien connues. Dans notre nouvelle série de 88 vérifications nécropsiques, l'atteinte colique isolée est à peu près cinq fois plus répandue que les formes colo-hépatiques (Tableau V).

Année	Colon	Colon et Foie	Total
1964	17	4	21
1965	12	1	13
1966	8	5	13
1967	8	3	11
1968	3	0	3
1969	9	2	11
1970	9	0	9
1971	3	1	4
1972	0	0	0
1973	3	0	3
Total	72	16	88

TABLEAU V

Répartition annuelle des différentes formes topographiques (d'après 88 cas ayant fait l'objet d'une autopsie)

1 - Les lésions coliques

Les ulcérations étant constantes, certains malades présentent en outre des lésions nécrosantes et/ou un épaississement fibreux pariétal.

Dans 45 cas (51 p. 100), il s'agit seulement de lésions ulcératives, non perforées. Ces ulcérations, de taille variable, ont des bords décollés et souvent polycycliques, cernés d'une auréole congestive. En général, elles laissent entre elles des aires de muqueuse saine.

Dans 41 cas (46,5 p. 100) des lésions nécrosantes diffuses surajoutées provoquent des perforations multiples. Le côlon se présente comme un boudin putride, violacé ou noirâtre, parsemé de pertuis par où s'écoule un liquide nauséabond.

Dans 2 cas, un épaississement fibreux pariétal a été observé.

Des amibes ont été identifiées au sein des ulcérations et aux abords des zones de nécrose 46 fois, soit environ une fois sur deux.

2 - Les lésions hépatiques

Les seize localisations hépatiques comprennent :

— 11 abcès uniques siégeant 7 fois dans le lobe droit et 4 fois à gauche ;

— 5 cas d'abcès multiples, disséminés dans tout le foie et reproduisant le substratum anatomique du « fulminating abscess » de ROGERS.

La paroi de l'abcès est formée par une pseudo-coque constituée par du tissu de granulation au sein duquel à 7 reprises pullulaient des amibes.

L'aspect du pus dépend de son ancienneté et d'une éventuelle surinfection : il varie du brun-chocolat au jaune-vert.

Il nous a été donné d'observer chez 43 patients (48,8 p. 100) des lésions hépatiques non amibiennes : cirrhose ou fibrose hépatiques (5 cas), infiltrats lymphocytaires nodulaires disséminés ou localisés aux espaces portes (20 cas), stéatose (18 cas).

3 - Au niveau des autres organes

En dehors de la péritonite éventuellement associée, nous avons observé :

— des lésions pleuropulmonaires : abcès métastatiques et même une fistulisation pleurale d'un abcès du foie (chez un garçonnet de 5 ans) ;

— une fistulisation dans l'estomac d'un abcès du foie (chez une femme de 45 ans) ;

— des ulcérations non spécifiques du duodénum et de l'iléon terminal ;

— une amylose généralisée dans un cas.

V. - HYPOTHÈSES PATHOGÉNIQUES

La malignité de ces colites demeure d'explication mystérieuse. La recherche d'un germe infectieux associé à l'amibe est toujours restée vaine. Ni des shigelles, ni des salmonelles, ni des anaérobies, ni des mycoses, ni des viroses ne peuvent être incriminées avec constance. De toutes façons, les cas sont toujours sporadiques, jamais épidémiques. On est tenté de penser que c'est bien l'amibe — et elle seule — qui est responsable : d'abord parce qu'on la met en évidence dans un grand nombre de cas, ensuite parce que la découverte d'un amœbicide plus puissant et plus maniable que ses prédécesseurs a procuré des guérisons inespérées.

L'état antérieur du côlon semble être sans influence : les malades ne souffrent pas de colite ancienne et ne présentent avec prédilection aucune malformation, congénitale ou acquise.

©SSA

Par contre, un certain nombre de sujets sont incontestablement de résistance atténuée, en particulier le jeune enfant et la femme enceinte. Mais il n'en est pas de même dans tous les cas.

Les hypothèses qui prévalent pour tenter de comprendre le mécanisme de production de ces lésions diffuses et explosives font intervenir :

— soit un processus neuro-végétatif vasomoteur, comparable au phénomène de Reilly, provoqué par l'irritation du nerf splanchnique, et facile à imaginer dans le terrain neurolabile du Noir africain (PAYET et SANKALÉ).

— soit un mécanisme allergique par hypersensibilisation de la muqueuse colique, qui pour CARAYON évoquerait le phénomène de Arthus - Sanarelli - Schwartzmann, tout en s'exprimant par des altérations vasculaires.

De toute façon, le processus pathogénique ne serait pas spécifique de l'amibe. Sur le plan nosologique, l'affection se rapprocherait donc de certaines colopathies d'allure primitive qui sont actuellement à l'ordre du jour :

a) la colite ischémique décrite par A. MARSTON en 1966, habituellement segmentaire, mais qui peut être massive et généralisée et dans ce dernier cas nécrosante ou gangréneuse ; l'anoxie circulatoire, relative ou totale, des muqueuse et sous-muqueuse coliques peut être observée en dehors de toute oblitération des gros vaisseaux (qui caractérise l'infarctus mésentérique), par exemple à l'occasion de phénomènes réflexes à point de départ local : constipation chronique, spasmes coliques, lavement baryté même ((HILLEMAND).

b) l'entérocolite ou colite nécrosante aiguë, sans oblitération des vaisseaux mésentériques ; elle peut être épidémique, comme à Hambourg ou dans le « Pig Bell » de Nouvelle-Guinée, et due notamment à *Clostridium welchii,* mais ses formes sporadiques ont été individualisées en 1961 par KILLINBACK et WILLIAMS. L'insuffisance circulatoire mésentérique habituellement invoquée pourrait exalter la virulence de germes quiescents. Dans une récente observation, J. BOUREILLE et col. trouvent des microthromboses veineuses pariétales qui peuvent être « rapprochées des lésions vasculaires du syndrome d'Arthus-Sanarelli-Schwartzmann ».

c) la colite ou iléo-colite ulcéreuse se caractérise par ses larges ulcérations et la prédominance des lésions sur la moitié droite du côlon, avec participation possible de l'iléon. Certains auteurs n'hésitent pas à la considérer comme une « maladie de Crohn colique » ; elle est nettement plus rare que la rectocolite hémorragique avec laquelle elle ne manque pas d'analogies ; sa pathogénie est aussi mystérieuse mais la plupart des auteurs lui attribuent une origine vasculaire. La prise de contraceptifs oraux semble jouer un certain rôle favorisant.

Ces trois affections ont en commun d'être d'évolution longue et d'être curables, le plus souvent grâce à une intervention chirurgicale.

De même que la rectocolite hémorragique n'est plus considérée comme une maladie autonome mais comme un syndrome aux causes variées, parmi lesquelles figure l'amibiase, de même on peut concevoir que *E. histolytica* puisse mettre en jeu des processus non spécifiques comparables à ceux qui caractérisent d'autres colopathies d'allure primitive et puisse à l'inverse être stimulée par eux.

VI. - CONCLUSION ET RÉSUMÉ

Cette variété nosologique mérite bien son individualité. Celle-ci repose sur des critères cliniques, biologiques, anatomiques et évolutifs précis. Deux nouvelles statistiques personnelles, l'une anatomique portant sur 88 cas, l'autre clinique basée sur 41 observations, n'apportent pas d'éléments nouveaux à nos données antérieures, sinon que, d'une part nous ne trouvons plus la prépondérance du sexe féminin, d'autre part le jeune enfant est tout particulièrement exposé.

Malgré la découverte de la déhydroémétine, le pronostic reste extrêmement sombre. De temps en temps, on enregistre une guérison due tantôt au traitement médical, tantôt à un geste chirurgical.

L'individualité de cette forme est beaucoup moins nette sur le plan de la pathogénie qui reste mystérieuse. Il semble bien que l'amibe seule soit en cause et que l'exaltation de son agression s'explique par les réactions non spécifiques du terrain qui se rapprochent de celles retenues pour expliquer les colopathies d'allure primitive actuellement à l'ordre du jour.

Travail de la Clinique Médicale (*Prof.* M. SANKALÉ) *et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique* (*Prof.* C. QUENUM), *de la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar* (*Rép. du Sénégal*).

©SSA

le traitement moderne de l'amibiase

FLAGYL

(Métronidazole - 8823 R.P.)

amœbicide diffusible, et de contact, d'action rapide et puissante par voie buccale, sans contre-indications.

dysenterie amibienne

amibiase hépatique

une proportion éloquente de guérisons cliniques, rectoscopiques et parasitologiques.

une efficacité pratiquement constante à bref délai.

Annonces et Publicité - Paris

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI

- **Doses journalières :**
  - **Adultes :** 1,50 à 2 g (soit 6 à 8 comprimés)
  - **Enfants :** 40 à 50 mg par kg de poids

  } en 3 ou 4 prises
- **Durée du traitement :** 5 à 7 jours consécutifs, quelle que soit la localisation clinique.
- **N.B. :** Le traitement par le **Flagyl** de l'amibiase hépatique à la phase suppurative doit évidemment être effectué conjointement à l'évacuation du pus de l'abcès ou des abcès.

PRÉSENTATION

Comprimés dosés à 250 mg (flacons de 20) Prix : F 12,55 - S.S. 70%
Visa N° NL 4793

SPECIA

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE "SPECIA"
INFORMATION MÉDICALE : 28, COURS ALBERT Ier - PARIS 8e - B.P. 490.08 - TÉL. 256-40-00

©SSA

COLITES GRAVES AMIBIENNES PAR PERFORATIONS ET PAR AMŒBOMES COMPLIQUÉS

par

A. CARAYON (1)

SUMMARY

Twenty seven surgical complications of Amoebiasis are studied: 7 fulminating perforations and 20 acute amoebomas complicated by hemorrhage, perforations or occlusions.

The precocity of amoebicidal treatment and the use of some prudent surgical procedures are important for the cure of that patients.

Les problèmes posés par les sphacèles coliques, par les perforations et par les occlusions dues à des lésions inflammatoires particulières du gros intestin dans l'amibiase, ont évolué depuis l'étude de MEYER-MAY en 1940 (7 décès sur 7 cas, qui étaient pourtant de moyenne intensité lésionnelle).

Leur gravité persiste aujourd'hui car si les médications nouvelles restent actives sur les lésions inflammatoires, elles sont inopérantes lorsque la nécrose est devenue irréversible ; il est également bien tard, lorsque la vérification histologique de la pièce opératoire déclenche le traitement étiologique. La prévention du sphacèle et la survie du malade *dépendent de la précocité du traitement amœbicide et de la réanimation dont la chirurgie n'est qu'un complément.*

Les améliorations de la tactique opératoire comparables à celles opposées aux colites ischémiques sans obturation vasculaire et aux colectasies d'étiologies diverses sont dues à une meilleure connaissance des lésions. Elles restent cependant, dans une bonne part des cas, encore inopérantes lorsque le traitement médicamenteux est institué tardivement.

Dans une série d'études effectuées de 1962 à 1969, nous nous sommes attachés à préciser les divers types lésionnels de colites graves amibiennes. L'agent agresseur n'est pas seulement l'amibe pathogène dont l'action directe détermine l'irritation et la nécrose tissulaires. La flore bactérienne associée (pyogènes, shigelles, salmonelles, colibacilles, fusospirilles, clostridies et bacilles de Withmore) produit certaines lésions pour son propre compte. En outre, ce « complexe amœbo-bactérien » met en jeu des mécanismes lésionnels multiples : phénomènes allergiques du type Arthus ou plus souvent du type Sanarelli-Schwartzmann, irritations neuro-végétatives de type Reilly avec phénomènes vasculaires à type de vasoconstriction pouvant déterminer une ischémie amœbomes scléro-hypertrophiques et mixtes.

L'action directe et aiguë de l'amibe détermine les perforations fulminantes soit uniques, soit multiples focalisées ou bipolaires.

L'action de la flore bactérienne détermine, à partir de l'ulcération amibienne, les pseudo-tumeurs inflammatoires, avec leurs variétés : amœbome inflammatoire avec abcès intra-muraux et péricoliques, amœbomes scléro-hypertrophiques et mixtes.

Les clostridies (*Perfringens*), après exacerbation, peuvent déterminer des entéro-colites nécrosantes ressemblant un peu à la maladie de Hambourg (KILLINGBACK) ou au pigbell, mais avec des différences (ingestion de porc, lésions du grêle dans ces dernières).

Les colibacilles entéro-pathogènes peuvent produire des nécroses muqueuses et totales du côlon (de COOKE, PANDE) d'origine mixte, hypovolémique et toxique.

Effets de réactions diverses et du choc

Une réaction allergique du type Arthus peut déterminer des bauhinites (assez rares) ; le type Sanarelli-Schwartzmann donne des œdèmes sous-muqueux et des nécroses localisées.

Une irritation neurovégétative de type Reilly ou

(1) Médecin Général-Inspecteur, Professeur de clinique chirurgicale du Service de Santé des Armées.

©SSA

un choc hypovolémique ou toxinique donnant une vasoconstriction splanchnique compensatoire bien démontrée chez l'homme par artériographie peuvent provoquer des colites ischémiques comme l'ont montré les travaux de LILLEHEI (1957) et d'HABBOUSHE (1974). Cette colite ischémique survient en milieu septique et elle est en outre associée à des lésions amibiennes graves (médicales aiguës ou chirurgicales de type perforatif).

Effet de la distension mécanique

Dès 1963 nous avons mis l'accent sur le rôle de la *stase* intéressant surtout le sigmoïde et le caecum. Le dolichocolon, assez fréquent, est un élément favorisant. La distension colique progressive peut favoriser l'étirement des vaisseaux et leur vasoconstriction. Mais c'est surtout la *colectasie aiguë* qui marque l'imminence de la nécrose de toutes les parois.

Le rôle du terrain débilité et de la malnutrition est important et en particulier celui de la gravido-puerpéralité.

I. - ÉTUDE LÉSIONNELLE

Ces différents mécanismes combinés ou isolés déterminent les types suivants :

— Les perforations

Les perforations aiguës dites fulminantes et les perforations des colites séquellaires de gravité en général moindre.

Parmi les 48 cas montrant une *diversité lésionnelle,* traités par nous et par notre équipe, ont été observées et traitées 7 *lésions térébrantes* avec 4 perforations fulminantes par exacerbation des amibes d'une ulcération profonde, 2 perforations tardives, et une perforation bouchée avec séquelles sténosantes et multi-focales de colite amibienne. Les perforations sont quelquefois multiples.

— Les tumeurs inflammatoires amibiennes coliques (fig. 1)

Elles ne nous intéressent qu'au stade des complications ; les formes inflammatoires aiguës sont responsables d'hémorragies, de perforations (communiquant avec la lumière colique au travers de la pseudo-tumeur) et d'occlusions. Les formes atténuées sclérohypertrophiques (amœbomes vrais) peuvent provoquer également des occlusions.

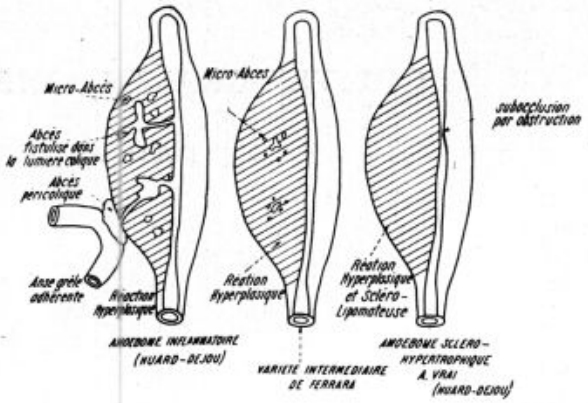


FIG. N° 1. — Schématisation des différentes variétés d'amœbome.

Ces pseudo-tumeurs, provoquées et entretenues par les ulcérations amibiennes coliques persistantes, évoluent sous l'action prédominante de la flore bactérienne associée, mais leur guérison reste liée à la cicatrisation de l'ulcération. Ce type de lésions peut devenir grave également en dehors de toute complication spontanée lorsque le chirurgien inexpérimenté pratique leur ablation, sans traitement médical préalable.

21 complications de tumeurs inflammatoires ou œdémateuses amibiennes, 9 perforations, 10 occlusions, 2 hémorragies graves ont été traitées.

II. - ÉTUDE CLINIQUE

1 - Les lésions térébrantes « fulminantes » des colites aiguës

Elles se manifestent bruyamment par un ventre de bois et un pneumopéritoine.

Les perforations observées dans les colites chroniques sont quelquefois précairement bouchées et revêtent le même tableau clinique local mais l'état général reste meilleur. Des formes multiperforées ont été observées à l'autopsie (BEZES).

2 - Les complications des tumeurs inflammatoires amibiennes (amœbomes) ou œdémateuses (Bauhinites)

Elles sont d'un diagnostic relativement aisé quand le malade atteint *d'hémorragie grave* est un amibien porteur d'une masse abdominale. Les signes radiographiques les différenciant des tumeurs malignes

©SSA

coliques sont classiques (longueur moindre et bords plus abrupts de l'ulcération dans le cancer).

Les perforations des amœbomes inflammatoires peuvent s'extérioriser en péritoine libre ou en péritoine cloisonné et présentent la variété habituelle des tableaux cliniques.

Les occlusions par pseudo-tumeurs inflammatoires sont de type divers (fig. 2). Nous avons rencontré :

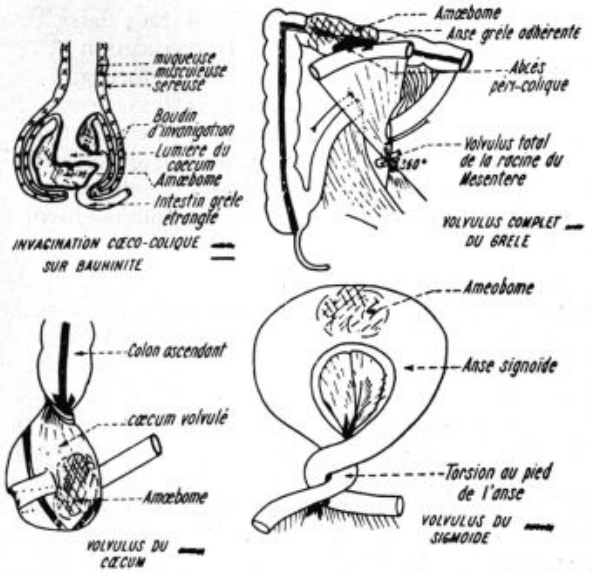


FIG. N° 2. — Quatre types d'occlusion intestinale par amœbome.

2 occlusions par pseudo-tumeurs obstruant la valvule de Bauhin,

3 invaginations : deux par amœbome cœcal et un par bauhinite,

3 volvulus intestinaux : un volvulus total du grêle adhérant à un abcès péri-colique, un volvulus localisé au cæcum et un autre au sigmoïde,

2 agglutinations avec volvulus partiel du grêle.

III. - CONDUITE THÉRAPEUTIQUE

Le traitement médical à base d'amœbicides et d'antibiotiques doit être entrepris le plus précocement possible et non comme cela est fréquent en milieu non averti, seulement après l'examen histopathologique. Les pseudo-tumeurs inflammatoires sont sensibles au traitement spécifique de l'amibiase, car la Déhydroémétine ou le Métronidazole guérissent les ulcérations amibiennes qui contaminent les parois coliques.

Ce traitement médical est forcément insuffisant en présence d'une perforation ou d'une nécrose et doit être complété par un acte chirurgical. En pratique, celui-ci n'a des chances de réussir que si un traitement médicamenteux actif est déjà en cours au moment de l'acte opératoire.

Le traitement chirurgical doit obéir à des règles qui se sont progressivement précisées.

1 - Dans les lésions térébrantes

Même sans association de nécrose muqueuse plus ou moins étendue, la conduite reste atypique dans les colites aiguës térébrantes car le traitement émétinien n'a pas encore eu le temps de cicatriser l'ulcération sous-muqueuse, responsable de la perforation « fulminante » de l'ensemble des tuniques. La suture peut donner des désastres, la résection est dangereuse car il existe d'autres ulcérations amibiennes non perforées. L'extériorisation des segments coliques mobiles, l'extra-péritonisation du caecum (DEJOU) et le drainage des perforations de segments accolés donnent les meilleures garanties.

A ce stade, où le traitement amœbicide ne peut modifier tous les risques chirurgicaux, une certaine gravité vitale persiste (2 décès sur 7 cas).

2 - Dans les complications de tumeurs inflammatoires

Le traitement direct de ces pseudo-tumeurs est moins chirurgical car les amœbomes inflammatoires relativement récents sont sensibles à l'action du traitement émétinien et de l'antibiothérapie associée. La guérison des abcès péri-coliques est accélérée par un large drainage.

Dans les *hémorragies* sévères par amœbomes caecaux, l'hémicolectomie d'urgence peut s'imposer après l'artériographie sélective qui en précise le siège ; un retard mis à poser cette indication a provoqué le décès dans un cas ; un hématome volumineux du méso-sigmoïde a été traité avec succès par résection colique localisée et hémostase du méso-côlon.

Le traitement des *tumeurs inflammatoires perforées* diffère suivant qu'elles siègent en péritoine cloisonné ou dans le grand ventre : les perforations en péritoine cloisonné sont traitées par drainage et le traitement médical fait habituellement fondre la tumeur inflammatoire.

Les perforations dans le grand ventre, souvent colmatées par le grêle, sont traitées par extériorisation d'un segment du côlon mobile ou par extra-péritonisation du caecum avec instauration ou poursuite du traitement amœbicide.

©SSA

Cependant, l'exérèse colique a été jugée nécessaire dans 5 cas sur 9, le plus souvent par suite de l'absence de diagnostic étiologique, parfois en raison de difficultés opératoires.

Leur gravité doit être bien connue ; les 2 décès de cette série de 9 cas sont survenus après exérèse colique suivie du rétablissement de la continuité.

CHEN (1971) rapporte 8 cas avec 7 morts ; le seul survivant a été traité par extériorisation simple du caecum.

La tactique employée pour traiter les *occlusions par tumeurs inflammatoires* amibiennes a été la suivante :

— *Obstruction* de la valvule de Bauhin par une bauhinite : hémicolectomie ; par amœbome : exploration simple et traitement médical.

— *Invagination :*

- Sur un amœbome caecal :
  1 désinvagination suivie du traitement médical,
  1 désinvagination suivie d'une exérèse de type Barker-Wydenham-Maunsell.
- Sur une bauhinite : hémicolectomie.

Signalons que les 2 bauhinites ont troublé les opérateurs qui ont chaque fois pratiqué l'exérèse.

— *Volvulus :* volvulus du grêle accolé sur un abcès péricolique de l'angle droit, détorsion et hémicolectomie. Volvulus du caecum : détorsion et traitement médical. Volvulus du sigmoïde : détorsion simple avec anus de décharge et traitement médical.

— *Agglutination* d'anses grêles avec volvulus partiel sur abcès péricolique :

— 1 désagglutination simple et drainage,

— 1 désagglutination suivie d'entéro-fixation.

Trois décès sur 10 cas ont sanctionné des erreurs tactiques ; l'une d'elle a consisté à pratiquer une opération de Barker-Wydenham-Maunsell, source d'embolie mortelle au lieu du simple traitement médical après désinvagination ou au lieu de l'hémicolectomie ; une autre en la création d'un anus de décharge au lieu de l'extériorisation du sigmoïde suivie de résection en 2 ou 3 temps ; enfin une dernière en une opération de Noble au lieu de la simple désagglutination.

L'étude critique du traitement des tumeurs inflammatoires compliquées montre qu'il faut laisser une place adjuvante importante à la médication amœbicide dans leur traitement. Le geste chirurgical doit rester simple dans les perforations (extériorisations, extrapéritonisations ou drainages). Ce n'est qu'en cas de difficultés particulières que l'exérèse, de pronostic plus grave, peut s'imposer ; en ce cas, il faut rester très prudent pour le rétablissement de la continuité.

Dans l'occlusion, après sa levée on peut quelquefois différer l'exérèse de la tumeur inflammatoire qui sera traitée médicalement, mais les règles du traitement chirurgical restent en général applicables : exérèse en plusieurs temps du volvulus du sigmoïde lorsque la laparotomie exploratrice a été effectuée, non parce qu'il existe un amœbome mais parce qu'il y a volvulus ; en cas d'agglutination et dans le but d'éviter toute récidive, pratique de l'entéro-fixation dérivée de CHILDS et PHILLIPS seulement en cas d'indication formelle.

En conclusion, il existe un certain nombre de colites graves et même mortelles en dehors de l'action thérapeutique qui sont vues et traitées dans les services de chirurgie.

C'est ainsi que nous avons pu étudier 7 perforations et 20 complications hémorragiques, perforatives avec occlusions d'amœbomes aigus.

La précocité du traitement amœbicide et la prudence de quelques manœuvres chirurgicales doivent amener la guérison.

©SSA

COLITES NÉCROSANTES DANS L'AMIBIASE

par

A. CARAYON (1) et H. BEZES (2)

SUMMARY

This study is based on 21 cases of colic necrosis which may affect either the only internal layers or the whole intestinal wall and may give or not localized perforations.

The pathophysiology is approached through the role of deshydratation and toxinic schock with secundary arteriolar mesenteric vasoconstriction upon an intestine already damaged by amoebiasis.

The authors emphasized the special importance of:

an early treatment of hypovolemic or toxinic schock,

an early administration of amoebicidal drugs and antibiotics

an early diagnosis of acute colectasia (toxic megacolon) which commands an emergency surgical procedure.

Surgery consists, when possible, of ileostomy-colostomy or segmental colectomy without anastomosis, and when the colon is already mortified of removing the gangrenous parts without performing any anastomosis.

Nous avons séparé ces formes médico-chirurgicales des perforations et des complications chirurgicales des tumeurs inflammatoires. On peut ainsi « parler de la même chose » avec les Chefs de Service de Médecine qui reçoivent ces malades.

Le mécanisme général a été étudié par M. PAYET et M. SANKALÉ. Nous l'avons aussi évoqué en abordant l'étude des formes perforatives et des amœbomes.

Au début, nos constatations nous orientaient vers une primauté des dérèglements locaux, mais peu à peu le rôle du choc hypovolémique et du choc toxi-infectieux nous est apparu clairement avec ses conséquences compensatrices : la vaso-constriction artériolaire splanchnique démontrée par l'expérimentation chez le chien (LILLEHEI, 1953) mais aussi chez l'homme par des artériographies (HABBOUSHE et WALLACE, 1974).

Cette vaso-constriction peut être transitoire ; cependant, lorsque l'insuffisance circulatoire est dura-

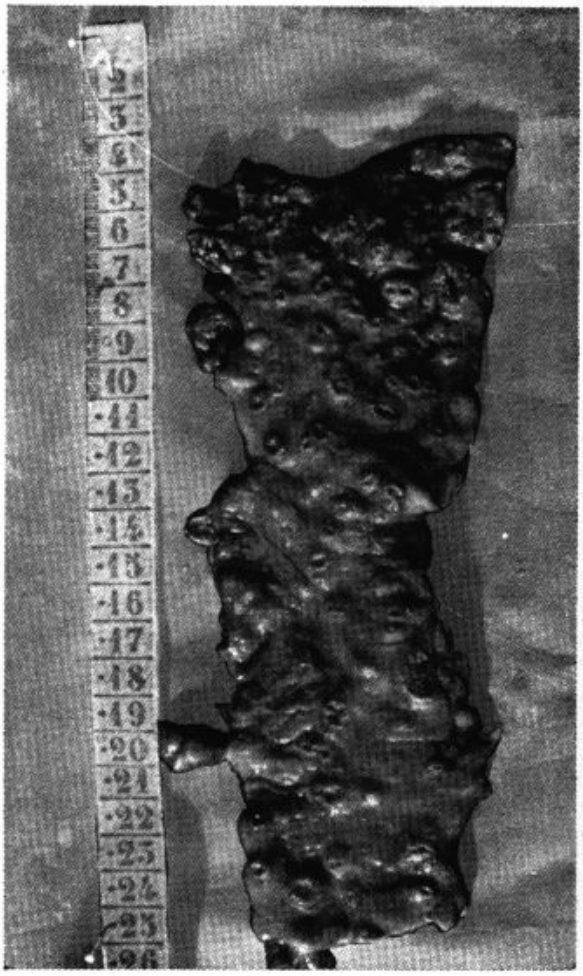


FIG. 1. — Côlon amibien suraigu avec de multiples ulcérations muqueuses (forme médicale avec décès par toxémie avant nécrose colique).

(1) Médecin Général Inspecteur. Professeur de Clinique Chirurgicale Tropicale.
(2) Professeur de Clinique Chirurgicale. C.H.U. de Grenoble. Médecin en Chef (C.R.) du Service de Santé des Armées.

©SSA

ble, elle détermine une ischémie localisée d'abord aux deux tuniques internes (muqueuse et sous-muqueuse), puis étendue à toutes les tuniques. Ce mécanisme est d'autant plus efficace que le côlon présente des zones mal vascularisées, qu'il est, dans l'amibiase, atteint de lésions importantes (parasitaires et microbiennes) et que la malnutrition et le dolicho-côlon sont des éléments locaux favorisants.

Dans notre étude expérimentale, nous avons revu les travaux précédents et étudié les éléments de ce mécanisme chez l'animal.

L'examen artériographique cité apporte la confirmation d'un mécanisme identique chez l'homme.

Signalons enfin que l'amibiase suraiguë et le choc peuvent tuer, avant la constitution de la nécrose par toxémie, par défaillance surrénalienne aiguë ou par association colo-hépatique (fig. 1).

M. SANKALÉ a observé ces faits dans 50 p. 100 des nécropsies qu'il a faites. En Inde, par contre, ces cas n'atteignent pas la formation hospitalière et, dans l'ensemble des cas autopsiés à l'hôpital, c'est une nécrose colique qui est constatée.

I. - ÉTUDE LÉSIONNELLE

Nous avons étudié 21 observations de nécroses coliques ; le processus nécrotique peut intéresser seulement les tuniques internes ou l'ensemble des parois coliques, sur une étendue variable. Le premier degré lésionnel est la nécrose muco-sous-muqueuse dont la réépithélialisation est possible. A un stade plus avancé, la nécrose de toutes les tuniques crée une urgence.

La réalité des faits observés est plus complexe car plusieurs types de lésions peuvent être associés sur le même viscère, une lésion amibienne et une lésions ischémique venant sur une partie différente du côlon compliquer la précédente.

Le début peut correspondre à des *syndromes anatomocliniques divers* :

a) Formes médicales avec hypovolémie (12 cas) : soit amibiase aiguë sévère avec déshydratation marquée et toxémie montrant une muqueuse colique en terrain de golf plus intense aux pôles caecal et sigmoïde, soit amibiase subaiguë traînante associée à une affection intercurrente provoquant une hypovolémie (hémorragie par ulcère duodénal par exemple).

b) Complications perforatives (9 cas). Il s'agit ici de perforations caecales ou sigmoïdiennes plus souvent diastatiques que térébrantes et quelquefois mixtes.

Les lésions ischémiques associées comportent plusieurs types :

1) La nécrose étendue muco-sous-muqueuse (10 cas), avec élimination fréquente d'un long tube. Quelquefois la nécrose muqueuse peut se compliquer secondairement de nécrose des tuniques restantes (2 cas).

2) La nécrose de l'ensemble des tuniques coliques qui aboutit au côlon poreux en « papier buvard », porteur de multiperforations minimes (9 cas).

Le siège de ces lésions ischémiques ne correspond pas à celui des lésions amibiennes les plus intenses. C'est le côlon transverse et le côlon descendant qui sont atteints avec prédilection par l'ischémie alors que les lésions amibiennes perforatives siègent surtout aux pôles caecal et sigmoïde.

Cependant, les 2 types de lésions peuvent se chevaucher en cas d'extension de la nécrose.

Parmi les 20 syndromes observés de colites « mortelles, gravissimes ou graves », suivant les dénomi-

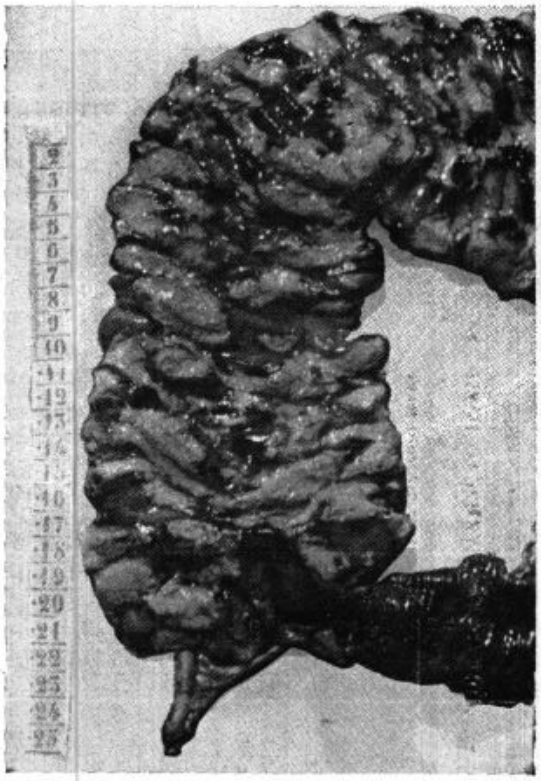


FIG. 2. — Côlon droit provenant d'une colectomie pour amibiase suraiguë : noter la nécrose muqueuse confluente.

©SSA

nations médicales de PAYET et SANKALÉ, 4 catégories combinant *a* et *b* et 1 et 2 ont été observées.

1*a* ● 9 nécroses muco-sous-muqueuses étendues avec 6 fois élimination vérifiée d'un long tube de ces tuniques encore structurées (fig. 2 et 3).

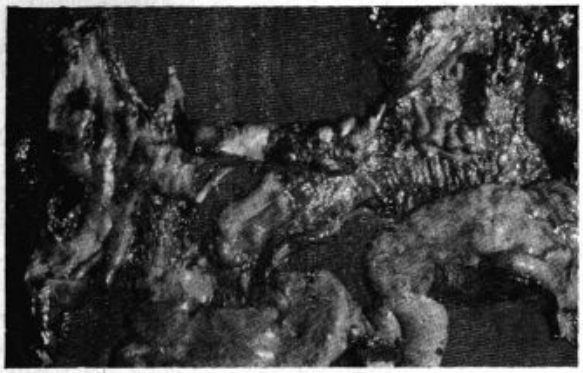


FIG. 3. — Fragment de pièce provenant d'une colectomie totale pour amibiase suraiguë : la muqueuse apparaît à la partie supérieure du cliché sous forme d'un ruban grisâtre nécrosé et entièrement décollé des autres parties de la paroi colique.

● 5 fois cette nécrose compliquait une forme médicale sévère de l'amibiase ; 3 fois il s'agissait d'une amibiase subaiguë, associée à une affection amenant une hypovolémie (hémorragie duodénale). Ces formes peuvent évoluer secondairement vers la nécrose de toutes les tuniques.

1*b* ◕ 3 nécroses étendues muco-sous-muqueuses associées à des perforations localisées au caecum. Une de nos pièces montre clairement la juxtaposition d'une amibiase du côlon droit avec perforation caecale et au niveau du reste du côlon la musculeuse à nu, après l'expulsion du tube muco-sous-muqueux nécrosé (fig. 4).

2*a* ◕ 4 nécroses ischémiques de toutes les tuniques du côlon gauche associées à une amibiase médicale sévère (terrain de golf). Il existe *une phase d'installation* qui se manifeste par une dilatation aiguë du côlon (*colectasie aiguë*) (fig. 5) avec persistance d'une diarrhée abondante. Alors que la vitalité des tuniques coliques n'est pas encore irréversiblement altérée une perforation diastatique peut survenir (fig. 6). A l'angle gauche, elle l'est à coup sûr ; si elle sur-



FIG. 4. — La muqueuse est exfoliée de l'angle droit au recto-sigmoïde avec conservation en bon état de la musculeuse et de la séreuse, sauf au niveau du caecum qui présente une muqueuse nécrosée mais encore adhérente et une perforation.



FIG. 5. — Image radiologique de colectasie aiguë appelant une intervention d'urgence.

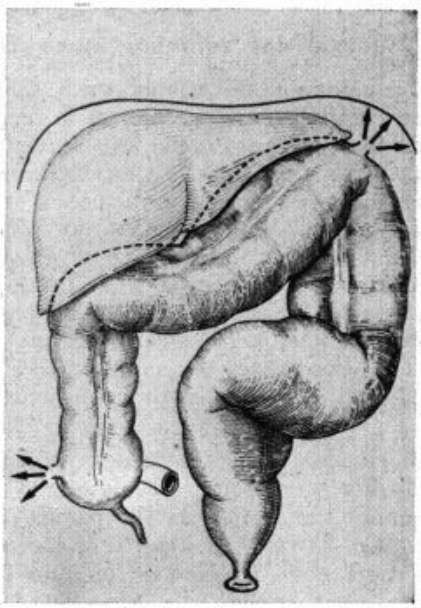


FIG. 6. — Perforations diastatiques par colectasie aiguë. La perforation caecale représentée ici a accompagné la colectasie aiguë et la nécrose de la fig. 4. La perforation angulaire gauche s'est produite dans un autre de nos cas.

©SSA

vient au niveau du caecum déjà lésé par l'amibiase, le mécanisme de la perforation peut être mixte. Puis c'est la phase de sphacèle en papier buvard, ou de nécrose colique de couleur feuille morte.

2b ● Nécroses ischémiques de l'ensemble des tuniques associées à une perforation à distance ou succédant à une colectomie avec anastomose.

● 3 fois le sphacèle ischémique a été découvert au cours de l'opération qui constate une perforation siégeant à distance, 2 fois il est survenu dans les suites d'une colectomie avec rétablissement de la continuité digestive.

CLINIQUE

Le diagnostic de la nécrose de la muqueuse colique et de la nécrose intéressant l'ensemble des tuniques est actuellement mieux connu. Il faut souligner aussi l'importance que revêt la constatation d'hypotension, hyperleucocytose et thrombocytopénie, trépied caractéristique du choc septique qui doit faire redouter la nécrose.

a) Nécrose des tuniques muco-sous-muqueuses

L'élimination de la muqueuse sphacélée peut se faire par fragments putrides et le diagnostic clinique n'est pas évident ; elle est souvent affirmée par *l'expulsion par l'anus d'un long tube de muqueuse nécrosée* mais encore structurée (5 fois sur 11). LAVERAN, F. BLANC, BEZES ont signalé ce phénomène sans en pousser l'analyse. Avant la constatation de cette élimination par tube ou par fragments, une image radiologique peut attirer l'attention sur la possibilité d'ischémie localisée ou de nécrose muqueuse débutante en montrant de l'œdème sous-muqueux, et assurer ainsi un diagnostic précoce.

Ces aspects particuliers sont actuellement bien individualisés dans les stades précédant la nécrose muqueuse : ce sont les empreintes digitiformes ou empreintes de pouce décrites par ROTATO, KAMINSKI, SMITH et TUTTON et la perte de la distension colique qui transforme le côlon en un tube rigide. Ultérieurement apparaissent des séquelles à type de rétrécissements le plus souvent multiples.

Au stade de nécrose, dont on ne connaît pas l'étendue, les lavements barytés et même les opacifications par hydro-solubles restent dangereux.

La coloscopie rétrograde transanale est de même souvent contre-indiquée en raison des dangers de perforation. Mais elle reste quelquefois le seul moyen de préciser le diagnostic d'élimination muco-sous-muqueuse lorsque la radiographie colique n'est plus possible.

La coloscopie à ventre ouvert et à côlon fermé prévient le danger des agressions instrumentales. L'insufflation peut mettre en évidence des petites perforations qui seront dépistées et traitées ; mais cette manœuvre, qui est exempte de risque si elle est employée à froid et après préparation soigneuse, garde une place modeste dans les nécroses de la muqueuse.

L'aortographie d'après SMITH et TUTTON (1972) qui affirme ou infirme l'existence d'une oblitération artérielle mésentérique, ne peut apporter dans les syndromes urgents de l'amibiase que des images de retour veineux précoce ou de spasmes.

Notre pratique courante, dans les perforations isolées, s'est stabilisée à l'exploration colique par courte colotomie débridant la perforation. Cette colotomie affirme la présence ou l'absence des lésions muqueuses associées. La répétition possible de cette manœuvre sur le transverse permet d'en connaître l'étendue.

b) Nécrose de l'ensemble des tuniques coliques plus ou moins étendue longitudinalement

Du point de vue clinique, la sévérité et la rapidité de l'atteinte de l'état général associées à un état de collapsus cardio-vasculaire et à une déshydratation marquée donnent d'emblée à la maladie son masque de malignité. L'anus béant émet un liquide sanieux et fétide.

Tantôt la contracture abdominale intense témoigne de la participation péritonéale, tantôt le ventre météorisé reste relativement souple et des formes asthéniques, pseudo-typhiques ou choléri formes ont pu être décrites.

Dans ces dernières éventualités, la radiographie sans préparation permet de préciser s'il s'agit d'un état préperforatif ou d'un stade de péritonite par perforation avec tableau asthénique. La constatation d'un *pneumo-péritoine* spontané apporte la preuve d'une perforation ou d'un côlon en papier buvard. *Au début* de l'installation du syndrome on constate une *intense colectasie à bords linéaires* et *non plus sacculaires*. C'est un signe précieux de l'atteinte de la musculeuse avec imminence de *nécrose débutante* de toute l'épaisseur du côlon.

La colectasie n'entraîne pas une diminution du transit et s'accompagne de selles fréquentes et fétides. La constatation de cette association clinique et radiologique paradoxale suffit à justifier une exploration chirurgicale, avant qu'une perforation

©SSA

ne se produise. La signification de ce signe capital a été longtemps méconnue et l'on parlait jusqu'ici de subocclusion avec « vidange du bout inférieur ».

Une « règle d'or » doit donc être retenue : la colectasie aiguë, parce qu'elle évolue vers la nécrose totale, est une indication formelle pour une intervention urgente.

Il existe donc 2 phases :

- La colectasie aiguë, nécessitant une intervention urgente qui permet de prévenir le sphacèle des tuniques externes musculo-séreuses (cf. ci-dessous).
- La nécrose constituée ; l'exérèse est alors nécessaire.

La forme en deux temps a toutefois été observée, nécrose muco-sous-muqueuse évoluant secondairement sous l'influence de la colectasie ou d'un nouveau choc toxique vers la nécrose de toutes les tuniques.

III. - CONDUITE THÉRAPEUTIQUE URGENTE DES NÉCROSES COLIQUES

L'administration précoce d'un traitement amœbicide parentéral associé aux antibiotiques est essentielle. Dans chaque cas où la déshydratation fut administrée après vérification histologique de la pièce d'exérèse, le décès survint.

La réanimation précoce est également très importante pour enrayer ou limiter les ischémies débutantes.

Le traitement chirurgical urgent constitue la partie la plus originale du traitement des complications aiguës de l'amibiase intestinale.

88 nécropsies pour colites mortelles ont été pratiquées par SANKALÉ et QUENUM (1973) :

45 cas (51 p. 100) présentaient des ulcérations confluentes non perforées et le décès était dû au choc hypovolémique ou toxi-infectieux ou à quelques formes colo-hépatiques.

43 cas (49 p. 100) étaient représentés par : 41 nécroses diffuses, 2 amœbomes.

Si l'on ajoute quelques nécroses coliques opérées en chirurgie on arrive à 50 p. 100 de morts précoces par choc avant nécrose. Une réanimation de bonne qualité aurait pu les sauver.

Par contre, LEWIS et ANTIA (Indes, 1969), sur 295 colites, ont observé seulement des décès par lésions nécrotiques :

Nécrose du côlon + abcès du foie	19 cas, 0 survie
Nécrose de tout le colon	15 cas, 0 survie
Nécrose d'un segment colique	12 cas, 0 survie
Perforations	13 cas, 1 survie
Sphacèle muqueux régressif	7 cas, 7 survies

Le traitement « médical et temporisateur » a donné sur 66 cas, 8 survies et 58 décès.

La gravité des sphacèles coliques est bien connue ; dans notre série de 9 sphacèles de toutes les tuniques, 5 sphacèles étendus vus tardivement ont évolué vers la mort, 2 sont morts de complication intercurrente (ictère viral), 2 sphacèles du côlon gauche ont survécu après opération d'Hartmann ; une nécrose colique limitée au transverse a guéri après résection (B. DIOUF).

Dans les sphacèles coliques, une tactique chirurgicale prudente s'impose car nous avons observé, après colectomie limitée suivie de rétablissement de la continuité, deux extensions postopératoires mortelles de la nécrose à tout le côlon pendant une période où nous sous-estimions l'importance de la nécrose muqueuse étendue, associée à des nécroses limitées de toutes les tuniques et le rôle de clignotant rouge de la colectasie signalant l'ischémie musculo-séreuse.

Une tactique opératoire précise conduisant à des techniques bien étudiées est actuellement nécessaire pour obtenir le plus grand nombre de guérisons.

Le traitement médical peut apporter en 2 à 5 jours quelques guérisons dans des cas de nécrose muqueuse du côlon descendant sans lésions de la musculo-séreuse et sans colectasie mais jamais en présence d'une colectasie aiguë et à fortiori de sphacèles constituées de l'ensemble des tuniques coliques.

La légitimité du traitement chirurgical de ces lésions n'est plus à mettre en cause sauf lorsque les malades arrivent dans un état pré-agonique. Seules sont discutées à la lumière des résultats les modalités d'exclusion ou d'exérèse de segments coliques et la valeur préalable des interventions de dérivation.

En effet, les risques excessifs de la colectomie même sans rétablissement de la continuité interdisent en général d'entreprendre l'exérèse, autrement que pour des indications de nécessité (sphacèles constitués) et avec abouchement à la peau. *Les interventions avec dérivations premières* doivent être la règle chez ces malades fragiles porteurs d'une colectasie ou d'une nécrose étendue de toutes les tuniques. Dans les cas de sphacèles muqueux susceptibles après dérivation de se réépithélialiser partiellement ou en totalité sous traitement médical,

©SSA

le problème de la dérivation se pose de manière plus nuancée. Les indications précises des dérivations temporaires et le choix du procédé opératoire seront basés essentiellement sur le type lésionnel de la nécrose.

A - Colite avec sphacèle de l'ensemble des tuniques

a) *Dans les nécroses ischémiques associées à une amibiase médicale sévère* avec déshydratation (4 cas) et dans les nécroses coliques étendues après colectomie (2 cas), il faut distinguer la période de début dont le signe d'alarme est la colectasie et la nécrose constituée dont les multiperforations déterminent un pneumopéritoine.

● *Colectasie aiguë :* En présence d'une dilatation aiguë du côlon (colectasie aiguë, mégacôlon toxique) coexistant avec un transit intestinal accéléré (diarrhée sanglante et fétide en apparence paradoxale), la double iléostomie terminale est la dérivation la meilleure, bien préférable à la colostomie isolée qui laisse le transit persister dans un segment colique meïopragié avec les risques d'hépatite et d'ammoniémie par absorption accrue.

Bien mieux, l'association de la double iléostomie avec une *colostomie* transverse est très utile pour parfaire l'affaissement du côlon, ainsi mieux préparé soit à la guérison progressive, soit à une colectomie ultérieure. Quelquefois même, si le drain rectal ne suffit pas, une colostomie sigmoïdienne sera aménagée. Nous préférons la double iléostomie avec trompe sur le bout proximal à l'iléostomie en canon de fusil, au procédé latéral de Turnbull qui a donné quelques échecs et à fortiori aux iléostomies non dérivantes (WITZEL, transcaecale).

La technique de la double iléostomie à trompe sur le bout proximal mérite d'être rappelée.

L'iléon est sectionné à 24 cm environ de la valvule iléocaecale. Il faut prendre soin d'assurer une vascularisation parfaite aux deux extrémités iléales. Les deux bouts iléaux sont abouchés à la peau de la fosse iliaque droite, à une distance de 2 travers de doigts l'un de l'autre. Le bout distal est fixé au plus près par une suture muco-cutanée au fil non résorbable au-dessus du bout proximal. Le bout d'iléon proximal est extériorisé avec son mésentère sur une longueur de 10 cm environ. Il est dépouillé de son méso, sur la moitié supérieure du grêle et préparé pour le retournement. La manœuvre est réalisée à l'aide de pinces qui fixent la paroi intestinale à mi-hauteur du segment extériorisé, pendant que l'extrémité supérieure de l'iléon est éversée jusqu'au contact de la peau. Quelques points fixent le cylindre externe à la peau. La fixation intra-abdominale de l'anse est réalisée par suture à points séparés du mésentère au péritoine, en avant et latéralement.

En fin d'intervention, l'iléostomie est appareillée avec un iléoplaste, dont l'orifice circulaire de la plaque adhésive est taillé aux dimensions de l'iléostomie. La valeur de cette iléostomie biterminale, avec trompe sur le bout proximal, a les avantages suivants : dérivation totale du transit intestinal, suppression des inconvénients cutanés de l'iléostomie, possibilité de traiter le côlon exclu en toute facilité par le bout d'aval qui peut être lui-même drainé par une grosse sonde de Pezzer. Enfin cette technique ne complique pas le déroulement possible de la colectomie secondaire avec rétablissement de la continuité.

Cette méthode de dérivation peut dans les colectasies être mise en parallèle avec la résection sans anastomose. La série de GUARNER (Mexique, 1972) semble montrer davantage de survies lorsque l'on pratique la 2e méthode, mais il ne précise pas le choix du procédé adopté pour les deux types lésionnels (colectasie, nécrose constituée).

Il apporte, en effet, la statistique suivante :

Colite fulminante : 62 cas

— Perforation unique	32 cas
— Nécrose et perforations multiples	21 cas
— Sphacèle muqueux avec mégacôlon toxique mais sans perforation	9 cas

16 décès rapides

46 interventions :

	Survies	Décès
5 sutures	0	5
1 extériorisation	1	0
27 résections		
sans anastomose	12 (60 p. 100)	15
	3 (30 p. 100)	10
13 iléostomies- colostomies		

Soit au total :

15 décès sur 46 opérés (1/3)

15 décès sur l'ensemble des 62 cas (1/4).

Dans le traitement des colectasies, de nouvelles séries sont nécessaires pour juger la supériorité de la résection sans anastomose sur l'iléostomie-colectomie.

● *Nécrose constituée :* Le traitement chirurgical n'offre pas d'alternative, car on ne peut pas laisser en place les lésions coliques sphacélées, multiperforées ou poreuses ; la dérivation totale mais laissant le sphacèle en place est formellement éliminée, la suture des perforations est impossible ainsi que l'ex-

©SSA

tériorisation, étant donnée la fragilité du côlon nécrosé. *L'exérèse du côlon sphacélé* sans anastomose et associée au drainage péritonéal est la seule conduite logique.

Dans les nécroses *étendues* à la presque totalité du côlon, l'iléostomie terminale et la sigmoïdostomie au bord inférieur de la cicatrice sont le plus souvent employées. Si la nécrose intéresse aussi le bas sigmoïde, le moignon rectal, seul préservé, sera plutôt utilisé comme voie de drainage et non pas anastomosé à la partie distale de l'iléon dérivé ou fermé par suture en deux plans. Dans les nécroses *limitées* à un segment colique, l'exérèse sera suivie d'extériorisation des extrémités ; si elle intéresse le côlon droit on pratique l'iléostomie terminale et la colostomie transverse ; dans les sphacèles limités du transverse, on réalisera une double colostomie, dans les nécroses du côlon iléo-pelvien l'opération d'Hartmann .

La lutte contre la péritonite sera entreprise soit par un drainage large, soit par des lavages (dialyse péritonéale continue postopératoire) car la souillure est très importante.

b) *Dans les nécroses ischémiques* survenues au cours d'un choc *et associées à une perforation amibienne colique* (3 cas) (juxtaposition de 2 lésions chirurgicales sur un même organe) et dans les perforations diastatiques des colectasies (2 cas), le problème se pose différemment. Le côlon est perforé dans le grand ventre en dehors de la zone sphacélée (fig. 6) par perforation diastatique favorisée par l'amibiase concomitante, plutôt que par perforation fulminante.

— En présence des deux types de lésions coexistantes (perforation amibienne du caecum et sphacèle du côlon transverse et descendant), on est ramené à l'exérèse avec en amont iléostomie et en aval sigmoïdostomie ou drainage par l'ampoule rectale laissée ouverte.

— En présence d'une colectasie perforée, la conservation sous dérivations multiples n'est plus indiquée en raison de l'infection péritonéale.

B - Colite grave avec nécrose étendue de la muqueuse et perforation localisée (3 cas)

Le diagnostic de cette nécrose muco-sous-muqueuse ne peut être assuré que par la colostomie exploratrice voisine de la perforation avec éventuellement répétition de la même manœuvre plus loin. Lorsqu'il y a deux foyers de perforations, la colostomie exploratrice voisine de la perforation est pratiquée dans les deux directions.

En présence de nécrose colique muqueuse étendue, la fermeture des perforations après excision des bords est à proscrire formellement. La colectomie limitée suivie de rétablissement de la continuité est dangereuse. L'échec certain et l'apparition de complications graves et même fatales ont sanctionné de telles tactiques. L'extériorisation ou l'extrapéritonisation des segments coliques perforés avec ou sans iléostomie donne de meilleures garanties. Elle prévient l'absorption des liquides intestinaux par la musculeuse mise à nu, source non rare d'hépatite mortelle. L'orifice distal de l'iléostomie et la perforation extériorisée permettront un traitement endo-colique.

C - Colite grave avec nécrose muqueuse et élimination d'un long tube muqueux (sans perforations) (9 cas)

Ces formes peuvent guérir médicalement sous l'effet du traitement anti-amibien et antibiotique, et après une réanimation précise, longtemps maintenue et évitant toute absorption orale comme chez le malade dont la radiologie colique a été figurée. Cependant, nous avons vu survenir deux décès par hépatite sévère, provoquée par l'absorption, par la muqueuse colique dénudée, de toxines et de germes divers.

L'indication de l'iléostomie se posera en présence d'une aggravation de l'état général par toxi-infection ou ictère et en présence de l'apparition d'une colectasie aiguë secondaire, signant une extension imminente de la nécrose à la musculo-séreuse. Dans cette éventualité, c'est le traitement urgent de la colectasie qui sera appliqué (dérivations multiples ou résection sans anastomose).

On peut schématiser ainsi les indications médico-chirurgicales :

1 - Traitement médical préalable et concomitant par	Amœbicides parentéraux : Déhydroémétine Antibiotiques et réanimation
2 - Acte chirurgical :	
• en cas de perforation	Extériorisation ou résection
• en cas de nécrose constituée des 4 tuniques	Réanimation Résection *sans* anastomose
• en cas de colectasie aiguë	Réanimation - Iléostomie + Colostomie ou résection sans anastomose
• en cas d'élimination d'un tube sous-muqueux :	
— F. régressive	Traitement médical
— Aggravation	Colectasie (traitement étudié supra) - Toxi-infection - Ictère Iléostomie quelquefois trop tardive.

©SSA

Une meilleure connaissance des divers types de nécrose (nécrose muco-sous-muqueuse isolée ou nécrose de l'ensemble des tuniques), une bonne appréciation du rôle du choc et la compréhension des deux phases de l'ischémie (colectasie aiguë à valeur d'alarme d'une part et nécrose constituée d'autre part) ont permis d'améliorer le traitement.

Ces acquisitions ont conduit à un choix tactique nuancé et prudent basé sur deux procédés sûrs, l'iléostomie-colostomie et la résection colique sans anastomoses, procédés donnant plus de survies que les techniques habituelles. Mais il convient de répéter que la chirurgie n'est qu'un adjuvant du traitement anti-amibien et de la réanimation sans le secours précoce desquels elle est vouée à un échec certain. Le traitement antibiotique, quant à lui, reprend dans ces complications colitiques graves la place importante qu'il a perdue dans les amibiases courantes.

NOUVEAU
RESPIREZ MIEUX
avec la bombe aérosol
essence
algérienne
Visa GP 359 D 477


Antiseptique
des voies respiratoires
RHUMES - TRACHEITES
BRONCHITES.
(également utilisé
comme assainisseur
d'air)
En vente toutes pharmacies
A employer seulement pour l'adulte.

LES LABORATOIRES TOULADE
18, rue André-Doucet - 92000 NANTERRE
vous présentent aussi
PASTILLES MONLEON
au bleu de méthylène
à la tyrothrorycine
SOLUTISANES
Tisanes solubles en tablettes 100 g et 500 g
pour hôpitaux et collectivités
tilleul - verveine - menthe - oranger
CIMENOR
Boissons sucrées en poudre
pour hôpitaux et collectivités
citron - orange - menthe
ESSENCE ALGERIENNE
Flacon stilligoutte

©SSA

L'AMIBIASE COLIQUE SEVERE : MALADIE MEDICO-CHIRURGICALE

par

B. NORDLINGER (1)

SUMMARY

18 cases of severe acute colic amoebiasis in African patients (Ivory Coast) are reported. Young age, pregnancy and general bad conditions are accessory etiologic factors.

An hyper-acute malignant form is described which may have a choleric, or dysenteric, or septicemic, or peritoneal type.

Acute but non malignant forms are more frequent.

Pathological aspects are congestion, sub-mucous abcesses, necrosis of the mucous membrane with sometimes microscopic amoebic hepatitis.

Medical treatment (dehydroemetine and Metronidazole, antibiotics, hydro-ionic balance restoring) may be completed by a surgical treatment. Death occurs in 83 p. 100 of the malignant cases against 17 p. 100 of the common acute ones.

L'amibiase colique est le plus souvent bénigne. Son traitement est ambulatoire et elle échappe dans la grande majorité des cas aux centres hospitaliers. Ce sont les localisations hépatiques que nous voyons. Parfois cependant, l'intensité des signes impose l'hospitalisation.

Dix-huit observations d'amibiase colique sévère sont étudiées.

Il s'agit, d'une part, de formes suraiguës malignes individualisées par les auteurs dakarois et que réunissent leurs lésions de sphacèle colique étendu et leur évolution le plus souvent fatale ; et, d'autre part, de formes graves d'emblée, ou résultant de l'évolution négligée d'une forme banale en apparence. Toutes mettent en jeu dans l'immédiat le pronostic vital.

I. - MATÉRIEL D'ÉTUDE ET MÉTHODE

1. Matériel.

Ces 18 observations proviennent de deux services de Médecine du C.H.U. d'Abidjan.

— Le Service de Gastro-entérologie pour adultes du C.H.U. de Cocody,

— Le Service des Maladies infectieuses de l'hôpital de Treichville. C'est la raison pour laquelle nous rapportons le cas d'un enfant qui y avait été admis pour une rougeole, alors que ceux-ci sont habituellement dirigés vers les services de Pédiatrie. Tous ces malades furent hospitalisés entre 1967 et 1972.

Sexe : il s'agit de 8 hommes et de 10 femmes.

Age : hormis cet enfant de 2 ans, aucune particularité n'est retrouvée.

— 2 malades ont un peu moins de 20 ans,
— 5 de 20 à 30 ans,
— 5 de 30 à 40 ans,
— 3 de 40 à 50 ans,
— 2 de 50 à 60 ans.

Origine : tous ces malades sont Africains.

2. Méthode.

C'est pour des raisons de clarté que nous avons préféré regrouper l'étude de ces observations en fonction de l'aspect clinique au moment de l'hospitalisation, division sans doute arbitraire mais qui rend plus commode la comparaison de formes semblables.

II. - ANALYSE DES DOSSIERS

1. Fréquence :

Pendant les 5 années sur lesquelles porte notre étude, dans ces deux services, 18.000 malades ont été hospitalisés, parmi eux :

— 90 pour amibiase colique bénigne,

(1) Interne des Hôpitaux de Paris. Médecin Coopérant du Service National.

©SSA

— 220 pour amibiase hépatique,
— 18 pour amibiase colique sévère,
soit 1 p. 1.000 du total des hospitalisations.

2. Antécédents connus d'amibiase :

D'après le seul interrogatoire, il semblerait que parmi ces 18 malades :

— la crise inaugure la maladie ..... 15 cas
— le début clinique remonte à plus de 20 ans avec de nombreuses crises dans l'intervalle ..... 2 cas
— une première crise soit survenue 2 ans avant ..... 1 cas

En fait, l'apparition d'une diarrhée ou même de quelques glaires dans les selles est si fréquente et banale sous les Tropiques que bien peu de patients en font mention. Et il paraît vraisemblable, compte tenu de l'âge de nos malades, que dans la plupart des cas, cette amibiase sévère ne traduit pas le premier contact avec *Entamoeba histolytica*.

3. Période de survenue :

Mis à part deux pics aux mois de mars-avril (6 cas) et de novembre-décembre (5 cas), les autres cas se répartissent tout au long de l'année.

4. Facteurs déclenchant ou favorisant l'apparition des signes de gravité :

— Chez l'enfant de deux ans, l'amibiase s'est manifestée au décours d'une rougeole grave.

— Une fois un traumatisme a précédé l'apparition des signes.

— Une autre fois leur survenue a accompagné la décompensation d'un éthylisme chronique.

— Cinq fois surtout, la gravido-puerpéralité semble avoir déclenché l'affection :

— l'enfant sain est né à terme : 3 cas,
— l'apparition de la diarrhée a précédé un accouchement prématuré (7e mois) : 1 cas,
— un avortement spontané est survenu au 6e mois, 1 cas.

Notons aussi que chez une des malades dont l'accouchement s'est déroulé normalement, des poussées dysentériques régressives et moins graves avaient aussi suivi la naissance de ses deux premiers enfants.

Il reste enfin 10 cas où aucun élément objectif n'est retrouvé.

5. Délais d'hospitalisation :

On est surpris de constater leurs grandes variations.

— Ont consulté avant le 3e jour :
  • 2 malades dont une forme grave qui a guéri, une forme maligne décédée.
— du 4e au 7e jour :
  • 4 malades, dont 3 formes graves guéries, 1 forme maligne décédée,

soit au total 6 malades dans la première semaine.

— au cours de la seconde semaine d'évolution, il y eut aussi 6 malades :
  • 4 formes graves dont un décès,
  • 2 formes malignes décédées.
— Pendant le reste des deux premiers mois : 5 malades :
  • 3 formes graves, dont un décès,
  2 formes malignes, dont un décès.
— Dans un cas, le début de la maladie ne peut être précisé.

Notons enfin que dans tous les cas de formes malignes hospitalisées avec retard, les signes de la malignité étaient apparus secondairement après un début qui semblait banal.

Il apparaît ainsi que ni la gravité des signes, ni le pronostic final ne sont en rapport direct avec les délais d'hospitalisation.

6. Etude clinique :

a) Les formes suraigues malignes

Réunies par leur tendance au sphacèle colique, elles vont toutes se caractériser en fin d'évolution par les signes assez monomorphes qui témoignent de l'issue dans le péritoine du contenu intestinal.

Par contre, les signes qui inaugurent le syndrome malin sont bien plus variables.

Ils nous feront distinguer 4 formes cliniques :

— *Forme suraiguë maligne cholériforme* : 1 cas.

OBSERVATION 1. — Mme Let..., 40 ans, est hospitalisée le 23 mars 1972 au 5e jour d'une diarrhée aqueuse de plus de 2,5 l par 24 heures, sans sang ni glaires, accompagnée de douleurs abdominales.

Elle est en collapsus cardio-vasculaire, température à 40°, subictère, l'abdomen douloureux reste souple sans gros foie ni grosse rate. Sous antibiotique et réhydratation intense, l'état général s'améliore, la fièvre baisse, la tension remonte.

Les recherches de vibrion cholérique restent négatives à trois reprises, mais deux jours plus tard, la température remonte, le nombre de selles, qui avait baissé, augmente ; un collapsus s'installe, irréversible et la malade meurt.

L'autopsie montre une colite nécrosante diffuse aiguë avec présence de corps amibiens à l'examen microscopique.

©SSA

— Forme suraiguë maligne dysentérique et colitique aiguë : 2 cas.

OBSERVATION 4. — L'enfant Dem... a 2 ans. Il présente d'abord un tableau de rougeole qui s'accompagne vite d'anorexie, d'amaigrissement, puis d'une diarrhée sanglante.

Le traitement symptomatique est de peu d'effet et l'enfant a 40°, est tachycardique et polynéique lorsqu'il est hospitalisé.

L'éruption morbilleuse recouvre le corps, la langue est saburrale, des râles s'entendent dans les deux poumons ; il est très dénutri. On trouve *Entamoeba histolytica* dans les selles et une leucocytose à 14.000. Malgré le traitement spécifique (Déhydroémétine [DHE] 20 mg pendant 4 j.), aidé d'un traitement symptomatique, la fièvre persiste, la diarrhée sanglante aussi ; l'enfant est de plus en plus agité, lorsqu'il meurt au 10e jour en collapsus.

OBSERVATION 9. — Mme Sig..., 32 ans, est hospitalisée en avril 1969. Deux crises dysentériques sont déjà survenues en 1949 et 1967. Début avril apparaît un syndrome dysentérique sévère avec violentes crises douloureuses abdominales paroxystiques, bientôt suivies d'incontinence anale et d'émissions rectales afécales muco-sanglantes incessantes ; la malade est hospitalisée le 19 avril seulement : mauvais état général, déshydratation massive, petite tension, température à 38°5 ; l'abdomen est très douloureux mais souple. Hémogramme subnormal, hémocultures négatives, hypochloronatrémie, coproculture négative.

Amibes hématophages dans les selles.

Malgré l'association des traitements antiamibien et symptomatique le 23 avril, l'abdomen se contracture, la fièvre grimpe à 40° et la malade meurt.

Multiples ulcérations coliques, transverses surtout, préperforatives, à l'autopsie.

— Forme suraiguë maligne à symptomatologie septicémique : 1 cas.

OBSERVATION 7. — M. Oss..., 53 ans, est éthylique. Tout commence par des douleurs abdominales diffuses et croissantes, s'accompagnant de diarrhée verdâtre, d'asthénie, d'amaigrissement.

Trois semaines plus tard, lorsqu'il consulte, son état général est très mauvais, dominé par un tableau septicémique avec température à 39°5, frissons, prostration et collapsus cardio-vasculaire, 16.000 globules blancs, anémie majeure à un million.

L'abdomen est souple. Outre une hépatomégalie modérée, il existe une circulation collatérale abdominale, un subictère, un œdème des membres inférieurs.

Séro-diagnostic de Widal, coprocultures, recherches d'amibes restent négatifs.

En trois jours, un traitement symptomatique énergique amène la sédation de la diarrhée et une amélioration générale.

Mais l'ictère fonce, la diarrhée réapparaît, une défense abdominale diffuse accompagne un météorisme très important et une chute thermique précède la mort.

A l'autopsie, le caecum est sphacélé et perforé. Le péritoine dépoli, outre une quantité notable d'air, contient un peu de liquide séro-sanglant louche.

— Formue suraiguë maligne à manifestations péritonéales : 2 cas.

OBSERVATION 13. — Depuis 10 jours, M. Sal..., 35 ans, se plaint de douleurs abdominales avec vomissements et nombreuses émissions rectales glairo-sanglantes lorsqu'il est hospitalisé le 27 mai 1972. Il présente alors un tableau de péritonite : température à 38°6 - T.A. à 8.

L'abdomen se défend dans son ensemble. La rectoscopie montre une muqueuse complètement abrasée avec des pseudo-polypes, recouverts de selles muco-purulentes nauséabondes.

Amibes histolytiques aux examens de selles répétés.

Leucocytose à 47.000 avec 70 p. 100 de neutrophiles et présence de formes jeunes.

Malgré le traitement, le décès survient le lendemain.

A l'autopsie, l'abdomen contient du liquide purulent et le côlon très inflammatoire est porteur dans sa partie ascendante de trois zones de perforation.

OBSERVATION 14. — Mme Sam..., 22 ans, enceinte de 7 mois, présente au début d'octobre 1971 de vives douleurs abdominales à maximum péri-ombilical, des vomissements, des vertiges et surtout des selles sanglantes semi-liquides - température à 38°5. Elle accouche prématurément 3 semaines plus tard. Devant la persistance des signes chez cette jeune femme anémiée et en mauvais état général, on la transfère en Médecine où une laparoscopie montre une réaction péritonéale puriforme avec aspect inflammatoire du côlon transverse en voie de perforation.

Numération rouge normale, leucocytose à 20.000.

La laparotomie (5 novembre) montre :

1 - La présence de liquide péritonéal réactionnel.

2 - Un côlon cartonné dans son ensemble, couvert de fausses membranes.

On réalise une iléostomie terminale. Des émissions glairo-purulentes par l'anus naturel persistent quelques jours avec température à 38°. Les examens de selles sont restés négatifs, mais l'immunofluorescence a confirmé l'amibiase (1/2.700 le 15 novembre ; 1/450 le 21 janvier).

En un mois, l'état général s'améliore, les selles se normalisent en qualité puis en quantité et le 6 décembre on peut fermer l'iléostomie.

La malade a repris 3 kg mais reste un peu anémiée lorsqu'elle quitte le service début février.

Tels sont nos dossiers d'amibiase maligne. Tous les malades sont décédés à l'exception de celle qui a subi une iléostomie temporaire de dérivation.

b) Les autres formes graves

12 observations.

— Formes graves colitiques et dysentériques aiguës. Ce sont les plus fréquentes : 8 cas.

OBSERVATIONS 2, 3, 8, 10, 12, 16. 17, 20. — Il s'agit de 4 hommes et 4 femmes d'âge échelonné entre 20 et 60 ans.

Deux malades étaient enceintes. Les signes sont dominés par les émissions rectales afécales glairo-sanglantes souvent

©SSA

profuses, dont la fréquence peut atteindre 20 par 24 heures, et annoncées par des épreintes.

Les douleurs abdominales paroxystiques, sur le cadre colique, la fosse iliaque droite, ou la région hypogastrique se greffent sur un fond douloureux permanent.

Trois des malades vomissent.

L'amaigrissement fréquent, l'anorexie, l'asthénie quasi constante confinant parfois à la prostration témoignent de la gravité et s'associent aux signes de déshydratation extracellulaire.

Un collapsus cardio-vasculaire est la cause du décès de deux malades après une amélioration transitoire.

Hormis ces deux malades hypothermiques, et deux autres normothermiques, la température dépassait 38°.

L'examen déclenche des douleurs surtout à droite sur un abdomen souple le plus souvent (5 cas), ailleurs siège d'une défense diffuse (1 cas), ou météorisé (2 cas).

Le sphincter anal était hypotonique dans un cas seulement. La rectoscopie montre une muqueuse congestive dans son ensemble, parsemée d'exulcérations nombreuses, tapissée d'un enduit épais jaunâtre.

Biologie : le diagnostic repose 5 fois sur l'examen des selles, deux fois sur l'immunofluorescence.

L'évolution : fut favorable le plus souvent (6 cas). Dès le 4e jour du traitement spécifique, l'amélioration est sensible, les selles deviennent fécales, toujours liquides, puis diminuent peu à peu de fréquence.

La guérison parasitologique est obtenue en quelques jours.

La guérison clinique en 10 à 50 jours après le début, un mois en moyenne, dans un cas au prix d'une sténose cicatricielle serrée du bas rectum.

Deux malades sont morts en collapsus.

— *Forme grave hémorragique :* 1 cas.

OBSERVATION 6. — M. Zam..., 20 ans, est hospitalisé le 21 décembre 1966 déshydraté, en mauvais état général, alors qu'il souffre depuis deux semaines d'un syndrome dysentérique.

A deux reprises, les lendemain et surlendemain de son hospitalisation, surviennent d'abondantes hémorragies intestinales de sang presque pur, suivies de choc et d'anémie aiguë à deux millions.

Transfusions et perfusions font franchir ce cap dangereux; la confirmation parasitologique du diagnostic permet au traitement spécifique d'amener la guérison de la poussée en une dizaine de jours.

— *Forme grave pseudo-septicémique :* 1 cas.

OBSERVATION 19. — Mme Gah..., 41 ans, entre dans le service cinq jours après un accouchement qui a déclenché une diarrhée glairo-sanglante avec coliques et défense hypogastrique qu'accompagne un tableau de septicémie : température oscillante à 39-40°, frissons mais sans splénomégalie.

Séro-diagnostic de Widal et hémocultures sont négatifs.

L'examen des selles découvre les amibes.

Sous traitement anti-infectieux et antiamibien, la malade guérit en un mois.

— *Forme grave pseudo-occlusive :* 1 cas.

OBSERVATION 15. — Chez cette jeune femme de 19 ans, la maladie, marquée par de nombreuses émissions glairo-sanglantes et des vomissements, est apparue au 7e mois de la grossesse.

Elle est hospitalisée 2 mois plus tard, après l'accouchement, lors de la recrudescence des signes qui s'accompagnent alors de violentes douleurs hypogastriques en torsion, et d'un météorisme abdominal. Sur les clichés pas de colectasie mais une aérocolie et aéroiléie diffuses. Les selles contiennent des amibes hématophages, coprocultures négatives. Sous traitement, guérison en un mois.

— *Forme grave pseudo-péritonéale :* 1 cas.

OBSERVATION 11. — Mme Kam..., 18 ans, présente une diarrhée mêlée de glaires. Deux semaines plus tard, après un avortement au 6e mois les signes s'aggravent. Du sang apparaît dans les selles, la malade est pâle, fatiguée, la température à 39°, l'abdomen se contracture dans son ensemble. Sur les clichés, pourtant, pas de pneumopéritoine. Anémie à 2 millions.

Séro-diagnostic de Widal négatif - coprocultures négatives.

Sous traitement médical symptomatique, les signes s'amendent. L'immunologie affirme le diagnostic. Sous Flagyl et D.H.E., la malade guérit en un mois.

Tels sont les principaux aspects cliniques de l'amibiase sévère chez ces malades.

7. **Les examens biologiques :**

Nous les avons déjà envisagés sommairement. Ce chapitre nous permettra de les comparer.

1 - Le diagnostic étiologique

parmi ces 18 malades il repose sur :

— La découverte d'amibes hématophages (forme *histolytica*) à l'examen de l'enduit recouvrant le doigtier ou au prélèvement rectoscopique : 11 cas

soit : 3 amibiases malignes sur 6,
8 amibiases graves sur 12.

— La découverte de corps amibiens au cours de l'autopsie. 2 cas d'amibiases malignes.

— L'étude de l'immunofluorescence du sérum : 4 cas (ob. 11, 14, 16, 17).

©SSA

Cette recherche n'a été faite qu'en cas de négativité de l'examen parasitologique.

Les réactions étaient positives jusqu'à dilution 1/400 et dans un cas de début jusqu'à dilution 1/2.700.

— Dans un cas enfin, on ne put affirmer l'amibiase que sur l'évolution favorable après seulement que fût institué le traitement spécifique.

2 - Les autres examens

On note un cas d'association à une shigellose (obs. N° 17). Partout ailleurs, les coprocultures sont restées négatives. De même, les séro-diagnostics de Widal.

Les perturbations de l'hémogramme sont très variables. Formule blanche vers 15 à 16.000 atteignant 47.000 dans un cas. Formule rouge subnormale sauf deux anémies à un million dans une forme maligne et 1,9 million dans une forme grave hémorragique. La vitesse de sédimentation est modérément élevée.

Ionogramme sanguin montrant une hypochlonatrémie et une hypokaliémie modérée le plus souvent.

Glycémie normale.

Urémie un peu élevée, 0 g 50 le plus souvent, 1 g chez quelques malades.

Protidémie souvent basse, 45 à 65 g/l avec chute de l'albumine (inférieure à 30 p. 100) et augmentation des gamma globulines (qui dépassent 40 p. 100).

8. **Les examens radiographiques :**

Le lavement baryté est pratiqué lorsque l'état général du malade le permet et si l'examen de l'abdomen permet d'exclure une menace de perforation ou de sphacèle.

L'atteinte organique de la muqueuse et de la sous-muqueuse, tantôt diffuse, tantôt prédominant à gauche, se traduit par la perte du liséré muqueux avec flou des bords, les lacunes témoins des pseudo-polypes, les images en spicules, en doubles contours, qui peuvent rappeler les aspects de la colite ulcéreuse.

Ailleurs, le lavement baryté n'a pu être fait que plus tard, en cours de guérison et ne montre plus que des anomalies fonctionnelles :

— perte des haustrations,

— hypertonie d'un segment qui paraît rétréci.

9. **Anatomie pathologique :**

a) L'amibiase maligne

Le plus souvent mortelle, l'autopsie nous en montre des lésions quasi monomorphes et dont les différences ne proviennent semble-t-il que du stade évolutif.

Aspect macroscopique :

A l'ouverture, le péritoine dépoli est recouvert de fausses membranes et contient du liquide en quantité variable, parfois séreux, mais le plus souvent purulent ou surtout rougeâtre et fécaloïde, très nauséabond.

L'atteinte colique est en général diffuse, mais prédomine sur le caeco-ascendant. Dans ces zones, la paroi est par endroits épaissie et cartonnée, ailleurs de la consistance du papier buvard ; de couleur chamoisée, elle se rompt à la moindre traction et présente des zones de gangrène pariétale et des perforations le plus souvent multiples. La muqueuse est abrasée, mise à nu par la confluence des ulcérations nécrotiques et recouverte d'un enduit purulent et hémorragique.

La découverte de nombreuses amibes en affirme l'étiologie.

Aspect microscopique :

La paroi est atteinte dans son ensemble ; même les zones saines en apparence sont œdématiées et congestives, centrées par des abcès de la sous-muqueuse.

Dans les « segments atteints », la nécrose intéresse toutes les couches de la paroi.

La muqueuse est totalement abrasée, les autres couches sont envahies par un granulome inflammatoire, traversées et détruites par des fusées purulentes, de telle sorte qu'on ne peut plus les distinguer les unes des autres.

Le foie présente dans quelques cas des lésions amibiennes microscopiques mais non macroscopiques. Ainsi cette atteinte de la paroi colique dans sa totalité, tant en surface qu'en profondeur, semble bien le meilleur témoin de la malignité.

b) Les autres formes graves.

Elles présentent des lésions différentes.

Macroscopiquement :

Celles-ci prédominent sur la muqueuse, mettent la sous-muqueuse à nu là où elle est détruite et où confluent les ulcérations centrées par les abcès en bouton de chemise. La face séreuse prend un aspect congestif.

©SSA

Les perforations éventuelles prédominent sur le caecum réalisant un trou de quelques millimètres à deux centimètres de diamètre à bords irréguliers et décollés mais entourés d'une paroi subnormale.

L'examen histologique reconnaît les ulcérations où fourmillent les amibes.

10. **Traitement :**

a) LE TRAITEMENT MÉDICAL SPÉCIFIQUE

Il repose sur deux amœbicides tissulaires :

— la 2-déhydroémétine (D.H.E.),

— le Métronidazole,

dont l'emploi peut être isolé ou conjugué.

- *La 2 D.H.E. seule :*

Technique :

7 malades sur 18 ont reçu de la 2 D.H.E.

— A partir du premier jour de l'hospitalisation, chez 5 d'entre eux.

— Des 2e et 4e jour, pour les deux autres, toujours après confirmation du diagnostic parasitologique.

La posologie a varié de 1 à 2 mg/kg/24 heures selon l'état du malade. La durée du traitement fut comprise entre 7 et 10 jours.

Un seul malade reçut deux cures de 60 mg/24 h pendant 7 jours à une semaine d'intervalle.

Résultat :

Trois décès (obs. 4, 13, 16) (2 formes malignes, 1 forme grave). La guérison des autres, contrôlée par la répétition des recherches parasitologiques et la surveillance clinique est survenue en 10 à 15 jours.

Il n'y eut aucune complication neurologique ou cardiovasculaire imputable à la 2 D.H.E.

- *Le Métronidazole seul :* 3 cas.

Technique :

Instituée du 1er au 5e jour de l'hospitalisation,

— 2 malades ont eu une seule cure,

— 1 malade a eu deux cures espacées de 7 jours.

La durée de la cure étant de 7 à 10 jours.

Posologie de 2 grammes par jour, *per os.*

Résultat :

Deux malades guérissent :

Un décès (obs. n° 9) (forme maligne dont le traitement n'avait commencé qu'au 5e jour).

- *Association 2 D.H.E. et Métronidazole :* 5 cas.

4 malades reçurent simultanément les deux médicaments aux doses de 50 mg à 120 mg de D.H.E. par jour pendant 6 à 15 jours, et de 2 g de Métronidazole par jour pendant 6 à 10 jours.

Un seul de ces malades bénéficia d'une seconde cure de Flagyl 20 jours après la première.

Enfin un malade reçut successivement :

- Une cure de 2 D.H.E. 60 mg pendant 6 jours.
- Une cure de Flagyl 8 jours plus tard.

Résultat :

5 guérisons.

- *Malades n'ayant pas reçu de traitement spécifique*

3 cas : 3 décès (obs. 1, 7, 17).

- 2 amibiases malignes mortes le 3e et le 7e jour.
- 1 amibiase grave morte le 8e jour.

b) LE TRAITEMENT MÉDICAL SYMPTOMATIQUE

— *Les antibiotiques :*

Ils sont associés d'emblée et systématiquement au traitement amibien utilisant des antibiotiques à large spectre (chloramphénicol, cyclines, ampicilline, association sulfate - méthoxazole - triméthoprime) employés à fortes doses par voie orale si possible pendant 1 à 3 semaines. Après une dizaine de jours, ils sont repris en traitement de consolidation.

— *Le traitement de l'état général :*

Il associe la rééquilibration hydro-électrolytique en fonction des pertes, les transfusions de sang, les analeptiques cardio-vasculaires, les corticoïdes par voie générale.

Ont aussi été utilisés les pansements digestifs, antispasmodiques, enfin les anabolisants divers, les antipaludéens et les antidiarrhéiques.

c) LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

Se limite dans notre série à une iléostomie temporaire de dérivation chez une amibiase maligne, suivie de guérison.

Depuis que nous avons colligé ces cas, deux malades ont été confiés au chirurgien pour colectomie totale. Tous deux sont décédés.

III. - **COMMENTAIRES**

Réunies ici par leur risque vital sous le terme d'amibiases sévères, formes suraiguës malignes et formes graves diffèrent pourtant sensiblement par

©SSA

leur pronostic : 83 p. 100 de décès pour les premières (5 cas sur 6), 17 p. 100 pour les secondes (2 cas sur 12).

Les formes suraiguës malignes :

Elles doivent leur individualité à l'Ecole de Dakar : formes graves, d'emblée ulcéreuses et perforatives, caractérisées par leurs lésions de sphacèle colique étendu et leur évolution le plus souvent fatale.

Plusieurs fois cependant, les signes de malignité tout à fait typiques sont apparus secondairement, au cours d'une amibiase qui paraissait bénigne. Nous les qualifions aussi de formes malignes.

Cosmopolites, décrites en France (BOQUIEN), aux U.S.A. (de BAKEY), au Mexique (ALVAREZ), en Afrique du Sud (STEIN), c'est à Dakar qu'elles semblent les plus fréquentes (7 à 10 p. 100 des amibiases évolutives) (PAYET). A Abidjan, elles n'en représentent que 2 à 3 p. 100.

Nous n'avons pas retrouvé la prédominance féminine mais une répartition égale.

Les aspects cliniques chez nos malades sont très polymorphes, mais on a décrit aussi une forme colohépatique (PAYET) et une colectasie aiguë (ALVAREZ).

Sur le plan anatomique, l'évolution vers le sphacèle étendu du côlon apparaît comme un des meilleurs critères de la malignité.

Quant aux facteurs pouvant favoriser ou déclencher l'affection, seule la grossesse et la rougeole chez l'enfant semblent pouvoir être incriminées.

La survenue d'une amibiase suraiguë maligne semble liée à un brusque débordement des défenses de l'organisme dans la genèse duquel s'associent probablement :

— Un facteur neurovégétatif type Reilly (PAYET, CARAYON, SÉRAFINO),

— Un facteur endocrinien : insuffisance surrénale aiguë en faveur de laquelle on peut retenir la découverte *post mortem* d'hémorragies des surrénales (CARAYON),

— Enfin, vraisemblablement aussi un facteur auto-allergique qui rapprocherait l'amibiase de certaines poussées suraiguës de colite ulcéreuse aux lésions anatomiques et au pronostic assez semblables (CARAYON).

On discute le rôle d'une augmentation du pouvoir pathogène de l'amibe, ainsi que de certaines modifications du régime qui ont pu être chez l'animal à l'origine d'aggravation d'une amibiase.

L'association microbienne, par contre, dont nous n'avons retrouvé qu'un cas, semble pouvoir être exclue.

Les autres formes graves :

A côté de ce syndrome si particulier, les autres formes graves sont des plus disparates.

Leur gravité est liée à l'expression particulièrement intense d'un des symptômes, hémorragie, pertes liquidiennes, douleurs abdominales... et ne semble pas répondre à un mécanisme différent de celui des formes aiguës bénignes.

Traitement :

● *Le traitement spécifique* par les amœbicides tissulaires doit toujours être institué et le plus tôt possible. Tous les malades qui n'en n'ont pas reçu sont morts.

Métronidazole et 2 Déhydroémétine, d'efficacité voisine, se partagent la faveur des auteurs. Leur association à doses fortes peut être indiquée dans les cas les plus graves.

● *Dans les formes graves non malignes,* on y associe toujours un traitement général : compensation précise des pertes hydro-électrolytiques et sanguines, association antibiotique d'emblée systématique, corticothérapie éventuelle, protecteurs de la muqueuse et une surveillance à la recherche d'une complication opératoire traitée alors par suture en cas de perforation isolée, par résection en cas de nécrose segmentaire.

Dans ces conditions, et si le traitement est assez précoce, le pronostic est bon.

● *Les formes suraiguës malignes.* La diversité des moyens thérapeutiques employés traduit bien leur peu d'efficacité.

Les partisans de l'abstention chirurgicale s'appuient sur la quasi-constance des échecs des interventions liés au très mauvais état général des malades (PAYET, de BAKEY).

Ils préfèrent avoir recours aux moyens médicaux, réanimation intense, aspiration digestive et espérer une guérison à la vérité bien rare. Se pose alors le problème de savoir s'il s'agissait vraiment d'une forme maligne. C'est là d'ailleurs pour eux un autre argument en faveur de l'abstention.

Les partisans de l'intervention considèrent qu'elle représente la seule chance du malade, compte tenu de l'évolution spontanée presque toujours fatale.

L'iléostomie terminale, si elle dérive le contenu intestinal, ne supprime pas la décharge massive dans la circulation porte de bactéries et de toxines.

La résection des zones sphacélées apparaît plus logique : colectomie totale ou subtotale terminée par une iléostomie temporaire précédée et suivie d'une réanimation très intense.

©SSA

Dans ces conditions, des succès ont été obtenus (CARAYON, SÉRAFINO, ALVAREZ, STEIN).

Ces indications opératoires se rapprochent de celles des poussées fulminantes de colite ulcéreuse qui, nous l'avons vu, ont d'autres points communs.

Mais les succès sont rares. Ainsi qu'il en est en Europe pour les rectocolites hémorragiques, c'est vers de meilleures conditions de réanimation pré, per et postopératoires, en pays tropicaux, que semble devoir être recherchée l'amélioration du pronostic de ces colites amibiennes suraiguës.

Travail des Services du Pr. BOURGEADE *et du Pr.* BOUVRY, *C.H.U. d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).*

©SSA

L'AMIBIASE COLIQUE MALIGNE

9 OBSERVATIONS TRAITEES CHIRURGICALEMENT

par

L. CORNET (1), Y.-A. ANGATE (2), F. BATTESTI (3), A.-O. COULIBALY (3), Cl. SUBREVILLE (3)

A. WAOTA (3), N. FRETILLERE (3), R. PALIS (3) et M.-J.-B. KANGA (3)

SUMMARY

A typical case of malignant colic amoebiasis is fully related and 8 other cases are summed up in a synoptic table.

Clinical features are:

— a rectocolic dysenteric syndrome of high severity whith numerous amoebas in the stools,

— a peritoneal syndrome with a distension of various degree,

— a typical radiological picture of fixed, stiff, cardboard-like aerocoly,

— a general syndrome of toxi-infection.

Lesions are gangrenous mortification, abcesses, ulcerations, sclerous inflammation and thickeming of the intestinal walls pericolitis and putrid peritonitis.

Pathogenesis involves an arteriolar ischaemia of bacterial and parasitical origin, an effect of bacterial toxins, allergic and neurovegetative mechanisms and an adranal insufficiency. Peritonitis seems prevailing.

Despite a medical treatment based on dehydroemetine and ressuscitation and completed by colectomy, all the 9 patients of this group died.

Nous nous proposons d'exposer notre expérience du traitement chirurgical des amibiases coliques suraiguës malignes, dont nous avons observé 9 cas en 8 ans dans le Service de Chirurgie de l'Hôpital de Treichville du C.H.U. d'Abidjan.

Nous pensons utile de relater d'abord en détail une observation typique présentant tous les caractères des cas observés. Nous résumerons ensuite dans un tableau l'ensemble des observations.

OBSERVATION N° 6. — Dje... Ad... Bernard.

Ivoirien de 33 ans de race Bété, habitant Abobo Gare, chauffeur.

Entre le 25 août 1973 dans le service de médecine du Professeur BERTRAND pour un syndrome dysentérique très intense, avec selles liquides afécales, glaireuses et sanglantes. Des douleurs abdominales violentes à type de coliques.

A l'examen le malade présente un amaigrissement, une asthénie importante, la langue est saburrale, la température est à 38°, le pouls à 100, la T.A. à 15-8.

L'examen microscopique des selles montre la présence d'amibes dysentériques en abondance.

La rectoscopie montre la présence d'abcès en bouton de chemise, une muqueuse inflammatoire saignottante.

Le laboratoire donne en urgence les valeurs suivantes : urée : 0,38 - glycémie : 1,16 - sang : hématocrite : 47 p. 100 - urines : albumine, 0,1 g/l - sucre, 0.

Le traitement comporte immédiatement une réhydratation par sérum physiologique et glucosé, déhydroémétine, à la dose de 12 cg par jour, terramycine 2 g, un traitement antidiarrhéique.

Malgré ce traitement apparaît un syndrome abdominal inquiétant le *29 août 1973*, avec arrêt des matières et des gaz, ballonnement très important, tympanisme, cependant que le pouls s'accélère à 140, devient petit, filant, misérable. Température : 37°2.

La radio de l'abdomen sans préparation montre une aéro-iléie diffuse, le cadre colique n'apparaît pas, pas de pneumo-péritoine.

Le diagnostic de gangrène colique amibienne est porté, et une réanimation énergique mise en œuvre, car le malade est moribond quand il arrive en chirurgie. On passe en 4 heures :

— Plasmagel 500 cc - Rheomacrodex 500 cc - Sérum bicarbonaté 250 cc - Sérum salé 1 l - Sang 500 cc - Sérum glucosé hyper à 30 p. 100 (+ 20 U d'Insuline) 500 cc, soit 3 litres 250 cc.

— Hydrocortisone 800 mg - Kcl 6 g - Soludécadron 8 ampoules - Procaïne 10 cg - Hydergine 2 ampoules - Vitamine C 1 gramme - Cédilanide 1 ampoule.

Une amélioration légère permet d'amener le malade en salle d'opération. Le pouls s'est amélioré, mais il persiste une adynamie, une respiration superficielle de mauvais aloi.

(1) Médecin en Chef, Professeur de Clinique Chirurgicale. C.H.U. d'Abidjan, Côte-d'Ivoire.
(2) Professeur de Clinique Chirurgicale, C.H.U. d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).
(3) Médecin Assistant, C.H.U. d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).

©SSA

On décide cependant d'opérer.

Intervention le 29 août 1973 (Pr. CORNET, Dr SUBREVILLE).

Laparotomie médiane longue sus et sous-ombilicale. Dès l'incision du péritoine issue de liquide intestinal abondant, noirâtre, et nauséabond provenant de la gouttière pariéto-colique droite correspondant à une perforation caecale. Les anses grêles sont distendues et très volumineuses.

On se porte vers le cæcum et le côlon droit, qui sont le siège de perforations sur la face antérieure du caecum au milieu d'une zone feuille morte sphacélique. La libération du caecum et du côlon droit est entreprise, mais elle s'avère très difficile, car d'une part l'organe se déchire dès qu'on le touche par suite de sa consistance « papier mouillé », le contenu fécal se répandant dans l'abdomen et d'autre part il existe une intense péricolite qui soude le côlon à la

	SEXE	AGE	DEBUT	SIGNES GENERAUX	SIGNES ABDOMINAUX	PARASITOLOGIE	RADIOLOGIE	INTER-VENTION	EVOLUTION
Obs.1 TRA... DAOU.	Masc.	34	21/3/66 diarrhée sanglante	E.G. très altéré T° à 36°	Pas de contracture Ballonnement	Amibes +++ dans les selles à l'ana-path.	Aéroiléie Pas de Pn. Péritoine	Le 5.4.66 Colectomie totale - Iléostomie	Décès 6 h après l'intervention Choc.
Obs.2 M... VIC...	Masc.	38	entre en urgence le 24.10/69 appendicectomie	E.G.très altéré	Pas de contracture Ballonnement	-	-	Le 4.II.69 Hémicolectomie gauche - sans rétablissement	Décès dans la nuit Choc.
Obs.3 ASS.. AR...	Masc.	21	I/5/72 entre le 7.5.72 diarrhée sanglante	E.G.très altéré adhynamie déshydratation T°à 38-3	Douleurs Défense Ballonnement	Amibes +++ ds les selles ds les coupes à l'ana-path.	Aérocolie rigide Pas de Pn. Péritoine + aéroiléie	le 9/5/72 Colectomie totale + anastomose iléo-rectale	Décès le I4/5/72 Péritonite.
Obs.4 SAL... DIAR...	Masc.	50	I0/9/72 diarrhée glairo-sanglante	E.G.très atteint TA 9-6 adhynamie deshydratation	Ballonnement douleurs abd. pas de défense	Amibes +++ ds les coupes à l'ana-path.	Clarté gazeuse rigide du colon + aéroiléie pas de pn. Péritoine	le I7/9/72 Colectomie totale + anastomose iléo-rectale.	Décès au 4ème jour Péritonite.
Obs.5 ILB... KO...	Masc.	45	23/5/73 admis en pneumo-vomissement diarrhée abondante	E.G. très altéré pouls filant T° à 38 T.A.9-6	Ballonnement défense nette généralisée		grisaille généralisée pas d'image évocatrice	Le 27/5/73 Colectomie totale + anastomose iléo-sigm.	Décès au 4ème jour Péritonite.
Obs.6	Masc.	33	25/8.73 diarrhée glairo-sanglante	amaigris. asthénie T°à 38° T.A.I5-8 qui s'aggrave et on opère un moribond	ballonnement très important tympanisme	Amibes dans les selles	aéroiléie diffuse pas de Pn. P.	29/8/73 après réan. très énergique colectomie + anastomose iléo-sigm.	Décès le 9 Sept.(9e J.) après réinterv. Péritonite très grave décès au I0e jour
Obs.7	Masc.	20	dysenterie amibienne non traitée	E.G.très altéré cachexie état de choc	ballonnement abdominal important	-	aéroiléie	gangrène de tout le cadre colique	Décès en cours d'interv. Choc.
Obs.8	Masc.	46	I/3/74 syndrome dysent.+ br.pneumo.	E.G.altéré amaigrissement déshydratation	Pas de défense ballonnement rectite très grave avec béance anale	Amibes ++ dans les selles à l'ana-path.	aérocolie rigide + aéroiléie	8/3/74 colectomie totale + iléostomie	Décès dans la nuit à la 4e h Choc.
Obs.9	Masc.	20	29/4/74 vomissements asthénie diarrhée	E.G.altéré modérément asthénie	pas de défense ballonnement rectite très grave anus béant	Amibes +++ dans les selles à l'ana-path.	aérocolie rigide de l'angle g. + aéroiléie	3/5/74 colectomie totale + iléostomie	Décès au 4e jour Choc toxi-infectieux.

©SSA

paroi au plan postérieur. La dissection est très laborieuse, hémorragique, doit se faire aux ciseaux, et le sang mélangé au liquide fécal doit être épongé et aspiré en permanence.

Le côlon transverse est soudé à l'estomac, le ligament gastro-colique s'étant modifié, rétracté, épaissi et là encore la séparation des deux organes est très difficile. On sectionne entre deux ligatures, au plus près du côlon, que l'on arrive à libérer jusqu'à l'angle gauche.

L'angle gauche, contrairement aux autres cas, est moins atteint, réduit à un tube rétracté, sa libération est faite assez facilement ainsi que celle du côlon descendant.

Le côlon sigmoïde est sphacélique et très atteint, gangréneux, perforé, et se déchire dès qu'on y touche. De plus, il est comme le caecum, soudé intimement à la paroi de la fosse iliaque gauche et on doit le sculpter dans les mêmes conditions qu'à droite, opération très hémorragique et très septique, par suite de l'effraction colique et de l'issue des matières.

Les lésions s'arrêtent heureusement à la charnière recto-sigmoïdienne qui est en bon état.

On sectionne donc vers le bas au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, tandis que vers le haut la section porte sur l'iléon à 20 cm de l'angle iléo-caecal.

On rétablit immédiatement la continuité par une suture iléo-sigmoïdienne en un plan de lin serti 00 à points séparés extra-muqueux noués à l'extérieur. La suture a bon aspect. Les extrémités ont été nettoyées au Dakin et à l'éther et le contenu d'une ampoule de Chloramphénicol a été versé dans la lumière. Fermeture de la brèche laissée par les mésos iléal et rectal.

On termine par un lavage de la cavité péritonéale au sérum terramyciné, en particulier les espaces sus-hépatiques et la coupole gauche.

On parfait le plus possible l'hémostase des gouttières des flancs droit et gauche, mais on ne parvient pas à arrêter le suintement hémorragique et on tasse de chaque côté quatre mèches de gaze qui sortent par une large contre-incision du flanc droit et gauche. Des lames de Delbet contribuent aussi au drainage.

On met en plus un drain sus-pubien qui plonge dans le Douglas.

Deux grammes de Terramycine en solution ont été versés dans la cavité.

Fermeture en un plan péritonéo-musculo-aponévrotique et un plan cutané.

Suites

Laissé sous aspirateur pendant 18 heures, le malade a des suites immédiatement bonnes.

L'abdomen reste plat.

Une abondante exsudation se produit par les différents drainages pendant les premières 24 heures, puis diminue. Le 2e jour on enlève le drain sus-publien et par l'orifice s'écoule 3 à 400 cc de liquide séreux.

Le 4e jour, le malade a une selle abondante liquide. On commence l'ablation des mèches et des lames de drainage des gouttières latérales de l'abdomen.

Le 6e jour, l'alimentation est commencée par la bouche à base de bouillies.

La température s'élève à partir du 7e jour pour se maintenir à 39°. Le ventre est plat mais un liquide trouble s'écoule par un point de la cicatrice au niveau de l'épigastre, l'état général s'altère gravement. On pense à une désunion de l'anastomose et on tente une ultime chance en réopérant.

Le 8 septembre 1973 : réintervention.

Malade gravement amaigri et profondément infecté.

Réouverture de l'abdomen : présence de pus et de sérosité louche abondante, collection purulente fétide du Douglas, fausses membranes abondantes. Donc, tableau de péritonite généralisée purulente, très grave, mais pas de désunion de l'anastomose.

On évacue le pus, les liquides et les fausses membranes, à l'aspirateur et à la compresse. On lave abondamment au sérum terramyciné et on draine largement par des lames de Delbet, sortant par les orifices de drainage des flancs, droit et gauche et par la plaie abdominale laissée largement ouverte (huit lames).

Le malade supporte bien l'intervention. Mais le transit ne reprend pas et la mort survient 48 heures plus tard.

Tel est en somme notre meilleur résultat qui a survécu 10 jours.

COMMENTAIRES

Cette affection, que nous avions rencontrée en Indochine, semble de plus en plus fréquente en Afrique Noire, où elle a été décrite magistralement par l'Ecole de Dakar (PAYET, PENE et SANKALÉ, SÉRAFINO et NOSNY, BEZES et ARMENGAUD, CARAYON). Rencontrée également dans d'autres pays, au Mexique par exemple (ALVAREZ - CORDERO), en France (BOQUIEN, MINICONI), elle se rapproche d'autres affections intestinales très graves non amibiennes actuellement à l'ordre du jour des préoccupations des chirurgiens : les iléites et colites nécrosantes (CARABALONA, JOYEUX, LIARAS, MERCADIER).

Sa fréquence absolue n'est pas très grande, puisque nous n'en rencontrons que deux ou trois cas par an, mais tous les cas ne nous parviennent pas et beaucoup se révèlent sur la table d'autopsie.

Etiologie

Sur le plan de *l'étiologie,* nous sommes en discordance avec les Dakarois. Ces auteurs rapportent en effet l'incidence du sexe féminin et de la gravido-puerpéralité, alors que nous n'avons que des hommes. De même pour l'âge, nous ne pouvons retenir aucune prédisposition, puisque nous avons un enfant de 2 ans, un adolescent de 20 ans et des sujets d'âge mûr de 34 à 50 ans.

Rien n'a retenu notre attention pour expliquer une cause de gravité particulière de cette colite amibienne.

Symptomatoloie

Cliniquement, la symptomatologie peut être groupée en plusieurs syndromes :

©SSA

1° Un syndrome recto-colique

Il ouvre la scène.

Il s'agit soit d'un état dysentérique grave avec selles fréquentes, glairo-sanglantes afécales, soit d'une diarrhée liquide très abondante, soit d'une diarrhée hémorragique où la spoliation sanguine peut être importante.

La rectite est particulièrement grave. La béance de l'anus dans lequel le doigt peut être largement à l'aise est en effet un signe notable rencontré dans la plupart de nos observations. On perçoit ainsi une muqueuse boursoufflée, ulcérée.

La rectoscopie va confirmer l'état gravissime de ces lésions en révélant ulcérations, sphacèles, état hémorragique, desquamation en lambeau de la muqueuse rectale.

L'examen coprologique nous a montré quand il a été fait dans de bonnes conditions un fourmillement d'amibes, confirmant le diagnostic d'amibiase.

La coproculture n'a jamais été faite dans nos observations et c'est bien regrettable, car on peut penser qu'une association microbienne de germes virulents et en particulier anaérobies puisse être à l'origine de ce gravissime syndrome.

2° Un syndrome péritonéal

Il apparaît rapidement.

Des douleurs abdominales en elles-mêmes non pathognomoniques sont cependant significatives par leur permanence et leur intensité du moins au début, car elles vont assez rapidement s'atténuer.

La contracture et la défense sont loin d'être constantes. Il s'agit en effet d'une péritonite survenant sur un état général très altéré et comparable à la péritonite asthénique des perforations typhiques.

Si bien que l'abdomen est généralement dépressible en tout endroit, ce qui d'ailleurs égare le plus souvent le diagnostic de gravité.

Le ballonnement est le signe le plus constant et le plus important. C'est son apparition, qui est précoce, qui doit inquiéter, chez un dysentérique grave, ou un diarrhéique. Au début, il est modéré, diffus, tympanique, puis il va s'accroître progressivement et inexorablement. C'est le signe qui va nous pousser à l'intervention. Mais il sera trop tard, si on attend un ballonnement volumineux, et il est bien difficile d'intervenir d'emblée sur les indices d'un ballonnement modéré.

Une sonorité pré-hépatique serait le témoignage d'un pneumopéritoine, mais nous ne l'avons jamais rencontré.

3° Un syndrome radiologique

La radio de l'abdomen, sans préparation, montre en particulier une image qui nous est apparue comme très importante pour le diagnostic.

Nous avons observé :

— *une aérocolie rigide et figée, cartonnée, image que nous avons remarquée et individualisée et qui nous semble pathognomonique,* car nous ne l'avons pas vue dans d'autres affections.

Le cadre colique est dessiné par une clarté gazeuse, avec des haustrations et des limites sans souplesse, qui tranche sur le fond de grisaille, comme une galerie creusée dans un bloc compact. Les contours sont rigides, figés, immuables. Nous verrons qu'ils correspondent à un épaississement pariétal, souvent très important qui cartonne les parois coliques.

Parfois cette aérocolie figée n'est que segmentaire. Dans l'observation 9 elle ne dessine que l'angle gauche.

— *Une aéroiléie,* avec parfois des niveaux liquidiens, existe en règle, mais n'est pas particulière à l'amibiase colique maligne.

— *Un épaississement des parois* iléales et coliques en « contour de vitrail à la Rouault », témoigne également de la péritonite surajoutée ou d'une réaction liquidienne, sans non plus être pathognomonique.

— *Un croissant gazeux sus-hépatique* sera naturellement recherché, mais de même que nous n'avons jamais rencontré de sonorité pré-hépatique, nous n'avons jamais vu sur nos clichés radiologiques d'image de pneumopéritoine.

4° Un syndrome général

Il doit être individualisé.

Cependant, là encore, l'interprétation doit être à notre avis nuancée. C'est en effet ce syndrome général qui finalement confirme la gravité de l'affection.

Il est fait :

— de signes toxiques : asthénie, adynamie, sueurs froides, algidité,

— de signes circulatoires : pouls rapide, petit, filant, misérable, joint à une tension artérielle défaillante,

— de signes nerveux : tuphos, égarement, subcoma,

— de déshydratation, surtout lorsqu'il y a des vomissements, et une diarrhée profuse.

Mais dans ce syndrome il faut faire la part de la péritonite souvent à sa phase terminale, et celle du syndrome de malignité neuro-endocrinien.

Le laboratoire ne sera utile que pour déceler les désordres hydro-électrolytiques généralement très importants. Nous avons noté (obs. 9) une hypokaliurie à 1,5 mEq.

©SSA

Il permettra de mesurer avec plus de précision : l'anémie, la déshydratation, l'hypochlorémie, l'atteinte rénale, et de pratiquer un groupage sanguin car la réanimation va demander des transfusions abondantes.

C'est devant un tel syndrome qui ne s'améliore pas malgré le traitement médical et notamment le traitement par la déhydroémétine que nous avons été amenés à intervenir.

L'évolution a toujours été fatale dans nos observations. Il faut noter cependant certaines différences de durée, si bien que si certaines formes peuvent être qualifiées de suraiguës par suite de leur évolution très brève (deux à trois jours), d'autres évoluent plus longtemps, une ou deux semaines. Il nous a semblé que la mort était due plutôt à la péritonite qu'à l'atteinte générale de l'organisme.

Les lésions (voir figure)

LES LÉSIONS MACROSCOPIQUES.

Elles méritent une description détaillée.

On trouve en effet quatre sortes de lésions pariétales :

— *des lésions sphacéliques :* représentées par des plaques noirâtres, verdâtres, grisâtres, correspondant à la paroi intestinale dévitalisée, les lésions sont juxtaposées ou éloignées les unes des autres. Elles ont la classique consistance du « papier mouillé » et se déchirent dès qu'on les touche. Il s'agit de lésions gangréneuses, comparables à celles des appendicites gangréneuses.

— *des abcès intra-pariétaux* laissant sourdre du pus glaireux, du volume d'un pois, ou d'une bille.

— *des ulcérations perforées,* ou pré-perforatives.

— *un épaississement* considérable de la paroi intestinale, atteignant par endroit 3 à 4 cm et ceci par segments plus ou moins étendus, de quelques travers de doigt à tout le sigmoïde, le caecum en entier, l'angle droit ou l'angle gauche. Il s'agit d'une *prolifération scléro-granulomateuse,* donnant une consistance cartonnée à la paroi.

Ces lésions peuvent atteindre une portion colique isolée et par ordre de fréquence le caecum, le sigmoïde, l'angle gauche, l'angle droit et le transverse.

Le rectum dans tous nos cas était gravement atteint, épaissi, cartonné.

La muqueuse est œdémateuse, ulcérée par endroit, et surtout sphacélique, grisâtre, décollée en lambeaux ou hémorragique, violacée, congestive, bulleuse.

Le contenu intestinal est fait de matières et de pus fétide et nauséabond.

Une péricolite très importante soude, maçonne le côlon, à la paroi latérale, à la paroi postérieure de l'abdomen, parfois à l'estomac, le ligament gastro-colique étant épaissi, rétréci, rétracté. Cette péricolite rend le plus souvent la colectomie très difficile, il faut arracher le côlon, et cette manœuvre pénible, d'une part est très hémorragique, d'autre part provoque inévitablement la déchirure des parois sphacéliques, laissant se répandre dans l'abdomen et dans le tissu celluleux rétro-péritonéal des matières hyperseptiques mélangées au pus et au sang.



Lésions macroscopiques au niveau du cæcum. On voit nettement le sphacèle de la muqueuse qui part en lambeaux, les ulcérations, le boursouflement œdémateux et l'épaississement pariétal cartonné.

©SSA

Ces déchirures se produisent notamment au cours de l'exérèse de l'angle gauche et du sigmoïde.

La péritonite est en fait le plus souvent une péritonite par diffusion, car les accolements et les cloisonnements empêchent les perforations de mettre en communication la cavité péritonéale et la lumière intestinale. On trouve en plus ou moins grande abondance du pus, du liquide bouillon sale, des fausses membranes, agglutinant les anses grêles les unes aux autres.

Cette péritonite, d'une gravité effroyable, est encore aggravée par les souillures inévitables provoquées par les ruptures pariétales. Elle sera pratiquement impossible à juguler.

Des ganglions volumineux en amas, notamment au niveau de l'angle iléo-caecal, encombrent les mésos.

Cependant, aucune thrombose vasculaire n'a été notée d'une manière évidente au niveau des pédicules, lorsque les vaisseaux étaient visibles, dans un méso par trop épaissi.

Les lésions microscopiques.

Du point de vue histologique, il convient de distinguer essentiellement trois types de lésions :

— lésions nécrotiques à bords nets avec persistance d'une muqueuse fantôme où l'on reconnaît les vestiges éosinophiles ou amphophiles des glandes de Lieberkühn de l'épithélium de revêtement ;

— lésions ulcératives où la muqueuse a disparu laissant à nu soit une sous-muqueuse considérablement épaissie et granulomateuse, soit une musculeuse elle-même infiltrée, soit même la seule séreuse œdémateuse ;

— lésions abcédées avec l'aspect classique en bouton de chemise : vastes délabrements sous-muqueux et musculaires avec pertuis muqueux relativement étroits.

Dans toutes ces lésions on retrouve des amibes soit strictement intra-capillaires dans les lésions nécrotiques de début, soit en nappes florissantes au fond des ulcérations ou aux bords des micro-abcès.

Autour de ces lésions et s'étendant à distance, il existe un épaississement œdémateux souvent considérable de la sous-muqueuse et dans cet œdème on peut reconnaître des amibes le plus souvent intra-vasculaires.

Les lésions nécrotiques du premier type peuvent être très limitées à l'emporte-pièce dans une muqueuse apparemment saine. Cet aspect segmentaire suggère l'existence du facteur ischémique dans la genèse de ces lésions corroborée par la présence d'amibes intra-capillaires.

Il s'agirait alors d'un phénomène analogue à celui que nous avons pu retrouver au niveau des abcès amibiens du foie.

Pathogénie

Nosologie :

Bien que d'une gravité nettement supérieure, l'amibiase colique maligne suraiguë semble pouvoir être rapprochée d'autres affections actuellement à l'ordre du jour : les entérites et colites nécrosantes.

Les entérites nécrosantes, la maladie de Hambourg, le « Pig Bell » présentent des lésions assez semblables à celles que nous avons constatées. On sait que le germe incriminé est le *Clostridium perfringens* (de souche C ou de type F plus particulièrement), d'origine alimentaire (huîtres, viande de porc, etc.).

La culture d'un fragment pariétal de l'observation 9 nous a montré en abondance la présence de *Welchia perfringens,* analogie bien frappante.

Les colites nécrosantes, généralement moins diffuses, sur le cadre colique, moins explosives, n'atteignant pas le rectum, font aussi l'objet de nombreuses publications.

La pathogénie évoquée pour ces affections nous paraît de même nature que dans l'amibiase bien qu'à un degré moindre.

La dénomination de « *colite nécrosante amibienne suraiguë* » nous paraît convenir parfaitement, faisant entrer l'affection qui nous occupe dans le même chapitre général des entérites et colites nécrosantes.

Pathogénie :

Elle n'est pas encore claire.

— *Le sphacèle* relève habituellement de l'ischémie. Naturellement il ne s'agit pas d'oblitération artérielle ou veineuse de gros troncs pédiculaires jamais rencontrée. Nous pensons qu'il s'agit de thrombose de petits vaisseaux pariétaux et que son origine est due à la présence des amibes ou des germes d'accompagnement. Ces germes peuvent agir aussi par une action histolytique, provenant des toxines sécrétées. Ces toxines agissent aussi sur le tonus des parois capillaires, créant une situation locale ischémique. Dans l'amibiase, en effet, aucune stase provenant d'un obstacle en aval ne peut être évoquée. L'athéromatose et l'insuffisance cardiaque signalée encore comme facteurs prédisposants n'existent pas dans nos observations. Il s'agirait donc d'un sphacèle infectieux.

La diffusion et la violence des lésions ont fait évoquer par la plupart des auteurs (Carayon, Sérafino, Nosny) un phénomène d'anaphylaxie locale de type Arthus ou Schwartzmann - Sanarelli, conforme à l'explication des infarctus viscéraux don-

©SSA

née par GRÉGOIRE et COUVELAIRE, ou encore un phénomène de Reilly, par irritation du système neuro-végétatif. Ces lésions diffuses de tout le cadre colique, l'œdème bulleux, les lambeaux épais de muqueuse, le gonflement des parois, y font certes penser.

— *Les abcès intra-pariétaux,* dont la rupture en dehors et vers la lumière du côlon crée des perforations, sont faciles à comprendre encore qu'inhabituels dans les amibiases courantes.

— Le rôle *du terrain* pourrait intervenir. Un brusque effondrement des résistances générales, avec une participation endocrinienne et particulièrement de la surrénale explique pour PAYET, SANKALÉ et l'Ecole de Dakar, la gravité de la maladie, et justifie le nom qu'ils lui ont donné *d'amibiase colique maligne*. Leurs cas concernent des femmes enceintes, terrain en effet qui présente plus facilement toutes ces défaillances. Mais nos cas ne concernent que des hommes, et, nous l'avons dit, l'atteinte gravissime de l'état général nous a semblée tardive et en rapport avec la gravité de l'état péritonéal, donc plutôt secondaire.

Au total, nous penchons pour une gravité locale, due à la virulence des germes, peut-être à la participation d'anaérobies, et à la fragilité d'un côlon déjà altéré, ou sensibilisé.

Traitement

Ce sont plutôt nos tentatives de traitement que nous allons envisager :

LE TRAITEMENT MÉDICAL.

Il a donné des succès à ARMENGAUD et BÈZES et est le suivant : la déhydroémétine à doses très fortes, de l'ordre de 12 à 24 cg par jour pour un adulte de 50 à 60 kg, pour une dose totale de 2 à 3 cg par kilo. On ajoute des perfusions de terramycine, du sérum antigangréneux et du sérum antidysentérique et une aspiration duodénale continue. Les auteurs ont ainsi obtenu 4 guérisons sur 5 cas.

Le problème est de savoir s'il ne s'agissait pas de syndromes frontières, de lésions présphacéliques. Car une fois le sphacèle constitué, et surtout la péritonite par perforation ou par diffusion avec pus et liquide intestinal dans l'abdomen, on ne voit pas comment pourrait survenir une guérison sans traitement chirurgical. D'autre part, certains malades nous ont été confiés alors qu'ils étaient moribonds comme celui de l'observation rapportée *in extenso*. Un chapitre important de réanimation doit être donc rapporté.

La réanimation :

Anémié, déshydraté, en état toxi-infectieux, dénutri, voire cachectique, le malade atteint d'amibiase colique maligne doit subir une réanimation préopératoire intensive de plusieurs heures.

Une transfusion de sang isogroupe de 1 litre à 1 litre 500 est mise en œuvre, ainsi que des grosses molécules jusqu'à obtention d'une T.A. acceptable et d'un pouls bien frappé. Par la suite, on administre des solutions hydro-électrolytiques équilibrées et conformes à l'ionogramme. Le sérum glucosé hypertonique avec insuline ordinaire assure l'apport énergétique et pour lutter contre l'état de choc toxi-infectieux on administre de l'hydrocortisone (500 mg à 1 g) et des vasodilatateurs type Procaïne, Hydergine. L'amélioration du malade est sensible vers la 3e heure le plus souvent et permet l'intervention.

La prémédication peu toxique a été pour nos malades : Valium 10 mg, atropine 1/4 de mg.

L'induction et l'intubation nécessite l'administration d'un narcotique peu toxique et d'un curare : gamma O.H. 3 à 4 g, Valium 10 mg, célocurine : 1 mg par kilo. Une fois intubé, le malade est mis sous R.P.R. puis l'anesthésie est entretenue par une narconeuroleptanalgésie (Palfium - Droleptan - N2 0) et curarisation (Flaxedil).

La réanimation per-opératoire est fonction des pertes de sang, 2 à 4 litres et plus de sang sont nécessaires. En plus, une perfusion de glucosé hypertonique couvre les besoins caloriques et hydriques. De l'hydrocortisone (500 mg à 1 g) est injectée ainsi que des antibiotiques à large spectre (Gentalline).

Ainsi la colectomie totale, le plus souvent très choquante, a pu être supportée sans chute tensionnelle grave pendant l'intervention.

En postopératoire, le malade reste intubé et en ventilation artificielle (de 2 à 16 h chez nos malades). Une surveillance étroite est nécessaire. On luttera contre les chutes tensionnelles par les perfusions de sang, et l'administration d'Isuprel, contre les pertes hydro-électrolytiques dues à l'aspiration (NaCl 15 à 38 g par 24 h, KCl selon l'ionogramme). Le volume liquidien a varié de 3,5 l à 5,5 l. De la Procaïne, 1 g par 24 heures et de l'Hydergine 6 à 8 ampoules par 24 heures sont prescrites. Naturellement on continue la déhydroémétine, les antibiotiques par voie veineuse et musculaire (Gentamicine, Ampicilline).

Malgré cela, 4 malades sont décédés rapidement de choc opératoire, et un autre malade de choc toxi-infectieux dans un délai un peu plus long.

TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il doit comporter deux objectifs :

— l'exérèse des lésions sphacéliques,

©SSA

— le traitement de la péritonite.

L'exérèse des lésions coliques sphacéliques, abcédées ou perforées conduit généralement à la colectomie totale, encore ne laisse-t-on le rectum que par nécessité car son atteinte est constante et gravissime.

La description de l'acte opératoire dans l'observation détaillée nous dispense de nous attarder encore. C'est une opération très pénible dans les cas habituels. Seule notre observation 8 correspondant à un stade moins évolué rapporte une exérèse réglée relativement facile, sans rupture pariétale colique, inondation fécale des gouttières pariéto-coliques, hémorragies abondantes, éventualités habituelles des autres cas.

Le rectum dans nos observations était toujours gravement atteint. Cependant dans 4 cas, nous avons terminé par une anastomose iléo-rectale en un plan, à points séparés. La suture contrôlée deux fois à la nécropsie n'était pas en cause. Dans les 4 autres cas nous avons terminé par une iléostomie. Sans meilleur résultat.

Le traitement de la péritonite est finalement plus difficile : Le nettoyage de la cavité, le lavage au sérum additionné d'antibiotique, le drainage des deux flancs par des contre-incisions déclives du Douglas par un drain sus-pubien. Les antibiotiques locaux ((Terramycine, Chloramphénicol) se sont avérés insuffisants. Il nous reste à expérimenter l'irrigation dialyse prônée dernièrement par COLIN, PARNEIX (*Chirurgie,* 1972). Mais la souillure du péritoine est tellement grave, et notamment des espaces celluleux rétro-péritonéaux rétrocoliques, qu'il ne faut pas s'attendre à des miracles.

Le décès est survenu dans tous les cas :

— de choc per-opératoire ou immédiatement post-opératoire,

— de choc toxi-infectieux dans les premiers jours,

— de péritonite un peu plus tardivement, la reprise du transit s'étant effectuée, mais une brusque aggravation terminale du 8e au 10e jour, emportant le malade, maintenu en vie par la réanimation. La nécropsie découvre alors un abdomen plein de pus, notamment dans des loges entre les anses grêles, dans les gouttières pariétales, le Douglas, les loges sous-phréniques.

Et pourtant, certains auteurs rapportent des succès et notamment NEYMANN, de Melbourne, DUNCAN et WILSON, de Johannesbourg, cités par MIALARET, plus récemment ALVAREZ-CORDERO à Mexico. Qu'en dire ? La logique nous pousse à croire que la seule chance de salut se trouve dans l'intervention chirurgicale. Malgré nos échecs réguliers, nous restons persuadés qu'il nous faut persévérer. Dans le cas n° 8, les lésions, tout en étant de même nature que dans les autres cas, n'étaient pas aussi avancées. L'opération fut satisfaisante. Malgré le décès subit et inexpliqué, nous pensons qu'à ce stade la guérison doit être possible. C'est une question d'indication opératoire.

Indication opératoire

Il résulte de toutes ces constatations que la décision la plus difficile à prendre est celle de *l'heure chirurgicale.*

En intervenant trop tôt on risque dans beaucoup de cas d'opérer inutilement et même d'aggraver des malades qui guériraient par le traitement médical seul.

En intervenant trop tardivement, on se trouve devant des lésions de sphacèle et de péritonite d'une telle gravité qu'il est impossible de les guérir.

Si l'on s'en réfère à nos résultats, on ne peut pas avoir pire ! et cependant nous persistons à croire qu'il s'agit d'une affection chirurgicale car « que faire d'autre ? », selon l'expression de MIALARET.

Pouvons-nous nous risquer à donner un tableau clinique qui conduirait à une intervention intempestive :

— la gravité du syndrome dysentérique,

— la béance de l'anus,

— le ballonnement abdominal.

Quand ces trois signes existent, on doit envisager fermement une intervention.

C'est dans ce sens que nous sommes décidés à nous orienter dans les cas que nous rencontrerons.

RESUME

Les auteurs rapportent 9 observations d'amibiase colique maligne suraiguë.

Cette affection se manifeste par :

— un syndrome recto-colique dysentérique très grave avec amibes en grand nombre dans les selles,

— un syndrome péritonéal avec principalement un ballonnement plus ou moins important,

— un syndrome radiologique qu'ils ont individualisé avec une image d'aérocolie figée, rigide, cartonnée, traduisant les lésions coliques pariétales et qui leur semble pathognomonique,

— un syndrome général toxi-infectieux.

L'évolution se fait fatalement vers la mort en quelques jours.

Les lésions comprennent du sphacèle gangréneux, grisâtre, noirâtre par plaques, des abcès pariétaux contenant du pus glaireux et pouvant aboutir à la perforation, des ulcérations plus ou moins importantes, une destruction sphacélique de la muqueuse qui part en lambeaux, une hypertrophie scléro-inflammatoire de la paroi. Une péricolite soude ce côlon

©SSA

ainsi altéré à la paroi, et une péritonite putride est régulièrement constatée.

La pathogénie fait intervenir très certainement une ischémie des petits vaisseaux pariétaux d'origine infectieuse et parasitaire, des destructions par les toxines et le pouvoir histolytique des germes, des phénomènes allergiques type phénomènes d'Arthus, Sanarelli-Schwartzmann ou des phénomènes d'irritation neurovégétative type Reilly.

La gravité des phénomènes généraux fait envisager une participation surrénalienne et plus généralement une défaillance globale des résistances qui caractérise la malignité.

Cependant, la gravité des phénomènes généraux doit le plus souvent être rapportée à la péritonite à un stade avancé.

Le traitement médical à base de déhydroémétine à dose forte (24 cg pour un adulte de 60 kg et par jour), d'antibiotique, d'aspiration digestive et de réanimation a donné des succès à certains auteurs. Mais ne s'agissait-il pas « d'états frontières » ?

Le traitement chirurgical par la colectomie totale est le seul logique, en terminant soit par une iléostomie, soit par une anastomose iléo-sigmoïdienne ou rectale. Dans leurs cas, aucune guérison ne fut obtenue. Cependant, dans un cas, les lésions étaient suffisamment limitées pour penser qu'il s'agissait du stade auquel on doit porter l'indication opératoire.

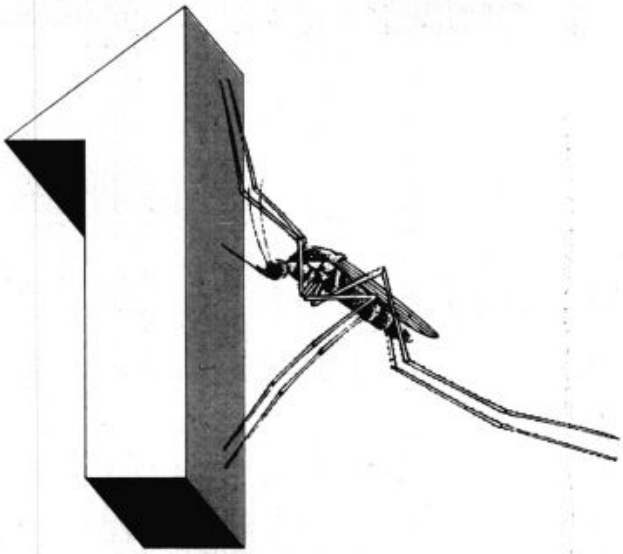
Ils demandent donc que les malades leur soient confiés plus tôt.

©SSA

FANSIDAR "ROCHE"

injectable

tous accès palustres



UNE DOSE UNIQUE

0 à 4 ans	4 à 8 ans	8 à 14 ans	ADULTES
1/4 à 3/4	3/4 à 1	1 à 1½	2
ou	ou	ou	ou
1/2	1	2	3

INDICATIONS

La Sulfadoxine, composant du FANSIDAR, est un sulfamide à action prolongée. Il est donc déconseillé de prescrire le FANSIDAR aux sujets ayant présenté des manifestations d'intolérance aux sulfamides. Par mesure de prudence, le FANSIDAR ne sera pas administré au cours de la grossesse, à moins que la gravité du tableau clinique n'autorise la prise d'un risque calculé. Le FANSIDAR est contre-indiqué chez les prématurés et les nouveau-nés pendant les 4 premières semaines de la vie en raison de l'immaturité de leur système enzymatique.

PRÉSENTATIONS

Boîte de 2 ampoules de 2 ml dosés à 400 mg de sulfadoxine, 20 mg de pyriméthamine • Prix : F 5,50 + SHP▲ • Visa : NL 7947 • Etui de 3 comprimés dosés à 500 mg de sulfadoxine, 25 mg de pyriméthamine • Prix : F 2,90 + SHP. Remboursé par la Sécurité Sociale et agréé à l'usage des Collectivités Publiques. Visa : NL 5343. Tableau C.

ROCHE PRODUITS "ROCHE" S.A. 52, boulevard du Parc 92521 NEUILLY S/SEINE Tél. 637.77.00

annonce à publier pour

©SSA

LES COLITES AIGUËS ULCÉRO-NÉCROTIQUES PERFORÉES D'ORIGINE AMIBIENNE

(A PROPOS DE ONZE OBSERVATIONS)

par

F. MOULIN (1), Cl. RIVIERE (2) et J. GRISEZ (2)

SUMMARY

Eleven cases of large colic necrosis with numerous perforations have been observed in Brazzaville. Amoebiasis was demonstrated as a common factor but the role of bacteries linked with amoebas seems a major one. Malnutrition, pregnancy, *post-partum* and *post-abortum* were accessory factors.

The clinical picture is that of an asthenic peritonitis with diarrhea or dysenteric syndrome. General condition is very bad. An intense ressuscitation is essential before an urgent and difficult colectomy conducted in accordance with the extent of necrosis and completed by an ileostomy. Almost all cases have a lethal prognosis.

Nous désirons verser au dossier de l'amibiase grave, onze observations de nécroses coliques étendues multi-perforées.

Elles représentent la forme la plus grave des colites amibiennes : c'est-à-dire la nécrose colique intéressant toutes les tuniques sur une étendue variable (classification de CARAYON et col., 1969). Leur pronostic est désastreux.

Or, la fréquence de ces formes semble devoir s'accroître et cela d'autant qu'une meilleure connaissance de leur tableau clinique permettra, sans nul doute, de rattacher à leur cause réelle certains tableaux de misère physiologique avec tuphos et troubles du transit souvent rencontrés dans les hôpitaux africains.

De plus leur association à un état gravido-puerpéral est remarquable dans les observations féminines.

Enfin l'étude anatomo-pathologique des pièces opératoires ou d'autopsie montre que ce pouvoir histolytique propre à l'amibe n'est pas seul en cause. En effet, à côté d'aspect de nécrose typique où les coupes fourmillent d'amibes, il y a des aspects proches de la rectocolite ulcéro-hémorragique où le parasite n'est pas retrouvé. Dans ces cas interviennent d'autres facteurs, que nous étudierons mais où domine certainement le « fait vasculaire associé » (CARAYON).

Voici résumées ces onze observations.

OBSERVATION I. — Z... Joséphine, 38 ans. Congolaise.

Vient de Médecine. Présente au décours d'un accouchement normal des hématuries et des rectorragies avec cachexie rapide. Ventre très sensible, pâteux. TV et TR : infiltration très douloureuse du petit bassin. Sondage vésical qui ramène de l'air et du sang mélangé à des matières fécales. Lavement baryté : aspect marécageux de tout le sigmoïde évoquant soit une sigmoïdite, soit une tumeur. L'état général est très préoccupant en raison de l'anémie qu'entraîne l'intensité des hémorragies.

Intervention : en urgence pour sigmoïdite aiguë fistulisée dans la vessie. Conglomérat d'anses iléales, d'épiploon, de côlon comblant le pelvis. Entérolyse laborieuse. Nécrose du côlon sigmoïde (amibes histolytiques à l'examen extemporané), avec cinq larges fistules. Aspect de colite diffuse sus-jacente. En outre : vaste abcès contenant des débris nécrotiques intervésico-utérins et fistule de la face postérieure de la vessie. Résection colique et mise à la peau des deux bouts : fermeture de la fistule vésicale, cystostomie, drainage.

Survenue deux heures plus tard d'un tableau de fibrinolyse aiguë typique irréversible.

OBSERVATION II. — B... Alain, 3 ans. Congolais.

Présente depuis quelques jours un syndrome de gastro-entérite avec atteinte profonde de l'état général. Admis dans le service dans un tableau de péritonite aiguë fébrile.

(1) Médecin en Chef. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin Principal. Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Intervention : laparotomie à cheval sur l'ombilic. Péritonite généralisée. Ventre plein de pus et de matières fécales fourmillant d'amibes hématophages à l'examen extemporané. Le côlon est entièrement nécrosé. Seuls persistent quelques lambeaux de caecum. Iléostomie par une contre-incision dans la fosse iliaque droite. Drainage des deux gouttières pariéto-coliques par contre-incisions postérieures.

Décès à la trente-sixième heure dans un tableau de choc toxi-infectieux.

OBSERVATION III. — Go... Georges, 45 ans environ. Congolais.

Aurait présenté un état diarrhéique depuis plusieurs jours. Entre dans le service très amaigri, avec un tableau de péritonite occlusive de type asthénique et un pneumo-péritoine.

Intervention : le même jour. Pus et matières fécales dans le grand ventre (amibes hématophages à l'examen extemporané). Nécrose multiperforée du côlon ascendant et du tiers droit du transverse. Côlon gauche apparemment indemne. Hémicolectomie droite avec anastomose termino-latérale et mise à la peau du bout colique. Drainage par lame pariéto-colique droite.

Suites immédiates bonnes. La « ventil-fistul » se ferme dès l'ablation de la Pezzer. Le malade est gardé en réanimation où il reçoit alternativement : sang, trophysan et une alimentation diététique faite de lait acidifié, viande homogénéisée, œufs, glucose et protélysat de caséine.

Malgré cela et le traitement spécifique (Déhydroémétine), le malade se remet à maigrir, la fistule colique s'ouvre à nouveau, des escarres apparaissent. La mort survient au 20e jour dans un état de cachexie extrême.

Anatomopathologie : colite ulcéreuse avec pénétration très profonde des ulcères jusqu'aux appendices épiploïques qui sont atteints d'infection fibrino-purulente très poussée. Bien que les amibes n'aient pas été découvertes sur les coupes, la morphologie générale n'exclut pas l'origine amibienne.

OBSERVATION IV. — Ol... Julienne, 25 ans. Congolaise.

Transéatée de la Maternité Russe. Accouchée il y a dix jours prématurément d'un enfant mort-né. Apparition contemporaine d'une diarrhée glairo-sanglante fébrile (amibes +) avec hépatomégalie douloureuse. Traitement émétinien. A l'entrée dans le service : anémie à deux millions, amaigrissement majeur, pertes vaginales fétides avec au toucher, un utérus petit et une béance du col. Infiltration douloureuse du paramètre droit. La malade est mise en observation avec un traitement antibiotique, du sang et une réhydratation. Le lendemain, l'état s'est encore aggravé : 1.300.000 G.R., 12.800 G.B. avec 84 p. 100 de polynucléaires neutrophiles. Forte hépatomégalie avec poussée ascitique. Tout l'abdomen est douloureux surtout la fosse iliaque droite. Vomissements, arrêt des gaz.

Intervention : 23 mars. Nécrose colique intéressant le côlon droit et la moitié du transverse. Gros foie lie de vin sans abcès. Ascite abondante. Amibes à l'examen direct des fragments nécrotiques. Hémicolectomie droite.

Anatomopathologie : image d'une colite amibienne aiguë. Les amibes sont en abondance sur les coupes.

Suites assez simples mais le bout colique, mis à la peau, ne se ferme pas et cette fistule donne abondamment. Un traitement émétinien itératif est mis en œuvre. Alimentation orale au 5e jour : régime hypercalorique et hyperprotidique Anabolisants. Il s'installe une diarrhée persistante à *Candida* qu'il sera difficile d'atténuer. En mai et juin, l'état reste stationnaire avec une anémie persistante autour de 3 millions avec 60 p. 100 d'hémoglobine. Les coprocultures montrent l'existence d'un *Protéus* résistant à tous les antibiotiques. L'état général semble toutefois s'améliorer. Si le volume du foie reste inchangé, par contre, celui de la rate augmente régulièrement. Grandes ondes thermiques. V.S. 85/103.

En juillet, la fistule donne toujours, la rate prend des proportions monstrueuses avec une anémie irréductible autour de 1.500.000 G.R. Il y a 30 p. 100 d'H.B., 7.600 de G.B. et 68 p. 100 de neutro, 167.000 plaquettes. T.S. et T.C. normaux. De nombreuses cures antiamibiennes n'ont amélioré ni le volume du foie ni la diarrhée.

Réintervention : 24 juillet. LMSO. Enorme rate tombant dans le pelvis, dépassant l'ombilic, très fixée. Abord premier du pédicule splénique par ouverture du ligament gastro-colique. Ligature première de l'artère au bord supérieur du pancréas. La veine splénique est plus large qu'un pouce, recouverte de nombreux ganglions. Ligature et section à sa racine. Ablation de la rate. Gros foie lie de vin (biopsie) Abord de la région de l'anastomose iléo-colique rendu difficile par de nombreuses adhérences inflammatoires obligeant à une entérolyse complète. Fermeture de la fistule colique avec résection du bout colique restant et suture au ras de l'anastomose. L'intervention est terminée par une plicature du mésentère en trois paquets de catgut chromé. Drainage de la loge splénique.

Suites immédiates bonnes. Transit au 4e jour. Mais l'état général très mauvais s'aggrave avec pouls rapide et filant, adynamie profonde. La malade décède dans un tableau d'insuffisance surrénale irréversible.

Anatomopathologie : Foie - Hyperplasie des cellules de Küpfer avec très importante hémosidérose.

Rate : Congestive avec signes nets de métaplasie myéloïde. Hémosidérose très intense. Aspect de leucose myéloïde ou de pseudo-leucose.

OBSERVATION V. — Ma... Auguste, 14 ans. Congolais.

Entré pour syndrome de péritonite occlusive au décours d'un épisode diarrhéique. E.G. très atteint.

Intervention (le même jour) : péritonite généralisée par nécrose complète du côlon droit. Le reste du gros intestin paraît indemne. Hémicolectomie droite. Drainage postérieur.

Anatomopathologie : colite ulcéreuse d'origine amibienne. Les amibes sont en abondance sur les coupes.

Reprise du transit au 4e jour et installation d'une diarrhée malgré le traitement spécifique. Le régime diététique, les anabolisants, les cures de Néomycine, caroube, levures, etc., n'empêchent pas la persistance des troubles du transit avec vomissements et diarrhée déshabitée. La cicatrice opératoire se désunit, plusieurs fistules du grêle apparaissent. Le malade meurt cachectique au vingt-sixième jour.

OBSERVATION VI. — Pl... Albert, 30 ans, Congolais.

Admis en urgence. Depuis six jours, douleurs de la fosse iliaque droite avec diarrhée sanglante. A l'examen : état général profondément atteint ; ictère, abdomen souple mais sensibilité de la FID. FNS : 2.800.000 G.R., 19.800 G.B., avec 88 p. 100 de polynucléaires.

Intervention : paramédiane droite. Nécrose caecale et énorme abcès du lobe droit du foie. Amibes hématophages en abondance dans le pus et les débris nécrotiques caeco-coliques à l'examen extemporané.. Thyphlostomie et drainage hépatique.

Evolution d'abord favorable avec reprise du transit. Mais aggravation progressive de la cachexie. Il se forme une

©SSA

large brèche sanieuse et phagédénique de la fosse iliaque droite. La formule sanguine indique 98.000 G.B. (Polyneutro). Le décès survient dans le marasme au 24e jour opératoire.

OBSERVATION VII. — O... Louise, 17 ans, Congolaise.

Il s'agit d'une deuxième geste admise en urgence le 16 novembre pour un syndrome dysentérique avec déshydratation profonde chez une jeune femme enceinte de quatre mois. L'examen des selles montre des amibes hématophages et une flore microbienne polymorphe très abondante. Le lendemain, avortement spontané. L'état général s'aggrave encore avec apparition d'un ictère intense. Puis se développe un syndrome de péritonite asthénique. La malade est adressée dans le service le 24 novembre. Elle est opérée immédiatement avec le diagnostic très probable de gangrène colique.

Intervention : laparotomie médiane sus et sous-ombilicale. Liquide fécaloïde dans le péritoine. Le sigmoïde « feuille morte » est porteur de plusieurs perforations de taille variable qui donnent issue à de larges lambeaux de muqueuse sphacélique. Le côlon descendant est également largement nécrosé au niveau de sa paroi postérieure. A ce niveau existe un vaste phlegmon pyo-stercoral envahissant la paroi. L'angle gauche est décollé et l'arrière-cavité des épiploons est ouverte. Elle est remplie de débris putrides car le processus de gangrène avec multiples perforations s'étend, macroscopiquement jusqu'au tiers droit du transverse. Par contre, le côlon droit a conservé sa souplesse et paraît devoir échapper au processus. On réalise une très large hémicolectomie gauche emportant en plus la totalité du côlon transverse et l'angle droit. On termine l'intervention par un Hartman avec anus sous-costal droit.

L'intervention est bien supportée compte tenu de l'état de la malade. Le transit se rétablit au 4e jour. L'apyrexie est obtenue le 1er octobre, mais l'E.G. reste catastrophique. Malgré les perfusions, le régime diététique, les anabolisants : aggravation progressive avec épuisement manifeste de la malade qui décède au 10e jour opératoire et au 18e jour d'évolution de la maladie.

Anatomopathologie : image microscopique d'une colite ulcéreuse avec vastes et profondes ulcérations pénétrant jusqu'à la séreuse. Le fond des ulcères est représenté par un tissu de granulation recouvert d'un enduit fibrino-purulent. Pas d'amibes sur les coupes.

OBSERVATION VIII. — A... Julienne, 25 ans environ. Evacuée de Ouesso le 27 septembre.

Infection puerpérale chez une 7e pare syphilitique, accouchée il y a une semaine, après un travail prolongé, d'un enfant prématuré vivant.

A l'examen : température à 39°. Pouls 125, cachexie, tuphos avec yeux plafonnants. Diarrhée profuse. Pertes vaginales sanglantes très abondantes. Ventre présentant une défense généralisée particulièrement douloureuse dans l'hypogastre. Météorisme notable. T.V. : col entrouvert, pelvis atrocement douloureux. On pense à une pelvi-péritonite puerpérale avec rectite d'accompagnement. Réanimation et antibiothérapie massive. Le lendemain, l'état s'est un peu amélioré mais les douleurs abdominales restent vives, le météorisme important (pas de niveaux ni de pneumo-péritoine sur le cliché sans préparation). Malade très agitée, diarrhée profuse, métrorragies très abondantes. Le 29 septembre, état inchangé mais l'abdomen est de plus en plus suspect. Malgré l'E.G., catastrophique, on décide, au moins, de vider l'utérus car la rétention placentaire infectée est certaine et de vérifier s'il n'y a pas eu rupture utérine ; le travail ayant été très laborieux.

Intervention : curage qui ramène de nombreux débris placentaires fétides, un flot de matières fécaloïdes apparaît ensuite et l'on perçoit une vaste brèche utérine. LMSO. Péritonite généralisée. Petit bassin bloqué. Entérolyse qui ouvre une vaste cavité abcédée et expose la face postérieure de l'utérus porteuse d'une large brèche sanieuse. A la face antérieure du rectum, perforation nécrotique sur un demi-diamètre. L'opérateur réalise une hystérectomie. Au moment de dégager la brèche rectale pour la fermer et placer un anus en amont, il s'aperçoit que le sigmoïde a un aspect feuille morte avec plusieurs perforations.

Agrandissement en xypho-pubienne. Décollement colo-pariétal gauche : toute la face postérieure du descendant est gangrenée avec un vaste cratère cruenté dans la paroi postérieure. L'angle gauche est détaché : autour d'une grosse rate congestive, abcès par fistule de l'angle. Le transverse, gros comme un avant-bras, enveloppé d'épiploon inflammatoire, est rigide. L'ouverture du ligament gastro-colique donne issue à du pus mélangé de matières fécales. D'innombrables perforations existent jusqu'au-delà de l'angle droit. Le caecum est cartonné et rouge. L'appendice participe au processus. L'iléon est indemne. Le foie très congestif n'a pas d'abcès. Colectomie totale facile car les vaisseaux des mésos sont thrombosés. La pièce pèse 2,200 kg. Iléostomie. Fermeture du rectum en zone saine. Drainage postérieur des gouttières pariéto-coliques.

L'intervention a été très choquante mais la réanimation a permis de ramener la T.A. à 11/7 une heure après avec un pouls à 130. Le lendemain, malade consciente, ictère intense. Le 1er octobre, agitation, dyspnée, l'iléostomie donne en abondance. La température monte régulièrement. Décès en hyperthermie dans la soirée.

Anatomopathologie : vastes ulcérations dues à des nécroses étendues détruisant, par endroits, toutes les couches intestinales jusqu'à la perforation. Partout dans les masses nécrotiques ainsi que dans les tissus voisins relativement conservés, on est en présence d'une quantité énorme de formes végétatives d'amibes dysentériques. Les vaisseaux sanguins dans les zones nécrotiques sont thrombosés depuis peu.

OBSERVATION IX. — N'Ga... Pauline, 35 ans environ.

6e pare. Adressée par le dispensaire de Poto-Poto pour diarrhée profuse, vomissements chez une femme enceinte de six mois. Admise à la maternité le 20 septembre avec un E.G. très mauvais et une T.A. à 7/5. Accouchement d'un prématuré mort macéré. Transférée en Médecine en raison de cette diarrhée incessante avec hoquets et vomissements. Le diagnostic de gastro-entérite est porté. Dans les selles, on trouve des amibes, des ankylostomes et à la coproculture des colibacilles, staphylocoques et pyocyaniques. Traitement par réhydratation, antibiotiques mais cachectisation rapide. Adressée dans le service le 4 octobre pour recrudescence des douleurs abdominales à maximum pelvien avec métrorragies et T.V. très douloureux. L'examen confirme ces données et met en évidence un météorisme net. Le diagnostic de nécrose colique amibienne est porté et l'intervention est pratiquée après une courte préparation.

Intervention : LMSO. Pneumopéritoine. Liquide louche en abondance mais le péritoine est propre. Rectum multiperforé, c'est là que les lésions sont maximum. On retrouve aussi plusieurs perforations sur le sigmoïde, l'ascendant et l'angle gauche. Par contre, il n'y a rien dans l'arrière-cavité, le transverse paraît sain ainsi que le caeco-ascendant. Très large hémicolectomie gauche. Hartman. Anus sous-costal droit.

Intervention bien supportée. Transit au 3e jour. L'alimentation diététique est bien tolérée, mais la malade restera longtemps profondément asthénique et amaigrie. L'anus donne abondamment comme une iléostomie. On retrouve encore

©SSA

de rares amibes. La coproculture met en évidence du *protéus* et du *Candida albicans*. Progressivement, l'état va s'améliorer et les escarres cicatriser.

Anatomopathologie : colite ulcéreuse sans la nécrose caractéristique de la colite amibienne. Vastes ulcérations pénétrant par endroits toutes les couches de la paroi intestinale. Ces ulcérations sont couvertes d'un enduit fibrino-purulent qui repose sur un tissu de granulation banal très riche en capillaires sanguins.

En janvier, on réintervient, la malade étant en bon état général.

Réintervention : rétablissement de la continuité par anastomose du côlon droit au canal anal par voie abdominale pure. Childs et Philips complémentaire.

Suites très simples. Revue à plusieurs reprises en excellent état, ayant repris plus de 10 kg. Malheureusement est réhospitalisée d'urgence en mai dans un tableau de déshydratation aiguë avec occlusion. Décès intervenu très rapidement au cours de la réanimation préopératoire par collapsus irréversible.

OBSERVATION X. — Ok... Jean, 40 ans environ. Congolais.

Entre dans le service le 21 mai pour altération importante de l'état général, diarrhée profuse et hépatalgie fébrile. Amibes et flore microbienne polymorphe dans les selles. Le 22 mai, drainage par le 10e espace d'un très important abcès du lobe droit. Les suites immédiates sont sans histoire mais le 1er juin le ventre est tendu, douloureux, il existe une diarrhée persistante. T.R. douloureux avec béance de l'anus.

Intervention : LMSO. Pneumo-péritoine. Sérosité purulente abondante, nombreuses fausses membranes. Très gros côlon ecchymotique, violacé dans son ensemble. A droite, large perforation sphacélique postérieure donnant issue à de longs lambeaux de muqueuse nécrosée (amibes + au direct). Colectomie totale. Anastomose iléo-rectale. Childs et Philips complémentaire.

Suites immédiates satisfaisantes malgré les problèmes de réanimation posés par les pertes hydro-électrolytiques. La plaie opératoire cicatrise sans fuite de l'anastomose et les drains sont enlevés au 7e jour. Malheureusement, l'état général va décliner avec apparition d'un ictère et d'une dyspnée puis installation d'un état stuporeux avec mouvements carphologiques. Un coma hépatique s'installe avec cholestérol à 0,70 g. Le décès survient au 18e jour d'évolution.

Anatomopathologie : zones de muqueuses assez bien conservées alternant avec de vastes ulcérations laissant à nu la sous-muqueuse. Les différentes tuniques coliques présentent d'importants remaniements inflammatoires : forte congestion des capillaires avec suffusions hémorragiques interstitielles, infiltrats cellulaires polymorphes à prédominance de polynucléaires ; au sein de la musculeuse hyperplasie des plexus nerveux. Présence de volumineuses plages lymphoïdes dans la séreuse. Il n'existe pratiquement pas d'hyperplasie glandulaire. Aspect très voisin de ceux observés dans la recto-colite ulcéro-hémorragique.

OBSERVATION XI. — N'G... Gaston, 45 ans environ. Congolais.

Admis en Médecine le 30 octobre pour diarrhée glairo-sanglante évoluant depuis trois semaines, altération de l'état général, hyperthermie, anémie. Gros foie douloureux. L'abdomen est douloureux dans son ensemble, surtout au niveau de la F.I.G., où il existe un empâtement diffus. Présence d'amibes hématophages dans les selles. Traitement spécifique et réhydratation. Le 2 novembre, un syndrome occlusif avec météorisme mais sans croissant gazeux, fait transférer le malade en chirurgie où il est opéré le même jour, après une courte réanimation.

Intervention : tout le côlon est épaissi, cartonné, enveloppé d'un tissu scléro-adipeux sous lequel on découvre de larges plages de sphacèle avec de multiples petites perforations, des abcès dans le pus desquels on retrouve des amibes hématophages. L'état du malade est si mauvais et le processus étant entièrement cloisonné, on laisse tout en place.

Le décès survient au 3e jour en hyperthermie.

Anatomopathologie (autopsie) : la muqueuse intestinale tant colique que rectale est fortement nécrosée avec disparition quasi complète de l'épithélium glandulaire.

Un infiltrat inflammatoire polymorphe, riche en polynucléaires occupe la totalité de l'épaisseur de cette muqueuse et se retrouve au niveau des tuniques sous-jacentes et même dans la séreuse, au niveau de ce qui semble être des trajets fistuleux. La recherche des amibes par la méthode de Comby s'est révélée négative.

Conclusion : recto-colite aiguë, suppurée, nécrosante.

Les onze observations appellent quelques commentaires :

I. - DÉFINITION

Nous avons groupé sous le titre de colites aiguës ulcéro-nécrotiques les lésions coliques étendues en longueur et en profondeur aboutissant à de multiples perforations associées à un tableau toxi-infectieux grave.

Elles représentent les formes les plus graves des colites amibiennes dont on sait la multiplicité des types lésionnels.

II. - ETIOLOGIE

La fréquence de cette complication, si elle est difficile à apprécier, paraît toutefois croissante. Nos onze observations ont été recueillies en trente mois. Et nous pouvons y ajouter celle d'une invagination intestinale iléo-colique perforée chez un enfant au décours d'une amibiase aiguë. L'histologie a confirmé l'existence d'une colite ulcéreuse.

Il est d'ailleurs vraisemblable que beaucoup de décès survenant au cours d'épisodes diarrhéiques avec cachexie, relèvent du même processus. Parmi ces malades, certains n'arrivent pas jusqu'à l'Hôpital ou y décèdent sans diagnostic précis.

Tous nos malades, sauf un, viennent du district urbain de Brazzaville, où la mauvaise hygiène, la

©SSA

surpopulation, la sous-alimentation, créent un terrain propice au développement d'une amibiase endémo-épidémique. Ce qui souligne, s'il en était besoin, la gravité du « péril fécal » dans ces grandes cités africaines.

III - ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1 - Macroscopiquement

Sur ce plan, nous reprendrons volontiers le qualificatif « d'effroyable » d'ANDRÉ et CORNET. L'épanchement péritonéal est fécaloïde avec une odeur très particulière à ces gangrènes, mais il peut manquer quand les perforations sont postérieures dans les zones accolées ou dans l'arrière cavité des épiploons. Il n'y a pas de pus franc, peu de fausses membranes.

Les lésions sont étendues, obligeant à des exérèses larges : trois gangrènes totales (obs. II, VIII et XI). Dans l'observation II, la partie gauche du côlon n'a même pas été retrouvée. Nous notons de plus : trois gangrènes étendues du côlon gauche dont deux atteignent l'angle droit (obs. I, VII où la section a été faite en zone apparemment saine et obs. IX où la section a porté sur l'ascendant).

A chaque fois les lésions s'étendaient très bas sur le rectum sous-péritonéal obligeant à des sections proches du canal anal. Enfin, nous observons cinq gangrènes du caeco-côlon droit plus ou moins étendues vers la gauche (obs. III, IV, V, VI et X).

Mais il ne s'agit là que de lésions apparentes : larges zones feuille morte, multiples perforations entourées d'une couronne verdâtre, thrombose des vaisseaux mésentériques, fragilité extrême des tissus. Beaucoup de ces lésions sont postérieures, pénétrant la paroi et peuvent, de ce fait, passer inaperçues, le côlon visible n'ayant qu'un aspect cartonné de colite inflammatoire aiguë. A deux reprises, nous avons retrouvé une arrière-cavité des épiploons inondée de matières fécales putrides alors que le transverse était apparemment presque intact.

Il semble donc que les lésions soient diffuses à tout le côlon mais à maximum soit droit, soit gauche. Une nécrose colique apparemment segmentaire n'implique pas pour autant que le processus soit localisé : une nécrose purement muqueuse peut s'étendre très au-delà. Dans l'observation VI, nous avons retiré de très longs lambeaux de muqueuse sphacélique montrant que le processus de nécrose muqueuse s'étendait très au-delà des lésions apparentes. De plus, une ou plusieurs perforations cachées peuvent siéger très à distance. Enfin le processus nécrotique peut totujours reprendre après l'intervention.

Tous ces faits militent pour la dérivation complète du transit digestif sous peine de lui faire traverser un côlon sans muqueuse, ce qui ne peut qu'aggraver la toxi-infection générale et le processus ulcéro-nécrotique sur le côlon restant.

2 - Histologiquement

L'étude microscopique de nos pièces a mis en évidence des images de colite ulcéro-nécrosante étendue, avec de vastes ulcérations térébrant plus ou moins toutes les couches pariétales, certaines aboutissant à la perforation, d'autres plus ou moins profondes recouvertes d'un enduit fibrino-purulent et dont le fond est représenté par un tissu de granulation riche en capillaires sanguins. Il y a aussi des aspects de thrombose des vaisseaux pouvant atteindre les artères du méso-côlon (obs. VIII).

Dans certains cas (obs. II, IV, V et VIII) des quantités énormes d'amibes ont été retrouvées sur les coupes.

Dans d'autres cas (obs. I, III, VII, IX, X, XI), le parasite n'a pas été retrouvé sur les coupes leur donnant ainsi un aspect proche des recto-colites ulcéreuses non spécifiques, ce qui pose le problème de leur origine réelle puisqu'ici l'amibe n'agit pas par son action histolytique propre, mais n'est que le facteur déclenchant, probablement pas unique d'ailleurs, du processus nécrosant.

IV. - PATHOGÉNIE

1 - Facteurs favorisants et facteurs déclenchants

L'ectasie chronique du côlon chez ces mangeurs quasi exclusifs de manioc et constipés chroniques représente, certainement, un facteur favorisant majeur.

Ces mégacôlons sont le siège de fermentations bactériennes avec colite chronique. Que pour une raison déclenchante quelconque, cette flore microbienne abondante devienne pathogène, cette pullulation va réaliser la mutation de l'amibiase-infestation en amibiase-maladie. Ainsi se trouve mise en route cette association amœbo-bactérienne (caractéristique dans les observations VII, IX et X) avec création d'un cercle vicieux où les ulcérations amibiennes vont, à leur tour, favoriser la multiplication, l'accroissement de virulence et la diffusion des germes. La maladie locale se généralise alors comme en témoignent le tableau toxi-infectieux et la cachexie rapide.

Il semble, de plus, que des facteurs mécaniques propres à la distension de ces côlons de stase puis-

©SSA

sent favoriser la nécrose pariétale. On a prouvé qu'une pression colique égale ou supérieure à la pression veineuse pariétale était capable d'interrompre la vascularisation de la paroi intestinale. C'est le mécanisme de la perforation diastatique (VAYRE et DELAVIERRE-JOYEUX). On a décrit, d'autre part (SOULIER et LOYGUE), la dilatation paradoxale du côlon au cours de la recto-colite ulcéro-hémorragique. Ce qui pourrait s'expliquer par la destruction des formations nerveuses pariétales comme on le retrouve dans le mégacôlon dit « Brésilien » ou encore par des facteurs toxiques. Or amibes et bactéries pullulent justement dans la sous-muqueuse, siège des plexus mésentériques.

Nous pensons donc que ces colopathies fonctionnelles avec ectasie et stase représentent un élément prédisposant très remarquable, non seulement au développement d'une dysenterie amœbo-bacillaire, mais aussi à la survenue de lésions ulcéro-nécrotiques étendues.

Quant aux facteurs déclenchants, nous avons d'abord remarqué que dans nos cinq observations féminines, le déclenchement de la maladie était contemporain d'un accouchement ou d'un avortement tardif. Il est certain que, chez une femme sous-alimentée, épuisée par une grossesse souvent itérative, l'accouchement peut représenter le facteur déclenchant l'aggravation subite d'une amibiase colique jusqu'alors quiescente. Une poussée de colite amibienne colique peut aussi être une cause d'avortement. D'ailleurs, l'association d'une amibiase colique maligne et d'un état gravido-puerpéral est signalée par plusieurs auteurs (ANDRÉ).

Il faut toutefois remarquer que plusieurs auteurs (FICK et WOLKER, KILLINGBACH et WILLIAMS, WELTI et CATTAN) ont décrit des entérocolites ulcéreuses dues au *Perfringens*. Les aspects histologiques de certaines pièces opératoires, plus proches de la colite ulcéreuse que de la gangrène amibienne, peuvent faire penser que ce bacille a pu jouer un rôle dans la survenue de ces complications intestinales (mais sans aucune lésion du grêle), du *post-partum* ou du *post-abortum*. Des difficultés de laboratoire ne nous ont pas permis de le mettre en évidence.

Quoi qu'il en soit, cette pathologie quasi obstétricale explique les difficultés du diagnostic puisque dans nos cinq cas, on a pensé d'abord à des complications purement gynécologiques.

Pour les sujets de sexe masculin, nous n'avons pas retrouvé de facteur déclenchant net. Toutefois, parmi eux, on note trois enfants drépanocytaires. Quant au parasitisme associé (ascaris, ankylostomes), il est quasi constant.

En résumé, les gangrènes coliques sont la conséquence directe de la misère physiologique. La facilité avec laquelle peuvent se trouver conjugués les trois facteurs : méga-dolichocôlon, misère physiologique et endémie amibienne, nous font penser que cette complication deviendra de plus en plus fréquente à l'avenir. Or le traitement de tels malades s'avère extrêmement coûteux et illusoire. Cela place donc le problème plus sur le plan préventif et social que chirurgical.

2 - Rôle de l'amibe dans ces colites ulcéro-nécrosantes

Nous avons vu que l'amibe n'a été retrouvée sur les coupes que dans 4 observations (II, IV, V et VIII).

Pour celles-ci, compte tenu du nombre considérable d'amibes observées, on doit admettre que c'est l'action cytolytique propre au complexe amœbo-microbien qui est à l'origine des ulcérations allant jusqu'aux perforations multiples.

Pour d'autres, l'amibe, non vue sur les coupes, a été retrouvée à l'examen extemporané des fragments nécrotiques ou du pus prélevés à l'intervention (obs. I, III, VI, X, XI).

Chez deux autres malades, l'amibe n'a été trouvée que lors des examens de selles ayant précédé l'épisode perforatif (obs. VII et IX).

Il est donc vraisemblable que, dans ces cas, des processus, autres que l'action histolytique locale de la symbiose amœbo-bacillaires, sont rentrés en ligne de compte.

3 - Mécanisme de la nécrose pariétale

Quelles hypothèses peut-on soulever pour l'expliquer, considérant que l'amibe n'est sûrement pas le seul facteur d'agression de la paroi colique ?

Il s'agit le plus souvent (sauf dans l'ob. VIII où une thrombose, peut-être secondaire, des vaisseaux mésentériques a été notée) de nécroses coliques sans oblitération vasculaire.

C'est l'aboutissement d'un processus à point de départ muqueux, atteignant la sous-muqueuse où gîtent les amibes et leur cortège microbien. C'est là que chemine un large réseau vasculaire et nerveux. L'atteinte musculo-séreuse et les perforations sont secondaires.

Il s'agit, en somme, de colite aiguë ulcéro-nécrotique avec lésion extensive débutant par la muqueuse et non pas de nécrose colique (MEILLÈRE) au sens strict du terme.

Plusieurs facteurs interviennent certainement dans la genèse d'un tel processus :

a) L'action cytolytique directe de l'amibe, tout

©SSA

d'abord quand le parasite est retrouvé en énormes quantités sur les coupes.

b) Le facteur microbien ensuite — on connaît les nécroses du côlon et du grêle au cours d'infections à *Escherichia coli* (RATH), à germes anaérobies (maladie dite de Hambourg : FICK et WALKER, PRÉVOT, HEPP) ; à *Perfringens* (KILLINGBACH et WILLIAMS, MAC LEENZIE et DUNAM, WELTI), à streptocoque, à staphylocoque doré.

Mais ces nécroses sont dues à des germes normalement absents du côlon et leur type est différent de la nécrose amibienne.

Toutefois, l'extraordinaire pullulation de germes divers à l'examen direct de nos prélèvements doit faire penser que le facteur microbien est partie prenante dans l'évolution des lésions. Le concept de l'association amœbo-bacillaire est bien connu. D'ailleurs, il est possible que facteurs microbiens et parasitaires agissent par un biais immunologique.

c) Le terrain enfin est à considérer. En fait, il s'agit de la notion de diminution des possibilités de réponse de la paroi colique, seule capable d'expliquer les formes étendues où les amibes ne sont pas retrouvées sur les coupes.

— Le sphacèle peut être favorisé par la stagnation des germes coliques normaux et l'ectasie chronique du côlon entraînant une gêne à la circulation veineuse.

— Mais d'autres mécanismes diminuent les défenses coliques, ils sont voisins de ceux déterminant la rectocolite ulcéro-hémorragique (CUH) : réaction allergique (SOSA-GALLARDO, CARAYON) précoce provoquant des altérations vasculaires de la sous-muqueuse, irritation du système neuro-végétatif : phénomène de Reilly (CARAYON).

V. - CLINIQUE

Il y a tout d'abord un tableau clinique commun à tous nos malades : celui de la péritonite asthénique, sans contracture avec seulement un empâtement douloureux plus ou moins diffus. Le météorisme est variable. Nous n'avons mis en évidence un pneumopéritoine radiologique qu'une seule fois. Il était cliniquement évident une autre fois (obs. X).

Cette péritonite asthénique s'accompagne d'une atteinte profonde de l'état général avec déshydratation, fonte musculaire, tuphos, ictère.

Par contre, une symptomatologie d'accompagnement très variable peut faire errer le diagnostic.

— Le syndrome diarrhéique est polymorphe et parfois déroutant, d'autant que l'interrogatoire est difficile. Trois fois un syndrome dysentérique typique avec amibes hématophages a fait porter le diagnostic (obs. V, VII, X).

Mais on a noté : — Un syndrome de rectorragie massive (obs. I) associé à des hématuries et une pneumaturie. — Un syndrome de gastro-entérite chez un enfant de 3 ans (obs. II). — Deux épisodes diarrhéiques mal définis (obs. III et IV). — Un syndrome de rectite attribué à une pelvi-péritonite du post-partum (obs. VIII).

D'autres tableaux cliniques associés ont été notés : deux tableaux d'hépatites suppurées (obs. VI et XI); la nécrose caecale a été une surprise opératoire pour l'observation VI. La gangrène colique ne s'est affirmée qu'au 10e jour pour l'observation X. Un tableau d'infection puerpérale, associé à une hépato-splénomégalie avec ascite et ictère (obs. V). Un tableau de pelvi-péritonite du post-partum avec col béant, rétention placentaire et découverte au curage d'une brèche utérine (obs. V).

Retenons toutefois le dénominateur commun clinique : la péritonite asthénique avec syndrome dysentérique plus ou moins caractéristique et cachectisation rapide.

VI - ÉVOLUTION

Toutes nos observations se sont soldées par la mort malgré tous nos efforts de réanimation.

Le décès a été post-opératoire et immédiat dans un tableau toxi-infectieux irréversible pour les observations II, VIII et XI. L'étendue des lésions, l'état pré-opératoire ne laissaient aucun espoir de survie.

La malade de l'observation I est morte de fibrinolyse aiguë, tableau assez souvent rencontré chez l'Africain quand il a beaucoup et souvent saigné.

Le malade de l'observation X a survécu 9 jours et est décédé dans un tableau d'ictère grave sans fistulisation de l'anastomose. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Par contre, deux malades (obs. III et V) ont survécu à l'acte opératoire 20 et 26 jours. Tous deux sont morts de cachexie malgré un régime diététique le plus précis possible, le traitement de déhydroémétine associé au Flagyl et aux antibiotiques, malgré les anabolisants et le soutien cortico-surrénal.

La malade de l'observation IV a survécu 4 mois. Pour elle, nous sommes certains que la résection initiale a été suffisante puisqu'à la réintervention le côlon restant était sain. Le décès tardif est survenu dans un tableau d'anémie avec splénomégalie monstrueuse. Il semble que cet aspect de pseudo-

©SSA

leucose lymphoïde soit en rapport avec l'infestation amibienne, en particulier hépatique, ainsi que l'ont décrit les auteurs dakarois.

La malade de l'observation IX a survécu 7 mois. Malgré la résection rectale très basse, le rétablissement de la continuité avait été un plein succès avec transformation de l'état général. Malgré le Childs et Philips prophylactique, elle est revenue mourir 5 mois plus tard dans un tableau gravissime de péritonite occlusive dû peut-être à la récidive du processus amibien. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

THÉRAPEUTIQUE

Devant le pronostic effroyable de ces gangrènes amibiennes du côlon, est-il possible d'envisager un traitement curatif avec quelques chances de succès ? Cela est théoriquement possible, au moins pour les centres disposant de moyens de réanimation suffisants.

En effet, si 3 malades n'ont pu faire les frais de l'intervention, tous les autres lui ont survécu. Le décès intervenant en moyenne 3 semaines plus tard nous paraît dû à la faillite des défenses du malade par effondrement surrénal, épuisement hépatique et intense catabolisme protidique associé, certainement, quand la colectomie a été partielle, à la persistance du processus infectieux et parasitaire.

Connaissant le caractère insidieux de ces gangrènes, la difficulté de juger de leur extension réelle même à ventre ouvert, nous nous promettons à l'avenir :

— D'intervenir plus précocement sans prolonger la réanimation pré-opératoire au-delà de quelques heures et cela sans tenir compte de l'état du malade dont c'est la seule chance de survie. La laparotomie étant indiquée devant tout tableau de péritonite asthénique avec diarrhée.

— De ne pratiquer que des colectomies larges, voire totales, malgré les difficultés de réanimation des iléostomisés en milieu africain, sauf si l'on a la certitude absolue de l'intégrité du côlon restant.

En somme, le traitement de ces gangrènes amibiennes doit répondre à des critères sensiblement voisins de ceux de la rectocolite ulcéro-hémorragique.

CONCLUSION

Nous rapportons onze observations de colites amibiennes ulcéro-nécrotiques perforées observées en 30 mois à l'Hôpital Général de Brazzaville.

Nous pensons que cette complication deviendra de plus en plus fréquente à mesure que se développera un sous-prolétariat urbain dans les grandes villes d'Afrique Noire.

Sa survenue est particulièrement à redouter chez les femmes au cours de la grossesse, du *post-partum* ou du *post-abortum*. Il faudrait donc que les visites prénatales soient mieux orientées vers la recherche d'une amibiase latente, l'examen de selles devant faire partie du bilan systématique.

Seul, en effet, un traitement préventif peut éviter l'apparition de cette complication au pronostic effroyable.

Enfin, devant tout tableau de péritonite asthénique avec diarrhée, et quels que soient l'état du malade ou la symptomatologie associée, il faut réaliser d'urgence une laparotomie exploratrice.

Le diagnostic posé, l'extension des lésions appréciée, en se méfiant des zones accolées et des collections sus-mésocoliques, il faut réaliser une colectomie large voire totale avec iléostomie. En effet, dans ces formes perforées, l'exérèse s'impose de nécessité.

C'est à ce prix seulement que l'on peut espérer guérir quelques-unes de ces formes gravissimes d'amibiase colique.

Travail des services chirurgicaux de l'Hôpital Général de Brazzaville (R.P.C.)

©SSA

LES ENTÉRITES ET LES COLITES NÉCROSANTES SANS PREUVE AMIBIENNE SOUS LES TROPIQUES

par

M. HONORAT (1), R. COLOMAR (1) et P. DISY (2)

SUMMARY

Four tropical cases of non amoebic necrosis of the small or large intestine are reported and compared to the similar syndrome described in northern Europa and in New-Guinea.

A bacterie contaminated food, a disturbed intestinal flora or rarely a toxic fruit may be responsible of this enteric necrosis through an acute localised ischaemia resulting from schock or neuro-vegetative or allergic processus.

Evolution is highly pessimistic — Early diagnosis is necessary but difficult. Colectomy or exteriorization with ileostomy performed under antibiotic and emergency medical treatment are the sole resort.

Nous réunissons sous cette appellation d'entérocolites nécrosantes non seulement les rares formes d'entérocolites proprement dites, mais encore les formes d'entérites et de colites qui sont caractérisées par une commune lésion : la nécrose.

Cette position uniciste semble être justifiée par l'identité histologique de la nécrose qu'elle touche le grêle ou le côlon et par l'identité physiopathologique quelle que soit la localisation. D'ailleurs, les rares formes affectant à la fois le grêle et le côlon témoignent de l'unicité de la maladie.

Cette étude est basée sur les observations recueillies par l'un d'entre nous (HONORAT) en zone tropicale. Elles nous permettent d'approcher le point actuel de la question.

OBSERVATION 1. — M. M... O..., né en 1932, est hospitalisé en urgence le 3 janvier 1967 pour syndrome abdominal douloureux, diarrhée et vomissements.

Nous possédons peu de renseignements concernant ce malade. Il a été opéré le 5 janvier 1967 et a subi une colectomie totale pour nécrose massive de tout le cadre colique. On a procédé à un rétablissement de la continuité par anastomose iléo-rectale. Les suites immédiates furent simples. Décès le 11 février 1967, soit plus d'un mois après l'intervention.

Compte rendu histologique de la pièce opératoire : on voit parfaitement l'ulcération de la muqueuse colique avec infiltration inflammatoire de la paroi. Sur les autres coupes, cette infiltration s'étend à la musculeuse et à la séreuse, expliquant la rigidité pariétale. Il n'existe pas de structure spécifique et l'inflammation aiguë nécrosante n'est pas spécifique. Les lésions ressemblent à celles de l'entérite nécrosante dite de Hambourg, mais ici il n'y a pas d'anaérobies (*Perfringens, Œdematiens*). On observe par contre une pullulation de germes cocciformes Gram positif au niveau de l'ulcération qui s'avère être du staphylocoque sans autre germe.

OBSERVATION 2. — M. H..., âgé de 40 ans, est adressé le 6 juillet 1971 pour appendicite aiguë. On note dans les antécédents une dysenterie amibienne.

L'affection a débuté par des douleurs abdominales basses accompagnées de vomissements. Une selle par jour à type de melaena, pas de diarrhée.

A l'examen, on note des douleurs abdominales paroxystiques accompagnées d'épreintes et des vomissements ; l'état général est bon ; la température : 38°6 ; l'abdomen est douloureux à la palpation, surtout au niveau des fosses iliaques, pas de défense, léger météorisme. Le toucher rectal ne ramène pas de sang et ne révèle pas de douleurs localisées ; l'hémogramme ne montre pas d'anémie, une légère leucocytose à 9.900 G.B. avec 71 p. 100 de polynucléaires.

L'intervention est décidée. Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic qui montre la présence d'une petite quantité de liquide séro-sanglant dans l'abdomen, d'odeur putride, et une nécrose de 15 cm environ, située sur l'iléon, à 40 cm du carrefour iléo-caecal. Absence de lésion mésentérique. Résection intestinale large.

Suites émaillées d'un *delirium tremens*. Reprise du transit le troisième jour. Guérison.

Compte rendu histopathologique : énorme congestion de la sous-muqueuse dont les éléments sont dissociés par une sérosité avec ruptures hémorragiques. En regard, la mu-

(1) Médecin en Chef, Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin Principal, Chirurgien des Hôpitaux des Armées.

©SSA



Comment soulager ce malade qui souffre de troubles intestinaux?

Carbolevure

Indications :
Colites et entérocolites aiguës ou chroniques
Météorisme abdominal aérocolie-flatulence-ballonnement
Diarrhées de fermentation et de putréfaction
Diarrhées saisonnières
Dermatoses d'origine intestinale
Désordres digestifs de l'antibiothérapie

Posologie :
Adultes : 3 à 4 gélules par jour en moyenne, cette dose peut être augmentée sans inconvénient.
Enfants : 1 à 4 gélules par jour en moyenne.

Présentations :
forme adulte :
boîte de 20 gélules - prix **11,70 F**
forme enfants :
boîte de 20 gélules - prix **7,80 F**
Remboursé Sécurité Sociale
Visas : adulte : NL 5348
enfant : NL 5349

Formule :

	adultes	enfa
Levure déshydratée vivante contenant au minimum 10^8 cellules de saccharomyces cerevisiae par g.....	0,1085 g	0,047
Charbon activé	0,1090 g	0,048
Excipient permettant d'assurer la protection et la survie de la levure en présence de charbon activé q.s.p. pour une gélule	0,2500 g	0,110

Laboratoires FRAYSSE 21 rue de Neuilly - 92003 Nanterre - Téléphone : 204-22-88

©SSA

queuse nécrosée a desquamé et est remplacée par un enduit fibrino-leucocytaire. Dans certaines régions, la muqueuse conservée ne présente pas de phénomènes inflammatoires. Sous-séreuse également congestive avec exsudat fibrino-leucocytaire. Pas de signes tumoraux ou inflammatoires spécifiques.

OBSERVATION 3. — Mme ND... F..., âgée de 40 ans, est hospitalisée en urgence le 21 août 1971 pour hématémèse. Elle présente un état toxi-infectieux sévère, une température à 39° ; pouls 120 ; T.A. 10-7.

L'abdomen est souple, mais douloureux dans son ensemble à la palpation. Elle est mise en aspiration digestive qui ramène en dix minutes 1 litre de liquide brunâtre non hémorragique. Un transit gastro-duodénal est pratiqué le lendemain, et montre l'absence de lésions. Sous couvert d'antibiotiques en perfusion, on décide d'attendre et on pratique : ionogramme, électrocardiogramme, hémoculture. Mais dans les vingt-quatre heures qui suivent, l'état général s'aggrave ; état de choc, T.A. : 7-4, pouls : 160.

Sous couvert de la réanimation, on décide alors d'intervenir. Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic : odeur putride à l'ouverture du péritoine ; présence de sérosité séro-sanglante dans la grande cavité. Gangrène du grêle étagée sur plusieurs segments depuis les premières anses jéjunales jusqu'à 30 cm environ de la terminaison de l'iléon. Entre les segments nécrosés de couleurs noirâtres sphacéliques, zones d'apparence saine. Absence de lésions mésentériques . Résection étagée du grêle dépassant largement les zones saines pour retrouver une muqueuse bien colorée. Au total, 2 mètres de grêle sont réséqués.

Le 26 août : reprise du transit ; amélioration de l'état général ; T.A. 14-8.

Le 28 août : syndrome diarrhéique et nouvel état de choc.

Décès le 29 août en collapsus cardio-vasculaire.

Compte rendu histologique : réaction du grêle. Zones de nécroses très étendues intéressant le plus souvent la muqueuse, la sous-muqueuse, la paroi intestinale étant réduite sur plusieurs centimètres et sur toute la circonférence à une séreuse épaissie. Les aires nécrosées sont recouvertes d'une couche fibrino-nécrotique infiltrée de polynucléaires neutrophiles, de lymphocytes et d'histiocytes ; la nécrose n'atteint que la muqueuse, la sous-muqueuse est infiltrée de nombreux histiocytes avec quelques polynucléaires neutrophiles et thrombose dans la lumière de certains capillaires.

OBSERVATION 4. — Mme D... A..., âgée de 35 ans, mère de dix enfants, a présenté quelques jours auparavant un avortement au cinquième mois de grossesse.

Elle est admise en urgence le 4 novembre 1971 pour infection puerpérale.

Elle présente un état de toxi-infection, une température à 40°, une anémie clinique, une T.A. pincée 7,5-5.

Sous couvert de réanimation et d'antibiotiques, elle est opérée quarante-huit heures après son admission. Laparotomie médiane à cheval sur l'ombilic. Péritonite septique par nécrose étendue de tout le côlon, du caecum au rectum inclus. Le méso-côlon est un peu infiltré, mais sans lésion d'ischémie ; le reste du tractus digestif est sain et la délimitation est nette entre l'iléon terminal qui présente une muqueuse intacte et le caecum. Colectomie totale avec résection du rectum dont la portion terminale est enfouie et drainée par l'anus. Iléostomie. Lames dans gouttières.

Décès dans les suites immédiates.

Histologie : nécrose étendue intéressant la muqueuse, la sous-muqueuse et très souvent la musculeuse. La couche fibrino-nécrotique repose sur une infiltration dense de polynucléaires neutrophiles n'ayant pas de caractère spécifique (il n'a pas été vu d'amibes, ni d'histiocytes, tels que ceux rencontrés dans les infections typhiques).

COMMENTAIRES

Les deux mécanismes d'apparition des nécroses du grêle et du côlon sont l'ischémie et l'infection de la paroi intestinale à prédominance muqueuse.

L'intégrité des vaisseaux proximaux, du mésentère et du méso-côlon distingue ces nécroses de l'infarctus entéro-mésentérique. L'affection dans sa forme aiguë la plus typique se caractérise cliniquement par des signes abdominaux et par un syndrome toxi-infectieux de la plus haute gravité, d'évolution le plus souvent mortelle.

La gangrène du côlon a été décrite en 1882 par LAUENSTEIN, puis par DURAND en 1911. Les publications de BECKERMAN et LAAS en 1946 à propos d'une épidémie survenue à Hambourg dans une population fragilisée par les privations lui donnèrent le nom de maladie de Hambourg (ou Darmbrand).

En 1948, SCHULTZ isole dans l'intestin nécrosé le *Clostridium perfringens* considéré pendant longtemps comme le germe spécifique de l'affection.

MURREL et ROTH en 1961 signalent une affection voisine en Nouvelle-Guinée, due à l'absorption massive de viande de porc : le Pig Bell. HERTZBERG en Norvège consacre une monographie à ces jéjunites aiguës.

Mais à côté de ces nécroses du grêle, le plus souvent jéjunales, d'origine infectieuse, à caractère épidémique, existent des nécroses coliques, à caractère sporadique individualisées par KILLINGBACH et WILLIAMS en 1961. MARSTON et MORSON les décrivent en 1962 sous le nom de colites ischémiques, terme adopté par Mc GOVERN et GOULSTON. Deux thèses sont consacrées à ce sujet : celle de TAIBRAZ à Lyon en 1967, qui réussit à regrouper 40 cas dont 6 inédits et 230 références bibliographiques, celle de DELHOMME à Paris en 1968. Depuis, le nombre des observations publiées s'est considérablement accrue puisque ALEXANDRE au colloque Paris-Lille en 1971 en rapporte un millier.

La multiplicité des appellations mérite d'être soulignée : colite ischémique, colopathie ischémique, colite nécrosante, entérite nécrosante, colite ulcéreuse, nécrose hémorragique du tube digestif. Elle rend compte des difficultés à regrouper dans un même cadre nosologique des affections d'étiologies variées qui restent cependant liées par un trait anatomique commun : la nécrose muqueuse et sous-muqueuse parfois objectivée cliniquement par l'élimination de la muqueuse intestinale sous forme d'un tube ou de fragments.

©SSA

Affection peu fréquente, elle se voit surtout après 60 ans.

Sa première caractéristique étiologique, répétons-le, est l'absence d'obstruction des artères digestives, il s'agit d'une entérocolite nécrosante sans obstruction vasculaire.

Les autres étiologies peuvent être groupées sous trois rubriques :

- absorption de certains médicaments : corticoïdes, digitaline, amines vaso-pressives, éphédrine, contraceptifs, drogues utilisées en milieu psychiatrique où l'affection paraît relativement fréquente (SAEGESSER).

Ces drogues provoquent une perturbation d'ordre vasomoteur de la circulation splanchnique et ont une action sur la motricité intestinale responsable de constipation et de distension (CARABALONA),

- terrain particulier : malnutrition, *post-partum, post-abortum,* période post-opératoire, état de choc.
- enfin des étiologies qui se retrouvent avec une plus grande fréquence Outre-mer :

a) Intoxication intestinale

C'est de l'entérite par « Ackee Fruit ».

Elle présente le caractère particulier d'être liée à l'ingestion inconsidérée d'aliments et se manifeste par une entérite nécrosante.

L'entérite par « Ackee Fruit » s'observe chez les enfants de 3 à 7 ans qui ingèrent des fruits verts d'un arbre (*Blighia Salida*) utilisé surtout à titre ornemental. Alors que le fruit mûr n'est pas dangereux, le fruit vert contient un alcaloïde dont la structure chimique se rapproche du glucoside extrait du venin de cobra. La nécrose jéjunale qui suit l'absorption inconsidérée de ces fruits prend l'allure d'un véritable syndrome cholériforme avec vomissements abondants, diarrhée profuse entraînant un collapsus rapidement mortel. Cette forme est au-dessus des ressources chirurgicales : elle constitue une forme médicale d'évolution foudroyante.

b) Infections intestinales

- le complexe amœbo-bactérien : dans les observations précitées on n'a pas mis en évidence l'amibe hématophage, ce qui ne permet pas d'exclure l'origine amibienne. SANKALÉ, dans les colites malignes amibiennes, retrouve l'amibe dans les selles 46 fois et ne le retrouve pas 42 fois.
- le *Clostridium perfringens* a été considéré longtemps comme le germe spécifique. S'il est habituellement retrouvé dans les jéjunites de la maladie de Hambourg, il est apparu que sa présence est contingente et ne constitue qu'une étiologie particulière. On notera toutefois que le syndrome original constitué par le Pig Bell offre l'exemple d'une entérite aiguë nécrosante parfois chirurgicale. Elle est due à l'ingestion massive de viande de porc, le seul germe qui a été isolé est le *Clostridium perfringens.* MURREL et ROTH pensent que l'inondation par les toxines nécrosantes serait le facteur déclenchant de cette entérite et que la localisation entérique tiendrait à des causes favorisantes locales infectieuses ou parasitaires. Pour QUESMAN, l'agent pathogène serait un virus qui entraînerait une méïopragie vasculaire locale favorisant l'éclosion de gangrène à *Perfringens.* Le couple virus-*perfringens* rappelle l'association amœbo-bactérienne responsable des nécroses aiguës coliques.
- le staphylocoque a pu être mis en cause dans l'observation n° 1.
- *Escherichia coli* est le plus souvent retrouvé dans les selles. GRAY en étudiant les germes dans les selles de malades atteints de choc septique constate que sur 94 germes isolés, *Escherichia coli* est responsable dans 49 cas. Le choc est provoqué par les endotoxines des bacilles Gram négatif.
- KAO-SHOH-CHENG rapporte trente cas de nécrose intestinale dans une épidémie de *dysenterie bacillaire.* Il pense que le mécanisme de la nécrose est dû principalement à des troubles de la microcirculation du grêle sous l'influence d'agent causal tel que l'endotoxine et se manifestant par un spasme des artérioles terminales, une stase microvasculaire et dans les cas sévères par la thrombose, l'œdème généralisé, l'hyperhémie, la nécrose et l'hémorragie des diverses couches de la paroi intestinale. On peut citer en outre des *Proteus, Pseudomonas, Klebsiella-Aerobacter,* Salmonelles, etc. Une notion importante a été défendue : le fait qu'on retrouve une seule souche semble apporter la preuve de la suprématie de sa virulence par élimination de toutes les autres.

Les connaissances actuelles sur le mécanisme des nécroses sont exposées dans l'article consacré à l'expérimentation. Rappelons cependant que les travaux de LILLEHEI en 1957 et 1958 ont montré que le choc hypovolémique et le choc septique peuvent jouer un grand rôle dans la nécrose intestinale. L'association du choc hypovolémique et de l'ischémie intestinale a été rapportée par de nombreux auteurs : WILSON et QUALHEIM, Mc GOVERN et GOULSTON, MORTESSON et LIEPER, KAMINSKI.

Le choc hypovolémique succède à une déperdition hydrique par les selles et les vomissements, à une hémorragie digestive (ulcère duodénal par exemple), à une défaillance myocardique secondaire. Dans notre observation 3, le motif de l'hospitalisation est une hématémèse. Une autre observation de CARAYON rend compte d'une nécrose colique amibienne survenue à l'occasion d'une hémorragie digestive d'origine ulcéreuse (ulcus duodénal).

©SSA

Les troubles vaso-moteurs dépendent le plus souvent de phénomènes allergiques types Arthus, Schwartzmann-Sanarelli ou de l'irritation neuro-végétative du type Reilly.

Le choc septique peut dépendre d'infections du *post-abortum* ou *post-partum* fréquentes sous les Tropiques ou d'exsanguino-transfusions ou d'infections intestinales déjà citées.

La sensibilité des germes est accrue dans certaines conditions (achlorhydrie des gastrectomisés, aspirine, phénylbutazone, corticoïdes, neuroleptiques, antimitotiques).

Signalons que les localisations sur l'intestin dépendent de la précarité de la vascularisation colique en général et de l'angle gauche en particulier (point de Griffith). Outre-mer, il s'y ajoute des causes favorisantes : polyparasitage, dolichomégacôlon.

Les entérites de Pig Bell ou la maladie de Hambourg s'expliquent par la stagnation des aliments dans les anses jéjunales, stagnation qui s'accompagne d'une prolifération de germes (*Clostridium perfringens*), favorisée par le pH élevé du milieu digestif à la sortie du duodénum (CHAPUIS).

— L'aspect anatomique de cette nécrose permet d'en distinguer trois types :

- la nécrose de type infectieux (obs. 1 et 4) : la muqueuse prend une teinte verdâtre ou brunâtre striée de zones plus sombres fortement nécrotiques. Elle est fréquemment bosselée, soulevée par des zones d'œdème ou par des bulles gazeuses donnant une crépitation à la palpation.
- la nécrose de type hémorragique (obs. 2), l'impression macroscopique est celle d'un infarctus avec muqueuse lie de vin.
- la nécrose pseudo-membraneuse avec de nombreuses fausses membranes de couleur jaunâtre.

Au point de vue histologique :

- à la nécrose de type infectieux correspond la nécrose de coagulation qui est le trait histologique le plus caractéristique de ces lésions : charpente conjonctivo-vasculaire conservée mais aucune structure cellulaire reconnaissable.
- à la nécrose de type hémorragique correspond la nécrose hémorragique où la muqueuse apparaît très congestive : la cloison renferme des vaisseaux dilatés avec des suffusions hémorragiques.
- à la nécrose pseudo-membraneuse que nous n'avons pas rencontrée correspondent les fausses membranes facilement reconnues à l'examen histologique (exsudat fibrino-leucocytaire mêlé à du mucus).

Ces lésions correspondent à des étiologies différentes : ainsi les entérocolites nécrosantes de type infectieux sont en rapport avec le développement des germes (*Clostridium perfringens,* colibacilles, staphylocoques). Il peut s'agir de toxi-infections d'origines très diverses : viande avariée, coquillages, etc.

Les entérocolites nécrosantes à forme hémorragique sont dues à des phénomènes ischémiques transitoires survenant chez des sujets aux conditions circulatoires médiocres : choc hypovolémique dû à une déperdition hydrique importante (vomissements, diarrhée), choc septique, plus rarement traumatique.

Les entérocolites pseudo-membraneuses seraient consécutives à des traitements antibiotiques (déséquilibre de la flore intestinale avec prédominance du staphylocoque pathogène). HARDAWAY les a reproduites expérimentalement par injection intra-aortique d'une endotixine (*Escherichia coli*). Elles s'accompagnaient d'anomalies de la coagulation correspondant à une coagulopathie de consommation. PROSHASKA obtient le même résultat avec l'injection d'un organisme coagulase (+) (les staphylocoques dorés pathogènes sont coagulase [+] chez l'homme) et comme le fait remarquer LIARAS, dans la majorité des cas, ces lésions nécessitent l'intrication, à des degrés divers, de causes infectieuses et vasculaires.

Sur le plan clinique, il faut retenir au début l'évolution sournoise et banale puis l'aggravation due à l'état de choc, aux signes péritonéo-pseudo-occlusifs, à la toxi-infection.

L'essentiel de la démarche clinique est de détecter la nécrose intestinale avant ses complications (perforations, péritonite).

—La rapidité de l'évolution en rapport avec la malnutrition chronique et les causes locales de fragilisation intestinale, l'isolement des malades et le délai d'évacuation permettront de comprendre que souvent le malade puisse mourir avant d'atteindre l'hôpital (Inde) ou qu'il y arrive le plus souvent au stade des complications (Afrique).

Il faut donc être à l'affût de toutes les circonstances cliniques qui pourraient aboutir à un état de choc ; en particulier les déperditions hydriques importantes, diarrhée, vomissements, pouvant entraîner un choc hypovolémique, comme dans l'observation 1, une hémorragie digestive comme l'hématémèse de l'observation 2 pouvant entraîner un choc hémorragique, un état infectieux susceptible d'aboutir au choc septique de l'observation 4.

La difficulté du diagnostic est soulignée par le fait que dans les cas rapportés il n'a été établi qu'opératoirement.

En effet, les examens de laboratoire n'apportent pas plus que la clinique d'éléments de certitude. On s'attachera cependant à prendre en considération la triade hyperleucocytose - thrombocytopénie - hypotension considérée comme caractéristique du choc septique.

L'examen coprologique ne met pas ici en évidence d'amibes hématophages.

©SSA

Quelquefois un germe est isolé ; dans une de nos observations, ce fut le staphylocoque. Le plus souvent, il s'agit de germes Gram négatifs dont le plus fréquemment retrouvé est *Escherichia coli.*

On a attribué une importance au fait qu'est seul mis en évidence le germe ayant fait preuve de sa grande virulence en éliminant les autres éléments de la flore intestinale normale.

Des germes virulents ont pu être identifiés par d'autres auteurs (*Shigella,* Salmonelles).

De même, l'examen radiologique apporte un appoint diagnostique d'interprétation parfois difficile.

— l'examen sans préparation de l'abdomen est révélateur lorsqu'il existe des images claires bulleuses de pneumatose dans les parois intestinales distendues avec aspect en double contours (WILSON et PATTERSON) ou des images claires dans le système porte et dans ses ramifications intra-hépatiques (BERNE, WOLFE, SUSMAN, FRED, STEVENSON), malheureusement inconstantes (8 p. 100 des cas).

— le lavement baryté ou les hydrosolubles peuvent être utiles. Dans les stades prémonitoires on ne saurait trop insister toutefois sur la prudence et la douceur qu'il implique pour éviter le danger de perforation. Les produits hydrosolubles sont à recommander. ROSATO a bien décrit les signes spécifiques :

- au début, les empreintes de pouce ou empreintes digitiformes traduisent la nécrose muqueuse, l'aspect en pavé révélant l'ulcération, puis vient la colectasie, prélude immédiat à la nécrose totale de la paroi.

La colonoscopie a été jusqu'ici peu employée, et il est logique de penser cependant qu'elle apporterait des arguments diagnostiques de grande valeur sous réserve d'une manipulation prudente.

L'évolution présente deux dangers :

— la péritonite par perforation et le grand syndrome toxi-infectieux avec défaillance pluri-viscérale, ictère, anurie, encéphalose, hémorragies diverses, collapsus (CARABALONA).

— la gravité évolutive détermine des formes variées, par exemple quatre formes dans les entérites du Pig Bell :

- une forme suraiguë, foudroyante qui tue en quelques heures représentant 60 p. 100 des cas (type I) ; une forme chirurgicale aiguë caractérisée par des complications péritonéales, perforations intestinales et occlusions représentant 20 p. 100 cas (type II) ; une forme chirurgicale subaiguë comportant essentiellement des complications tardives de l'atteinte intestinale en particulier des sténoses ou bien évoluant vers le type II. Elle ne concerne que 10 p. 100 des cas (type III). Enfin une forme bénigne à résolution spontanée (10 p. 100 des cas), bien que des complications comme celles du type III peuvent se voir.

ORIENTATION THÉRAPEUTIQUE

Le plus souvent entrepris sans diagnostic précis, dans une ambiance de réanimation médicale plutôt que d'urgence chirurgicale, mais toujours dramatique, le traitement doit parer au plus pressé et d'emblée mettre en œuvre de puissants moyens médicaux :

— réanimation intensive et corticoïdes pour lutter contre le choc et la déshydratation,

— antibiothérapie massive intra-veineuse associée à la sérothérapie spécifique si un germe a pu être incriminé,

— oxygène hyperbare, héparine peuvent agir sur l'ischémie,

— le traitement d'épreuve amœbicide en cas de doute et malgré l'absence de preuves autres que des antécédents digestifs.

L'intervention chirurgicale souvent décidée dans cette ambiance dramatique va avoir pour but de confirmer le diagnostic et de soustraire à l'organisme le foyer nécrotique source de toxi-infection, de perforation et de sphacèle à brève échéance.

— Chez ces malades fatigués, l'opération va être rapidement menée. Il faut d'abord reconnaître les lésions, les diffécencier de l'infarctus entéro-mésentérique (*mésos infarcis*).

Le geste qui s'impose le plus souvent est l'exérèse sans rétablissement immédiat de la continuité.

CONCLUSION

Les entérocolites nécrosantes sans preuve amibienne sous les Tropiques constituent une éventualité peu fréquente, qui tire son originalité des facteurs étiologiques particuliers : ingestion massive de viande douteuse au cours des fêtes, Ackee Fruit, conditions favorisantes de l'intestin (dolichomégacôlon - parasites) jointes à la malnutrition chronique, l'association enfin à ces facteurs étiologiques favorisants d'un possible choc septique responsable de l'ischémie nécrosante d'évolution rapide et trop souvent irréversible.

L'acte chirurgical doit s'intégrer au traitement médical (réanimation, lutte contre l'infection par une antibiothérapie massive et éventuellement par une sérothérapie spécifique), et s'inspirer des vieilles techniques prudentes : extériorisation, exérèse suivie de mise à la peau des bouts conservés. C'est à ce prix qu'on peut espérer faire diminuer la gravité de ces nécroses.

©SSA

LES TUMEURS INFLAMMATOIRES NON SPÉCIFIQUES DÉVELOPPÉES SUR LE CŒCO-COLON DROIT

par

Ch. TOURNIER-LASSERVE (1), R. PONS (2) et A. BROUILLARD (3)

SUMMARY

From 132 colectomies performed in Cambodia by the same team from 1963 to 1971, 34 were required by « inflammatory non specific right caeco-colic tumors ».

Though no specific aetiology could be demonstrated the tumors are a real anatomo-clinical entity.

A medical treatment directed against intestinal parasites and flora may bring some improvement but does not prevent a long term sclerous evolution. Complications are frequent and request an emergency or semi-emergency surgical treatment.

Les tumeurs inflammatoires non spécifiques du cæco-côlon droit peuvent, en zones tropicales, poser de délicats problèmes de diagnostic différentiel d'avec certaines colites graves (amœbomes compliqués). A ce titre, nous apportons les données de notre expérience cambodgienne.

La richesse de la pathologie colique est, en effet, au Cambodge, comme dans tous les pays tropicaux et intertropicaux, remarquable. Les parasitoses et les infections peuvent être responsables de lésions spécifiques. Le quadrillage sanitaire insuffisant, l'éloignement des centres hospitaliers et les us et coutumes des populations sont responsables d'une longue évolution, d'atteintes itératives, et, partant, d'hospitalisations et de traitements tardifs, au stade des complications. La tuberculose iléo-caecale est non seulement encore fréquente mais souvent compliquée. L'amibiase intestinale se manifeste, en l'absence de traitement, et sous l'effet des agressions amœbo-bacillaires itératives, par des lésions coliques pseudo-tumorales (amœbomes), perforatrices ou sphacéliques. Le refroidissement (par des traitements antibiotiques souvent insuffisants, discontinus et inadaptés) des lésions appendiculaires ou annexielles est responsable de réactions inflammatoires caeco-coliques de voisinage. Les examens cliniques, paracliniques, bactériologiques, anatomiques, macro et microscopiques permettent dans ces cas de retrouver une étiologie à ces pseudo-tumeurs inflammatoires, de les définir par un caractère spécifique et d'en déduire des indications thérapeutiques.

Un grand nombre de pseudo-tumeurs inflammatoires caeco-coliques opérées en urgence, en urgence différée, ou en raison de la suspicion de malignité, ne font pas leur preuve. Ainsi sur 132 colectomies droites réalisées par la même équipe chirurgicale au Cambodge de 1963 à 1971 pour des processus tumoraux caeco-coliques droits (à l'exclusion de lésions traumatiques, de volvulus ou de lésions du grêle terminal), 34 l'ont été pour des tumeurs inflammatoires non spécifiques et 25 fois sur 34 en urgence ou urgence différée pour des formes compliquées. Le fort pourcentage des colectomies droites pour tumeur inflammatoire dans l'ensemble des indications de colectomies droites, et la très grande fréquence de leurs formes compliquées au Cambodge s'opposent à leur rareté relative en France où, dépistées à un stade plus précoce, elles ne représentent qu'un très faible pourcentage dans l'ensemble des colectomies droites.

Les tumeurs inflammatoires du caecum et du côlon droit sont de connaissance fort ancienne. De nombreux travaux se sont attachés à retrouver une étiologie précise.

C'est ainsi que les auteurs ont cherché à définir des éléments originaux cliniques bactériologiques et anatomo-pathologiques tant macroscopiques que microscopiques. Ce faisant, ils ont décrit un grand nombre d'affections donnant l'impression qu'il existe de très nombreuses entités cliniques correspondant

(1) Médecin en Chef des Armées. Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin Principal. Assistant de Chirurgie des Hôpitaux des Armées.

©SSA

à des lésions différentes. En réalité, ces observations se ressemblent et nous pensons qu'il est préférable d'isoler une seule entité clinique et anatomique macroscopique indiscutable qui, dans l'impossibilité de trouver une étiologie précise pour les examens cliniques, parasitologiques, bactériologiques ou histologiques, peut se définir comme une *tumeur inflammatoire non spécifique du caeco-côlon droit.*

On peut réunir ainsi dans le même cadre, sans chercher à les différencier par des détails cliniques ou histologiques, incapables d'apporter une solution étio-pathogénique, des tumeurs scléro-lipomateuses avec lésions pariétales caeco-coliques réduisant le calibre de la lumière intestinale ; la muqueuse peut être altérée, largement ulcérée, l'examen histologique retrouve des lésions inflammatoires avec infiltration plasmocytaire et éosinophilique, et des lésions ulcéro-nécrotiques qui s'accompagnent d'une sclérose périphérique. Ces aspects histologiques, variables par la prédominance du processus ulcératif ou du processus granulomateux, sont constants. Ils permettent l'affirmation de la bénignité qu'aucun élément clinique ou même macroscopique ne permettait d'assurer, et l'élimination de toute étiologie spécifique, tuberculose, parasitaire ou mycosique. Cette entité clinique et anatomique est réelle pour le clinicien et le chirurgien en particulier. 34 observations rapportées dans les thèses de Yo Yong Horn (Phnom-Penh, 1964), de Hem Bory (Phnom-Penh, 1970) et aux Journées médicales franco-khmères de 1969, ne concernent que celles qui ont comporté une exérèse et un examen histologique.

Le tableau I rapporte l'ensemble des résections iléo-caecales ou iléo-caeco-coliques pour processus tumoral, à l'exclusion de toute autre indication d'exérèse, réalisées au Cambodge par la même équipe chirurgicale de 1963 à 1971.

TABLEAU 1

Tumeurs caeco-coliques droites opérées par colectomie droite au Cambodge (1963-1971)

Tumeurs malignes caeco-coliques droites	48	
Tumeurs inflammatoires caeco-coliques droites :		
• secondaires à un foyer suppuré de voisinage (appendice, annexite)	10	
• spécifiques : tuberculose	26	
amibiase	13	
actinomycose	1	
• non spécifiques	34	
Total des colectomies droites pratiquées pour tumeurs malignes ou inflammatoires	——	132
Colectomies droites pratiquées pour d'autres causes :		
• lésions traumatiques	3	
• volvulus	2	
• complications postopératoires, fistules pyo-stercorales	3	
• tumeurs malignes grêle terminal	3	
	——	11
Total des colectomies droites		143

Ces 34 tumeurs inflammatoires non spécifiques peuvent être replacées dans le cadre des lésions tumorales caeco-coliques droites chirurgicales, ce qui montre leur grande fréquence au Cambodge comparativement à celle du cancer et à celle des lésions inflammatoires spécifiques, qu'elles soient tuberculeuses, amibiennes, actinomycosiques ou qu'elles relèvent d'un foyer suppuré de voisinage appendiculaire ou annexiel.

Si certaines ont été opérées sur une erreur de diagnostic ou sur une incertitude quant à leur nature, un nombre important l'a été en urgence, ou en urgence différée pour des complications aiguës chirurgicales.

1 - Forme tumorale

Il n'existe pas de syndrome caractéristique des tumeurs inflammatoires ; la symptomatologie dépend de l'intensité du processus inflammatoire, du degré de développement de la masse tumorale et de sa localisation. Cependant, un ensemble de signes classiques est assez évocateur :

a) Les antécédents intestinaux sont étalés sur une longue période, faite d'épisodes douloureux, fébriles, subocclusifs, diarrhéiques ou même dysentériques, alternant avec des périodes de quiescence. Un interrogatoire soigneux précise ces troubles fonctionnels divers et variables dans leur intensité : les douleurs, les troubles de transit, les déjections anormales, le ballonnement et diverses manifestations habituelles à toute colite se réunissent en un syndrome au long cours.

b) L'examen révèle une tumeur de la F.I.D. mal délimitée, sensible, peu mobile, souvent adhérente et de consistance variable. La comparaison de Sir Rogers avec le « carton mouillé » dans les amœbomes, se retrouve dans de nombreux cas. La tumeur se prolonge parfois par des masses ganglionnaires.

c) Les signes inflammatoires, nausées, vomissements, défense localisée ou syndrome d'irritation péritonéale et les poussées thermiques sont habituels et peuvent devenir prédominants.

d) L'obstruction chronique avec son retentissement sur l'état général, l'anémie et l'amaigrissement dominent l'évolution.

e) Le lavement baryté, à défaut d'examen par voie haute qui serait préférable mais n'est pas toujours possible, permet de retenir l'étendue plus importante des lésions inflammatoires, la transition

©SSA

progressive entre zones saines et malades, l'occlusion souvent incomplète avec une dilatation modérée des anses sus et sous-jacentes, la fréquence des trajets fistuleux, l'atteinte simultanée de l'iléon terminal, les lésions associées du côlon transverse et du descendant et la conservation habituelle du liséré muqueux.

L'élément radiologique essentiel est la variabilité des images d'un examen à l'autre sous l'influence des antispasmodiques, des anti-inflammatoires et des modificateurs de comportement.

L'artériographie mésentérique n'apporte pas d'élément décisif pour le diagnostic de ces tumeurs (MIALLARET).

f) Les examens biologiques tels que la leucocytose, la polynucléose, l'accélération de la V.S., l'anémie, sont variables ; les examens coprologiques : coprologie fonctionnelle, recherche parasitaire, coproculture, doivent être répétés. La rectosigmoïdoscopie peut découvrir un deuxième foyer et permettre un prélèvement direct. La colonoscopie serait certainement intéressante, les recherches immunologiques indispensables.

g) L'examen général à la recherche de lésions viscérales pulmonaires, hépatiques, gastro-duodénales ou rectales, s'impose.

Ces tumeurs inflammatoires non compliquées (9 cas) offrent des difficultés de diagnostic parfois insurmontables. Si les signes d'accompagnement peuvent orienter facilement vers une lésion néoplasique, vers une lésion tuberculeuse ou amibienne, lorsque la tumeur est isolée, le diagnostic est difficile et pourtant important puisqu'il devrait déclencher la mise en route d'un traitement médical suffisant dans certains cas.

L'âge et le sexe sont des éléments sans valeur. Le cancer peut se voir chez le jeune, la tumeur inflammatoire chez le sujet âgé.

Si la tuberculose intestinale est caractéristique par son contexte, la forme iléo-caecale isolée, fréquente au Cambodge, peut être de diagnostic uniquement histologique.

Les antécédents et les éléments cliniques n'ont guère de valeur ; la même symptomatologie mécanique et inflammatoire se rencontre dans toutes les lésions tumorales : le seul examen radiologique, par les modifications relevées sur les différents clichés, peut orienter vers le diagnostic de lésion inflammatoire. En fait, le seul test radiologique valable est la modification des images après un traitement médical d'épreuve.

Quoi qu'il en soit, ces signes sont souvent des signes de présomption et si certaines formes peuvent rapidement s'améliorer, le plus souvent un doute persistera entre le diagnostic de cancer et celui de tumeur inflammatoire. La seule certitude sera apportée par l'exploration chirurgicale avec examen macroscopique et microscopique de la pièce.

Le diagnostic histologique offre même certaines difficultés. Il est difficile d'éliminer formellement une lésion spécifique, en particulier amibienne. La réaction granulomateuse ou inflammatoire peut prédominer et les aspects varier selon l'intensité ulcérative, nécrotique ou granulomateuse.

2 - Les formes compliquées

Les formes compliquées (25 observations sur 34), sont les plus fréquemment rencontrées en chirurgie. Ces complications ne permettent pas de pratiquer les examens complémentaires, en particulier radiologiques. Une décision thérapeutique d'urgence ou en urgence différée s'impose. La tactique se base souvent sur un examen macroscopique des lésions, l'examen microscopique extemporané n'étant pas possible ou n'ayant guère de valeur s'il est trop limité. L'exérèse est souvent la solution qui traite la complication et emporte la tumeur. Il n'est pas besoin de souligner l'intérêt d'une preuve histologique même secondaire pour diriger le traitement et poser un pronostic.

TABLEAU 2

Tumeurs inflammatoires non spécifiques
Syndrome clinique dominant

• Tumeurs	9	9
• Occlusions :		
— obstructions tumorales	6	
— invaginations sus-jacentes	2	
— occlusions du grêle par adhérences	2	
— volvulus sus-jacent	2	12
• Péritonites :		
— généralisées	4	10
• Fistulisations à la peau		3
		34

a) *L'occlusion intestinale aiguë* est une complication fréquente de ces tumeurs inflammatoires. Incomplète, transitoire, réversible, elle est présente dans les formes tumorales ; complète, brutale et irréversible, son mécanisme est variable. L'invagination de la tumeur citée par certains est exceptionnelle, le volvulus de la tumeur résulte d'un défaut d'accolement du caeco-côlon ascendant.

Les deux types d'occlusions rencontrées sont : l'occlusion par obstruction succédant à une phase sub-occlusive prolongée, brutalement complétée par des phénomènes inflammatoires et l'occlusion du

©SSA

grêle sus-jacent à la tumeur inflammatoire de mécanisme divers (6 cas). Des brides épiploïques, des adhérences intestinales grêles, un volvulus ou une invagination sus-jacentes à la tumeur sont responsables. Il s'agit d'occlusion aiguë brutale du grêle liée indirectement à la tumeur inflammatoire.

b) *Une péritonite* (10 cas) complique les formes ulcéro-nécrotiques graves. L'importance du processus inflammatoire, la déficience de l'état général et les thérapeutiques intempestives peuvent être responsables.

Il peut s'agir d'une péritonite d'emblée généralisée (4 cas). Il s'agit plus souvent d'une péritonite en deux ou trois temps après rupture d'un abcès (3 cas) ou d'une péritonite cloisonnée (3 cas). Dans les formes très graves, il peut s'agir d'une péritonite par perforation diastatique ou par perforation de la tumeur occlusive.

c) La fistulisation à la peau et la création d'une fistule pyostercorale (3 cas) succède en général à l'évolution d'un abcès péritumoral.

d) Les hémorragies compliquent plus rarement les tumeurs inflammatoires caeco-coliques par opposition à ce que l'on peut voir dans les localisations sigmoïdiennes.

e) Les complications générales infectieuses, anémiques, cachectisantes, ne sont que l'exagération des signes d'accompagnement.

Dans ces formes compliquées, l'indication opératoire d'urgence ou après une préparation rapide du malade est facile à poser. Par contre, il est rare que l'on ait pu poser le diagnostic de tumeur inflammatoire. L'histoire et les symptômes ont permis de préciser la topographie lésionnelle. On pense souvent à l'évolution d'une lésion appendiculaire ou à des lésions spécifiques compliquées.

A ventre ouvert, il est difficile à la vue des lésions d'affirmer leur caractère non spécifique. Sans doute les tuberculoses perforées ou occlusives signent leur nature par la présence de ganglions caséeux ; sans doute également l'aspect de la tumeur et des ganglions affirme dans certains cas le cancer, mais le dernier mot reste à l'histologie qui apporte souvent des surprises heureuses ou malheureuses.

DISCUSSION ÉTIOPATHOGÉNIQUE

1 - Recherche d'une spécificité

On ne peut parler d'amœbome ou de lésions sphacéliques amibiennes que dans les cas où les examens parasitologiques et histologiques retrouvent des amibes. Dans les autres cas, le granulome et l'éosinophilie n'ont rien de spécifique d'une parasitose. L'amœbome relève d'ailleurs de l'action d'un facteur double parasitaire et microbien par l'association amœbobacillaire. On peut même se demander si certaines tumeurs où le parasitisme n'est découvert que dans la lumière intestinale ne relèvent pas d'une lésion inflammatoire non spécifique chez un porteur d'amibes.

La tuberculose iléo-caecale à forme scléreuse, en l'absence de ganglion caséux, de bacille de Koch ou de lésion histologique spécifique, peut être éliminée, malgré la grande fréquence de la localisation iléo-caecale isolée au Cambodge.

On pourrait rassembler sous le nom de maladie de Crohn caeco-colique ces différentes tumeurs inflammatoires. L'absence de foyer iléal associé, l'absence de lésion histologique caractéristique faite de la présence de follicule avec cellules géantes et cellules épithélioïdes sans caséification, l'absence de récidive postopératoire, feraient penser qu'au Cambodge le plus grand nombre de ces tumeurs ne peuvent s'intégrer dans le cadre bien défini, par certains auteurs, de la maladie de Crohn. MIALLARET pense qu'il existe des Crohn coliques sans lésions du grêle, aussi souvent sigmoïdiens que transverses ou caecaux, que l'on ignorait autrefois. On ignore l'étiologie de la maladie de Crohn et on pourrait penser bien byzantine la distinction entre tumeur inflammatoire ou Crohn caecal. Elle serait importante pour le traitement et le pronostic. La tumeur inflammatoire du caecum, classique, guérit après la colectomie droite « abusive », tandis que le Crohn impose un contrôle opératoire de tout le grêle et du cadre colique et une inquiétude reste pour l'avenir en raison de la fréquence des récidives même après colectomie droite.

On ne peut pas plus les rapprocher des formes tumorales de la colite ulcéreuse segmentaire que certains auteurs opposent à la maladie de Crohn par la prédominance du processus ulcératif sur la réaction granulomateuse.

Nous avons écarté volontairement les tumeurs inflammatoires réactionnelles à un foyer suppuré de voisinage appendiculaire, annexiel ou iléal, ainsi que les granulomes sur corps étrangers, encore que les lésions macro et microscopiques soient tout à fait comparables.

On pourrait différencier en fonction des examens histologiques, des granulomes éosinophiles ou des ulcères du caecum. En réalité, l'éosinophilie est un élément habituel de toutes ces tumeurs et une ulcération isolée peut être banale.

Les lésions granulomateuses et ulcéreuses sont plus ou moins prédominantes mais existent dans tous les cas et si on ne peut, même après les examens macroscopique et microscopique de la pièce opéra-

©SSA

toire, trouver une spécificité et une entité histologique, par contre une véritable entité anatomo-clinique existe.

2 - Étiopathogénie proprement dite de ces tumeurs

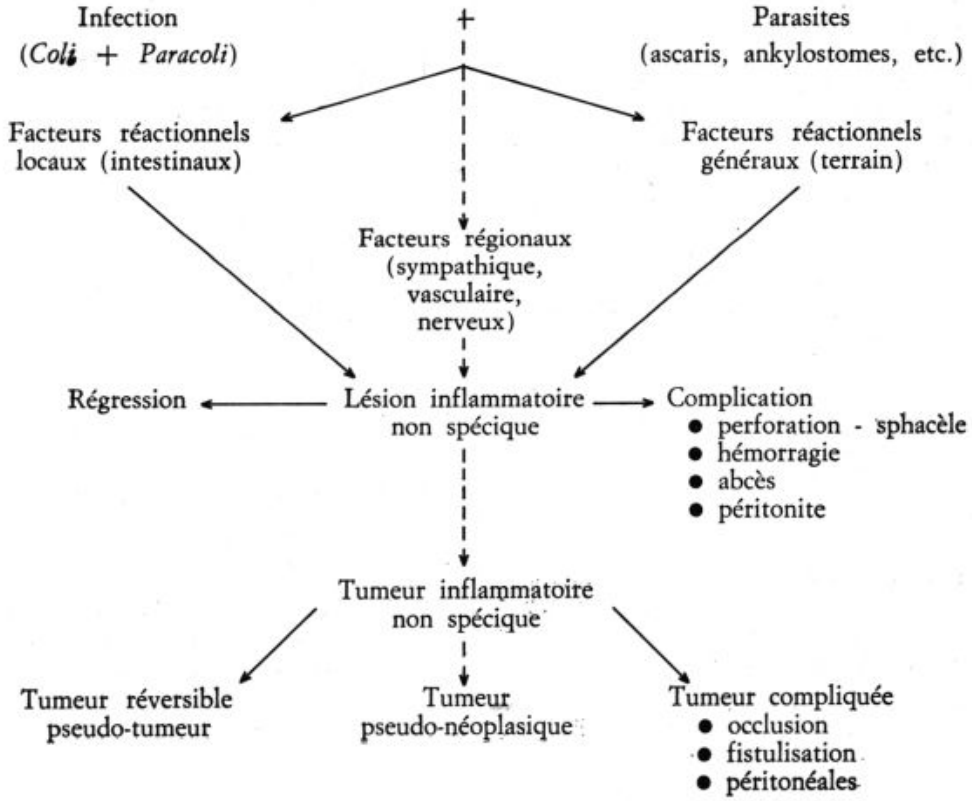
Isoler une entité anatomo-clinique ne résoud pas le problème de son origine. La même discussion que celle posée par la maladie de Crohn peut être envisagée. Des théories infectieuses, traumatiques, virales, nerveuses, lymphatiques et allergiques peuvent être évoquées. Ces théories n'apportent aucune preuve formelle et ne permettent pas d'expliquer cette entité, mais risquent au contraire de la dédoubler en de nombreux syndromes. Au Cambodge, nous pensons qu'il est préférable de retenir le polyparasitisme et les infections intestinales agissant sur un terrain réactionnel particulier.

L'un ou l'autre des premiers facteurs peut être, isolément mais le plus souvent en association, l'élément déclenchant. Puis un véritable cercle vicieux s'installe par les réactivités locales et générales du terrain à l'agression grâce aux processus vasculaires, nerveux et lymphatiques secondaires. L'intestin réagira de façon identique à un agent variable et un même agent lésionnel peut déclencher des lésions variables en fonction du terrain et de la réaction locale de défense. La fréquence de l'atteinte caecale et caeco-colique droite s'explique facilement par la stase dans ce segment intestinal, par sa richesse vasculo-nerveuse et lymphatique et par la transition entre deux portions intestinales de fonctions différentes.

La tumeur inflammatoire naît de la réaction locale de défense à l'agression parasito-microbienne. Si le processus est réversible dans une première phase, la granulomatose se transforme rapidement en une infiltration scléreuse irréversible et l'évolution est alors entrecoupée de complications évolutives en fonction de la prédominance des processus inflammatoires scléreux et des processus ulcéro-nécrotiques.

- Le processus s'étendra progressivement à la paroi intestinale tout entière et gagnera le péritoine et la couche celluleuse rétro-péritonéale.

Étiopathogénie des tumeurs inflammatoires nonspécifiques



©SSA

TRAITEMENT

Le traitement médical est celui de toute colopathie : hygiène diététique, régularisation du transit, arrêt de toute thérapeutique nocive, pansements intestinaux, antispasmodique, traitement anti-infectieux, traitement des parasitoses diverses.

Un traitement au long cours peut faire rétrocéder assez franchement la tumeur pour pouvoir éliminer toute suspicion de cancer ; il peut faire rétrocéder les poussées inflammatoires, et réduire les complications (abcès, fistulisation), mais ce traitement n'empêche pas l'évolution chronique vers la fibrose et vers la sténose progressive par obstruction.

L'indication d'un traitement chirurgical s'impose souvent. C'est le cas des observations rapportées. Elle peut être le fait :

— d'une erreur de diagnostic ou d'une incertitude,

— d'un échec des thérapeutiques médicales inefficaces sur le syndrome fonctionnel et les lésions inflammatoires ou incapables d'arrêter l'évolution vers la sténose,

— enfin d'une complication aiguë chirurgicale essentiellement péritonéale et occlusive.

La préparation préopératoire, toutes les fois qu'elle est possible, le perfectionnement de la technique opératoire et l'amélioration des méthodes d'anesthésie et de réanimation permettent un acte chirurgical adéquat. L'exploration redresse une erreur de diagnostic, précise les lésions, leur étendue, leur extension de voisinage et les complications (abcès par exemple). Elle ne permet pas toujours d'affirmer la nature du processus tumoral ; des tumeurs n'ont affirmé leur bénignité, des tuberculoses scléreuses sans adénopathie caséeuse n'ont pu être reconnues, qu'à l'examen histologique. C'est dire que dans cette localisation caeco-colique droite l'intervention idéale est la résection avec rétablissement immédiat de la continuité intestinale : elle traite la lésion et ses complications, l'examen anatomo-pathologique élimine tout processus tumoral malin, et tout élément spécifique ; elle permet donc un diagnostic, négatif peut-être, mais intéressant pour fixer le traitement postopératoire et pour poser un pronostic. Seules quelques formes abcédées ou fistulisées pourraient dans un premier temps être drainées vers l'extérieur par voie extrapéritonéale. Mais une résection doit secondairement et précocement être faite. Ces 34 observations ont comporté une colectomie droite. Une certitude dans le diagnostic aurait pu limiter la résection iléo-caecale ou iléo-colique. Il ne faut pas cependant sous-estimer les difficultés et les risques opératoires qui sont souvent plus grands que dans la chirurgie du cancer, par l'importance des lésions inflammatoires, leur extension péritonéale et extra-péritonéale.

Ces observations n'ont qu'un recul limité pour les plus anciennes à 7 ans, mais il semble que le pronostic postopératoire lointain soit meilleur que celui des maladies de Crohn iléales ou iléo-coliques, assombri par les récidives malgré l'importance de l'exérèse. Il est sans comparaison possible avec celui des rectocolites hémorragiques inconnues encore au Cambodge.

CONCLUSIONS

34 sur 132 colectomies droites réalisées par la même équipe chirurgicale au Cambodge de 1963 à 1971 l'ont été pour des tumeurs inflammatoires non spécifiques caeco-coliques droites.

Affections de l'adulte, de l'homme comme de la femme, leur fréquence, comparée à celle du cancer, des lésions tumorales spécifiques tuberculeuses, amibiennes, actinomycosiques ou des lésions inflammatoires des voisinage à un foyer suppuré est au Cambodge très particulière et bien différente de celle constatée en France. Le plus souvent compliquées (occlusion, péritonite, fistulisation), elles posent des indications opératoires d'urgence ou en urgence différée. Parfois le doute persistant sur une malignité possible, une régression incomplète, la persistance ou même l'aggravation du syndrome, malgré le traitement médical, impose l'acte chirurgical. Les examens macros et microscopiques permettent d'affirmer la nature inflammatoire du processus sans mettre en évidence de syndrome de spécificité. L'importance des réactions granulomateuses, ulcéreuses, ou ulcéro-nécrotiques et des réactions scléro-lipomateuses sera responsable de la diversité des aspects, mais sans apporter une solution au problème étiopathogénique. Ces lésions ne sont que l'aboutissement d'une réaction locale, peut-être tardive, à une agression. On peut admettre qu'infection et parasitose sont capables, sur un terrain local, régional et général particuliers de déclencher des réactions intestinales réversibles ou capables d'évoluer ultérieurement pour leur propre compte.

La précocité de leur diagnostic, les recherches parasitologiques, bactériologiques, immunologiques, permettront sans doute d'isoler les agents spécifiques responsables et de réduire ce cadre d'attente. Un traitement médical spécifique ou non doit pouvoir dans l'avenir, grâce à sa précocité, et à sa surveillance, permettre d'éviter l'apparition des complications responsables dans cette série du grand nombre de résections intestinales.

©SSA

DIVERSITÉ SÉQUELLAIRE DES FORMES RÉGRESSIVES DES COLITES AMIBIENNES SÉVÈRES

par

A. CARAYON (1) et GARGARATCHI (2)

SUMMARY

After recovery from severe amoebic colitis a patient may suffer various sequellaes due to several processus :

— non-regeneration of the sub-mucous layer under a neo-epithelium,
— chronic ulcerous colitis,
— ulcero-sclero-hypertrophy with pseudo-tumors,
— ulcero-stenosis,
— reaction developped around an obturated perforation.

Parmi les colites sévères amibiennes, certaines formes régressives ont été étudiées dans lesquelles le sphacèle atteignait seulement les couches muqueuses et sous-muqueuses. Cependant, quelques régressions spontanées de formes de plus grande gravité lésionnelle ont été observées (sphacèle muqueux et nécrose parcellaire de la musculeuse, plus rarement perforations bouchées).

1 - Séquelles de nécrose muqueuse étendue

Ces évolutions relativement favorables sont cependant génératrices de séquelles variées :

- Empreintes de pouce et perte de la distensibilité due à l'absence de régénération de la sous-muqueuse,
- Côlon en tuyau de pipe,
- Forme ulcéreuse chronique.

2 - Séquelles de nécrose muqueuse et de nécrose musculeuse parcellaire sans perforation séreuse

Elles se présentent sous plusieurs formes lésionnelles :

- Forme ulcéro-scléro-hypertrophique,
- Forme ulcéro-sténosante avec pseudo-diverticules,
- Sténose chronique et carcinome limité centré sur une ulcération.

3 - Séquelles de colite perforée-bouchée, fistule colo-iléale

Nous éliminerons du sujet les diverticules dont nous avons opéré 5 cas chez des amibiens (2 perforations, 1 forme pseudo-tumorale, 2 formes récidivantes à court terme) et dont l'ensemble des problèmes a été revu par LOYGUE (*Bordeaux Médical*, oct. 1974, 2333-2337). Elles ne sont pas dues à la création d'un point faible musculaire car l'amibiase crée seulement des ulcérations muco-sous-muqueuses. Les séquelles de colites amibiennes graves sont surtout des pseudo-diverticules entre 2 sténoses. Les syndromes diverticulaires aigus constatés ont été provoqués par l'infection microbienne résiduelle des colites méta-amibiennes.

1 - Séquelles de nécrose muqueuse étendue

- Nous avons étudié *sur le chien,* les séquelles de l'ablation muco-sous-muqueuse étendue.
- Réépithélisation de la muqueuse qui est légèrement atrophique avec des atypies cellulaires, mais absence de régénération de la couche sous-muqueuse.
- Hypertrophie et hyperplasie de la musculeuse.
- Chez l'homme, la preuve de la perte étendue de la muqueuse et de la sous-muqueuse a pu être établie par le rejet d'un tube par l'anus ou par examen histopathologique (fig. 1). Les séquelles coliques ont été les suivantes :

(1) Médecin Général Inspecteur. Professeur de Clinique Chirurgicale.
(2) Professeur Agrégé. Faculté de Médecine de Tabriz (Iran).

©SSA

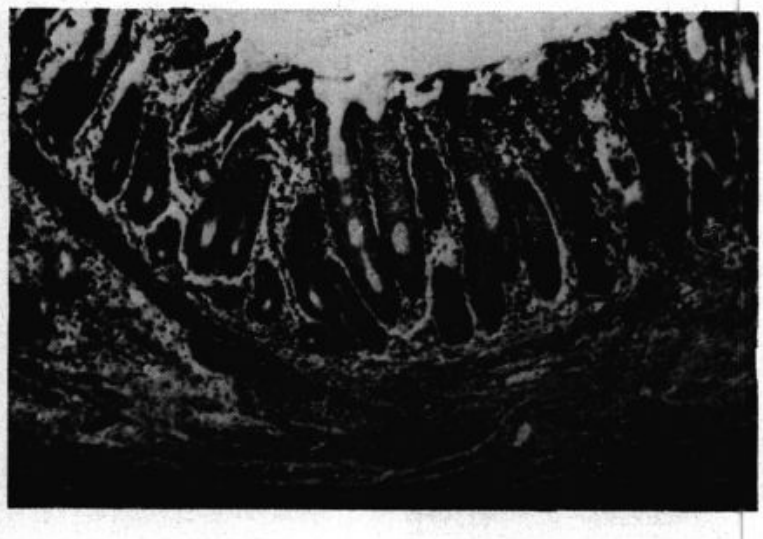


Fig. N° 1. — Epithélium régénéré. La sous-muqueuse manque sur la moitié droite de la pièce. Cette absence de sous-muqueuse est responsable de sévères séquelles fonctionnelles (cliché reproduit grâce à la courtoisie de *l'Expansion Scientifique Française* et du Pr. GEFFROY, cf. bibliographie).

— Côlon irritable, ayant perdu sa distensibilité.

— Empreinte de pouce au lavement baryté.

Nous avons rencontré deux types de séquelles :

a) *Le côlon en « tuyau de pipe » :*

Nous en avons retenu une dizaine d'observations.

L'observation aimablement confiée par M. MARTIN est particulièrement suggestive :

OBSERVATION N° 1. — D... S..., long passé amibien en E.-O. Côlon gauche en tuyau de pipe. Pas de distension possible. Longue portion resserrée du côlon gauche.

b) *la colite poly-micro-ulcéreuse chronique :*

Les parois coliques sont légèrement épaissies mais encore souples. La muqueuse est parsemée de petites ulcérations assez nombreuses qui ont résisté aux traitements médicaux et aux cures thermales.

OBSERVATION N° 2. — M^me^ Hod... Libanaise de 56 ans. Trois amibiases vérifiées, donc importants troubles de transit. Côlon droit rétréci avec empreinte du pouce au lavement baryté.

Traitement médical longtemps poursuivi mais sans succès. Colectomie : caecum légèrement épaissi avec multiples ulcérations superficielles. Absence de sous-muqueuse.

2 - Séquelles de nécrose muqueuse étendue associée à des nécroses parcellaires de la musculeuse, sans perforation de la séreuse

Nous en avons observé plusieurs formes :

a) *Colite ulcéro-scléro-hypertrophique.*

OBSERVATION N° 3. — Ch... T..., 36 ans.

En 1954, en Extrême-Orient, première atteinte d'amibiase grave traitée par l'émétine. En 1955, deux crises avec élimination d'un segment de muqueuse.

Depuis cette époque, crises de subocclusion, amaigrissement, douleurs coliques droites permanentes avec paroxysmes. Images de sténose colique droite. En septembre 1963, après une crise de subocclusion, la radiographie montre une dilatation des anses grêles, une sténose colique droite au-dessus de la valvule de Bauhin et des images d'ulcération.

Hémicolectomie droite (CARAYON) qui montre un caecum œdématié et sténosé. La pièce d'exérèse montre un segment cicatriciel sur une circonférence de trois travers de doigts au-dessus de la valvule de Bauhin et un travers de doigt en bas. Deux ulcérations atones à bord cartonné siègent au centre de la pièce. Excellentes suites.

Examen histologique : sclérose hypertrophique de la paroi caecale et ulcération chronique non néoplasique (BONNEAU).

Ainsi, à côté des classiques pseudo-tumeurs amibiennes (dites amœbomes), qui sont soit scléro-hypertrophiques sans ulcération, soit inflammatoires avec ulcération subaiguë, ce type d'abrasion muqueuse circonférentielle crée une pseudo-tumeur différente, évoluant vers la sclérose des parois musculaires et vers le rétrécissement. La large perte de substance muqueuse cicatrise en provoquant un rétrécissement du calibre colique et laisse le plus souvent une ou plusieurs ulcérations.

OBSERVATION N° 4. — P... N... Long passé amibien.

Colite droite résiduelle. En 1973, aggravation des phénomènes subocclusifs qui font redouter un carcinome.

La colectomie directe permet des constatations identiques à celles de l'observation précédente.

b) *Forme ulcéro-sténosante.*

On constate plusieurs sténoses étagées et des images pseudo-diverticulaires.

Les lésions sont très abondantes et parsèment

©SSA

tout un segment colique. La confluence des lésions entraîne des remaniements importants de la muqueuse colique : pseudo-polypes glanduliformes dus à une atrophie séquellaire de la muqueuse isolant une par-

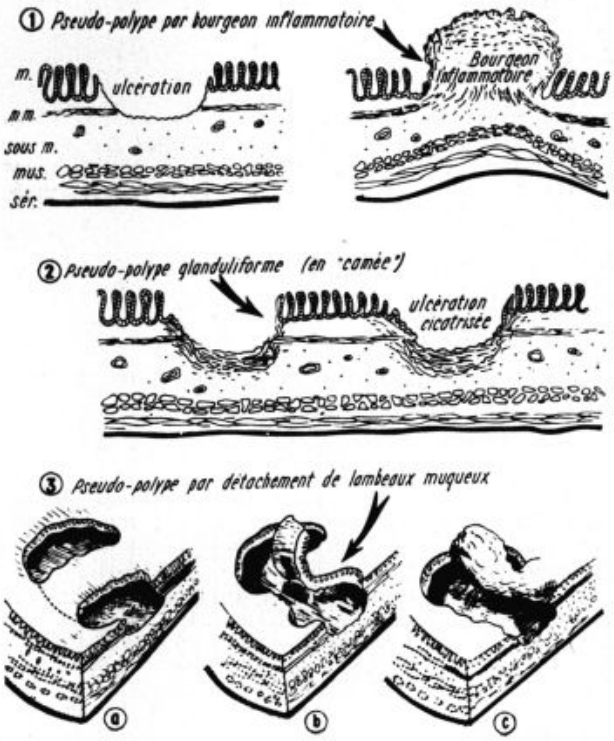


Fig. N° 2. — Différents types de pseudo-polypes observés dans les séquelles de colite grave.

celle de muqueuse saine qui paraît par comparaison hypertrophique : pseudo-polype par détachement de lambeaux muqueux, la nécrose qui fuse dans la sous-muqueuse arrive à isoler la muqueuse sus-jacente saine sous forme d'une languette qui reste attachée à la paroi par l'une de ses extrémités : pseudo-polypes par bourgeons inflammatoires. L'ulcération muqueuse cicatrisée est remplacée par un granulome qui fait saillie à la surface de la muqueuse (fig. 2).

A côté de ces ulcérations qui restent cantonnées dans les couches superficielles, d'autres progressent dans la profondeur à travers la musculeuse et atteignent la séreuse qui reste le dernier et fragile rempart.

OBSERVATION N° 5. — Saïd R... Plusieurs crises d'amibiase traitées.

Diarrhée depuis quinze ans. Amaigrissement. Quatre rétrécissements du côlon sont décelés à la radiographie (fig. 3 a).

Colectomie gauche et transverse.

Côlon droit renversé et anastomosé au rectum (opération de DESLOYERS).

La muqueuse colique est le siège de lésions polymorphes étendues qui lui donnent l'aspect d'un « champ de tir » : ulcérations torpides anciennes, cicatricielles ; ulcérations paraissant encore évolutives ; ulcérations chroniques confluentes donnant des aspects de pseudo-polypes en camée, de pseudo-polypes par détachement de lambeaux muqueux et de pseudo-polypes granulomateux (fig. 3 b).

MARSTON cite dans sa série :

— 15 colites ischémiques gangréneuses,
— 12 colites ischémiques sténosantes,
— 3 colites ischémiques transitoires.

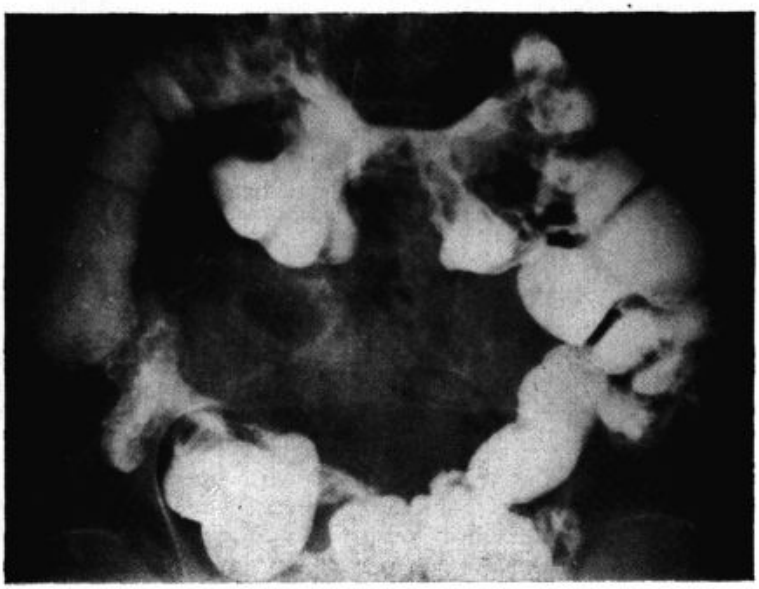


Fig. N° 3 a. — Rétrécissements multiples du côlon avec pseudo-diverticules.

©SSA

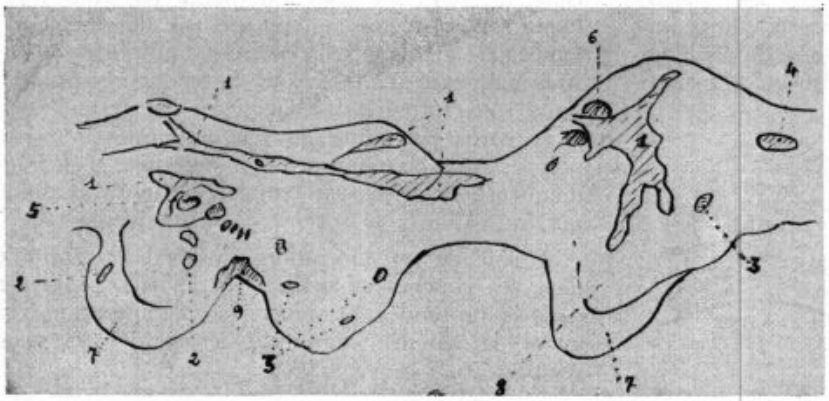


Fig. N° 3 b. — Schéma des diverses lésions séquelles sur la pièce colique d'exérèse correspondant à la radiographie de la fig. 3 a.

Les quinze dernières constituent des colites ischémiques régressives avec des degrés lésionnels différents.

Dans le type sténosant, MARSTON à côté des irrégularités en dent de scie de la muqueuse et des compressions digitales, trouve un rétrécissement et des aspects sacculaires pseudo-diverticulaires comme dans la figure 3 a.

Une observation montrant l'apparition rapide de la sténose sur ulcération granuloïde a été publiée par ARMENGAUD et BEZES (*P. M.*, 25 avril 1962).

OBSERVATION N° 6. — C... Sal..., 15 ans.

Après un avortement, apparition d'une amibiase colique apparemment maligne. De l'anus coulent des matières horriblement fétides, douleur gangréneuse. L'examen de selles montre des amibes hématophages. La déhydroémétine est prescrite.

Le lendemain, issue de fragment de muqueuse colique. Le soir, *long fragment de muqueuse colique sphacélée.*

Amélioration lente. Le 10 mai, elle pèse 32,600 kg.

Le 9 juillet 1960, elle pèse 36 kg, mais trois à six selles quotidiennes liquides persistent. Nouvelle cure d'émétine (36 cg).

La rectoscopie permet d'apprécier les lésions recto-sigmoïdes constituées par de nombreuses ulcérations.

Sur cette paroi dépourvue de muqueuse, un rétrécissement apparaît traité par des dilatations qui créeront une perforation traitée par colectomie gauche.

L'examen histologique de la pièce (CAMAIN) montre une muqueuse hypotrophique remplacée sur de larges plages par des granulations polypoïdes.

OBSERVATION N°s 7 et 8. — P... H... et A... R...

Typhlite droite rebelle avec remaniement radiologique du caecum et subocclusion.

Plusieurs années après le retour en France, perforation. L'examen a montré que, à certains endroits, un lambeau séreux assurait seul l'étanchéité du caecum dans la zone perforée.

c) *Sténose colique chronique ulcérée.*

Apparition tardive d'un carcinome limité au centre de l'ulcération.

OBSERVATION N° 9. — M... S..., homme de 47 ans. Long passé amibien remontant à 18 ans.

En janvier 1952, présente un dernier épisode dysentérique amibien traité à l'émétine, et suit une cure thermale (Châtelguyon) la même année, avec le diagnostic de « colite amibienne chronique ».

En 1953, le malade est admis à l'Hôpital Michel-Lévy de Marseille pour une constipation opiniâtre (une selle tous les 4 ou 5 jours, recouverte d'une mucosité sanglante), accompagnée d'un syndrome dyspeptique hyposthénique. L'examen ne retrouve qu'une légère augmentation de volume du sigmoïde, qui est modérément douloureux. Les examens parasitologiques des selles sont négatifs. Celles-ci sont toujours mêlées de sang brun rougeâtre. Le lavement baryté montre, sur le versant descendant du sigmoïde, l'existence d'une zone atrésiée.

L'intervention est pratiquée en novembre 1953. On constate un rétrécissement sigmoïdien avec tuméfaction inflammatoire modérée, sans adénopathie méso-colique.

Colectomie segmentaire.

Examen histologique : épithélioma glandulaire typique lieberkühnien de l'intestin. Le tissu cancéreux est environné de tissu granulomateux, qui sert de fond à une large perte de substance. Il semble s'agir d'un cancer secondaire à une ulcération.

Les suites opératoires sont excellentes et le malade reprend son service. Il est en bonne santé en 1974.

Nous avons posé le problème des relations de l'ulcération chronique post-amibienne et du cancer dans *Médecine Tropicale*, 1967, 27 mai, 511-518. Avec un certain recul, c'est la seule observation parmi les dix que nous possédons qui apporte quelques arguments. C'est peu sur le nombre considérable de séquelles de colites amibiennes.

Des recherches ont montré que l'émétine possède un effet anti-cancérigène. Le Flagyl pourrait ne pas l'avoir et il n'est pas exclu qu'un risque accru de dégénérescence puisse survenir.

©SSA

3 - Séquelle de colite perforée-bouchée

Elle est plus rare, mais peut être rencontrée comme en témoigne l'observation suivante de SHAFF (1961).

OBSERVATION N° 10. — B... V... E... Maçon Sud-Africain qui présente depuis 6 mois des diarrhées alternées avec des émissions sanglantes.

Assez bon E.G.

Radiographie : rétrécissement du côlon transverse G.

Le patient est opéré pour carcinome : masse colique adhérant à l'iléon. Résection et suture du côlon et du grêle.

Examen de la pièce : fistule entéro-colique. Nombreuses amibes dans le côlon hypertrophié.

En conclusion

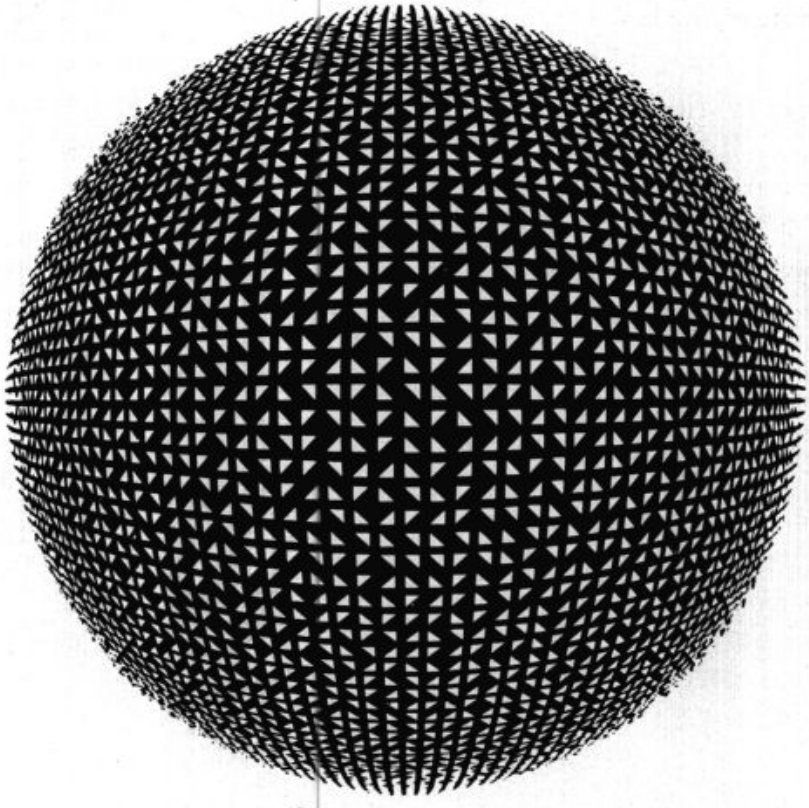
Pour compléter cette étude, il nous a paru nécessaire de revoir quelques séquelles de colites graves régressives et d'en proposer un classement.

La radiographie et la coloscopie permettent actuellement de mieux pratiquer le bilan de ces lésions séquellaires. De toute évidence, l'étude détaillée de leur type anatomo-pathologique et la connaissance de leur sévérité permettent de les isoler de la catégorie « fourre tout » des côlons irritables justiciables de traitements médicamenteux au long cours et de cures thermales.

©SSA

nouvel antibiotique bactéricide à spectre élargi

SQUIBB



dexacilline

dihydro-ampicilline ou épicilline

Indications

Infections O.R.L., broncho-pulmonaires, génito-urinaires à germes sensibles (gram + et gram −), germes producteurs de pénicillinases exceptés.

Contre-indications

Allergie aux pénicillines et aux céphalosporines.

Laboratoires SQUIBB
2, rue Ancelle, 92521 Neuilly - 747.96.30
143, avenue de Malakoff, 75116 Paris - 553.46.30

Formes orales

Nourrissons et enfants :
Granulé pour suspension orale :
16 sachets à 125 mg.
Prix : 12,60 F + 0,25 SHP.
Tabl. C; S.S., coll., n° 314 503-5.

Infections courantes : 50 à 100 mg par kilo et par jour en 2 prises.

Adultes :
Capsules à 500 mg, boîte de 16.
Prix : 37,50 F + 0,25 SHP.
Tabl. C; S.S., coll., n° 314 500-6.

Infections courantes : 4 capsules par jour en 2 prises.

Formes injectables

Flacon de 500 mg + ampoule de 5 ml de solvant (soluté isotonique de Na Cl).
Prix : 5,50 F + 0,25 SHP.
Tabl. C; S.S., coll., n° 314 502-9.

Flacon de 1 g + ampoule de 10 ml de solvant (soluté isotonique de Na Cl).
Prix : 9,25 F + 0,25 SHP.
Tabl. C; S.S., coll., n° 314 501-2.

La dose quotidienne de Dexacilline s'administre en 2 à 4 injections I.M. ou I.V. ou en perfusions veineuses.
Nourrissons et enfants :
100 à 200 mg par kilo et par jou
Adultes :
2 à 4 g par jour et jusqu'à 14 g par jour dans les infections graves.

©SSA

APPORT DE L'EXPÉRIMENTATON DANS L'ISCHÉMIE INTESTINALE

par

A. CARAYON (1), M. BRUN (2), G. DISCAMPS (3) et P. DISY (4)

SUMMARY

Original experiments in entero colic ischaemia are reported and compared with the litterature existing on this topic. The mucous and submucous layers are the first ones to be damaged and small intestine is more resistant than the colon.

Ischaemia results from an hypovolemic or endotoxin schock producing arteriolar vaso-constriction of the intestine and other complex phenomenoms related to arterio-veinous shunts and blood coagulation.

The subséquent restoration of epithelium is good in dog but seems less in man, specially in case of malnutrition.

Any way there is a sclero-atrophy of the sub-mucous layer and a muscular hypertrophy which give a shortening of the intestine.

L'apport de l'expérimentation concerne plusieurs domaines :

— les lésions intestinales déterminées par un arrêt circulatoire de durée variable,

— les mécanismes qui président à la constitution de la nécrose ischémique,

— la réparation des lésions.

REPRODUCTION EXPÉRIMENTALE DES LÉSIONS ISCHÉMIQUES

L'expérience a été faite chez le chien par clampage artériel et veineux réalisant une ischémie totale de l'intestin pendant des périodes allant de 2 heures à 4 heures.

— WILLIAMS, U.S.A., 1968, utilise le protocole suivant : clampage : *deux heures ;* puis contrôles hémodynamiques et artériographiques.

Résultats : intestin d'apparence normale, mais avec 70 p. 100 de mortalité dans les 24 heures et 100 p. 100 dans les 48 heures, par hémorragie intestinale massive avec défaillance myocardique et vaso-constriction mésentérique.

— De VILLIERS (Afrique du Sud, 1966), utilise le protocole suivant : clampage de l'artère mésentérique inférieure ; durée du clampage : *trois à quatre heures* ; puis contrôles anatomiques (macroscopie et microscopie), radiologiques. Résultats : mort de 7 chiens sur 18 en 48 heures, avec 7 nécroses gangréneuses complètes avec perforation et péritonite. Bien que la période d'ischémie soit restée dans les limites de 4 heures, le point de non- retour à la viabilité a été atteint dans ces cas avec pour conséquence une gangrène locale.

Dans 3 cas étudiés après 24 heures, il note : *Destruction muqueuse intensive* avec nécrose et congestion vasculaire ; importante congestion et œdème avec réaction inflammatoire aiguë, plages hémorragiques dans la sous-muqueuse et thromboses artériolaires. Quelques réactions inflammatoires dans la musculeuse.

— SAEGESSER en 1972 (Suisse) a utilisé le même protocole que celui de De VILLIERS. Durée du clampage : *trois heures,* puis contrôles radiologiques et histologiques et appréciation de la capacité fonctionnelle de la muqueuse (Na^+, K^+, Atease).

Résultats (24 chiens) : les effets de l'ischémie sont observés avant la reprise de la vascularisation chez 8 chiens. Les lésions sont observées après le rétablissement circulatoire chez 4 animaux : l'aspect macroscopique de la séreuse est proche de la normale ; après 24 heures de revascularisation l'aspect extérieur du segment ischémié ne peut pas être différencié de l'intestin voisin. Par contre, sur le plan histologique, on observe que la muqueuse est

(1) Médecin Général Inspecteur. Professeur de Clinique Chirurgicale Tropicale.
(2) Vétérinaire des Armées.
(3) Médecin en Chef. Biologiste des Hôpitaux du Service de Santé des Armées.
(4) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.

©SSA

très altérée, épaissie, de coloration bleue-noirâtre, ulcérée avec bourrelets d'œdèmes et formations en pavés, il existe un état de *nécrose avancée* de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

— Pour WINNINGER (1973) (Laboratoire de chirurgie expérimentale de la Faculté de Médecine et du Laboratoire d'Histopathologie. Professeurs DEVIN et PAYAN [Marseille]), le protocole utilisé a été le suivant : clampage de l'artère mésentérique supérieure, de l'arcade bordante au niveau du duodénum et du côlon terminal ; durée du clampage : *quatre heures ;* puis contrôle histologique.

Résultats sur 29 chiens :

- nécrose massive de l'épithélium avec desquamation, cependant le revêtement des cryptes et notamment des collets glandulaires demeure intact.
- altérations myofibrillaires (coagulopathie de consommation).

Ainsi l'arrêt circulatoire de 2 heures ne provoque pas de lésions durables au niveau de l'intestin. Le corollaire clinique est la colite ischémique transitoire de Marston.

Un arrêt circulatoire de 3 heures peut provoquer une nécrose de la muqueuse et de la sous-muqueuse, mais respecte la musculeuse.

Un arrêt circulatoire de 4 heures provoque une nécrose de l'ensemble des tuniques.

Les séquelles peuvent être inexistantes quand la réépithélialisation est bonne ou se solder par une sténose cicatricielle : c'est la colite ischémique sténosante de Marston.

Cependant, les conditions de l'expérimentation de WINNINGER ne permettant pas la survie des animaux, les prélèvements ont été pratiqués lors de la phase de dévascularisation et de la phase de revascularisation immédiate.

Dans ces conditions, WINNINGER ne peut préjuger du devenir des lésions et de leur évolution soit vers la sténose, soit vers la gangrène (colite ischémique nécrosante et gangréneuse de Marston) : « Cependant, la gravité des lésions épithéliales de l'intestin ne semblerait pas exclure la possibilité, toute théorique ici, d'une régénération ultérieure dans la mesure où le revêtement des cryptes et notamment des collets glandulaires demeurent intacts. » Cependant, de VILLIERS, SAEGESSER et nous-mêmes avons déjà étudié le devenir des lésions sur le côlon.

— Expérimentation en 1972-1974 dans le laboratoire de Chirurgie Expérimentale de l'Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées (Pharo) (24 chiens) :

a) Sur le grêle

— Protocole : une anse est extériorisée. Trois pédicules sont isolés dans le méso et clampés. Les arcades bordantes correspondant à chacun des pédicules sont également clampées. Enfin, pour éviter la revascularisation par les arcades intra-pariétales, voie de suppléance importante chez le chien, le segment intestinal est clampé à ses deux extrémités.

— *Durée du clampage :* 2 heures, 3 heures et 4 heures suivant le pédicule envisagé (pédicule médian et arcades correspondantes 2 et 3 heures, les clamps intestinaux étant déplacés après chaque clampage).

— Appréciation des résultats :

cliniques : les suites opératoires ont été simples. Le transit s'est rétabli normalement. Il n'a pas été noté d'hémorragie, ni de phénomènes occlusifs,

macroscopiques : l'intestin ischémié pendant deux et trois heures récupère dès le déclampage. Par contre, pour le segment ischémié *pendant quatre heures,* il existe des suffusions hémorragiques sous-séreuses,

microscopiques : les lésions prédominent au niveau de la muqueuse, lésions apoplectiques avec nécrose ischémique des villosités qui sont décapitées. Par endroits, la nécrose ischémique atteint la partie profonde de la couche glandulaire et il apparaît des ulcérations mettant à nu la *muscularis mucosae.*

b) Sur le colon

— Protocole : identique à celui de SAEGESSER (clampage proximal de l'artère mésentérique inférieure, clampage de l'artère hémorroïdale supérieure et de l'artère colique G.) pendant 4 heures. *Lésions macroscopiques :* aspect cyanotique extérieur plus important que sur le grêle.

Lésions microscopiques : les lésions siègent sur la muqueuse mais elles sont localisées et segmentaires :

nécrose ischémique de la moitié supérieure de la couche des glandes de Lieberkühn. Dans la partie profonde relativement respectée, les cellules qui bordent les tubes glandulaires montrent des signes de souffrance avec atypies nucléaires, nombreuses mitoses, basophilie du cytoplasme.

Il ressort de cette expérimentation que :

— la dévascularisation d'une anse intestinale pendant 2, 3 et même 4 heures est compatible avec la survie de l'animal à long terme dans des conditions normales (recul de 40 jours).

©SSA

Elle détermine principalement des lésions muqueuses et sous-muqueuses, couches les plus sensibles à l'anoxie *,

— l'aspect macroscopique extérieur de l'anse est normal.

Il apparaît donc que les conséquences de l'ischémie dépendent :

— de la durée de la dévascularisation,

— de la longueur du segment intestinal dévascularisé. Dans notre expérimentation, la longueur du segment intestinal est d'environ 25 cm. Les suites opératoires sont restées simples, les répercussions locales ne se traduisent que par des anomalies histologiques plus discrètes dans notre expérimentation que dans celle de De VILLIERS et de SAEGESSER,

— de la localisation : les conséquences de l'ischémie sont plus importantes sur le côlon que sur le grêle.

INTERPRÉTATION PHYSIO-PATHOLOGIQUE ; ROLE DU CHOC

1 - Ischémie et nécrose intestinale provoquées par le choc

Les travaux les plus importants dans ce domaine ont été réalisés par LILLEHEI en 1957 et 1958 : « Le facteur intestinal dans le choc hémorragique irréversible » et « le facteur intestinal dans le choc endotoxique irréversible ».

Dans un premier travail, LILLEHEI constate que dans le *choc hémorragique* réalisé chez le chien, il se produit après 5 heures, une nécrose muco-sous-muqueuse aussi bien sur le grêle que sur le côlon. Cette nécrose intestinale est responsable de l'irréversibilité du choc par les nouvelles pertes liquidiennes qu'elle provoque.

Dans un second travail de cet auteur, le *choc toxinique* produit par l'injection intra-veineuse d'endotoxine d'*Escherichia coli* chez le chien, détermine une nécrose intestinale intéressant la totalité du grêle et du côlon. Cette dernière est également responsable de l'irréversibilité du choc toxinique.

La dévascularisation intestinale est sous la dépendance des troubles vaso-moteurs qui sévissent dans la circulation intestinale. En effet, si l'animal est protégé par des substances médicamenteuses bloquant l'adrénaline, la nécrose intestinale, bien que présente, est moins étendue et ne suffit plus à rendre le choc irréversible.

L'état de choc chez le chien entraîne donc, quelle qu'en soit la modalité déclenchante, une vaso-constriction artériolaire mésentérique, suivie d'une nécrose intestinale. HAMMAN, en 1968, a observé aussi que le choc endotoxinique entraîne une *vaso-constriction artériolaire* suivi de nécrose hémorragique de l'intestin. Il a étudié les effets du blocage caeliaque sur cette vaso-constriction artériolaire intestinale. Dans son expérimentation, la suppression de cette vaso-constriction par novocaïnisation du plexus caeliaque prévient l'apparition de la nécrose et augmente le taux des survies.

L'expérimentation de WILLIAMS (1968) montre au niveau des vaisseaux de calibre inférieur à 25 microns l'absence d'obstructions. C'est une altération fonctionnelle qui est responsable d'une nécrose muqueuse allant jusqu'à la sous-muqueuse.

Cette nécrose muqueuse, due aux troubles de la micro-circulation intestinale, est reversible après 2 heures d'arrêt circulatoire. Si le clampage est maintenu plus de deux heures, il se produit une altération de l'endothélium capillaire déclenchant une *coagulation intravasculaire disséminée* traduite par des troubles biologiques évocateurs (WINNINGER) : chute de la fibrinémie et du chiffre des plaquettes, allongement de k, raccourcissement de r et diminution de am au thrombo-élastogramme.

Le retour sanguin est assuré par l'ouverture des *shunts artério-veineux* intra-pariétaux sous-muqueux aggravant encore l'hypovascularisation intestinale. Ces shunts ont été mis en évidence par micro-artériographie (BENJAMIN).

La nécrose de la muqueuse et de la sous-muqueuse, couches les plus sensibles à l'anoxie, a plusieurs effets :

— la production d'autotoxines résultant de la dégradation des protéines constitutives de la muqueuse et de la sous-muqueuse, qui passent alors directement dans la circulation mésentérique.

— les germes intestinaux non pathogènes à l'état normal (barrière intestinale efficace), deviennent virulents en présence de nécrose muqueuse. Il s'agit en général de germes Gram négatifs et en particulier d'*Escherichia coli*.

FINE a bien montré l'existence du choc endotoxinique à partir de la flore intestinale : 5 minutes

* Par la méthode atraumatique, ce n'est qu'au bout d'un arrêt circulatoire de 6 heures que le prélèvement du segment colique ischémié prélevé 24 heures après l'expérimentation montre une nécrose de la muqueuse et de la sous-muqueuse ainsi que des îlots de myolyse.

©SSA

après ligature de l'artère mésentérique du lapin, il détecte la toxine circulante au niveau des veines. Comme l'ischémie augmente la perméabilité intestinale, la toxine endogène intestinale gagne la circulation systématique par migration transpariétale. Cette toxine entraîne chez le chien une nouvelle réduction du débit artériolaire, associée à d'autres dérèglements, l'intestin devient congestif et œdématié et aboutit à une nécrose hémorragique. On peut retenir le schéma suivant : le choc hypovolémique provoque des troubles vaso-moteurs mésentériques auto-entretenus et parfois aggravés par la toxinémie du choc septique.

En outre, des phénomènes enzymatiques ont été invoqués par WILLIAMS pour expliquer la nécrobiose (phosphatases acides et Bétaglucidases).

Chez l'homme, le mécanisme général est similaire et les germes traversent d'autant mieux la muqueuse qu'elle est altérée par l'amibiase. Le choc consécutif met en jeu des mécanismes complexes : exhémie splanchnique (MOON), comme en témoignent les lésions sous-muqueuses de type congestif et hémorragique, stockage splanchnique du sang (FINE), coagulation intra-vasculaire disséminée (HARDAWAY). La vaso-constriction artériolaire viscérale de LILLEHEI, dont le by-pass cortico-rénal de TRUETA est une variété observée dans les écrasements, n'en est qu'un élément.

La réduction du débit mésentérique due à une vaso-constriction des moyennes et des petites artères mésentériques a été démontrée chez l'homme par HABBOUSCHE et WALLACE : l'artériographie a permis de constater une vasoconstriction des artères mésentériques. Lorsque l'intestin est fragilisé par l'amibiase, le dolicholon et la malnutrition, on conçoit que les nécroses soient plus fréquentes.

2 - Facteurs de déclenchement du choc hypovolémique et du choc toxique

a) *Facteurs du choc hypovolémique.*

— Causes intestinales pures en clinique humaine :
- Dysenterie amibienne non typique à forme de diarrhée (60 p. 100) et vomissements.
- Dysenterie mixte amibienne et shigellienne avec diarrhée profuse et vomissements.

— Association pathologique : amibiase subaiguë, chronique ou colite subaiguë postamibienne associée à une perte hémorragique (ulcus duodénal, dans deux de nos observations).

— Quelquefois, un élément cardiogénique intervient, soit primitif, soit secondaire à un choc toxinique (défaillance myocardique associée).

b) *Facteurs du choc toxinique* qui est souvent un choc mixte. Ce choc à l'état pur est bien connu dans les angiocholites. Dans les colites graves, il aggrave souvent un début de choc par déshydratation. Ce choc toxi-infectieux est dû le plus souvent à des *germes Gram négatifs* (*Escherichia coli* surtout), la multiplication des clostridés dans les lésions coliques n'étant en général que secondaire.

Ces toxines peuvent agir directement comme dans l'angiocholite ou les suppurations abdominales. Mais parfois leur action est mixte.

L'étude expérimentale de NALIN et col. (1974) sur le chien et le lapin a précisé une autre modalité du mécanisme de ce choc, en montrant les effets cholériformes des filtrats de culture d'*Escherichia coli*

La toxine thermolabile d'*Escherichia coli,* qui ressemble beaucoup à la toxine cholérique et qui est neutralisée par l'antitoxine cholérique, produit des pertes liquidiennes importantes dans les anses intestinales.

Chez l'homme, l'exacerbation de la virulence de ce germe au contact des lésions muqueuses peut provoquer ces nouvelles pertes hydriques, cause supplémentaire de choc, et secondairement d'extension de l'ischémie intestinale. Cependant, les phénomènes toxiques paraissent prédominer. La mort par choc hypovolémique et par toxi-infection peut survenir comme dans la moitié des observations de SANKALÉ, avant que la nécrose muqueuse n'apparaisse. Dans certains de nos cas, la mort paraît due à une défaillance surrénale, objectivée par des pétéchies ou de véritable hémorragies intra-capsulaires.

RÉPARATION DES LÉSIONS DES TUNIQUES INTERNES

Lorsqu'il y a nécrose de la totalité des tuniques, elle est évidemment définitive. Le problème ne se pose que pour les tuniques muqueuse et sous-muqueuse.

La récupération anatomique et fonctionnelle de l'intestin ischémié est fonction de la durée de l'arrêt circulatoire.

Reste à envisager les modalités de cette réépithélialisation.

A) Expérimentation de DE VILLIERS (Afrique du Sud 1966)

L'examen du côlon gauche ischémié au 6e jour après l'arrêt circulatoire permet de constater

©SSA

que la muqueuse nécrosée montre des signes de régénération avec cependant une atrophie de l'épithélium. Les glandes apparaissent kystiques par endroits avec de nombreux polynuclaires donnant l'aspect d'un abcès, associées à une ulcération du côlon. La *muscularis mucosae* apparaît atrophique, remplacée par endroits par du tissu fibreux.

Il y a une augmentation notable du tissu conjonctif dans la sous-muqueuse. Dans la musculeuse, il y a quelques plages de tissu fibreux dépourvues de cellules musculaires. La séreuse est épaissie et œdémateuse, avec une certaine augmentation de la vascularisation capillaire.

- Après le 30e jour, la régénération muqueuse complète est évidente et dans la sous-muqueuse il y a augmentation du tissu conjonctif avec quelques cellules inflammatoires résiduelles.

  La musculeuse apparaît atrophique avec des plages riches en tissu fibreux.

- Plus tard (100-268 jours), on observe un raccourcissement du segment ischémié de un tiers ou de moitié par rapport à sa dimension primitive et une sténose évidente. La séreuse est cicatricielle et blanchâtre. Le côlon est dur à la palpation, sa paroi épaissie. A l'histologie la muqueuse est normale. La sous-muqueuse cependant montre des modifications chez tous les animaux : épaississement, prolifération importante du tissu conjonctif et augmentation discrète de la vascularisation. La musculeuse est dans l'ensemble normale sauf sur quelques lames où l'on trouve les fibres musculaires dissociées par des éléments conjonctifs.

La séreuse montre le plus souvent un épaississement fibreux associé à une infiltration inflammatoire chronique.

B) Expérience de SAEGESSER (Lausanne 1972)

- Sur 24 chiens utilisés pour l'étude à longue échéance (1, 2, 4 et 4 semaines), on constate que succède à la nécrose de la muqueuse et de la sous-muqueuse, une récupération quasi complète de la morphologie aussi bien que de la fonction, 9 fois,
- parmi les 15 pièces coliques expérimentales sans récupération, les atteintes sont les suivantes :

  1° après 1 et 2 semaines, 6 nécroses ulcéreuses et hémorragiques,

  2° après 2 et 3 semaines, 4 sténoses cicatricielles avec induration musculaire de la paroi, large ulcération au bord mésentérique, paroi épaissie et œdématiée, enflammée : évolution d'une colite ischémique ulcéreuse et hémorragique transitoire vers la sténose fibreuse cicatricielle.

C) L'expérimentation réalisée dans les laboratoires de chirurgie expérimentale et d'histopathologie de l'Institut de Médecine Tropicale (1972-73)

Elle a été entreprise de la façon suivante :

— Protocole : colotomie - exérèse d'un tube de la muqueuse et de la sous-muqueuse, de 20 à 25 cm.

— Examens tardifs (2 mois) : la perte de substances des deux tuniques internes est le siège d'une réépithélialisation constituée par une couche cellulaire non stratifiée avec néo-formation de tubes glandulaires qui recouvrent progressivement mais incomplètement le granulome inflammatoire. Fait important, assez souvent, la régénération des tubes glandulaires s'accompagne d'une hyperplasie épithéliale avec index mitotique élevé, aspect de pseudo-polype en régénération.

On observe en outre :

- Hypertrophie et hyperplasie considérable de la musculeuse dont l'épaisseur peut quadrupler.
- Prolifération des plexus nerveux d'Auerbach.
- Réaction inflammatoire très discrète.
- L'hypertrophie de la musculeuse a pour conséquence un raccourcissement important de l'ordre de 50 p. 100 du segment intestinal dépourvu de muqueuse et de sous-muqueuse, avec constitution d'un anneau de sténose sans réaction scléro-hypertrophique.

En bref, chez le chien, la réépithélialisation se fait vite mais l'épithélium présente les anomalies suivantes :

- couche cellulaire non stratifiée,
- augmentation de l'index mitotique (pseudo-polype de régénération),
- réépithélialisation incomplète, ne recouvrant pas totalement la zone cruentée de la musculeuse. Absence de régénération de la sous-muqueuse, hypertrophie de la musculeuse. L'ensemble produit à la longue une sténose et un raccourcissement colique.

D) Une deuxième expérimentation (1974)

Exécutée dans nos laboratoires de la manière la plus atraumatique possible, elle montre :

©SSA

a) *Sur le grêle :* les segments revus après un délai variable de 5 à 40 jours ne présentent aucune altération macroscopique extérieure. Les lésions histologiques sont plus intenses sur les prélèvements aprè 4 heures ou 4 heures et demie d'ischémie ; on note des altérations d'origine vasculaire, au niveau de la muqueuse :

— vaso-dilatation accompagnée d'un œdème interstitiel prédominant au niveau du chorion superficiel. A ce phénomène exsudatif s'ajoute un infiltrat inflammatoire polymorphe (polynucléaires - lympho-plasmocytes),

— l'épithélium de surface, par endroits, est *nécrosé* et ulcéré,

— au niveau des tubes glandulaires :

- certains sont kystisés, avec un revêtement nécrotique et un contenu constitué par des pyocytes,
- d'autres, en particulier des culs-de-sac glandulaires, sont bordés de cellules différenciées, avec des mitoses nombreuses. Mais la plupart des glandes ont, encore, une structure normale.

b) *Sur le côlon :* l'aspect du côlon est normal après un délai variant de 7 à 15 jours, mais la palpation révèle une induration des parois. Les prélèvements faits après 7, 13 et 15 jours, montrent une récupération de l'ensemble des tuniques coliques. Sur un seul prélèvement, on a noté une sclérose hypertrophique et inflammatoire de la sous-séreuse.

E) La cicatrisation du côlon est diminuée chez des sujets malnutris

Ce fait est souvent cité. Une seule étude biochimique a été effectuée sur ce sujet, celle d'IRVIN (1974). Cette expérimentation basée sur 206 rats montre qu'une dénutrition sévère (perte de poids 34 p. 100) obtenue au bout de 7 semaines d'un régime hypoprotidémique se traduit par la diminution du collagène au niveau de la structure colique, la diminution de la tension pariétale capable de provoquer la déhiscence de l'anastomose et un œdème excessif à son niveau.

On conçoit la gravité accrue des nécroses intestinales dans les pays tropicaux, où la malnutrition largement répandue rend plus incertaine la réépithélialisation des lésions muco-sous-muqueuses.

CONCLUSION

Les études expérimentales reproduisent dans l'ensemble une lésion analogue à celle de la clinique humaine et en particulier la colite grave avec ses deux degrés : nécrose muqueuse et sous-muqueuse.

L'ensemble des lésions de nécrose ischémique de la paroi intestinale dépend :

— de la durée de l'arrêt circulatoire : arrêt court qui détermine la nécrose de la muqueuse et de la sous-muqueuse, couches plus sensibles à l'anoxie, arrêt long qui détermine la nécrose de l'ensemble des tuniques ;

— du segment intestinal sur lequel l'ischémie a été réalisée, les lésions sont plus importantes sur le côlon que sur le grêle ;

- Le mécanisme général des lésions fait intervenir le choc hypovolémique associé ou non au choc endotoxique. Ce choc peut tuer avant de déterminer les nécroses intestinales. Le choc par déperdition liquidienne et le choc toxinique à action mixte produisent une vaso-constriction mésentérique prédominant sur les artérioles les plus distales (muqueuse, sous-muqueuse). Chez l'homme, ce phénomène est associé à des troubles vaso-moteurs plus complexes, tels que stockage splanchnique, coagulation vasculaire disséminée, ouverture des shunts artério-veineux, phénomènes toxiques...
- La réépithélialisation, après perte, sur un segment étendu, des tuniques muqueuses et sous-muqueuses se fait à partir des bords de la muqueuse saine qui limitent la nécrose. Chez le chien, la réépithélialisation va jusqu'au bout, mais la sous-muqueuse ne se régénère pas (troubles ultérieures : sténose, raccourcissement) ; chez l'homme, le potentiel de régénération s'épuise plus vite : atrophie de la muqueuse régénérée, persistance d'ulcérations (séquelles des colites graves régressives).

L'état nutritionnel conditionne la qualité de la réparation : l'hypoprotidémie est responsable d'une cicatrisation plus longue et moins solide (plus grande gravité des nécroses Outre-mer).

©SSA

DOCUMENTATON ET BIBLIOGRAPHIE

I. - COLITES AMIBIENNES GRAVES

1 — Abioye (A.-A.). — Fatal amoebic colitis in pregnancy and puerperium: A New clinico-pathological entity. — *Dep. of Path. Univ. college Nigeria.* April 1973, 97-100.

2 — Alvarez-Cordero (R.). — Urgences abdominales dues à *Entamoeba histolytica.* — *Presse Méd.,* 1971, 79, 2171-2174.

3 — Alvarez-Cordero (R.) et Qui Jano-Nazerom. — Rectocolite amibienne aiguë sphacélée et perforée traitée par colectomie totale d'urgence avec succès. — *Mém. Acad. Chir.,* 1969, 95-405.

4 — Anderson (H.-H.), Bostik (L.-L.), Vohnstone (H.-G.). — Amebiasis, pathology, diagnosis and chimiotherapy, 1963, CC, Thimes. Edit. Springfield.

5 — André (M.) et Cornet (L.). — Les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë (suppurations hépatiques et perforations coliques). — *Médecine Tropicale,* 1955, 15, 143-167.

6 — Armengaud (M.), Bezes (H.). — La déhydroémétine dans les formes gravissimes des amibes coliques. — *Presse Méd.,* 1962, 70, 991-994.

7 — Armengaud (M.), Bourgoin (J.-J.), Guérin (M.). — L'amibiase aiguë de l'Africain en milieu hospitalier (à propos de 152 observations). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue Fse,* 1962, 783-793.

8 — Arnoud (J.), Parnaud (E.) et Fenéon (S). — Une complication évolutive grave de la recto-colite ulcéro-hémorragique : la colectasie. — *Arch. Mal. App. dig.,* mars, 50, n° 3, 155.

9 — Attia (Y.), Agier (B.), Pene (P.), Bouvry (M.). — L'amibiase intestinale à Abidjan. — *Rev. Méd. Côte-d'Ivoire,* 1971, 7, 11-17.

10 — Attia (Y.), Bouvry (M.), Pene (P.). — Les colites graves en milieu hospitalier à Abidjan. — *Soc. Méd. de Côte-d'Ivoire,* 4 mars 1971.

11 — Aulong (J.). — Les gangrènes coliques amibiennes (six observations). — *Mém. Ac. Chir.,* fév. 1963, 89, 6, 196-204.

12 — Baker (E.-N.). — Colonic perforations in amoebiasis. — *S. Afr. Med. V.,* 1958, 32, 634-638.

13 — Benozio (D.). — Radiologie colique en urgence. — *Cahiers Méd. Lyonnais,* vol. 50, n° 35, 1974, et vol. 50, n° 35, 2691-2693.

14 — Blanc (F.) et Siguier (F.). — L'amibiase. Etude clinique et thérapeutique. — Paris, 1950, 634 p. — Exp. Scientif. Fr. édit.

15 — Bonfils (S.), Le Quintrec (Y.), Blanc (D.), Gendre (J.-P.) et Tran Dinh Can (M.). — Colites ulcéreuses aiguës d'évolution régressive. — *Arch. Fr. Mal. App. Dig.,* 1974, 63 (1), 5-16.

16 — Boquien (Y.), Perrin (D.), Mousseau (H.), Kerneis (J.-P.) et Delhinneau (G.). — Deux cas d'amibiase suraiguë autochtone avec perforation du gros intestin. — *Arch. Mal. App. dig.,* 1960, 49, 250-259.

17 — Boquien (Y). — Les amibiases suraiguës d'emblée en milieu autochtone. Colloque avec le praticien. — *Sem. Méd.,* 1961, 37 (25), 812-817.

18 — Boureille (J.), Hemet (J.), Segrestin (M.) et Duval (Ch.). — A propos d'un cas d'entérocolite nécrosante (localisation digestive possible du syndrome de Schwartzmann-Sanarelli). — *Sem. Hôp. Paris,* 1970, 46 (45), 2962-2965.

19 — Bouvry (M.), Attia (Y.), Stry-Varadaradjlou, Pene (P.). — Dysenterie amibienne. — *Feuillets Prat.* 1971, 36, 306-316.

20 — Carayon (A.), Colomar (R.). — A propos de la spécificité des lésions coliques dans l'amibiase chirurgicale (tumeurs inflammatoires, perforations, sphacèles coliques). — *Méd. Afr. Noire,* 1966, 6, 199-206.

21 — Carayon (A.), Maydat (L.), Ducloux (M.). — Colites graves amibiennes et post-amibiennes. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire,* 1969, 41, 161-186.

22 — Carayon (A.), Tournier-Lasserve (C.). — Les perforations et sphacèles coliques dans l'amibiase intestinale (à propos de 22 observations). — *Méd. Afr. Noire,* 1963, 10, 7-17.

23 — Carayon (A.), Tournier-Lasserve (C.), Sankalé (M.), Richier (Cl.). — Amibiase colique chirurgicale. — *Ann. Chir.,* 1962, 16, 1479-1498.

24 — Carayon (A.) et Tournier-Lasserve (C.). — Les perforations et sphacèles coliques de l'amibiase intestinale. — *J. de Chir.,* 1963, t. 85, n° 1, 38-59.

25 — Carayon (A.) et Piquard (B.). — Choix d'une dérivation dans les colites graves nécrosantes tropicales. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue franç.,* 1969, t. XIV, n° 2, 296-302.

26 — Carayon (A.) et Tournier-Lasserve (C.) (rapport. Edelman). — Aspects des sigmoïdes dans l'amibiase. — *Acad. Chir.,* 1963, t. 89, 5-6, 199-205.

27 — Carayon (A.), Sankalé (M.) et Courbil (J.-L.). — Nécrose et exfoliation de la muqueuse colique, type mal connu de réponse univoque aux agressions. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue française,* 1966, t. XI (2), 198-208.

28 — Chim Pemy. — Contribution à l'étude de 80 hémicolectomies droites au Cambodge. — *Thèse* Phnom-Penh, 1970.

29 — Clark (H.-C.). — Distribution and complications of amoebic lesions found in 186 *post-mortem* examinations. — *Ann. J. Trop. Med.,* 1925, 5, 157-171.

30 — Craig (C.-F.). — Etiology, diagnosis and treatment of amoebiasis. — Baltimore, 1944, 1 vol. — The Williams and Williams Co.

31 — David Faegenburg, Harold Chiat, Perry (T.), Mandel and Stuard (T.), Ross. — Toxic megacolon in amebic colitis. — Dep. of radiol. Surg. New York, January, 1967, vol. 99.

©SSA

32 — De (S.-N.), Bhattacharya (A.-K.), Sakar (J.-K.-A.). — Study of the pathogenecity of strains of *bacterium coli* from acute and chronic enteritis. — *J. Pathol. Bacteriol.*, 71, 201-209, 1956.

33 — Delahousse (J.), Paillet (R.) et Leproux (P.). — Hémorragie surrénale et amibiase colique grave. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue franç.*, 1959, 4, 203-207.

34 — Donald (L.), Kamonski Raymond (M.), Keltner and Walle L. Willman, St. Louis. — Ischemic colitis. — Arch. Surg., vol. 106, April 1973, 558-563.

35 — Doutre (L.-P.), Perissat (J.), Gouffrant (J.-M.), Gratadour (P.). — Coloscopie à ventre ouvert et côlon fermé. — *La Nouvelle Presse Méd.*, 20 janv. 1973, 2, n° 3.

36 — Faust (E.-C.). — Amebiasis. — C.C. Thomas édit. Spring. Field ((Illinois), 1954, 1 vol.

37 — Félix (H.), Freyria (J.), Lacoste (J.), Lesbre (F.) et Duriez (R.). — Rectocolite hémorragique et amibiase. — *J. Méd. Lyon*, 1966, 47 (1104), 1207-1209.

38 — Frileux et col. — Deux nouvelles observations de nécrose colique en apparence primitive. — *Mém. Acad. Chir.*, 12 avril 1967, 92, 346-349.

39 — Guarner (V.) et col. — Tratamiento quirurgico de la amibiasis invasora. — Arch. investigations medica (Mex.), 1972, vol. 3, suppl. 2, 427-432.

40 — Girard (M.), Fraise (H.) et Potton. — A propos d'un cas d'amibiase caecale à forme pseudo-tumorale. — *Lyon Médical*, 143, 1955, 549-551.

41 — Guessand (G.). — Amibiase colique chirurgicale. — *Thèse*, Paris, 1962.

42 — Hargereave (W.-H.). — The treatment of amoebiasis with special reference to clironic amebic dysentery. — *Quart. J. Med.*, 1946, 15, 1-23.

43 — Hay (J.-M.), Pouret (J.-P.), Testard (J.) et Perrotin (J.). — Les péritonites généralisées d'origine colique non traumatique chez l'adulte. — *Ann. Chir.*, déc. 1972, vol. 25, n° 25-26, p. C. 1316-1320.

44 — Hem Bory. — Tumeurs inflammatoires cæco-coliques droites non spécifiques. — *Thèse* Phnom-Penh, 1970.

45 — Huard (P.). — Les aspects chirurgicaux des dysenteries et des colites tropicales. — In Clinique chir. des pays chauds, 1 vol., Masson édit., 1938.

46 — Huard (P.). — Aspects chirurgicaux de l'amibiase caeco-colique. — *Marseille Médical*, 2, 549-585, 1933.

47 — Huguenin (A.), Bourgeon (R.) et Miniconi (P.). — Tumeur du caecum d'origine amibienne. — *Algérie Médicale*, 1952, 494-501.

48 — Kean (B.H.), Gilmore (H.R.) et Van Stone (W.W.). — Fatal amebiasis. Report of 148 fatal cases from the Armes Forces Institutes of Pathology. — *Ann. Intern. Méd.*,, 1956, 44, 831-844.

49 — Lewis (E.-A.), Antia (A.-U.). — Amoebic colitis a review of 295 cases. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Méd. Hyg.*, 1969, 63, 633-638.

50 — Lugagne. — Les tumeurs amibiennes du côlon transverse. — *Thèse* de Bordeaux, 1955, 240.

51 — Loygue (M.-J.). — La place de la chirurgie dans le traitement des sigmoïdes diverticulaires. — *Bordeaux Méd.*, 1974, n° 16 (octobre), 2333-2337.

52 — Malcolm (C.), Hill (M.-B.) and Henry (F.), Goldberg. — Roentgen diagnosis of in intestinal amebiasis. — *Dep. of rad. Univ. of California*, 1967, 99, 1, January.

53 — Mensah (A.), Adolamih, Diouf (R.). — Amibiase colique maligne (à propos d'un cas traité chirurgicalement avec succès). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue franç.*, 1971, T. XIV, 3, 469-473.

54 — Miniconi (P.), Perrin (P.), Leschallier de Lisle et Lajartre (de A.-Y.). — Un cas d'amibiase autochtone d'évolution suraiguë. — *La Presse Méd.*, 1970, 78, 38, 1677-1678.

55 — Montel (M.-L.-R.). — Les amoebomes, tuméfactions iléo-caeco-coliques pseudo-tumorales avec adénopathies mésentériques et iliaques dues à l'amibiase. — *Méd. Trop.*, 1949, 9, 184-212.

56 — Oschsner (A.) and de Baley (M.). — Surgical amoe biasis. — *Int. Clin.*, 1942, 1, 68-69.

57 — Payet (M.), Netik (J.), Armengaud (F.) et Bezes (H.). — L'amibiase colique maligne en milieu africain à Dakar (à propos de 10 observations). — *Bull. Méd. A.O.F.*, 1957, 2, 384-392.

58 — Payet (M.), Netik (J.), Armengaud (M.) et Bezes (H.). — Les amibiases coliques malignes chez le Noir africain. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1961, 50, 140-154.

59 — Payet (M.), Sankalé (M.), Pene (P.) et Elie (J.-C.). — L'amibiase colique maligne en milieu africain (à propos de 34 observations à Dakar). — *Arch. Mal. App. Digest.*, 1961, 50, 140-154.

60 — Payet (M.), Sankalé (M.) et Frament (V.). — L'amibiase colique maligne. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire*, 1969, 14, 187-193.

61 — Payet (M.), Sankalé (M.), Moulanier (R.) Pene (P.), Kane (P.-A.) et Kante (A.). — Les aspects cliniques de l'amibiase chez l'adulte africain en milieu hospitalier à Dakar. — I. Les formes coliques. — *Bull. Mém. Fac. Méd. Pharm. Dakar*, 1964, 12, 4-10.

62 — Paolaggi (J.-A.). — La laparoscopie d'urgence en pathologie abdominale. — *La Nouvelle Presse Médicale*, 1973, 2, 1, 411-413.

63 — Patel (J.), Viguié (R.) et Lutaste (J.). — Les tumeurs amibiennes du caecum. — *Presse Médicale*, 1956, 64, 1181-1184.

64 — Pemberton (M.). — Quelques problèmes dans la confection et l'entretien des iléostomies. — *Rev. de Méd.*, 1973, 35, 2253-2265.

65 — Philippe (J.), Philippe (M.) et Girard (M.). — Les colectasies aiguës au cours des recto-colites hémorragiques, données actuelles. — *Lyon Méd.*, 1972, 227, 6, 491-503.

66 — Rachet (J.) et Busson (A.). — Tumeurs inflammatoires amibiennes, simulant un cancer du côlon transverse. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1948, 37, 631.

67 — Radke (R.-A.). — Amebiasis, some features of the diseases revealed by the study of autopsy material from 96 cases. — *Gastroenterology*, 1952, 21, 525-634.

68 — Ripert (J.). — Rétablissement de la continuité après colectomie pour recto-colite hémorragique. Un artifice technique. — *Presse Méd.*, 1962, 70, 31, 1537-1538.

69 — Ruiz (A.), de Aguiar Gonzales et Audibert Mena. — Le côlon irritable (à propos de 217 cas). — *Cah. Méd.*, 1974, 15, 7, 341-348.

70 — Sankalé (M.). — L'amibiase colique maligne. — *Méd. Afr. noire*, 1961, 8, 10, 207-208.

71 — Sankalé (M.), Diop (B.) et Frament (V.). — Contribution à l'étude de la place des affections parasitaires dans un service de médecine générale. — *Bull. Soc. méd. Afr. noire Langue franç.*, 1968, 13, 2, 314-331.

©SSA

72 — SÉRAFINO (X.), NOSNY (P.) et POUYE (Y.). — Aspects chirurgicaux de l'amibiase colique et paracolique. — *Rev. Prat.*, 1963, 13, 2895-2900.

73 — SÉRAFINO (X.), NOSNY (P.), SANKALÉ (M.) et SÉRAFINO (G.). — L'amibiase colique suraiguë maligne. — *Rev. Prat.*, 1963, 13, 2881-2893.

74 — SEROR (J.), WEILL-BOUSSON (M.), JAECK (D.), THOMAS (M.), SCHMITT (J.-Cl.) et KORUGU (B.). — Nécrose intestinale du territoire mésentérique supérieur et amibiase colo-hépatique. — *Chirurgie*, 1974, 100, 884-890.

75 — SOULAGE MARSHALL. — Illeostomy care. — Charles Thomas, Springfield, Illinois. Edit. 161 p., 23 fig.

76 — SOULIER (M.) et LOYGUE (J.). — La dilatation du côlon au cours de la R.C.U.H. Mégacôlon toxique. — *Presse Méd.*, 1961, 2615-2618.

77 — STEIN (D.), SIMMY BANK. — Surgery in amoebic colitis. — *Gut.*, 1970, 11, 941-946.

78 — TEAGUE (R.-H.), FRASER (D.), CLAMPS (J.-R.). — Changes in monosaccharide content of mucousgly coproteins in ulcerative colitis. — *Brit. med. J.*, 1973, 2, 645-646.

79 — TINGAUD et CABANIS. — Sur 2 cas de tumeurs caecales d'origine amibienne. — *Bordeaux Chir.*, 1950, 46-48.

80 — TURNBULL (R.), HANK (W.), WEAKLEY (F.). — Surgical treatment of toxic megacolon. — *Ann. J. Surg.*, 1971, 122, 325-331.

81 — VACHON (A.), PALIARD (P.), GAUTHIER (J.), TETER et GUILLAUD (M^me^). — Colites et iléo-colites ulcéreuses essentielles. A propos de 11 observations. — *Arch. franç. Mal. App. Dig.*, 1969, 58, 3, 101-128.

82 — VAYRE et DEBECQ (Paris). — Péritonites aiguës généralisées par perforation du côlon sigmoïde chez l'adulte. — *Chirurgie*, 1974, 100, 655-661.

83 — VIGUE (R.) et ENDEL (F.). — Forme caecale de la maladie de Crohn. — *Arch. Mal. App. dig.*, 1955, 44, 598-605.

84 — WEI JAO CHEN, KAI-MO CHEN and Marie LIN, TAIPEI, TAJWAN. — Colon perforation in amœbiasis. — *Arh. Surg.*, 1971, 103, 676-680.

85 — YO YONG HORN. — Aspects chirurgicaux des lésions inflammatoires non spécifiques du côlon droit. — *Thèse* Phnom-Penh, 1964.

II. - L'EXPÉRIMENTATION

1 — GRAY (N.). — Septic shock; a seven-year survey of 105 surgical patients. — *South African Med. Journal*, 1974, 2033-2034.

2 — HAUMAN (R.-L.). — Effet du blocage caeliaque sur la vaso-constriction artériolaire intestinale au cours du choc endotoxinique, Toledo, Ohio. — *Surgery*, 1968, 64, 4, 785-790.

3 — IRVIN (M.-B.), Ph. D., F.R.C.S.S.E., THOMA (K.), HUNT (M.-D.), THOMAS (T.). — Effect of malnutrition on colonic Healing. — *Ann. Surg.*, 1974, 180, 5, 764-772.

4 — LILLEHEI (R.-R.), WASHINGTON (D.-C.). — The intestinal factor in irreversible hemorragic shock. — *Surgery*, 1957, 42, 6, 1043-1054.

5 — LILLEHEI (R.-C.), LLOYD (D.), MAC LEAN (M.-D.). — The intestinal factor in irreversible endotoxin shock. — *Ann. of Surg.*, 1958, 148, 5, 512-525.

6 — NALIN (David R.), APURBA (K.), BHATTACHARJEE and STEPHEN H. RICHARDSON. — Cholera-like effect of culture filtrates of *Escherichia coli*. — *J. of Infections diseases*, 1974, 130, 6.

7 — SAEGESSER (F.), RAUGIS (C.), ROBINSON (J.-W.-I.) and MIRKOVITCH (V.). — Perspectives expérimentales et cliniques dans l'insuffisance vasculaire du gros intestin. — *J. Chir.* (Paris), 1972, 104, 6, 569-576.

8 — SAEGESSER (F.), CHAPUIS (G.), RAUGIS (C.), TABRIZIAN (M.) et SANDELOM (Ph.). — Distension intestinale et ischémie colique ; les complications occlusives et perforations des cancers colorectaux. — *Chirurgie*, 1974, 100, 502-516.

9 — TEAGLE (R.-H.), FRASER (D.) et CLAMP (J.-R.). — Changes in Mono-saccharide content of mucous glycoproteins in ulcerative colitis. — *British Medical Journal*, 16 June 1973.

10 — VILLIERS (D.-Raoul de). — Ischaemia of the colon: an experimental study. — *British Medical Journal*, 1966, 53, 6, 497-502.

11 — WENNINGER, JUDAN (N.), LEENHARDT (R.), MONTICELLI (J.), LEBREUIL (F.) et DEVIN (R.). — Etude morphologique de la revascularisation expérimentale de l'intestin ischémié. — *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1973, 62, 315-321.

12 — WILLIAMS (L.-E. Jr), ANASTASIA (L.-F.), HASTOTIS (C.-A.). — Experimental monocclusive mesenteric ischemia. Physiologic and anatomic observations. — *Arch. Surg.*, 1968, 96, 6, 987-994.

13 — WILLIAMS (L.-E.-E. Jr), ANASTASIA (L.-F.), HASTOTIS (C.-A.), BOSNIAK (M.-A.) and BYRNE (J.-J.). — Experimental Monocclusive mesenteric ischemia, Therapeutic Observations. — *Am. J. Surg.*, 1968, 115, 82.

III. - LES ENTÉROCOLITES NÉCROSANTES SANS PREUVE AMIBIENNE

1 — BONFILS (S.), LE QUINTEC (Y.), BLANC (D.), GENDRE (J.-P.) et TRAN DINH CAN (M.). — Colites ulcéreuses aiguës d'évolution régressive. — *Arch. Fr. Mal. App. Dig.*, 1974, 63, 5-10.

2 — CARABALONA (P.), VERNET (J.), BONNEL (F.) et BARTHÉLEMY (M.). — Six observations d'entérite nécrosante. — *Chirurgie*, 1973, 316-320.

3 — CARABALONA (P.), BONNEL (F.) et BARTHÉLEMY (M.). — Les entérites nécrosantes. — *Ann. Chir. Mars.*, 1973, 27, 3, 276-278.

4 — CARABALONA (P.) et col. — Les entérites nécrosantes. — *J. Chir.*, 1973, 106, 1, 2, 85-104.

5 — CHAMPEAU et de LHOMME. — Nécroses aiguës colorectales sans oblitération vasculaire. — *Mém. Acad. Chir.*, 1965, 91, 1008-1011.

6 — CHAPUIS (G.), BABIANTE (F.), DELACRETAZ (F.). — Entécolites nécrosantes. — *Chirurgie*, 1974, 100, 517-521.

7 — CHI CH'IEN-CH'IEU. — 84 cases of enteritis due to *Escherichia coli*. — *Chinese Medical Journal*, 1974, 5, 78.

8 — DELAVIERRE (Ph.), VAYRE (P.), GUÉRAUD (J.-P.), LAFFITE (P.), JOSI (J.-L.) et PARROT (A.-M.). — Les colites ischémiques. — *Sem. Hôp. Paris*, 1973, 49, 28, 2062-2064.

9 — DUBARRY (J.-J.), TOURNERIE (J.), QUINTON (A.) et FOUCHER (P.). — Les colites à staphylocoques existent-elles ? — *Méd. Afr. Noire*, 1972, 19, 3, 155-165.

10 — GATTEAU et col. — Entérite nécrosante. — *Presse Médicale*, 1961, 69, 20, 902-904.

©SSA

11 — GOEBEL (Werner), ROYER-POKORA (Brigitte), LINDENMAIER (Werner) et BUJARD (Herman). — Plasmids controlling synthesis of hemolysin in *Escherichia coli:* molecular properties. — *J. Microbiology,* 1974, 694-973.

12 — HABOUSCHE (F.) et WALLACE (H.-W.). — Monocclusive mesenteric vascular insufficiency. — *Ann. Surg.,* 1974, 180, 6, 819-822.

13 — HEPP (J.) et BLOQUIAUX (M.). — Infections qualifiées « maladie de Hambourg ». — Ent. de Bichat, 1962, Chirurgie, 107-112.

14 — HILLEMAND (M.). — Nécroses totales du côlon. Colectomie totale avec anastomose iléo-rectale immédiate. Guérison. — *Mém. Acad. Chir.,* 1967, 1, 12, 95-105.

15 — HILLEMAND (B.). — Les colites ischémiques. — *Sem. Hôp. Paris,* 1972, 48, 22, 1607-1610.

16 — HONORAT (P.), PERQUIS (L.), REYMONDON (J.), BEGERON et FERRO (R.). — Entérite et colite nécrosante. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue franç.,* 1972, 17, 2, 151-155.

17 — JOYEUX (R.) et col. — Les nécroses aiguës du côlon sans oblitération vasculaire ni obstacle sous-jacent. — *J. de Chir.,* 1971, 102, 3, 185-200.

18 — KAMINSKI (D.-L.) et KETNER (R.-M.). — Ischemic colitis. — *Ann. Surg.,* 1973, 106, 558-563.

19 — KAO SHOU-CHENG, JEN GHIH-KUANG, LI-HSIANG-HU, SHENHANFEN and CHU JEN, P'ing. — Etiology and pathogenesis of hemorrhagic necrotic enteritis in an epidemic of bacillary dysentery. — *Chinese Medical Journal,* 1974, 5.

20 — KILLINGBACK et WILLIAMS. — Necrotizing colitis. — *Brit. J. Surg.,* 1961, n° 214, 175-185 ; *Proc. Roy. Soc. Med.,* 1961, 54, 131-135.

21 — LAMBOTTE (L.) et ROCHMANS (P.). — Le choc toxi-infectieux. — *Acta Chir. Belg., mai* 1973, 72, 3, 143-236.

22 — LATAIX (P.), DELAGE (J.) et LECA (D.). — Nécroses aiguës coliques primitives sans oblitération vasculaire. — *Chirurgie,* 1973, 99, 321-326.

23 — LE CAPON (Jacqueline), CALIAN (Annie), POTET (Françoise). — Colites ischémiques (type MARSTON). — *Sem. Hôp. Paris,* 1971, 48, 14, 1039-1048.

24 — LE GALL (J.-R.), GERMAIN (A.), RAPIN (M.), FINAUDEAU (Y.), RÉGNIER (B.), LANGE (P.) et SIMONIAN (S.). — Les entérites aiguës nécrosantes postopératoires. — *La Nouvelle Presse Médicale,* 1973, 2, 42, 2787-2790.

25 — LESBROS (F.), NEIDHARD (J.-H.), BOUCHERON (S.), GHAZZI (J.). — Les entérocolites nécrosantes de l'adulte. — *Arch. Anat. Path.,* 1973, 21, 2, 139-148.

26 — LIARAS (H.), NEIDHARD, TAIRRAZ (J.-P.), LESBROS (F.) et GUELPA (G.). — Les entérites et colites aiguës nécrosantes. — *J. Chir.* (Paris), 1968, 96, 6, 501-518.

27 — MAZINGARDE (A.). — Nécroses coliques distales après colectomie. — *Chirurgie,* 1973, 99, 911-916.

28 — MEILLIERE (J.). — Deux cas de nécrose massive du côlon sans oblitération vasculaire. — *Mém. Acad. Chir.,* 1965, 91, 1008-1011.

29 — MERCADIER et col. — Nécroses coliques sans oblitération vasculaire. — *Mém. Acad. Chir.,* 1967, 93, 8-9-10, 311-317.

30 — MOTIN (J.), PETIT (P.), BOULETREAU (P.) et LATARJET (J.). — Etude hémodynamique du choc septique. — *La Nouvelle Presse Médicale,* 1974, 3, 23, 1481-1485.

31 — POUPON (R.) et BONNEFOND (A.). — Les colites ischémiques. — *La Nouvelle Presse Médicale,* 1973, 2, 2473-2476.

32 — PUPPINCK (P.). — Les ischémies coliques. — *Journal des Sciences Médicales de Lille,* 1974, 92, 1, 19-23.

33 — ROULEAU (Y.), RONCERAY (J.) et BERTRAND (G.). — Les colites nécrosantes. — *Chir.,* 1974, 100, 39-48.

34 — SEYER (J.), LAMY (M.), FONDIMARE (A.) et BOURG (P.). — Colite aiguë nécrosante subtotale sans lésions vasculaires. — *Chirurgie,* 1973, 99, 327-331.

35 — SHAPIRO (M.). — Necrotizing enterocolitis and exchange transfusion. — *South African Medical Journal,* 1973, 47, 29, 1236-1238.

36 — SHORE (G.-E.), DEAN (A.-G.), HOLIK (K.-J.) et DAVIS (B.-R.). — Enterotoxin-producing *Escherichia coli* and diarrheal diseases in adult traverlers : A prospective study. — *The Journal infections diseases,* 1974, 129, 5, 577-582.

37 — SMITH (S.-L.) et col. — Roentgenographie aspect of intestinal ischemia. — *Ann. J. Roentgenol. radium the med.,* 1972, 116, 249-255.

38 — SMITH (S.-L.), ROGER (H.-N.), TUTTON and SEYNOUR FISKE OSHNER. — Roentgenographic aspects of intestinal ischemia. — *Amer. J. Roentgenol. and Rad. Therapy,* 1972, 166, 2, 249-255.

39 — SOSA-GALLARDO (G.) et KESTNER (L.). — A propos de cinq infarctus coliques d'origine allergique. — *Lyon Chir.,* 1964, 2, 271-275.

40 — TESTA, WYPLOSZ, VIVIER et CHANZY. — La maladie de Hambourg. — *La Presse Médicale,* 1972, 1, 32, 2087-2090.

41 — TULLOCH (E.-F.), RYAN (K.-I.), FORMAL (S.-B.) et FRANKLIN (F.-A.). — Invasive enteropathie *Escherichia coli* dysentery. An out break in 28 adults. — *Ann. Intern. Méd.,* 1973, 79, 1, 13-17.

42 — VAYRE (P.) et DELAVIERRE (Ph.). — Nécroses aiguës du côlon sans oblitération vasculaire. — *Mém. Acad. Chir.,* 1965, 91, 1005-1008.

IV. - SÉQUELLES DES COLITES GRAVES RÉGRESSIVES

1 — CARAYON (A.), COLOMAR (R.) et PIQUARD (B.). — Carcinome colique sur ulcération chronique post-amibienne. Mécanisme probable et gravité accrue. A propos de cinq observations. — *Méd. Trop.,* 1967, 27, 511-518.

2 — CHOWDHARY (S.-C.), CHATURVEDI (R.-P.) et LAHIT MEHTA. — Automatic Plexuses in the small intestine of Dog. — *Indian J. Med. Res.,* 9 September 1972, 1393-1395.

3 — GEFFROY (Y.), BOUREILLE (J.), COLIN (R.), LAUMONIER (R.), HEMET (J.) et FONDIMAR (A.). — La réépithélialisation des lésions coliques de la maladie de Crohn. — *Sem. Hôp. Paris,* 1970, 46, 30, 2077-2083.

4 — GIRARD (M.), BERTRAND (P.), POUYET (M.) et CHABANON (R.). — Cancer du côlon et rectocolite hémorragique. — *Méd. Mond.,* 1962, 37, 11-15.

5 — ROGÉ (J.), MARTIN (E.), CAILLET (M.) et LOYGUES (J.). — La dégénérescence maligne des recto-colites ulcéro-hémorragiques. — *Arch. Mal. App. Dig.,* 1965, 54, 481-510.

6 — SHAFF (B.-L.) et WOLFORWITZ. — Enterocolicamebic fistule. — *British Journ. of Surgery,* 1962, 49, 535-538.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIETES

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE DAKAR

SEANCE DU LUNDI 3 FEVRIER 1975

MARCHAND (J.-P.), N'DIAYE (B.), NIANG (M.). Histologie : R. ROCHE.

Hidradénomes éruptifs de Darier et Jacquet chez une jeune sénégalaise.

MARCHAND (J.-P.), N'DIAYE (B.) et NIANG (M.).

Syphilis secondaire d'origine vénérienne chez une Sénégalaise.

DIOP (A.), BALDE (I.), JOHNSON (A.) et SOW (M.-L.).

Invagination intestinale de l'enfant (22 observations).

SYLLA (S.), DINTIMILLE (H.), JOHNSON (E.), SOW (M.), ARGENSON (Cl.) et CORREA (P.).

Bilan anatomique d'un monstre double Thoraco-Ombilico-Ischiopage.

COURBIL (L.-J.), CAZENAVE (J.-Cl.), RODIER (J.) et GOURUL (J.-Cl.).

A propos de 6 fractures du cotyle avec déplacement chez des polytraumatisés.

MARCHAND (J.-P.), ARNOLD (J.) et N'DIAYE (B.).

Les dépigmentations cutanées provoquées par les corticoïdes chez l'Africain.

MARCHAND (J.-P.), RENAULT-STEENS (M^me^), BAQUILLON (G.) et N'DIAYE (B.).

La gale. A propos d'une épidémie actuelle au Sénégal et de ses complications.

ANALYSES

La Rage. — Colloque organisé par la Société Française de Pathologie infectieuse. Paris, décembre 1973. Travaux résumés et publiés sous la direction du Pr. J.-B. DUREUX (Nancy). L'Expansion Scientifique, Editeur, Paris, 1974.

L'extension préoccupante de l'endémie rabique en France justifiait pleinement ce colloque et l'on doit savoir gré au P^r^ J.-B. DUREUX d'avoir organisé la publication des communications qui y furent présentées par les spécialistes français et étrangers les plus compétents.

Il s'agit, en effet, d'une revue globale de la question dans laquelle les caractères actuels de l'épidémiologie sont d'abord exposés avec un intérêt spécial pour la situation en France et le rôle du renard dans notre pays.

Les aspects cliniques et diagnostiques de l'affection chez l'homme sont décrits à partir de trop nombreux cas observés en Afrique Occidentale et en Algérie, puis les tableaux cliniques caractéristiques des diverses espèces animales intéressées sont envisagés en un chapitre d'une évidente actualité. La prophylaxie est ensuite abordée sous un angle très pratique. Les divers vaccins classiques ou modernes sont passés en revue ainsi que les modalités anciennes ou récentes de leur emploi. Les complications neurologiques, non rares avec les vaccins classiques à substrat nerveux sont enfin rappelées et schématisées.

Ce volume broché de 215 pages, très clairement présenté répondra parfaitement au besoin d'information ressenti par le praticien placé devant l'extension épidémiologique d'une affection qui garde à juste titre une charge dramatique très forte.

R. MAZAUD

Le granulome ulcéreux des organes génitaux ou Donovanose, par Denis LAURENT, *Thèse* Brest, 20 décembre 1974.

Cette affection génitale et vénérienne sévissant sur toute la ceinture intertropicale et plus spécialement en Inde et en Asie du Sud-Est donne des lésions chancriformes qu'on doit différencier de la syphilis primaire du chancre mou et du carcinome. Une extension phagédénique ou plus rarement une généralisation est possible. L'agent est une bactérie encapsulée apparentée aux *Klebsiella* et que DONOVAN devant l'aspect de "corps ronds" intra-cellulaires avait à tort pensé être un protozoaire.

Le diagnostic est facile pour le praticien qui connaît l'affection. Le traitement antibiotique est rapidement efficace.

R. MAZAUD

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE

I. - Matières tropicales

Climatologie.

C. 74-F07457 06-19

Tropiques et météoropathologie : le coup de chaleur.

SIROL (J.), DELPRAT (J.), LAROCHE (R.).

Médecine et armées (F.), tome 1, n° 8 (12/73), p. 61-64. [8-1].

Physiopathologie, clinique, diagnostic, évolution et traitement, véritable prophylaxie. (CRMA/AJ).

C. 74-F07129 06-19

Exercice physique de courte durée en ambiance chaude et humide.

CHASSAIN (A.P.), BEAUGERIE (M.F.), HOERTH (M.C.).

Médecine du sport (F.), T. 48, n° 3 (1974), p. 8.118-15.125, 15 réf. bibl., 4 fig., 3 tabl.

Principe et technique ; test de Ruffier-Dickson. Comparaison ambiance chaude et humide et ambiance normale du laboratoire. Fréquence cardiaque. Exercice d'accroupissement. Indice cardiaque. Conclusion. (CRSSA/MAR).

Entomologie.

C. 74-F07110 06-09

Les phlébotomes (*phlebotominea*) et les maladies qu'ils transmettent.

DOLMATOVA (A.V.), DEMINA (N.A.).

Traduction ORSTOM, n° 18 (1971), 160 p. tr., 200 réf. bibl., 46 fig., 23 tabl. (Trad. Kobylansky (A.).

Ouvrage Soviétique (1965).

Leishmanioses cutanée, cutanéo-muqueuse et viscérale (chez l'homme, le chien, le cobaye...), fièvre à *papataci* et bartonellose : données étiologiques, cliniques, thérapeutiques, immunologiques et épidémiologiques. Bilan des études biologiques et écologiques sur les phlébotomes en U.R.S.S. et au-delà de ses frontières (classification, distribution géographique, cycle biologique...). Lutte contre ces vecteurs (insecticides de contact), et plus généralement, contre les endémo-épidémies qu'ils conditionnent. (MT/OGU).

Envenimations.

C. 74-F07089 06-05

Les accidents consécutifs aux morsures de vipères. Données cliniques et schéma thérapeutique.

FAVAREL-GARRIGUES (J.C.), BONY (D.), CARDINAUD (J.P.).

Le concours médical (F.), vol. 96, n° 26 (29/6/74), p. 4107-4117, 17 réf. bibl., 5 schémas.

Aspects clinique et thérapeutique. Cas graves, modérés et bénins. Intérêt de la sérothérapie appliquée précocement. Prophylaxie antitétanique et surveillance de la coagulation sanguine qui doivent être systématiques. (CRSSA/MAR).

Hématologie.

C. 74-08733 06-05

Uremia in sickle — cell anemia treated by maintenance hemodialysis (*L'urémie dans l'anémie drépanocytaire traitée par hémodialyse*).

FRIEDMAN (E.A.), SPREEPADARRO (T.R.).

New England Journal of Medicine (U.S.A.), vol. 291, n° 9 (8/74), p. 431-435. 8 réf. bibl., 4 fig.

Deux observations cliniques d'insuffisance rénale chez des drépanocytaires, améliorés par hémodialyse prolongée. Absence de complications. (MT/CMB).

Hygiène.

C. 74-F07104 06-09

Enquête épidémiologique sur quelques infections microbiennes et parasitaires dans une communauté villageoise de l'Ahaggar Saharien.

SEGUELA (J.P.), PUEL (J.), LARENG (M.B.).

Revue d'Epidémiologie, Médecine Sociale et Santé Publique (F.), vol. 22, n° 5 (8/74), p. 397-416, 32 réf. bibl., 2 fig., 4 tabl.

Milieu écologique. Ethnies. Recherches systématiques microbiologique, sérologique, parasitologique, hématologique. Résultats : pauvreté de la pathologie infectieuse, mais la population sous-nutrie est toujours menacée par la tuberculose. Grosse bibliographie. (MT/CMB).

C. 74-F07097 06-06

Résidus de pesticides dans les produits alimentaires.

Organisation mondiale de la santé et organisation des nations unies pour l'alimentation et l'agriculture, FAO-n° 92, OMS, série de rapports techniques (CH) n° 545 (1974), 47 p., 23 réf. bibl., 1 tabl. ISBN-n° 92 4 220545 1.

Considérations sur certaines méthodes d'essai. Modifications de la terminologie. Problèmes particuliers (cholinestérase, composés organo-phosphorés, hexachlorobenzène etc...). Evaluation des données aux doses journalières acceptables, aux limites de résidus. Activités futures. Recommandations. (CRSSA/MAR).

C. 74-08303 06-06

Thin-layer chromatography in the detection of poisoning by pesticides (*Chromatographie en couche mince pour la détection de l'empoisonnement par les pesticides*).

NARAYANASWAMI (K.), MOITRA (B.), KOTANGLE (R.S.), BAMI (H.I.).

Journal of Chromatography, vol. 15, n° 2 (1974), p. 181-188, 29 réf. bibl., 1 fig., 3 tabl.

Les efficacités relatives de divers réactifs chromogènes, utilisés en chromatographie sur couche mince pour la détection des pesticides couramment employés en Inde, ont été étudiées. Des techniques combinées, utilisant deux systèmes de réactifs chromogènes, sont suggérées pour la détection des organochlorés et des organophosphorés. (SEBC/LD).

C. 74-F07100 06-09

Les maladies transmissibles et la lutte antivectorielle en 1973. L'action sanitaire internationale en 1973.

©SSA

Organisation mondiale de la santé, Genève, OMS, chronique (C.H.), vol. 28, n° 7 (7/74), p. 353-374, 28 réf. bibl.

Activités de l'OMS. Maladies à virus. Maladies vénériennes. Tuberculose. Choléra. Médecine vétérinaire. Paludisme. Trypanosomiase. Biologie des vecteurs ; lutte. Festicides. Par ailleurs recherche sur l'athérosclérose, le diabète, l'immunologie, les additifs alimentaires, les Services de Santé, la reproduction humaine, les personnels de santé, la documentation, les médicaments etc... (CRSSA/MAR).

C. 74-F07426 06-06

Etude de la dégradation des pesticides par l'ozone : cas du parathion.

LAPLANCHE (A.), MARTIN (G.), RICHARD (Y.).

Tribune du Cebedeau (B.), vol. 27, n° 362 (1974), p. 22-26, 15 réf. bibl., 4 fig.

Le premier produit de la réaction du parathion avec l'ozone est le paraxon qui est ensuite lui-même oxydé beaucoup plus lentement en donnant divers produits de dégradation parmi lesquels ont été isolés le 2,4 dinitrophénol, l'acide picrique et l'acide orthophosphorique. (SEBC/LD).

Vaccinations.

C. 74-F07118 06-15

Influence du ped-O-jet sur la viabilité du vaccin B.C.G. intradermique lyophilisé. Rôle de la concentration du vaccin.

CARNUS (H.).

Médecine et armées (F.), T. 2, n° 7 (7/8-9/74), p. 589-595, 7 réf. bibl., 1 fig., 1 tabl.

Etude expérimentale effectuée sur le ped-O-jet : mesure de la viabilité du vaccin avant et après passage dans le ped-O-jet (mesure des unités vivantes), étude des modifications éventuelles de la dispersion du vaccin. Résultats expérimentaux. Discussion. (CRSSA/MI).

Cœur et vaisseaux.

C. 74-F07103 06-09

L'hypertension artérielle chez le sénégalais.

KOATE (P.), N'DO (D.), SANKALE (M.).

Revue Médicale de la Suisse Romande (C.H.), vol. 94, n° 8 (8/74), p. 641-652, 7 réf. bibl., 1 fig., 18 réf. bibl.

Historique de l'affection, dont la fréquence irait croissant. Enquête en milieu sérère rural et urbain : prévalence de l'ordre de 5 pour cent chez les plus de quinze ans, avec prédominance féminine, pour cinq cents sujets examinés. L'étude de cinq cents dossiers médicaux par contre, montre une égalité entre les sexes : la tranche d'âge quarante-et-un à soixante ans est la plus touchée (53 pour cent de cas). Formes associées, étiologie, évolution, complications. Commentaires : fréquence un peu supérieure en milieu urbain ; pathologie obscure. (MT/PA).

II. - Maladies bactériennes

Lèpre.

C. 74-07431 06-09

Recherche sur un foyer accidentel de lèpre autochtone dans la région lyonnaise.

COUDERT (J.), LU HUYNH THANH.

Bulletin de dermatologie et de syphiligraphie (F.), vol. 81, n° 1 (7/74), p. 108-110.

Enquête épidémiologique chez des religieuses après une contamination hansénienne autochtone (professionnelle). L'examen clinique et surtout les examens biologiques permettent le dépistage de trois cas. Persistance de foyers autochtones et de risques de contagion en France : une revue de la littérature médicale révèle 45 cas de lèpre autochtone pour les 50 dernières années, dont la moitié dans le Sud-Est. (MT/CMB).

C. 74-F07430 06-09

Chimioprophylaxie de la lèpre avec DDS, principalement chez des enfants.

BRECHET (R.).

Acta Leprologica (C.H.), n°s 55-56 (9/74), p. 51-53.

Conclusions portant sur plus de 3000 enfants : la prophylaxie, même irrégulière, serait extraordinairement efficace. (MT/CMB).

C. 74-F07419 06-05

Le traitement à long terme de la lèpre par la sulfaméthoxypyridazine et la dapsone.

ROLLIER (M.R.), ROLLIER (M.).

Acta Leprologica (C.H.), n°s 55-56 (9/74), p. 11-19, 10 tabl.

Etude comparée des résultats du traitement par ces deux produits. Le sulfamide donnerait de meilleurs résultats au début (cinq premières années), mais plus de rechutes par la suite, que la sulfone ; absence aussi d'accidents cutanés. La dapsone serait cependant un léprostatique à long terme supérieur au sulfamide. (MT/CMB).

C. 74-F07432 06-09

Lutte antilépreuse au Nord Mali. Etude d'une campagne d'autotraitement portant sur 3000 malades et 5 ans.

DEPINAY (J.), HARDY (C.), FELIX (H.).

Acta Leprologica (C.H.), n°s 55-56 (9/74), p. 35-44, 2 réf. bibl., 2 fig., 8 tabl.

Dans la boucle du Niger : description du secteur, données épidémiologiques (4 à 11 p. mille), organisation des campagnes de dépistage et de traitement. Résultats comparés de l'action thérapeutique de la DDS et du fasanil : le sulfamide est nettement supérieur. Thérapeutique chirurgicale palliative complémentaire. (MT/CMB).

Salmonelloses.

C. 74-F07114 06-13

Essai d'inventaire des *Salmonella* au niveau du réseau d'égouts d'une commune de 185.000 habitants.

BRISOU (B.), BOUDON (A.).

Revue d'épidémiologie, médecine sociale et santé publique (F.), tome 22, n° 3 (1974), p. 199-213, 43 réf. bibl., 1 fig., 3 tabl. [CETIMA-n° 74/049].

Toulon ; étude des *Salmonella*. Les différentes techniques utilisées pour le prélèvement, le traitement, l'enrichissement, l'isolement et l'identification. Les sérotypes : leur fréquence, les cas cliniques observés épidémiologie (CRSSA/MI).

C: 74-F07105 06-09

L'élimination de *Salmonella typhi* chez *Ptéropus rufus* sous cyclophosphamide.

BRYGOO (E.R.), MAYOUX (A.M.).

Bulletin Société Pathologie Exotique (F.), vol. 66, n° 6 (12/73), p. 684-688, 2 réf. bibl., 1 tabl.

Il s'agit de démontrer que ces chauves-souris sont des réservoirs de *Salmonella typhi*. *In vivo*, seule l'hémoculture est positive, non la coproculture, mais l'emploi d'un immuno dépresseur sur des animaux préalablement infestés permet d'obtenir une excrétion fécale de *Salmonella* et par conséquent une dissémination dans le milieu extérieur. (MT/MCB).

Tréponématoses.

C. 74-F07106 06-09

La fréquence des séropositivités tréponémiques chez les Niokolonkos (Malinké) du Sénégal.

CIRERA (P.), BOULOUX (C.).

Bulletin Société Pathologie Exotique (F.), vol. 66, n° 6 (12/73), p. 696-700, 8 réf. bibl., 2 tabl.

Etude sérologique (Kline, Reiter, Kolmer) de six cents sérums du cercle de Kédougou. Les conditions climato-écologiques et la fréquence d'atteinte des enfants de moins de quinze ans (3 pour cent) incitent à supposer une origine pianique. (MT/CMB).

©SSA

III. - Maladies parasitaires

Helminthiases intestinales.

C. 74-08754 06-15

Pyrantel pamoate (combantrin) in the treatment of ancylostomiasis (*Necator Americanus*) (*Deux articles sur le combantrin dans le traitement de l'ankylostomose*).

CRUZ FERREIRA (F.S.), HUGGINS (D.), RUY JOAO MARQUES.

Anaïs to Institute de Higiene Medicina Tropical (P.), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 1-12, 31 réf. bibl., 1 fig., 7 tabl.

Les essais cliniques montrent que le combantrin peut être utilisé sans danger à des doses supérieures aux doses habituelles et en prise unique, avec près de 100 pour cent de bons résultats. Dans les selles, la réduction de l'émission d'œufs a été de 96 pour cent. (MT/CMB).

Bilharzioses.

C. 74-F07107 06-09

Essai de lutte biologique contre les mollusques vecteurs de bilharziose. Rôle prédateur de l'écrevisse américaine *Cambarus affinis*. (Say).

GRABER (M.), EUZEBY (J.).

Bulletin Société Pathologie Exotique (F.), vol. 66, n° 6 (12/73), p. 727-731, 3 réf. bibl.

Identification de l'écrevisse américaine et éthologie. Expérimentation en aquarium sur son activité prédatrice vis-à-vis de *Biomphalaria glabrata* d'élevage, originaire de Guadeloupe, hôte intermédiaire de *Schistosoma Mansoni*. Résultats prometteurs. (MT/CMB).

Distomatoses.

C. 74-F07120 06-15

Un test pharmacodynamique pour l'essai des douvicides. Premiers résultats.

LEGER (M.), NOTTE GHEM (M.J.), CAVIER (R.).

Bulletin Société Pathologie exotique (F.), vol. 66, n° 6 (12/73), p. 732-736, 7 réf. bibl., 1 tabl.

Essai de divers produits sur des souris infestées expérimentalement par *Echinostoma*, et résultats comparés. Cycle de cette douve réalisable au laboratoire. Critique : infestation intestinale. (MT/CMB).

Filarioses.

C. 74-08301 06-05

Evaluation of methods for diagnostic of microfilaraemia on Kinmen islands (Quemoy) (*Evaluation de méthodes de diagnostic des microfilarémies aux îles Kinmen (Quemoy)*.

YI-CHANG LANG, PING-CHIN FAN.

South East Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health (Thailand), vol. 4, n° 3 (9/73), p. 324-328, 9 réf. bibl., 2 tabl.

Description et comparaison de deux méthodes : filtration par une membrane à pores microscopiques, et centrifugation. Bien que donnant des résultats supérieurs, elles ne peuvent être généralisées, mais sont à réserver à la surveillance clinique d'un traitement, car elles nécessitent des volumes sanguins plus élevés. Pour les examens systématiques de dépistage, préférer les méthodes à partir de prélèvements par piqûres du doigt (MT/MCB).

Leishmanioses.

C. 74-08731 06-05

Calazar em Pernambuco — Relato de dois novos casos (*Deux nouveaux cas de Kalar-Azar au Pernambouc*).

HUGGINS (D.).

Anaïs do Institute de Higiene Medicina Tropical (P.), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 17-23, 21 réf. bibl., 7 fig.

Symptomatologie inhabituelle, car aux signes classiques de la maladie s'associent une énorme hépatosplénomégalie, un ictère et une apyrexie. Les deux patients venaient d'une zone d'endémie. (MT/CMB).

Mycoses.

C. 74-F07418 06-05

Mycétome étendu de la fesse et du périnée. Résultats de traitements médicaux.

FAYE (I.), MARCHAND (J.P.).

Bulletin de dermatologie et de syphiligraphie (F.), vol. 81, n° 1 (7/74), p. 90-91.

Mycétome à grains rouges. Traitement par sulfamide et 5 fluorocytosine, séparément d'abord et si nécessaire, en association. Résultats prometteurs pour ces actinomycoses à grains rouges, fréquents (le quart des cas) en Afrique de l'Ouest. (MT/CMB).

C. 74-F07093 06-05

Actinomycose.

KERNBAUM (S.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 30 (9/74), p. 4408-4412, 5 réf. bibl., 1 fig., 1 tabl.

Question de concours. Affections dues à des actinomycètes (bactéries anaérobies et non champignons) présents à l'état latent dans la cavité buccale. Localisations viscérales diverses de la maladie qui évolue sur un mode subaigu ou chronique, mais 50 pour cent d'atteinte cervicofaciale. Diagnostic par isolement du germe et recherche de grains jaunes dans les tissus. Thérapie : pénicilline, cyclines, chirurgie. Prophylaxie : soins dentaires. (MT/GMB).

Toxoplasmose.

C. 74-08732 06-05

Toxoplasmose adquirida forma linfoglandular (relato de 22 casos) (*Forme lymphoglandulaire de la toxoplasmose acquise (22 cas)*.

HUGGINS (D.).

Anaïs do Institute de Higiene Medicina Tropical (P.), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 25-30, 34 réf. bibl., 5 tabl.

Etude portant sur trois années. L'atteinte ganglionnaire est diffuse, intéressant principalement le cou. Il s'y ajoute : fièvre, asthénie, myalgies, hépatosplénomégalie discrète et lymphocytose. La réaction de Sabin-Feldman est fortement positive. Ces cas furent traités de préférence par spiramycine associée au sulfaméthoxypirimidine, ou par la spiramycine seule. (MT/CMB).

IV. - Maladies virales

Hépatites virales.

C. 74-F07066 06-05

Les hépatites virales.

BRETTE (R.), TETE (R.), BEL (A.).

Journal de médecine de Lyon (F.), T. 55, n° 1272 (5/9/74), p. 941-944.

Ensemble d'articles. Etiologie des hépatites virales A et B ; antigène *Australia*. Aspects clinique et évolutif. Traitement et prophylaxie. Discussions. Epidémiologie. (CRSSA/MAR).

C. 74-F07092 06-05

Traitement d'une hépatite virale.

SARRAZIN (A.).

Revue de Médecine Pratique (F.), vol. 15, n° 28 (9/74), p. 1771-1780, 4 fig.

Question-réponses de mise au point. Accent mis sur le repos et les règles hygiéno-diététiques. Rôle psychique des médications hépato-protectrices. Les corticoïdes sont réservés à l'hépatite chronique agressive ; ils nécessitent une surveillance stricte et un traitement prolongé. Mention spéciale pour l'hépatite du sérum plus pernicieuse. (MT/MCB).

©SSA

C. 74-F07077 06-05

Progrès dans la détection de l'antigène *Australia*. Résultats de l'application d'une méthode-sandwich avec anticorps marqué.

HAINAUT (J.), VERDENET (J.), CONNOIS (T.), GUERIN (J.).

Médecine et armées (F.), T. 2, n° 7 (7-8-9/74), p. 597-599, 3 réf. bibl.

Etude portant sur des sérums de donneurs de sang (atteints d'hépatite clinique ou biologique). Méthode utilisée. Résultats. Avantages : grande sensibilité, objectivité. Inconvénients : prix de revient, délai de réponse. (CRSSA/MI).

PUBLICATIONS DE L'O.M.S.

Ensemble d'auteurs. — Evaluation toxicologique de certains additifs alimentaires. Dix-huitième rapport du Comité mixte FAO/OMS d'experts des additifs alimentaires. Org. mond. Santé. Sér. rap. techn. 1974, n° 557, 39 p., Prix : Fr S. 5,—.

Ensemble d'auteurs. — Aspects sanitaires de la lutte contre la pollution de l'environnement ; planification et exécution des programmes nationaux. Rapport d'un comité d'experts de l'OMS. Org. mond. Santé. Sér. rap. techn. 1974, n° 554, 60 p., Prix : Fr S. 6,—.

PASSOMORE (R.), NICOL (B.M.) et NARAYNA RAO (M.) en collaboration avec G.H. BEATON et E.M. DEMAEYER, Genève. Org. mond. Santé. Sér. de Monographies, n° 61, 65 p., Prix : Fr S. 12,—.

©SSA

ÉCHANGES FRANÇAIS

A — *Afrique Médicale* (Dakar).
Agronomie Tropicale.

B — *Bordeaux Chirurgial.*
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical.
Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin signalétique - C.N.R.S. - Section 356.

C — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. - Série : Entomologie médicale et parasitologie.*
Comptes rendus trimestriels des séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.
Centre International de l'Enfance : Courrier-Revue médicale Société de l'Enfance.

E — *Evolution Médicale.*

F — *Feuillets de biologie.*

G — *Gazette des hôpitaux civils et militaires.*
Gazette médicale de France.

J — *Journal de Médecine de Lyon.*
Journal de Médecine de Montpellier.
Journal de Médecine de Strasbourg.
Journal des Sciences médicales de Lille.

L — *Lille Médical.*
Lyon médical.

M — *Marseille Chirurgical*, devenu *Méditerranée Médicale.*
Marseille Médical.
Médecine et Armées.
Médecine et Maladies infectieuses.

R — *Revue d'Elevage et Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*
Revue d'épidémiologie Médecine sociale et Santé publique.
Revue de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique.
Revue de Médecine de Toulouse.
Revue du Praticien.
Revue internationale du Trachome.
Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, Mer, Air.
Revue Médicale de Côte-d'Ivoire.

T — *Travaux de Laboratoires de matière médicale et de pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris.*

©SSA

ÉCHANGES ÉTRANGERS

A — *Abstracts on Hygiene.*
Acta Belgica de Arte Medicinali et Pharmaceutica militari.
Acta Léprologica.
Acta Medica Iranica.
Acta Parasitologica Polonica.
Acta Tropica.
Acta Medica Vietnamica (Saïgon).
Acta Vitaminologica et Enzymologica.
American Journal of Pharmacy.
Anaïs da escola nacional de Saude e de medicine tropical.
Anaïs de Microbiologia.
Anales de Medicina : Medicina.
Anales de Medicina : Especialidades.
Anales de Medicina : Cirurgia.
Anales de Medicina : Temas monograficos.
Anales de la real Academia Nacional de Medicina.
Annales Algériennes de Chirurgie.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.
Annales Medecinae experimentalis et Biologiae fenniae.
Annali di Médicina Navale.
Académie Royale d'Outre-Mer - Mémoire.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Union Médicale Balkanique.
Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.
Archivi Italiano di Scienze mediche tropicali e di parasitologia.
Armed Forces Medical Journal India.

B — *Boletin Chileno de parasitologia.*
Bolletin chimico farmaceutico.
Bruxelles Médical.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française.
Bulletin et Mémoires de la Faculté Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar.
Bulletin of endemic diseases.
Bulletin of the American Health organization.

C — *Central African Journal of Medecine.*
Chinese Medical Journal.
Chronique O.M.S.

D — *Dermatologia.*

E — *East African Medical Journal.*
Ethiopian Medical Journal.

I — *Indian Journal of Medical research.*
Information Médicale Roumaine.
International Pharmaceutical abstracts.
Israël Journal of Medical Sciences.

J — *Journal of Tropical medecine and hygiene.*
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of tropical Pediatrics and African child health.

K — *Kasmera* (*Faculdad de Medicina de la Universidad de Zulia Maracaibo*).
(Venezuela).

©SSA

L — *Leprologia.*

M — *Maroc Médical.*
Lotta contro la tuberculosi.
Mayo Clinic proceedings.
Médecine d'Afrique Noire.
Médecine et Hygiène.
Médecina tropical.
Medicina y cirurgia de guerra.
Medicinskaja, parazitologija i parasitonnye bolezni.
Morbidity and mortality.

O — *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.) - Rapport sur les produits.*
Organisation Mondiale de la Santé : Série de rapports techniques.

P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine - Section of epidemiology and preventive medecine.*
Publicaçoes do Centro de Estudos Leprologicos.

R — *Review of applied entomology - Series B : Medical and Veterinary.*
Revista da Associaçao Medica de minas Gerais.
Revista de Investigacion en salud publica.
Revista de la Faculdad de Medicina.
Revista de Farmacia e bioquinica da Universida de Sao-Paulo.
Revista de Leprologia.
Revista de Sanidad militar.
Revista del viernes medico.
Revista do Instituto de medecina tropical de Sao Paulo.
Revista Iberica de parasitologia.
Revista medica del Hospital General.
Revista medica do estado da Guanabara.
Revista de saude publica.
Revue Canadienne de biologie.
Revue Médicale de la Suisse romande.
Revue Roumaine de Virologie.

S — *Scientia Sinica.*
South African Medical Journal.
Southeast Asian journal of tropical Medecine and public health.

T — *Texas reports on biology and medecine.*
Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia.
Tropical and geographical medecine.
Tropical doctor.
Tropical medicine.
Tunisie Médicale.

V — *Vie Médicale au Canada français.*
Vojnosanitestski pregled.

W — *Wuadomosci parasytogiczne.*

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin nud parasitologic.*
Zurnal mikrobiologii, immunologii.

Impr. LECONTE, 27, Boulevard Salvator - 13006 Marseille - N° 2 - Mars-Avril 1975

©SSA

VOLUME 35 - N° 3
MAI — JUIN
1975

MÉDECINE TROPICALE

REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

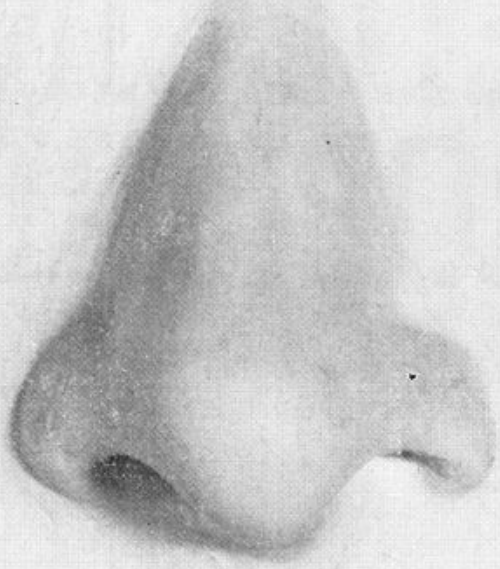
LE PHARO — MARSEILLE

©SSA

SPECIFIQUE NEZ

La libération rapide des muqueuses enflammées

Déturgylone est un soluté nasal dont le principe actif est la Prednazoline. Son pouvoir anti-inflammatoire sur la muqueuse pituitaire a été contrôlé objectivement par les méthodes rhinométriques modernes (rhinométrie indirecte et rhinorhéométrie).
Il possède une **efficacité instantanée :** l'écoulement nasal se tarit, la congestion de la muqueuse diminue, l'obstruction est levée dans les quelques minutes qui suivent une pulvérisation.



Le soulagement du malade est **immédiat,** mais aussi **durable :** l'action de Déturgylone se prolonge pendant 6 à 8 h (durée du cycle nasal de Kayser), ce qui permet de limiter le nombre de pulvérisations quotidien. La structure histologique et les fonctions physiologiques de la muqueuse pituitaire sont toujours respectées. Déturgylone apporte une **sécurité supplémentaire :** à l'inverse des dérivés éphédrinés, il n'entraîne aucune vasodilatation secondaire de rebond.

Déturgylone est le traitement privilégié des états congestifs et œdémateux de la muqueuse rhinosinusienne : rhinites vasomotrices aiguës et subaiguës, rhinites chroniques et allergiques, rhinopharyngites, sinusites et catarrhes tubaires. Il est recommandé de ne pas l'administrer aux enfants de moins de 6 ans. Sa posologie usuelle est de 3 à 4 pulvérisations par jour. Elle peut être augmentée sans risque d'intolérance ou d'accoutumance. Déturgylone est présenté en flacon nébuliseur contenant 10 ml de Prednazoline. Son prix public est de **9,50 F** + 0,25 SHP. Il est remboursé par la Sécurité Sociale et admis aux Collectivités. Il est inscrit au Tableau A, son numéro d'Autorisation de Mise sur le Marché est 303.003.6. **Laboratoires Dausse** 60, rue de la Glacière 75621 Paris Cedex 13. Tél. 707.23.79.



Déturgylone®

une action immédiate et durable sans effet rebond

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

Intérêt des angiographies et de la laparoscopie dans le diagnostic de la schistosomiase hépatique,
par M. Le Bras, Ed. Bertrand 201

A propos de 700 cas de césariennes pratiquées chez l'Africaine à Dakar,
par P. Leroy, J.-P. Amoros 209

Prolapsus génitaux : réflexions à propos de 116 observations cambodgiennes,
par Ch. Tournier-Lasserve, Yin Tol, Ky Kim Teng, A. Brouillard 219

Etude des aliments de sevrage en Afrique Occidentale. Valeur alimentaire des protéines végétales. Relation entre indice chimique et cœfficient d'efficacité protidique,
par J. Bideau, M. Maigrot, J. Nicoli 222

A propos d'une technique simple de filtration des urines dans le diagnostic de la Bilharziose urinaire en enquête de masse,
par S. Plouvier, J.-C. Leroy, J. Colette 229

DIRECTION - REDACTION :

Directeur scientifique : Méd. Gén. Carayon.
Rédacteur en Chef : Méd. Gén. Mazaud.
MM. André, François Blanc, Bourrel, Chovet, Cristau, Discamps, Jarret, Courtois, Nicoli, Pene, Roffi.

Adresse : *MEDECINE TROPICALE* - Parc du Pharo
13007 MARSEILLE
C.C.P. 2108-93 Marseille

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :

Pr. Armengaud, Pr. Basset, Méd. Gén. Bayon, Pr. Brumpt, Pr. Capron, Pr. Combescot, Pr. Coudert, Méd. Gén. Darbon, Méd. Gén. Demarchi, Pr. Gentilini, Méd. Gén. Journiac, Pr. Kremer, Pr. Lucien Léger, Méd. Gén. Mases, Pr. Merklen, Pr. Moretti, Méd. Gén. Nosny, Pr. Pautrizel, Pr. Payet, Pr. Ranque, Pr. Rey, Pr. Rioux, Pr. Sautet, Pr. Vic-Dupont.

CONSEILLERS ET CORRESPONDANTS OUTRE-MER :

MM. :

Abidjan : Ed. Bertrand (Faculté).
Alger : Capdebielle.
Bamako : Saint-André (Institut Marchoux).
Brazzaville : Médecin Général Cheval.
Dakar : Sankalé, Collomb (Faculté).
Nouakchott : Médecin Général Paris.
OCCGE : Ch. Sow (Bobo-Dioulasso)
OCEAC : Durand (Yaoundé).
Phnom-Penh : Revil.
Saïgon : Médecin Général Rimbaud.
Tananarive : Médecin Général Boube.
Vientiane : Médecin Général Voelckel (Faculté).
Yaoundé : Monekosso (C.U.S.S.).

©SSA

L'unité motrice chez les lépreux : résultats d'une étude électromyographique et histologique comparée aux données cliniques et aux vitesses de conduction,
par A. SEBILLE 231

QUESTION D'ACTUALITE

Pathogénicité du virus d'Epstein-Barr. Réalités et hypothèses,
par P. BARABE, J. CONDAT et J. DELPRAT 239

FAITS CLINIQUES

Réflexions sur deux rémissions à long terme de Maladie de Burkitt après chimiothérapie,
par M. CHARPIN et R. DOITEAU 245

A propos d'un nouveau cas de Phycomycose au Sénégal,
par J.-P. CORNIC 248

FAIT GEOGRAPHIQUE

La tuberculose rurale en Haute-Volta : à propos de 253 cas,
par Y. GENDRON 252

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés 255

Analyses 255

Notes bibliographiques :

— Médecine Tropicale : Système CEDOCAR 256
— Divers : Publications de l'O.M.S. 257

ANNONCEURS :

Couverture page 2 : Intétrix : Lab. Beaufaur.
3 : Solaskil : Lab. Spécia.
4 : Géporine : Lab. Unilabo.

Intérieur page 195 : Déturgylone : Lab. Dausse.
Déturgylone : Lab. Bausse.
208 : Mercryl Laurylé : Lab. Labaz.
218 : Jectofer : Lab. Lematte et Boinot.
227 - 228 : Gentalline : Lab. Unilabo.
238 : Légalon : Lab. Roger Billon.
244 : Flovaquine : Lab. Roussel.
247 : Essence Algérienne : Lab. Toulade.

©SSA

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

Value of angiography and peritoneoscopy for the diagnosis of liver schistosomiasis, by M. Lebras, Ed. Bertrand 201

A report of 700 cesarean sections performed on African females in Dakar, by P. Leroy, J.-P. Amoros 209

Genital prolapses : considerations on 116 cambodian cases, by Ch. Tournier-Lasserve, Yin Tol, Ky Kim Teng, A. Brouillard 219

A study of weaning nutriments in West Africa. Nutritional value of vegetable proteins. Correlation between chemical index and proteinic efficiency coefficient, by J. Bideau, M. Maigrot, J. Nicoli 222

An easy device for urine filtration in the urinary Schistosomiasis diagnosis in large scale surveys, by S. Plouvier, J.-C. Leroy, J. Colette 229

The motor nerve-muscle unit in leprosy : the results of an electromyographic and histologic study compared to clinical data and to motorial conduction speed, by A. Sebille 231

VIROLOGICAL RESTATEMENT

Pathogenic action of Epstein-Barr virus. Facts and hypothesis, by P. Barabe, J. Condat, J. Delprat 239

CLINICAL REPORTS

Long term remission in two cases of Burkitt's disease after chemotherapy, by M. Charpin, R. Doiteau 245

A report of a new case of Phycomycosis in Senegal, by J.-P. Cornic 248

GEOGRAPHICAL REPORT

Rural tuberculosis in Upper-Volta (a report on 253 cases), by Y. Gendron 252

DOCUMENTS

Medical Societies reports 255

Book review 255

Bibliographic notes :

— Tropical Medecine : CEDOCAR system 256
— Varia : O.M.S. issues 257

©SSA

NOTE DE LA REDACTION

— ABONNEMENTS :

France et pays d'expression française	60 F par an
Etranger	70 F par an
Prix du numéro	15 F

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier. Ils assurent le service des six numéros annuels et donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

— MODES DE PAIEMENT :

— Par chèque postal établi au nom de Revue « Médecine Tropicale », C.C.P. n° 2108-93 Marseille (nous adresser les 3 volets du chèque que nous compléterons).
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.
— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans retard la Rédaction lors de tout changement.

— TRAVAUX :

— La Revue ne publie que des articles scientifiques inédits et d'actualité. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés ou en cours de publication dans une autre revue.
— Les travaux sont à envoyer à l'adresse ci-dessus.
— Ils sont soumis à l'appréciation du Comité de Rédaction.

— CONDITIONS DE PUBLICATION ET RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

— Les articles originaux ne devront pas en principe dépasser 10 pages dactylographiées à double interligne et avec une marge suffisante, figures non comprises.
— Les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques sont dans les mêmes conditions limités à un maximum de 5 pages dactylographiées.
— Le nombre des illustrations (tableaux ou figures) ne pourra dépasser 4 pour les articles originaux et 2 pour les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques. On évitera les grands tableaux statistiques qui ne sont pas lus. Les graphiques seront dessinés à l'encre de Chine.
— La Bibliographie présentée suivant les normes internationales sera limitée à 20 références ou pourra même ne pas être publiée.
Dans cette dernière éventualité, la biliographie complète sera néanmoins adressée avec l'article correspondant à la Rédaction de *Médecine Tropicale*, qui pourra la faire parvenir aux correspondants la demandant.
— En cas de dépassement du nombre de pages ou du nombre de figures, l'auteur devra s'engager à acquitter les frais supplémentaires.
— Les tirés à part sont à la charge des auteurs qui devront préciser le nombre désiré en soumettant leur manuscrit à la revue.

— PUBLICITE

La régie exclusive de la publicité commerciale est assurée par la :

SOCIETE INTER-TECHNIQUE DE PUBLICITE

51, Rue Vivienne — 75002 **PARIS** — Téléphone : **236.00.66**

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 35 N° 3 MAI-JUIN 1975

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

INTÉRÊT DES ANGIOGRAPHIES ET DE LA LAPAROSCOPIE DANS LE DIAGNOSTIC DE LA SCHISTOSOMIASE HÉPATIQUE

par

M. LE BRAS (1) et Ed. BERTRAND (2)

SUMMARY

The authors report on their experiences of angiography and peritoneoscopy for the diagnosis of liver schistosomiasis in a series of 24 patients. They emphasize the diagnostic value of liver hypervascularisation demonstrated by splenoportography, granuloma, and venous ectasias on the surface of the liver detected by peritoneoscopy, and parasite eggs demonstrated by crushing the liver specimens obtained by needle biopsy.

I. - INTRODUCTION

Il est relativement facile de faire le diagnostic de schistosomiase ; il est également facile de mettre en évidence une fibrose hépatique ; il est par contre souvent très difficile d'affirmer la nature schistosomienne d'une atteinte hépatique. Des travaux récents (8) ont, en effet, montré qu'il peut exister des œufs de schistosome dans le foie sans fibrose bilharzienne ; l'association d'une schistosomiase connue et d'une fibrose hépatique ne suffit pas à établir le caractère bilharzien de la fibrose. La certitude diagnostique ne peut être apportée que par la mise en évidence de remaniements architecturaux au niveau du foie qui peuvent être objectivés, soit par une large biopsie chirurgicale (la ponction biopsie à l'aiguille est souvent insuffisante) et/ou par un aspect angiographique (splénoportographie, artériographie cœliaque, phlébographie sus-hépatique) et/ou par un aspect laparoscopique très évocateur.

L'étude d'une série de 24 malades atteints de schistosomiase hépatique et ayant subi ces examens angiographiques et laparoscopiques nous permet de préciser à chaque étape du diagnostic les critères qui permettent d'évoquer ou d'affirmer l'existence d'une schistosomiase hépatique.

II. - MALADES ET MÉTHODES

Nous ne traitons que des problèmes des schistosomiases à *S.mansoni* et à *S.haematobium* qui sont les seules observées en Côte-d'Ivoire. Cette étude est fondée sur l'examen de 24 dossiers de malades dont l'atteinte hépatique bilharzienne a été affirmée. La

(1) Professeur agrégé C.H.U. d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).
(2) Professeur de Clinique Médicale - C.H.U. d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

©SSA

manière dont le diagnostic a été établi est indiquée sur le tableau I.

Ces 24 malades ont fait l'objet d'un examen clinique et d'une observation prolongée. Différents tests d'exploration fonctionnelle hépatique ont été pratiqués.

Chez 15 malades une splénoportographie, une hémodynamique et une phlébographie sus-hépatique ont été effectuées. Cinq malades ont fait l'objet d'une artériographie cœliaque. Une laparoscopie a été pratiquée chez 17 sujets, une biopsie hépatique par ponction chez 21, et une biopsie chirurgicale chez 3 malades.

La prédominance masculine de la maladie (17 hommes pour 7 femmes) est habituelle. Toutes les tranches d'âge sont représentées de 10 à 70 ans. Les enfants de moins de 10 ans, chez lesquels la maladie est fréquente, ne sont pas hospitalisés dans notre service et ne figurent pas dans notre série. 17 malades sur 24 ont moins de 30 ans.

TABLEAU I

Malades étudiés

MÉTHODE DE DIAGNOSTIC	NOMBRE DE CAS
Biopsie chirurgicale	3
Ponction biopsie hépatique	7
Présence d'œufs dans le foie et laparoscopie évocatrice	9
Laparoscopie évocatrice	5*

(*) Le diagnostic de schistosomiase hépatique, affirmé chez ces malades par la seule laparascopie, a été confirmé ultérieurement, soit grâce à une nouvelle ponction biopsie du foie avec écrasement, soit grâce à une biopsie chirurgicale.

III. - RÉSULTATS ET COMMENTAIRES

Les résultats sont présentés sur les tableaux II à VIII.

TABLEAU II

Symptomatologie clinique

	NOMBRE DE CAS
Douleurs de l'hypochondre droit	13
Altération de l'état général	17
Hyperthermie	8
Ictère	4
Hémorragie digestive	3
Décompensation hépatique	3
Examen systématique	4
Hépatomégalie	24
Lobe gauche prédominant	22
Splénomégalie	21

TABLEAU III

Exploration fonctionnelle

	NOMBRE DE CAS
Traversée hépatique	Non pratiquée
Insuffisance cellulaire : taux de prothrombine < 60 p. 100	3/24
Cytolyse modérée : transaminases GP > 100 µ-I	4/20
Inflammation +++ des bêta- et des gammaglobulines	24/24
Rétention biliaire modérée de la bilirubine : bilirubine directe 10 mg	4/24
cholestérol total > 2,40 g/l	0/24
phosphatases alcalines > 15 U-King-Amstrong	11/13

TABLEAU IV

Splénomanométrie et Splénoportographie

Pression splénique augmentée	13 cas sur 15
Signes indirects et bloc intrahépatique	13 cas sur 15
Hile haut situé, image en saule pleureur	9 cas sur 15
Richesse du réseau portal intrahépatique	11 cas sur 15
Flexuosités veinulaires	8 cas sur 15

TABLEAU V

Artériographie cœliaque

Vol splénique	5 cas sur 5
Richesse artériolaire hépatique	2 cas sur 5 (par cathétérisme hépatique sélectif).

TABLEAU VI

Phlébographie Sus-hépatique

Rigidité des veines sus-hépatiques	
Opacification précoce de l'oreille droite	11 cas sur 15
Richesse et flexuosité des arborisations	15 cas sur 15
Anastomoses intertronculaires en corbeille	5 cas sur 15
Parenchyme de type cirrhotique	7 fois sur 7 injections

©SSA

TABLEAU VII

Laparoscopie

Aspect de cirrhose macronodulaire	4 cas sur 17
Foie marqueté	5 cas sur 17
Fibrose fine	3 cas sur 17
Foie lisse	5 cas sur 17
Tatouage brunâtre	
diffus	3 cas sur 17
localisé	6 cas sur 17
Granulations jaunâtres	10 cas sur 17
Ectasies veineuses sous-capsulaires	11 cas sur 17
Adhérences inflammatoires	9 cas sur 17

TABLEAU VIII

Ponction Biopsie du Foie

	NOMBRE DE CAS (sur 21)
Ecrasement positif	9 cas sur 15
Granulome bilharzien	7 cas sur 21
Aspect d'hépatite chronique ou foie de splénomégalie	10 cas sur 21
Aspect de cirrhose	4 cas sur 21

A. **Orientation diagnostique clinique et biochimique.**

1° CLINIQUE : Si l'on rassemble les données de la séméiologie clinique, deux tableaux cliniques peuvent être individualisés.

a) Une hépatosplénomégalie simple est observée chez 21 malades dont 14 qui présentent une altération plus ou moins importante de l'état général. Chez deux malades l'altération profonde de l'état général et la fièvre élevée ont fait évoquer le diagnostic d'affection maligne réticulaire ou hémopathique. Ce dernier tableau peut être observé également à la phase initiale d'invasion cercarienne de la maladie (13,21).

b) Une cirrhose hypertrophique. Trois de nos malades présentent un tel tableau. Dans les trois cas, on note des signes de décompensation (hémorragie ictère).

c) Une donnée clinique fréquente constitue un bon élément de suspicion diagnostique, c'est l'hypertrophie prédominante du lobe gauche ; fait déjà signalé par plusieurs auteurs (7,22).

2° EXPLORATION FONCTIONNELLE : Les anomalies de l'exploration fonctionnelle hépatique sont celles d'une cirrhose au cours de laquelle l'atteinte cellulaire est modérée (tests d'insuffisance cellulaire et de cytolyse) et les phosphatases alcalines élevées. Cette dernière anomalie biologique, qui confère une note originale à une biologie de cirrhose, est également notée par COUTINHO (11) sur une importante série de malades observés au Brésil. L'immunologie bilharzienne, notamment l'immuno-électrophorèse, décèle un taux d'anticorps beaucoup plus élevé en cas de schistosomiase hépatique que dans les autres localisations (7,9) ; 5 de nos malades sur les 8 examinés avaient, en effet, en moyenne 8 arcs de précipitation à l'immuno-électrophorèse spécifique.

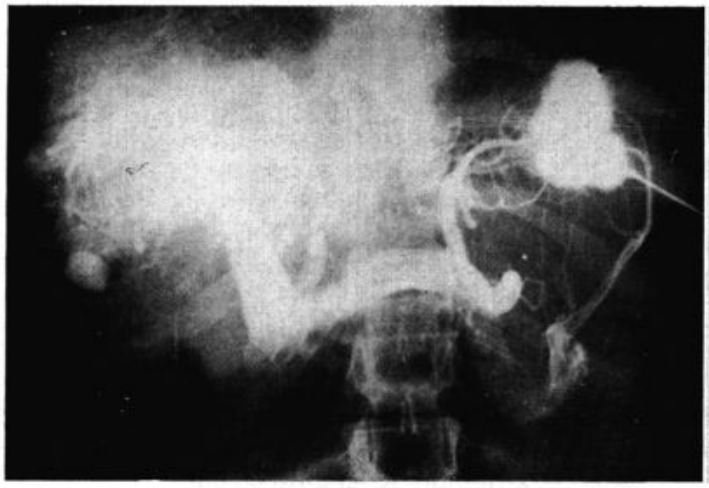


FIGURE 1. — Splénoportographie (pression intrasplénique : 38 cm d'eau). Circulation collatérale porto-cave et hypervascularisation hépatique.

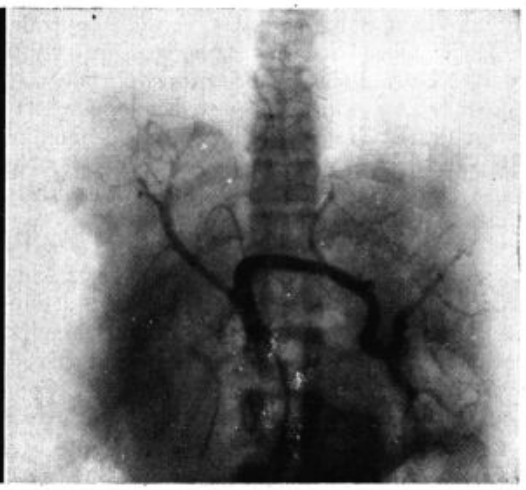


FIGURE 2. — Artériographie cœliaque sélective. Aspect habituel au cours de la bilharziose : grosse artère splénique, artère hépatique normale, faible injection artériolaire hépatique.

©SSA

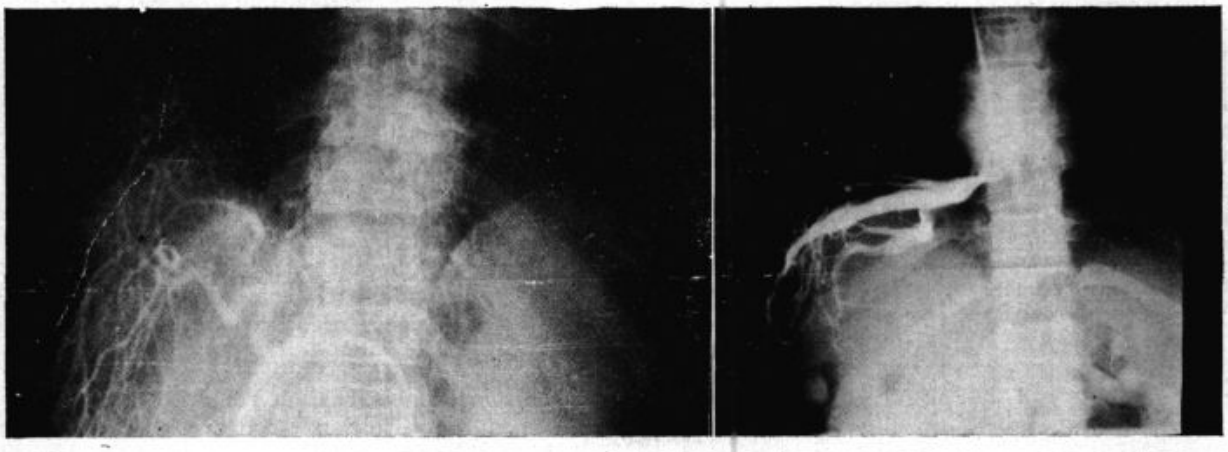


FIGURE 3. — Artériographie hépatique sélective chez un malade présentant un foie marqueté. Richesse des arborisations artériolaires.

FIGURE 4. — Phlébographie sus-hépatique. Troncs sus-hépatiques rigides et laminés, anastomoses sus-hépatiques nombreuses, flexueuses et de calibre irrégulier.

B. **Orientation diagnostique angiographique.**

1° SPLÉNOPORTOGRAPHIE : Elle présente l'intérêt de permettre la mesure de la pression intrasplénique. Elle objective des signes plus ou moins importants d'hypertension portale par bloc intrahépatique : augmentation de volume de l'axe splénoportal, verticalisation et liberté du tronc porte, reflux du produit opaque dans les collatérales de l'axe splénoportal, mise en évidence du réseau anastomotique porto-cave.

Elle objective les signes très évocateurs de schistosomiase que sont : un hile haut situé avec une orientation descendante en « saule pleureur » des ramifications portales ; la richesse du réseau portal intrahépatique ; le caractère flexueux, touffus, irrégulier, pseudo-angiomateux des veinules portales (fig. n° 1). Ces deux derniers caractères qui contrastent avec la pauvreté des arborisations portales au cours de la cirrhose sont liés au développement d'une néo-vascularisation qui tend à contourner l'obstacle présinusoïdal. L'aspect angiographique est, à ce titre, en accord avec les aspects anatomiques décrits par BOGLIOLO (cité par 7).

2° ARTÉRIOGRAPHIE CŒLIAQUE : Chez 5 malades l'artériographie cœliaque objective : une artère hépatique normale avec des arborisations terminales intrahépatiques grêles rares et étirées ; une artère splénique volumineuse et flexueuse (fig. n° 2). Cet aspect évoquant les images observées au cours des syndromes de Banti est en contradiction apparente avec les observations de Z.-A. ANDRADE et A.-W. CHEEVER (1) qui, sur du matériel nécropsique, décrivent une prolifération artériolaire intrahépatique au cours de la schistosomiase hépatique. L'aspect angiographique que nous observons correspond probablement à un « vol » du sang cœliaque par l'artère splénique aux dépens de l'artère hépatique. Chez les deux derniers malades, nous avons donc pratiqué une artériographie sélective qui nous a permis d'objectiver la très grande richesse du réseau artériolaire intrahépatique (fig. n° 3).

3° PHLÉBOGRAPHIE SUS-HÉPATIQUE : Effectuée chez 15 malades selon une technique que nous avons décrite (17), elle objective une atteinte précoce, constante et très évocatrice du réseau veineux sus-hépatique : les troncs sus-hépatiques sont rigides, plus ou moins laminés et peu extensibles, comme l'atteste l'opacification précoce de l'oreille droite ; les arborisations sont nombreuses, flexueuses, de taille irrégulière, souvent anastomosées entre elles. Certaines de ces anastomoses sont verticales et tronculaires et réalisent des images en corbeille (19). Lorsque le parenchyme est injecté, il apparaît comparable à celui des cirrhoses : voilé, flou, à contours ouatés (fig. n° 4) ; la cavographie qui complète la sus-hépatographie montre parfois un rétrécissement de la veine cave dans son trajet rétrohépatique (2 cas).

Au total, les différents aspects angiographiques observés au cours de la schistosomiase hépatique sont très originaux. Il existe un contraste entre les remaniements qui traduisent une fibrose hépatique et la richesse du réseau vasculaire de la glande.

C. **Orientation laparoscopique.**

La laparoscopie revêt un intérêt capital souvent déterminant dans l'établissement du diagnostic. Nous l'avons faite chez 17 de nos malades.

©SSA

1° LE FOIE PEUT PRÉSENTER QUATRE ASPECTS :

a) *Aspect de cirrhose macronodulaire* : Le foie apparaît comme atteint d'une cirrhose hypertrophique dont les nodules plus ou moins réguliers sont hypertrophiques et séparés par une fibrose grossière. Comme dans toutes les cirrhoses, ces modifications sont généralement diffuses, mais dans quelques cas certaines zones hépatiques peuvent apparaître relativement respectées. Cette dernière disposition fait hésiter à porter le diagnostic de cirrhose macronodulaire et peut orienter vers celui de schistosomiase. Nous avons observé cet aspect 4 fois : il correspond au stade III décrit par N. NAKIJAMA (24) au cours de la bilharziose à *Schistosoma japonicum*.

b) *Aspect de foie marqueté* : C'est le plus classique décrit lors des laparotomies par L. LÉGER et col. (19). La surface hépatique est découpée, vallonnée par une fibrose large qui dessine un carrelage en relief par rapport aux contours fibreux limitants. Nous l'avons observé 5 fois. C'est le stade II de NAKIJAMA (13).

c) *Aspect de fine fibrose hépatique* : Le foie est augmenté de volume. Le bord inférieur est généralement tranchant, les surfaces sont lisses ou très discrètement vallonnées par des bandes très minces de fibrose. Cet aspect peu spécifique n'est nullement évocateur et se rencontre fréquemment en hépatologie tropicale au cours d'affectations très diverses, en particulier dans des splénomégalies cryptogénétiques. Nous avons observé cet aspect 3 fois.

d) *Aspect de foie lisse* : Le bord et les surfaces du foie ne sont pas modifiées. Il peut exister un épaississement diffus ou localisé de la capsule de Glisson, mais les surfaces apparaissent lisses. Nous avons observé cet aspect chez 5 malades. C'est le stade I de NAKIJAMA.

Au total : Les modifications morphologiques de la glande hépatique sont le plus souvent trompeuses, sauf s'il existe un « marquetage » qui n'est pas spécifique mais très évocateur. Toutefois l'hypertrophie prédominante du lobe gauche a été retrouvée dans tous les cas où une laparoscopie a été faite (17 fois sur 17) ; ce fait est en accord avec les constatations cliniques.

2° DES ÉLÉMENTS D'ORIENTATION SONT TRÈS IMPORTANTS :

Ils sont à la base du diagnostic laparoscopique de schistosomiase hépatique et, s'ils ne sont pas évidents, ils doivent être recherchés avec attention.

a) *Il peut exister un tatouage hépatique brunâtre.* Il peut s'agir d'un tatouage diffus donnant d'emblée à la glande hépatique une couleur brunâtre foncée, très particulière et évocatrice. Cette couleur est due à la présence, dans les espaces porte et souvent dans le parenchyme, d'un pigment bilharzien de nature lipofuschisinique (3 cas). Parfois le tatouage brunâtre est partiel et n'est visible que sur les lobulations hépatiques en vision rapprochée. Nous l'avons noté chez 6 malades.

b) *Il existe souvent des granulations.* Ces granulations siégeant uniquement sur le foie sont généralement de petite taille, en tête d'épingle. Elles sont jaunâtres et quelquefois entourées d'une aréole rouge congestive. Elles sont, le plus souvent, peu nombreuses et diffuses. Nous les avons observées 10 fois. Elles ont le mérite de faire évoquer le diagnostic d'hépatite granulomateuse et d'orienter vers la schistosomiase.

c) *Il existe souvent des ectasies veineuses sous-capsulaires.* Elles sont plus ou moins visibles, très fréquentes, car nous les avons notées 11 fois. Elles traduisent l'importance de la circulation veineuse de suppléance qui tend à contourner l'obstacle présinusoïdal.

d) *Il existe des adhérences inflammatoires.* Ces adhérences fibreuses, souvent hypervascularisées, témoignent du caractère évolutif de l'inflammation hépatique au cours de la schistosomiase. Nous les avons notées 9 fois.

3° IL EXISTE D'AUTRES ÉLÉMENTS NON SPÉCIFIQUES :

— *La splénomégalie peut être considérable,* le plus souvent à capsule épaisse et fibreuse (10 fois) ; plus rarement violacée, de taille modérée évoquant simplement une congestion passive (3 fois).

— *Une circulation collatérale* du type porto-cave sur le ligament rond, le falciforme et le péritoine pariétal témoignent de l'hypertension portale (6 fois).

— *Une ascite plus ou moins importante* sans caractères particuliers peut être notée (6 fois).

4° LA PONCTION BIOPSIE HÉPATIQUE :

Elle complète utilement l'examen macroscopique du foie par laparoscopie, mais le diagnostic de schistosomiase hépatique par ce seul moyen est aléatoire : Le fragment ponctionné est coupé en deux parties, l'une est écrasée entre lame et lamelle et examinée directement au microscope, l'autre est adressée au laboratoire d'histologie.

a) *L'écrasement de la biopsie hépatique.* Il a été effectué 15 fois. Il a permis de mettre en évidence des œufs de schistosomes 9 fois. C'est une condition nécessaire, mais qui n'est pas suffisante, pour porter le diagnostic de schistosomiase hépatique. Par contre, la présence d'œufs dans le foie confrontée avec les

©SSA

constatations laparoscopiques permet souvent d'avoir une très forte présomption diagnostique : ce fut le cas chez 9 de nos malades.

b) *L'étude histologique*. Elle a été faite 21 fois. Elle permet parfois d'affirmer le diagnostic en objectivant un granulome bilharzien typique. Cette éventualité a été observée 7 fois, soit 1 fois sur 3. Le plus souvent, les diagnostics évoqués sont ceux d'hépatite chronique, de foie de splénomégalie (10 fois), ou de cirrhose (4 fois). Il faut signaler que, parfois, au cours d'authentiques schistosomiases, une ponction biopsie hépatique peut être normale.

CONCLUSION

Devant un malade dont les conditions écologiques font admettre la possibilité d'une schistosomiase, des arguments cliniques et biologiques donnent une bonne orientation en faveur du diagnostic d'hépatite bilharzienne. Les examens radiologiques, en particulier la splénoportographie et accessoirement la phlébographie sus-hépatique et l'artériographie cœliaque sélective peuvent fournir des éléments d'appoint non négligeables. A ce stade des investigations, on parvient, en général, à établir un diagnostic de présomption.

La laparoscopie permet souvent de mettre en évidence une séméiologie endoscopique très évocatrice qui conduit au diagnostic de probabilité et même de certitude si, concomitamment, l'écrasement d'un fragment de P.B.F. ou son étude histologique mettent en évidence des œufs de schistosome.

Grâce à ce double examen anatomique et histologique, les malades pour lesquels la biopsie chirurgicale est indispensable au diagnostic sont rares.

Travail du Service de Clinique Médicale
(Professeur Edmond BERTRAND)
C.H.U. d'ABIDJAN - B.P. 20.632

RESUME

En se fondant sur l'étude de 24 malades, les auteurs exposent et discutent la valeur des renseignements fournis par l'examen clinique, l'exploration fonctionnelle hépatique, la laparoscopie, l'angiographie et la ponction biopsie du foie pour le diagnostic de schistosomiase hépatique. Ils soulignent l'intérêt diagnostique d'une hypervascularisation hépatique mise en évidence par la splénoportographie, des granulomes et des ectasies veineuses découvertes par la laparoscopie à la surface du foie, et des œufs de parasites mis en évidence par l'écrasement d'un fragment de parenchyme hépatique prélevé par ponction biopsie.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ANDRADE (Z.A.), CHEEVER (A.W.). — Alteration of the intra-hepatic vasculature in hepatosplenic schistosomiasis *Mansoni*. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1971, *20*, 425-432.

2 — ARRUDA (P.V.), MAGALDI (Y.), AMATO-NIÉTO. — Tratamiento da esquistosoma *Mansoni* pelo medicamento Ciba 32644-Ba. Estudio electro-encephalographic. *Rev. de Inst. Trop. Sao Paulo*, 1967, *9*, 381-387.

3 — AUFSES (A.H.), SCHAFFNER (F.), ROSENTHAL (W.S.) and HERMAN (B.E.). — Portal venous pressure in « pipe system » fibrosis of the liver due do schistosomiasis. *Amer. J. Med.* 1959, *27*, 807.

4 — BERTRAND (E.), LEBRAS (M.), CATALAN (G.) et CARRIE (J.). — Les aspects rectoscopiques des bilharzioses et les corrélations parasitologiques. *Sem. Hôp. Paris*, 1971, *47*, 2729-2735.

5 — BLANC (F.). — Aspects en France de la bilharziose hépato-splénique. *Rev. int. Hepat.* 1956, *6*, 811.

6 — BOUVRY (M.), NOZAIS (J.P.) et LEBRAS (M.). — Etude clinique, radiologique et anatomique de 198 hypertensions portales. III[es] Journées Médicales d'Abidjan, 1972.

7 — BOUVRY (M.), PENE (P.), ATTIA (Y.) et GASTAUT (J.A.). — Place de la bilharziose dans la pathologie hépato-splénique à Abidjan. III[es] Journées Médicales d'Abidjan 1970.

8 — BUCHANAN (W.M.). — Cirrhosis and bilharzial fibrosis of the liver in Rhodesia. *Centr. Afr. J. Med.* 1971, *17*, 139-144.

9 — CAPRON (A.), VERNES (A.), BIGUET (J.) et TRANVANKY (P.). — Apport de l'immunoélectrophorèse à l'étude immunologique de bilharzioses. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 1967, *47*, 127-142.

10 — CARAYON (A.), BEZES (H.) et CAMAIN (R.). — Problèmes posés au chirurgien par la bilharziose hépatosplénique. *Ann. Chir.*, 1962, *16*, 1465-1470.

11 — COUTINHO (A.D.). — A hypertensao porta na sindrome hepato-esplenica equistossomatica Estudo clinico e hemodinamico, Recife. Empressa Universiteria. 1960, 175.

12 — DESCHIENS (R.) — Les grands barrages fluviaux tropicaux. Corrolaires épidémiologiques. *La nouvelle presse médicale*. 1972 *1*, 2057-2089.

13 — DOMART (A.), GENTILINI (M.) et GAXOTTE (Ph.). — « Fièvres de Safari ». A propos de 18 observations d'invasion bilharzienne. *Sem. Hôp. Paris*. 1969, *45*, 627-632.

14 — FAUVERT (R.) et BENHAMOU (J.P.). — Les blocs intra-hépatiques en dehors des cirrhoses communes. Acquisitions médicales récentes. *L'expansion* 1969, 89-107.

15 — FRANCIS (T.I.). — Hepatic fibrosis with schistosomiasis in Nigeria. *Trop. Georg. Med.* 1971, *23*, 239.

16 — LE BRAS (M.), CATALAN (G.), CARRIE (J.) et BERTRAND (Ed.). — La rectoscopie dans les bilharzioses. *La Presse Médicale* 1971, *79*, 869.

17 — LE BRAS (M.), LAMOUCHE (P.), CHAUVET (J.), EKRA (A.), LESQUERRE (Cl.), BOUVRY (M.) et BERTRAND (Ed.). — Colloque sur l'hypertension portale : I. Les données de la phlébographie sus-hépatique. — II Les données de l'hémodynamique. III[es] Journées Médicales d'Abidjan, 1972. *Méd. d'Afrique Noire* 1973, *20* (5).

18 — LÉGER (L.), ABELANET (R.), LEMAIGRE (G.) et GUILLEMOT (R.). — Thromboses veineuses et explorations manométriques dans les hypertensions portales par blo-

©SSA

cage intrahépatique. *La Presse Médicale,* 1967, *75,* 177-182.

19 — LÉGER (L.), SORS (C.), BENHAMOU (J.P.), BOUTELIER (R.P.), HERNANDEZ (C.) et LEMAIGRE (G.). — Bilharziose hépato-splénique et hypertension portale : à propos de 20 cas opérés. *Presse Médicale.* 1963, *71,* 1275.

20 — LICHTENBERG (F.). — Lesions of the intra-hepatic radicles in manson's schistosomiasis. *Amer. J. Path.* 1955, *51,* 757.

21 — MAFART (Y.), REVIL (H.), THOMAS (J.) et ROSSO (H.). — L'invasion bilharzienne. Diagnostic et traitement précoce. *Med. Trop.* 1966, *26,* 319-330.

22 — MENDES (F.). — The liver in schistosomiasis. Muniz, Edit. Rio-de-Janeiro, 1966.

23 — MINICONI (P.). — La bilharziose hépato-splénique. *La Presse Médicale.* 1964, *72,* 3437.

24 — NAKIJAMAT (T.), TSUTUMI (H.), WATANABE (A.). — Studies on liver fibrosis due to schistosomiasis *japonicum. Kurume med. J.* 1963, *10,* 51-61.

25 — PAUTRIZEL (R.), TRIBOULEY (J.) et DURET (J.). — Diagnostic immunologique des bilharzioses. *Poumon et cœur.* 1965, *21,* 397.

26 — SICOT (C.), BENHAMOU (J.P.) et FAUVERT (R.). — La schistosomiase hépatique. *Rev. Int. Hépat.* 1963, *8,* 587.

27 — SYMMERS (W.S.C.). — Note on a new form of liver cirrhosis due to the presence of the ova of bilharzia haematobia. *J. Path. Bact.* 1904, *9,* 237.

28. — VERNES (A.), FRUIT (J.), BOUTHEMY (P.) et CAPRON (A.). — L'immunofluorescence indirecte appliquée au diagnostic des bilharzioses. *Bull. Soc. Exot.* 1969, *62,* 548-557.

©SSA

la douceur du mercryl lauryle

LABAZ



vaginites à trichomonas, leucorrhée, hygiène féminine

Composition :
Tert-butyl - 4 chloromercuri - 2 phénol (mercurobutol) : 0,01 g - Solution de sulfate de lauryle et de sodium à 15 % : 17,50 g - Excipient q.s.p. 100 ml.

Indications posologie :
Gynécologie : 4 bouchons dose par litre d'eau.
Antisepsie générale, dermatologie, traumatologie, - à utiliser pur.

Présentation :
Flacons de 300 ml et 1 litre.
Prix F 4,60 et F 9,00 (P.C.A. 72-58 P).
S.S. - art. 115 (ex. 64) - A.M.G. - Coll.
Visa NL 6682

LABORATOIRES [illegible] 33440 AMBARES

©SSA

A PROPOS DE 700 CAS DE CÉSARIENNES PRATIQUÉES CHEZ L'AFRICAINE A DAKAR

par

J. LEROY (1) et J.-P. AMOROS (2)

SUMMARY

During the last three years and half 700 caesarean sections have been performed in the « Hôpital Principal » of Dakar (Sénégal) that is 4,24 % of all deliveries during this period.

The maternal death rate was only 0,6 % but fort babies this rate was of 16 % with 75 % of still-born.

The various causes of dystocia, the surgical procedures and their complications are reviewed.

Ce travail porte sur l'ensemble des césariennes pratiquées à l'Hôpital Principal de Dakar de janvier 1971 à août 1974, soit trois ans et demi environ.

FRÉQUENCE

Pendant la période étudiée, 700 césariennes ont été réalisées pour un nombre total de 16.491 accouchements, soit 4,24 p. 100.

A comparer avec des chiffres rapportés en France et à l'étranger, le taux de 4,24 p. 100 se situe dans la norme habituelle.

1961	Dakar	CORREA	2	p. 100	sur une étude de		762	césariennes
1962	Porto-Novo	TOURNIER-LASSERVE	2,3	p. 100	»	»	492	»
1965	Laos	PLAN	2,5	p. 100	»	»	107	»
1968	Abidjan	RENAUD	3,3	p. 100	»	»	400	»
1969	Madagascar	GAUDIN	3,8	p. 100	»	»	475	»
1973	Bamako	DEMBELE	6,3	p. 100	»	»	250	»
	Paris	MERGER	4,06	p. 100	»	»	1.828	»

Il faut noter sur ce tableau l'augmentation progressive du taux avec les années, les pourcentages recueillis à l'Hôpital Principal depuis 1958 suivant la même évolution :

1958	1,7 p. 100	1966	4 p. 100
1960	1,9 p. 100	1968	3,6 p. 100
1962	2,9 p. 100	1970	3,8 p. 100
1964	3,4 p. 100		

Pendant cette même période, nous constatons qu'ont été pratiqués :

63 forceps
13 versions par manœuvres internes.

(1) Interne des Hôpitaux de Paris. Médecin du Service National de Coopération.
(2) Interne des Hôpitaux de Marseille. Médecin du Service National de Coopération.

©SSA

CIRCONSTANCES

En fonction de la parité :

179 césariennes ont été pratiquées sur des primipares, soit 25,5 p. 100
353 premières césariennes chez les multipares ..... soit 50 p. 100
168 césariennes itératives ..... soit 24,5 p. 100

Ainsi donc les trois quarts des césariennes furent pratiquées sur des multipares.

Indication et parité :

Il est intéressant de noter la fréquence relative des indications avec la parité.

Pour 171 cas de	dystocie dynamique	78 primipares
52 cas de	dystocie osseuse 1re césarienne.....	25 primipares
34 cas de	souffrance fœtale	19 primipares
38 cas de	toxémie	24 primipares
18 cas de	siège	5 primipares
27 cas de	procidence du cordon	9 primipares
19 cas de	front-bregma-face	2 primipares
22 cas de	présentation de l'épaule	1 primipare
58 cas de	d'hématome rétroplacentaire	2 primipares
62 cas de	placenta praevia	1 primipare

Il faut noter que les placenta praevia surviennent essentiellement sur des multipares. Etant donné la fréquence d'antécédents de fausses couches et de curetages chez ces femmes, cela semble confirmer la relation qu'il peut y avoir entre curetage et placenta praevia.

De même il faut souligner le contraste qu'il y a entre la fréquence des cas de toxémie chez le primipare et la rareté des hématomes rétroplacentaires chez elle.

Césariennes itératives :

Au nombre de 168, elles représentent 24,5 p. 100 de l'ensemble des césariennes et 32,2 p. 100 des césariennes des multipares.

On relève :

111 cas de première itérative,
54 cas de deuxième itérative,
3 cas de troisième itérative.

Sur 168 césariennes itératives, il s'agissait :

103 fois d'une dystocie osseuse permanente,
65 fois la première césarienne avait été faite pour une dystocie temporaire.

Dans ces cas de dystocie temporaire, la césarienne a été décidée soit d'emblée, soit après mauvaise évolution du travail ; soit du fait d'une complication associée.

3 syndromes de prérupture
1 rupture
2 enfants précieux
2 placenta praevia
2 syndromes toxémiques
1 incompatibilité sanguine fœto-maternelle
1 dépassement de terme
1 rupture prématurée des membranes datant de quelques jours
1 siège
1 poliomyélitique.

©SSA

Césariennes itératives et ligature des trompes :

Dans 44 césariennes itératives, une ligature des trompes fut pratiquée dans le même temps.

36 sur les deuxièmes itératives,
7 sur des premières itératives,
1 sur une troisième itérative

(Nous avions 3 cas de troisième itérative : une a bénéficié d'une ligature, la deuxième a eu une hystérectomie d'hémostase pour rupture, pour la troisième, la ligature des trompes n'est pas précisée).

En fin de compte, il faut souligner la difficulté avec laquelle on obtient l'autorisation de la ligature des trompes dans un pays à prédominance musulmane où la fécondité est le maître atout de la femme.

INDICATIONS

Il est difficile de résumer sur un tableau les indications de la césarienne, car les causes s'intriquent souvent entre elles. Aussi n'avons-nous retenu comme cause d'une césarienne que le phénomène premier et principal.

Indications maternelles :

Dystocie osseuse (première césarienne itérative)	52) 103)	155	22 p. 100
Dystocie dynamique		171	23 p. 100
Dystocie des parties molles :			
— Bride vaginale	3)	5	0,7 p. 100
— Kyste ovaire	2)		
Eclampsie toxémie	38)	96	13 p. 100
Hématome rétroplacentaire	58)		
Placenta praevia		62	9 p. 100

Indications fœtales :

Epaule	22)		
Transverse	12)		
Siège	18)		
Front	25)		
Face	2)		
Bregma	2)		
Procidence cordon		27	4 p. 100
Souffrance fœtale		31	4,5 p. 100
Enfant précieux		4	0,6 p. 100
Hydrocéphalie		1	0,1 p. 100

Causes diverses :

Incompatibilité sanguine RH	3)		
Cardiopathie	2)		
Polytraumatisme	2)		
Asthme majeur	1)	12	1,7 p. 100
Etat convulsif	1)		
Paraplégie en mauvais E.G.	1)		
Décollement de rétine opéré	1)		
Etat de dénutrition	1)		

©SSA

Césariennes antérieures :

Décidées après ou avant épreuve du travail : 65 — 9,3 p. 100

700 césariennes

Ce tableau a un caractère artificiel. Il permet néanmoins d'apprécier la fréquence relative de chaque indication.

Indication maternelle	68,7 p. 100
Indication fœtale	19,1 p. 100
Causes diverses	1,7 p. 100

Pour étayer notre travail, nous avons établi un tableau comparatif avec d'autres études sur les césariennes en milieu africain, le contexte étant différent des conditions réunies en Europe.

Nous nous attarderons tout particulièrement sur les chiffres recueillis à Dakar entre 1958 et 1961 et noterons l'évolution à 13 ans d'intervalle.

	Dakar		Madagascar	Porto-Novo
Année	1971-74	1958-61	1969	1965
Césariennes	700	762	475	492
Présentation dystocique	10 p. 100	10,7 p. 100	20,5 p. 100	7 p. 100
Dystocie osseuse	22	38,5	24,3	41
Placenta praevia	9	4,2	11,6	16
Dystocie dynamique	23	26	24,1	13
Eclampsie				
Hématome rétroplacentaire	13	0,6	4,2	4
Procidence cordon	4	4,5	4,2	1,6
Souffrance fœtale	4,5	5,1		4
Rupture urérine	1	4,5		

A comparer les pourcentages, trois faits sont à souligner :

— une diminution qui ne peut qu'être relative des dystocies osseuses,

— une augmentation des placenta praevia,

— l'apparition de 13 p. 100 d'éclampsie - Hématome rétroplacentaire.

L'augmentation du nombre de placenta praevia opérés ne peut être que le reflet d'une meilleure surveillance et d'un meilleur diagnostic obstétrical.

Quant à l'augmentation des indications des césariennes dans les syndromes toxémie, éclampsie, hématome rétroplacentaire, elle est, certes, également en rapport avec l'amélioration de la surveillance obstétricale, mais on peut se demander si elle n'est pas la conséquence de l'évolution de l'hygiène de vie et des habitudes alimentaires. Peut-on comparer cette augmentation des syndromes de toxémie gravidique avec l'apparition de l'infarctus chez l'Africain.

Il faut ajouter qu'il y a une tendance à confier plus vite au chirurgien un hématome rétroplacentaire quand le travail n'avance pas, devant la crainte de survenue de trouble important de la coagulation ou d'une anurie parfois irréversible. Et bon nombre de chirurgiens ont pu observer ces saignements peropératoires en nappe d'hémostase très difficile.

En titre de conclusion sur ce chapitre des indications, il est frappant de remarquer la rareté de la césarienne décidée à l'avance en milieu africain où elle est le plus souvent un geste d'urgence.

TECHNIQUE OPERATOIRE

Voies d'abord :

La médiane sous-ombilicale a été pratiquée dans 664 cas, soit 95 p. 100. L'incision de Pfannenstiel est donc peu pratiquée du fait :

©SSA

— de la facilité et rapidité d'exécution de la médiane,
— de jeunes opérateurs,
— du caractère d'urgence habituel (maternelle ou fœtale),
— de l'absence de problème esthétique chez l'Africaine,
— de la fréquente obésité.

Sur les 36 incisions de Pfannenstiel, il y a eu 5 décès du nouveau-né, décès que l'on ne peut imputer au type de voie d'abord :

- 2 mort-nés (M.N.) par hématome rétroplacentaire (H.R.P.),
- 1 rétention d'œuf mort,
- 1 mongolien,
- 1 prématuré de 1.400 g sur placenta praevia } décès dans les 24 heures.

Type d'hystérotomie :

Une incision segmentaire transversale a été adoptée dans 672 cas, soit 96 p. 100.

Dans 13 cas, une incision segmentaire verticale a été utilisée sur :

- 2 sièges,
- 2 syndromes toxémiques,
- 2 placenta praevia,
- 7 césariennes itératives.

Dans 15 cas, une incision corporéale fut pratiquée sur :

— 13 césariennes itératives,
— 1 front (du fait de nombreux vaisseaux sur le segment inférieur),
— 1 césarienne suivie de ligature des trompes (L.D.T.).

Signalons que lors de 12 incisions segmentaires transversales, une incision de décharge segmentaire longitudinale supérieure fut décidée du fait :

— de difficultés d'extraction de la tête,

— de la faiblesse du segment inférieur avec une vessie accolée, sur césariennes itératives.

Les circonstances durent :

- 3 placenta praevia,
- 2 présentations transverses,
- 3 césariennes itératives,
- 2 cystocies dynamiques avec contracture utérine,
- 1 mongolien,
- 1 rupture utérine.

L'incision segmentaire transversale reste donc la voie d'abord principale, comme il ressort d'ailleurs de l'ensemble des publications à ce sujet.

Technique et fermeture :

L'extraction du nouveau-né et la délivrance sont faites de manière classique. Une injection intramurale de deux ampoules de Méthergin est pratiquée avant ou après la délivrance selon les opérateurs.

L'hystérotomie est fermée en un seul plan, aux points séparés de catgut chromé n° 2, extramuqueux ce qui s'avère parfois de réalisation difficile lors des césariennes itératives. Péritonisation par surjet catgut n° 0.

SUITES OPÉRATOIRES

Elles n'ont pas posé de problème particulier. Une antibiothérapie systématique est prescrite.

A part les cas de suppuration pariétale augmentant en période d'hivernage et la grande fréquence des accès palustres, les problèmes postopératoires sont minimes. Les malades restent jusqu'aux premiers gaz en salle de surveillance des postopérés avant de repasser à la maternité et de quitter l'hôpital vers le 10-12e jour.

©SSA

COMPLICATIONS OPÉRATOIRES

Nous entendons par complications opératoires :

— les déchirures prolongées du segment inférieur,
— les déchirures vésicales, vaginales,
— l'atteinte des pédicules utérins,
— les adhérences multiples,
— la rupture utérine.

Nous relevons ainsi 33 complications sur 700 césariennes, soit 5 p. 100.

Déchirures du segment inférieur : 7 cas.

— Simple : 4 cas.

Primipare siège complet	:	poids naissance	2940
Primipare gros enfant	:	»	3500
Première itérative B.G. rétréci	:	»	3100
Deuxième itérative B.G. rétréci	:	»	2630

— Associées avec vessie : 2 cas.

Première césarienne épaule	:	»	2900
Deuxième césarienne dyst. dynamique	:	»	3220

— Vessie + Vagin : 1re itérative-prérupture : » 3240

Dans ces cas de déchirures, il s'agissait soit de césariennes itératives, soit de présentations dystociques, soit d'un gros bébé.

Les lésions vésicales furent suturées avec mise en place d'une sonde à demeure pendant 8 jours.

Atteinte d'un ou des deux pédicules utérins : 5 cas.

Nous distinguerons pour la forme les cas d'atteinte d'un pédicule et les cas d'atteinte bilatérale, l'attitude thérapeutique étant la même.

Un pédicule :

1re césarienne : souffrance fœtale : segmentaire transversale	:	poids naissance	3520
1re césarienne : rupture prématurée poche des eaux : transversale	:	»	3300
4e césarienne : bassin généralement rétréci : segmentaire transversale	:	»	1890

Deux pédicules :

1re césarienne pour gros enfant, segmentaire transversale	:	»	4780
2e césarienne : segmentaire transversale	:	»	3330

Sur ces cinq cas d'atteinte des pédicules, 4 cas furent traités par ligature des pédicules, une hystérectomie d'hémostase fut pratiquée sur le cas de la 4e césarienne. Notons qu'il y avait 2 itératives et 3 premières césariennes et que le poids du nouveau-né était supérieur à 3300 g.

Adhérences pariétales : 17 cas.

Ce sont toutes des césariennes itératives premières ou deuxièmes. Dans 9 cas, une incision segmentaire transversale fut choisie.

— Dans 7 cas, une incision corporéale,
— Dans 1 cas, une incision longitudinale.

Il n'a pas été possible de retrouver le type d'incision pratiqué lors de la première césarienne des 7 cas ayant nécessité une incision corporéale lors de l'itérative.

©SSA

Rupture utérine : 3 cas.

Elle est une complication qui survient sur une cicatrice d'hystérectomie antérieure et peut modifier la tactique opératoire :

3e césarienne (mort-né) : poids de naissance 3600 : Hystérectomie
3e césarienne : » 2800 } Suture
2e césarienne : » 2420 }

Nous avons relevé 4 ruptures utérines lors des 16.491 accouchements.

VII Pare enfant vivant
VII Pare poids de naissance : 3400 (décédé dans les 24 heures)
IV Pare mort-né poids de naissance : 3300
III Pare mort-né » : 3240

Au total, la rareté de la rupture utérine après césarienne justifie, comme en Europe, un recours plus large à cette intervention.

Reprise opératoire : 1 cas.

Nous ne citerons qu'un cas de reprise opératoire. Il s'agissait d'une IVe pare déjà 3 fois césarisée en segmentaire transversale, présentant un segment inférieur inaccessible lors de la IVe césarienne.

Une corporéale est alors pratiquée. Un syndrome d'hémorragie avec choc fait réintervenir et on note un lâchage partiel de suture.

Gestes associés :

La césarienne a donc été complétée :

2 fois par une hystérectomie — une rupture lors de la deuxième césarienne,
— un pédicule sur une quatrième césarienne.

2 fois par une ovariectomie — un arrhénoblastome dont le traitement sera complété quelques mois après par une hystérectomie.
— un kyste dermoïde.

44 fois par une ligature des trompes déjà citée.

Au total les 5 p. 100 de complications opératoires se sont soldés par des gestes complémentaires qui n'ont nullement aggravé le pronostic maternel.

RÉSULTATS

Mortalité maternelle :

Elle s'élève à 4 décès sur 700 césariennes, soit 0,6 p. 100, ce qui correspond au taux avancé par la majorité des publications internationales.

— 2 décès par éclampsie,
— 1 décès par afibrinogénie sur hématome rétroplacentaire,
— 1 décès par coma métabolique sur un état de dénutrition avec déshydratation.

©SSA

Mortalité fœtale :

	Mortalité mort-né	Néonatale	Enfants — 8 j. vivant	P. cent décès
Hématome rétroplacentaire	48	5	5	91
Placenta praevia	9	11	42	50
Epaule	4	2	16	22
Transverse	0	2	10	16
Procidence cordon	3	1	23	15
Dystocie dynamique	4	7	164	6
Eclampsie toxémie	0	2	36	5
Siège	1	0	17	5
Césarienne itérative	4	3	161	4
Souffrance fœtale	0	0	34	0
Front	0	0	19	0
Divers	2	2	5	45
	75	35		

Sur 700 césariennes, nous avons perdu 110 enfants, 75 ont été extraits mort-nés, 35 sont décédés dans les 7 premiers jours (définition de la mortalité néo-natale), soit globalement 16 p. 100.

Considérant que les enfants morts-nés l'auraient été par un accouchement par voie basse, nous pouvons ne retenir que les 35 décès néo-nataux, soit 5 p. 100. Si on compare avec les chiffres obtenus à Dakar entre 1958 et 1961, il y a le même pourcentage global d'enfants décédés : 16 p. 100. Cependant entre 1971-1974, il y eut plus de mort-nés que de mortalité néo-natale contrairement à l'époque 1958-1961. Cela confirme la tendance, qui n'est qu'une affaire d'école et de conditions de travail, à opérer sur les mort-nés, notamment sur des hématomes rétroplacentaires qui grèvent la statistique des mort-nés. Ainsi donc, à partir du moment où la césarienne est décidée sur un enfant vivant, il n'y a que 5 p. 100 de mortalité néo-natale chiffre amélioré par rapport à l'étude datant de 1958-1961.

	Dakar		Porto-Novo	Madagascar
	1971-74	1958-61	1965	1969
Mortalité périnatale	16 p. 100	16 p. 100	13 p. 100	8 p. 100
Mort-nés	75 cas	50 cas		
Mort néo-natale	35	78		

La mortalité périnatale annoncée dans les publications internationales varie de 1,7 p. 100 à 11,4 p. 100. avec une moyenne de 5 p. 100 comme MERGER à Paris.

CONCLUSION

Nous résumerons par quelques chiffres cette étude de 700 césariennes pratiquées, et nous insistons sur ce fait, en milieu africain.

4,24 p. 100 de césariennes sur 16.491 accouchements,
95 p. 100 de médiane sous-ombilicale,
96 p. 100 d'incisions segmentaires transversales basses,
5 p. 100 de complications opératoires,
0,6 p. cent de mortalité maternelle,
5 p. 100 de mortalité néonatale.

Seule une meilleure surveillance de la grossesse, une meilleure appréciation de la souffrance fœtale lors du travail, une meilleure conception de la réanimation du nouveau-né lors de la césarienne permettront d'améliorer le pronostic fœtal, et de réduire l'écart qui existe entre les résultats obtenus en milieu européen et africain.

(Travail des Services Chirurgicaux de l'Hôpital Principal de Dakar.)

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

CORREA. — A propos de 762 césariennes effectuées par les mêmes opérateurs à la Maternité Africaine de Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue Française*. 1961, 6 (2), 303-310.

CORREA. — Rupture utérine, hier et aujourd'hui, en milieu africain à Dakar. — *Bull. Soc. Méd. Afr. noire Langue Française*. 1972, t. XVII.

DEMBELE. — Réflexion à propos de 250 césariennes pratiquées en milieu noir africain à Dakar. *Afrique Médicale*. 1973, 12.

E.M.C. — 5.102 césariennes abdominales. Obstétrique t. IV.

GAUDIN. — Césarienne abdominale à Madagascar. — *Méd. tropi*cale. 1969, 7-8.

LE CANNELIER. — Contribution à l'étude de l'opération césarienne chez l'Africaine. — *Bull. Soc. Afr. noire Langue Française*. 1962, 6 (1), 92-95.

MERGER. — Manuel d'Obstétrique - IV[e] édition.

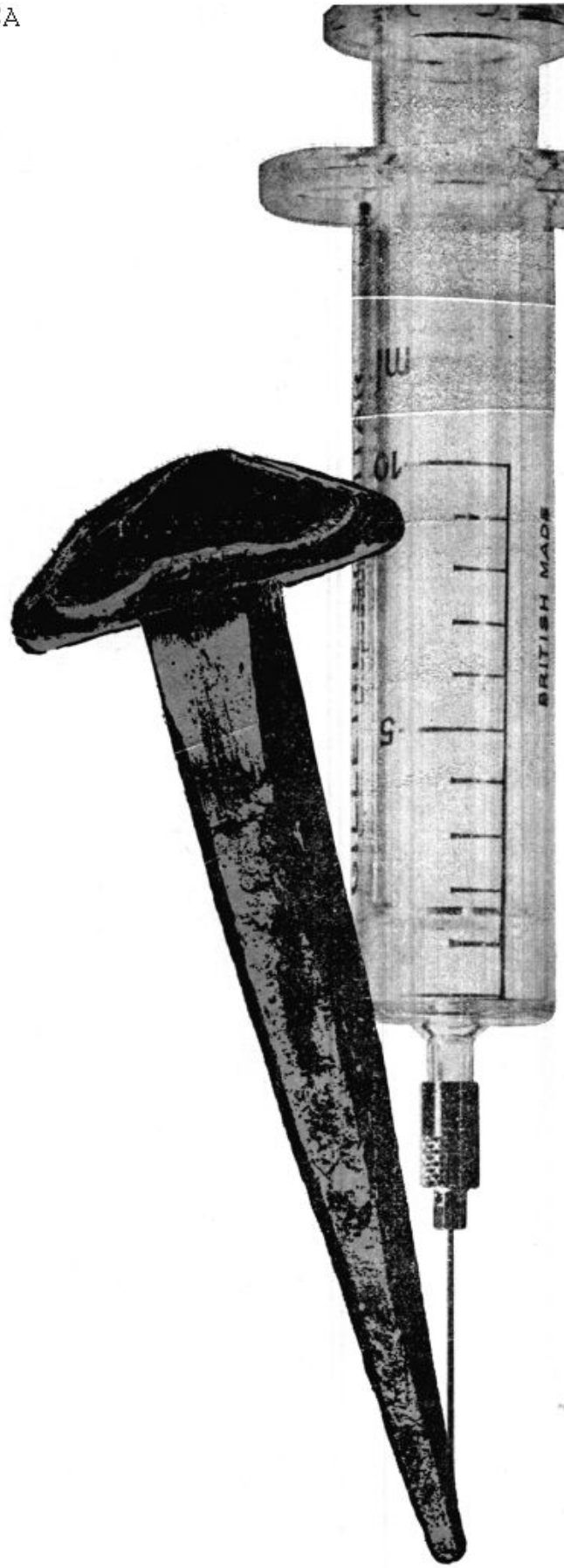
PLAN. — Césarienne abdominale au Laos. — *Médecine tropicale*. 1965, Nov.-Déc.

TOURNIER-LASSERVE. — Opération césarienne abdominale chez l'Africaine. — *Médecine tropicale*. 1963, Mars-Avril.

©SSA

jectofer®

anémies ferriprives



COMPOSITION (par ampoule)
Fer (sous forme de complexe fer-sorbitol-acide citrique-dextrine) 100 mg Excipients q.s.p. 2 ml

PROPRIÉTÉS
Le JECTOFER est rapidement assimilé et utilisé pour la synthèse de l'hémoglobine

MODE D'ADMINISTRATION
Par voie intra-musculaire profonde

REMARQUES
Pas de réactions locales secondaires

CONTRE-INDICATIONS
- Ne pas administrer à l'enfant de moins de 6 mois
- Troubles hépatiques ou rénaux graves
- Anémie hypoplastique. Hémochromatose

PRÉSENTATION
Boîte de 10 ampoules de 2 ml (2 ml = 100 mg de fer)

En ce qui concerne la posologie et les précautions d'usage se rapporter au prospectus de conditionnement

Prix : F. F. 19,70 Visa : NL 6 480 Remb. S.S.-Collectivités

LABORATOIRES LEMATTE et BOINOT - GROUPE ASTRA
52, rue La Bruyère - Paris (9e)

©SSA

PROLAPSUS GÉNITAUX

REFLEXIONS A PROPOS DE 116 OBSERVATIONS CAMBODGIENNES

par

Ch. TOURNIER-LASSERVE (1), YIN TOL (2), KY KIM TENG (2) et A. BROUILLARD (3)

SUMMARY

A bad quality of tissues, bad obstetrical procedures, the large volume of Cambodian new borns and the frequence of repeated pregnancies are the principal reasons of the frequency and gravity of genital prolapses in Cambodia (116 cases are reviewed).

Many surgical procedures may be used and their results are referred and discussed.

Les prolapsus génitaux sont particulièrement fréquents dans les pays africains et asiatiques. 116 prolapsus génitaux traités chirurgicalement au Cambodge en 8 ans dans les services chirurgicaux de l'hôpital Preah Ket Mealea et de la Fondation Calmette, par la même équipe chirurgicale, sont les témoins de cette fréquence, et l'éclectisme dans le choix thérapeutique montre bien les difficultés de leur traitement.

Les déchirures, distensions et affaiblissement des moyens de contention permettent la migration vers le bas en association et, à des degrés divers, des viscères pelviens. Des anomalies congénitales : profondeur du Douglas, rétroflexion utérine, allongement du col, peuvent être responsables de très rares prolapsus de la vierge ou de la très jeune femme (5 cas dans notre série), ou être un facteur favorisant. Le facteur trophique hormonal à la ménopause et la sénilité amenuisent les moyens de soutien, et affectent la tonicité musculaire (49 p. 100 de nos observations après la ménopause, 81 p. 100 après 40 ans).

Dans notre série, *deux facteurs essentiels sont à retenir* : la qualité des tissus, qualité constitutionnelle, raciale (indienne et cambodgienne), avec retentissement des carences alimentaires (anémie, malnutrition, parasitose) et des modes de vie (74 p. 100 de population rurale) d'une part, et le rôle des traumatismes obstétricaux d'autre part. Les déchirures ou ruptures occultes sont encore trop souvent le fait, dans les pays en voie de développement, de la brutalité de l'expulsion et de diverses manœuvres. La répétition des grossesses précoces, successives, rapprochées et nombreuses, et les conditions des accouchements faits à domicile selon les méthodes traditionnelles, avec souvent manœuvre d'expression avant dilatation complète, la fréquence des déchirures périnéales non réparées (60 p. 100 des cas), enfin le volume des enfants cambodgiens (très différent des enfants vietnamiens) sont les principaux facteurs responsables. Un seul prolapsus est à relever après hystérectomie.

Tous les degrés des prolapsus génitaux se rencontrent, mais en chirurgie n'aboutissent que les prolapsus du 2e degré, et les grands prolapsus complets extériorisés (plus de 50 p. 100 de nos observations) comportent colpocèle et cystocèle utérines, hystérocèle et allongement du col, et colpocèle postérieure avec rectocèle. La rétroversion est habituelle. L'élytrocèle vraie, en dehors des prolapsus extériorisés, est rare (6 observations).

Des lésions génitales peuvent être associées (deux tumeurs de l'ovaire, quatre fibromes utérins). Les lésions du col utérin comme celles du vagin, cervicite ou ulcérations, sont banales dans la plupart de ces prolapsus extériorisés. Cinq fois ces lésions étaient majeures tout en n'étant pas néoplasiques (les cancers associés, six cas, ont été éliminés de cette série). Trois prolapsus rectaux ont été traités par une opération de OHR-LOYGUE, en même temps que le prolapsus génital.

Les troubles urinaires sont fréquents et divers. Très souvent dans les prolapsus complets extériorisés, la miction n'est possible qu'après la réintégration du prolapsus ou sa réduction. Une rétention chronique

(1) Médecin en Chef, Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin Assistant, Hôpital Calmette - Phnom-Penh.
(3) Médecin Principal, Assistant de chirurgie des Hôpitaux des Armées.

©SSA

avec résidu (26,6 p. 100 des cas) est responsable d'infection urinaire avec pollakiurie, douleurs à la miction et urines troubles, et de dysurie. Des calculs ont été observés dans trois observations (gros calculs multiples palpés à travers le cystocèle extériorisé), un retentissement sur le haut appareil avec dilatation et pyélonéphrite dans deux cas.

Si les malades se plaignent de la pollakiurie diurne, de mictions impérieuses, il est difficile d'apprécier l'incontinence orthostatique à l'interrogatoire. Entre les quelques gouttes d'urine émises involontairement à l'occasion d'effort, toux, éternuement et rire, et l'incontinence par miction impérieuse, il est difficile de faire la part de l'interprétation individuelle. Si l'incontinence d'urine d'effort est associée pour les uns à 9 sur 10 des prolapsus, à 1 sur 2 pour les autres, elle ne l'est dans cette série qu'une fois sur 6 prolapsus (20 p. 100 des malades). Cette incontinence n'est pas le propre des grandes cystocèles et des prolapsus complets. Elle se voit souvent avec la cystocèle minime, comme elle se voit en dehors de tout prolapsus. Il faut opposer la consultante pour incontinence d'urine à l'effort, chez qui l'examen de la vulve et du périnée montre un prolapsus vaginal associé, dont la cure isolée ne saurait en rien guérir l'incontinence, aux porteuses de gros prolapsus extériorisés (Indiennes, Africaines, Cambodgiennes) compliqués de troubles urinaires plus souvent dysuriques que d'incontinence.

L'examen de ces deux sortes de malades ne comportera pas les mêmes règles. Si les *colpocystogrammes* et les examens manométriques sont essentiels pour authentifier et préciser l'incontinence chez les premières, l'examen simple après réduction et maintien du prolapsus sera nécessaire pour déceler l'incontinence potentielle chez les secondes. L'importance dans ces derniers cas est de se défier tout particulièrement des incontinences potentielles qui se révéleraient après une cure banale du prolapsus ; d'où le choix d'une technique dans la correction chirurgicale du prolapsus et de la nécessité parfois d'un temps spécial de traitement ou de prévention chirurgicale de l'incontinence.

En schématisant les techniques chirurgicales utilisées dans ces 116 observations, nous pouvons résumer les tactiques opératoires pour corriger le prolapsus :

- *Par voie basse :*
  - 33 colpopérinéorraphies antérieures et postérieures à la manière d'Halban,
  - 11 interventions du type Manchester ou Magendie avec amputation du col,
  - 3 opérations de Shirodkar avec croisement, en avant de l'isthme, des utéro-sacrés,
  - 4 hystérectomies vaginales,
  - 3 cloisonnements élargis du vagin,
  - 1 interposition vésico-vaginale de l'utérus à la manière de Wertheim-Schauta.
- *Par voie haute :*
  - 46 hystéropexies par suspension au ligament prédiscal lombo-sacré,
  - 8 hystérectomies avec suspension du moignon cervical ou vaginal.
- *Interventions mixtes :*
  - 7 interventions diverses.

Pexie utérine, cervicale, ou vaginale lombo-sacrée :

— 46 hystéropexies et 8 cervico-pexies ou colpopexies au ligament prévertébral lombo-sacré seraient à opposer à 55 interventions diverses par voie basse.

Les pexies par voie haute ont été faites par fixation directe de l'isthme en avant du disque lombo-sacré, grâce à une mobilisation aisée de l'utérus qui remonte aussi facilement dans la cavité abdominale qu'il s'extériorise, dans ces prolapsus complets.

Le Douglas a été soigneusement cloisonné ou fermé par un accolement simple des deux feuillets péritonéaux ouverts (préféré à une Douglassectomie). Un geste complémentaire a été nécessaire dans 20 cas sur 45 pour compléter la correction de la cystocèle. Le décollement vésico-vaginal, a été suivi d'une fixation vésico-utérine après refoulement de la vessie vers le haut à la manière de Marion.

Au Cambodge, pays où le risque de la maladie thrombosante est inexistant, chez les femmes assez âgées, mais désirant encore conserver leur vagin, où l'hystérocèle extériorisée est prédominante, l'hystéropexie fixant directement l'isthme utérin (grâce à sa mobilité aussi bien vers le haut que vers le bas) au ligament prévertébral lombo-sacré, complétée ou non par une pexie vésico-utérine après décollement et refoulement de la vessie vers le haut, est une technique corrective des grands prolapsus extériorisés, facile à réaliser, efficace et sans danger. Cette technique est, pour nous, de choix dans un grand nombre de prolapsus complets. Technique valable à tout âge (en particulier après 40 ans chez des femmes ayant plus de 4 enfants et désirant une ligature des trompes), cette technique a pu être complétée par une urétro-cervicopexie vésicale à la manière de Marschall Marchetti (dans deux cas d'incontinences d'urines à l'effort) et associée (ou plutôt combinée) trois fois à une cure de prolapsus rectal par le procédé d'Ohr-Loygue. Nous n'avons jamais observé d'incontinence d'urine à l'effort secondaire à ces interventions chez ces malades qui présentaient des troubles dysuriques et rétentionnels au départ.

Les interventions par voie basse (55) conservent leur indication, et le choix sera affaire du chirurgien,

©SSA

Les opérations type Manchester et Magendie (11 cas) ont été réalisées quand un allongement hypertrophique du col ou des lésions cervicales imposaient d'associer une amputation du col.

— L'incontinence d'urine à l'effort, patente, associée au prolapsus génital, a parfois commandé la tactique opératoire :

- *Par voie basse :*
  - 1 interposition du fond utérin à la manière de Wertheim-Schauta,
  - 3 interpositions isthmiques après hystérectomie vaginale subtotale à la manière de Spalding-Richardson, aisées à réaliser, ont donné d'excellents résultats.

- *Par voie haute :*
  - L'incontinence associée à un prolapsus et à un fibrome a été traitée, dans deux observations, par une suspension isthmique lombo-sacrée et par une urétro-cervicopexie directe à la manière de Marschall-Marchetti.

— L'incontinence d'urine à l'effort, discutable ou potentielle, n'a, le plus souvent entraîné dans les prolapsus du 2e degré et extériorisés, aucun geste complémentaire. Cependant toutes les colpopérinéorraphies antérieures à la manière d'Halban ont comporté la plicature sous l'urètre et le vol vésical des tissus juxta-urétraux à la manière de Marion. Si cette plicature perd tout intérêt dans le traitement des incontinences d'urine patentes et prédominantes des petites cystocèles où elle risquerait d'être insuffisante et où elle doit faire place à des techniques visant plus à corriger l'incontinence que la cystocèle, elle peut compléter, dans le traitement de la cystocèle d'un prolapsus du 2e degré sans incontinence d'urine, la colpopérinéorraphie antérieure.

Les prolapsus génitaux qui aboutissent en chirurgie au Cambodge, comme beaucoup de prolapsus en Afrique ou aux Indes, sont des prolapsus complets extériorisés avec hystérocèle, ou des prolapsus du 2e degré. L'incontinence d'urine à l'effort n'est pas aussi fréquente que celle qui complique les petites cyctocèles ou les prolapsus traités en Europe. Les troubles urinaires infectieux, rétentionnels, et à retentissement sur le haut appareil, sont beaucoup plus préoccupants. Aussi la cure de prolapsus domine la tactique opératoire. L'association d'une fixation vésico-utérine après décollement et refoulement de la vessie vers le haut pour corriger la cystocèle et un cloisonnement du Douglas par une manœuvre simple peuvent être associés avec bénéfice aux hystéropexies isthmiques lombo-sacrées. La plicature sous-urétrale et vésicale des tissus juxta-urétraux à la manière de Marion complétera efficacement la colpopérinéorraphie antérieure à la manière d'Halban, dans les techniques par voie basse.

Dans les incontinences d'urine à l'effort, plus accentuées, associées à un prolapsus ou une petite cystocèle, nos préférences iraient :

- si les lésions abdominales imposent une cœliotomie : à la technique de Marschall-Marchetti par voie abdominale, associée aux autres gestes chirurgicaux ;
- si le prolapsus génital est important et la voie basse préférable : à l'interposition vésico-vaginale à la manière de Wertheim-Schauta, ou Spalding-Richardson quand elle est possible ;
- si l'incontinence est accentuée, avec un périnée suffisant, une cystocèle minime, et surtout dans le cas de récidive : aux opérations par fronde, par voie mixte ou par voie sus-pubienne isolée.

Ces observations sont rapportées dans la thèse de Ky Kim Teng, Phnom Penh, 1967 : « Expérience cambodgienne de l'hystéropexie discale dans les prolapsus génitaux ».

©SSA

ÉTUDE DES ALIMENTS DE SEVRAGE EN AFRIQUE OCCIDENTALE

VALEUR ALIMENTAIRE DES PROTEINES VEGETALES

RELATION ENTRE INDICE CHIMIQUE ET COEFFICIENT D'EFFICACITE PROTIDIQUE

par

J. BIDEAU (1), Michèle MAIGROT (Mme) (2) et J. NICOLI (3)

SUMMARY

The nutritional value of vegetables used in the weaning period in Senegal has been evaluated by biological and chemical methods and the varieties of the best quality have been selected.

There is a good correlation between the chemical index and the coefficient of proteinic efficiency. A good balance of the various amino-acids is an important factor of this efficiency.

La valeur alimentaire d'une protéine peut être déterminée par des méthodes chimiques et biologiques. Le dosage des acides aminés essentiels, le calcul de leur pourcentage par rapport aux acides aminés d'une protéine étalon, permet de déterminer l'indice chimique de la protéine, et l'expérimentation sur rat, par le calcul du coefficient d'efficacité protidique, la capacité de la protéine à favoriser la croissance pondérale.

De tels résultats permettent d'apprécier la part revenant à la composition en acides aminés dans la valeur alimentaire des protéines et d'orienter les recherches vers une amélioration de la qualité des aliments protéiques (*5 - 10*).

C'est ainsi que la sélection du mutant « opaque » à teneur élevée en lysine et tryptophane a permis d'obtenir une variété de maïs d'efficacité supérieure au maïs commun expérimentalement *(1)* et cliniquement *(2)*.

MATÉRIEL ÉTUDIÉ

Notre étude porte sur 37 échantillons (32 céréales et 5 légumineuses) fournis par le Centre de Recherches Agronomiques du Sénégal. Certains de ces échantillons sont d'origine locale, d'autres sont des variétés améliorées par croisements et sélection ou soumis à des doses variables d'engrais, d'autres enfin sont des espèces importées et adaptées aux conditions locales de sol et de climat (*3, 4, 7, 9*).

Sorghum sp. (Sorgho) (°1) : local - (°2) : hybride NK 300- (°3) amélioré CE.90.16-

Pennisetum sp. (Mil) : local.

Oryza sativa L. (Riz) (°1) : D52 37 (°2) Song pao- (°3) IR-8-(°4) H821- 3-(°5) T (N)1-(°6) L11-4- (7°) Ben touba B- (°8) IR8- (°9) I KP-(°10) SE 319G- (°11) HJ346D-(°12) HJ684Y- (°13) : Ebandoulaye.

Zea mays L. (maïs) (°1) local opaque 2- (°2) Tuxpeno opaque-2 (°3) Shakti opaque 2- (°4) local opaque 2x Tuxpeno opaque 2- (°5) local opaque 2x Shakti opaque 2- (°6) Tuxpeno opaque 2x Shakti opaque 2- (°7) maïs commun -(°8) hybride.

Vigna unguiculata L. (Niebé) (°1) 58-74 Pout L 48- 9- (°2) 66 -74x40L24-5-(°3)50- 40-3/4-L9-2 (°4) 185- 40-3/4-L9-2- (°5) 5/8-40-1/4-66-74-1/8-50.

TECHNIQUES UTILISÉES

— Expérimentation animale : détermination du coefficient d'efficacité protidique (C.E.P.) *(15)*.

Rats blancs de souche Wistar en période de croissance, après 10 jours de sevrage. Les animaux sont répartis en lots homogènes de 4 mâles et 4 femelles par lot dans des cages séparées. Les expériences se sont déroulées en dehors de la saison chaude. Durée

(1) Pharmacien-Chimiste en Chef du Service de Santé des Armées, Assistant des laboratoires de chimie.
(2) Technicienne de laboratoire du Service de Santé des Armées.
(3) Médecin en Chef du Service de Santé des Armées, Maître de recherche.

©SSA

TABLEAU I

Etude chimique et valeur alimentaire de différentes variétés des principaux aliments de sevrage

	Variétés	C.E.P.	Leucine/ Isoleucine	Isoleucine	Leucine	Acide glutamique	Nature du facteur limitant	Indice chimique	Protides totaux g %
RIZ	1	2,5	1,9	- 26	- 9	+ 23	lys.	48	8,8
	2	2,5	1,6	- 26	- 21	+ 27	thr.	55	9,9
	3	2,6	1,9	- 28	- 13	+ 27	lys.	49	8,5
	4	2,6	1,9	- 28	- 12	+ 29	lys.	53	8,1
	5	2,8	1,8	- 25	- 11	+ 21	lys.	56	9,5
	6	2,4	1,8	- 32	- 18	+ 13	thr.	46	11
	7	2,6	1,8	- 20	- 5	+ 34	lys.	52	8
	8	2,5	2,1	- 37	- 14	+ 32	lys.	53	6
	9	2,6	1,7	- 23	- 14	+ 34	lys.	54	7,4
	10	2,5	1,9	- 27	- 11	+ 20	lys.	48	11,6
	11	2,8	2	- 41	- 21	+ 22	lys.	53	8
	12	2,7	2	- 41	- 25	+ 6	lys.	54	7,9
	13	2,4	2	- 33	- 14	+ 25	lys.	53	9,2
MAIS	1	2,3	2,6	- 41	- 2	+ 16	ile.	59	8,5
	2	2,6	2,3	- 35	- 4	+ 16	ile.	65	8
	3	2,3	2,5	- 39	- 1	+ 13	lys.	59	8,1
	4	2,6	2,4	- 33	- 1	+ 19	ile.	67	7,6
	5	2,4	2,4	- 33	+ 1	+ 19	lys.	65	8,2
	6	2,4	2,3	- 39	- 6	+ 9	ile.	61	8
	7	1,8	3,5	- 37	+ 39	+ 41	try.	43	9,5
	8	2,1	3	- 33	+ 22	+ 26	lys.	52	7,5
SORGHO	1	0,55	2,5	- 30	+ 12	+ 63	lys.	23	9
	2	0,85	3,2	- 39	+ 26	+ 56	lys.	30	13,2
	3	1,15	3,3	- 32	+ 43	+ 46	lys.	30	11,5
V.UNGUI-CULATA	1	1,48	1,6	- 33	- 31	+ 27	cys.	40	21,5
	2	1,54	1,5	- 7	- 8	+ 27	cys.	45	23,3
	3	1,53	1,6	- 21	- 15	+ 33	cys.	45	21
	4	1,77	1,6	- 21	- 15	+ 30	cys.	48	19,2
	5	1,72	1,7	- 21	- 13	+ 32	cys.	47	21,5

©SSA

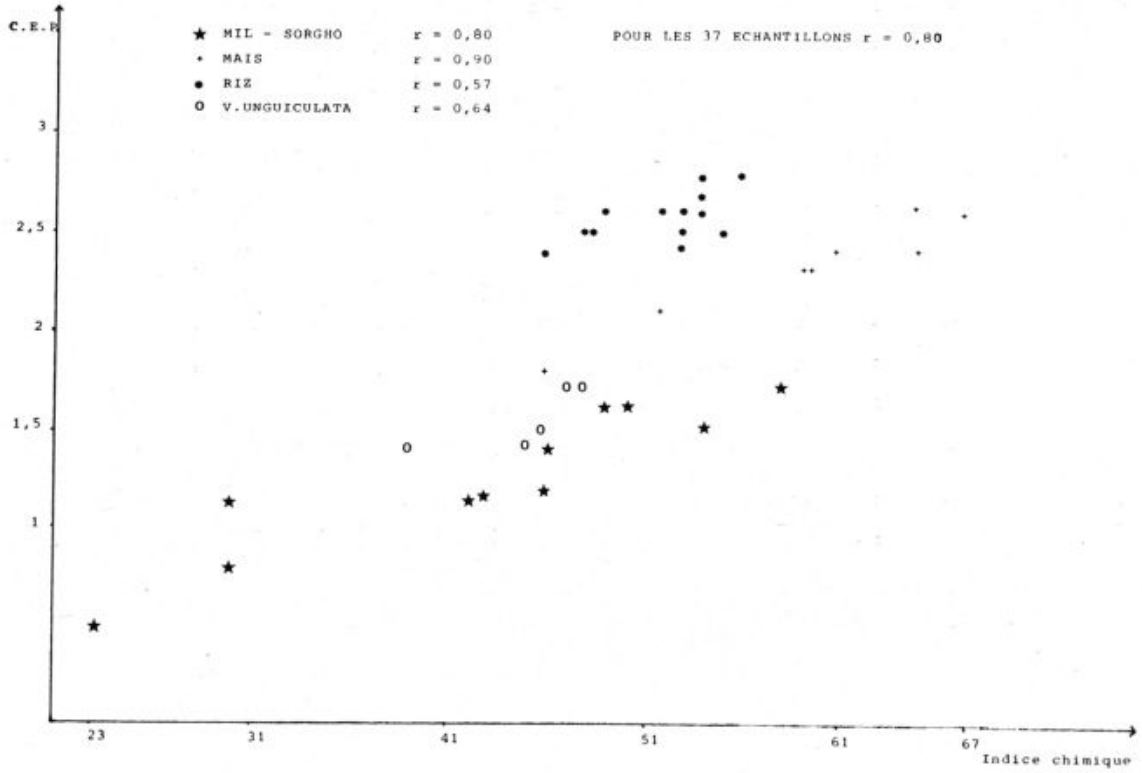
TABLEAU II

Action des engrais azotés sur les caractères du mil

CONDITIONS DE CULTURE	0 A	0 S	1 A	1 S	2 A	2 S	3 A	3 S
Protides totaux g %	8,6	8	10,4	9,8	10,6	10,2	12,2	12
Indice chimique	53	58	50	49	46	46	42	43
Facteur limitant	lys.	lys.	lys.	lys.	lys.	lys.	lys.	lys.
Acide glutamique	+ 44	+ 43	+ 51	+ 49	+ 52	+ 50	+ 55	+ 55
Leucine	+ 15	+ 14	+ 22	+ 22	+ 20	+ 20	+ 25	+ 23
Isoleucine	- 19	- 23	- 14	- 14	- 17	- 16	- 16	- 19
Leucine/ Isoleucine	2,2	2,3	2,5	2,2	2,3	2,3	2,3	2,4
C.E.P.	1,5	1,7	1,6	1,6	1,4	1,2	1,15	1,16

La lettre indique que la culture a été faite avec (A) ou sans (S) enfouissement de la paille compostée. Les cultures ont été faites sans (O) ou avec 60 kg (1), 90 kg (2), 150 kg (3) d'engrais azotés à l'hectare.

FIGURE I



©SSA

d'observation : 30 jours. Les consommations sont étudiées quotidiennement, les rats sont pesés chaque semaine. Les régimes sont isoprotidiques (10 p. 100 environ) et complémentés en minéraux et vitamines.

$$\text{C.E.P.} = \frac{\text{gain de poids (g)/animal/jour}}{\text{consommation de protides (g)/animal/jour}}$$

— Composition chimique : la composition centésimale des échantillons a été déterminée par les techniques officielles (A.O.A.C.). Dosage des protéines par mesure de l'azote total (*11*).

— Titrage des acides aminés : par chromatographie sur colonne (auto-analyseur Biocal) après hydrolyse dans C1H 6N, 24 H, 130°, (*6,8*). On détermine séparément le tryptophane après hydrolyse alcaline sous azote (*13, 18*), et la cystéine après oxydation performique et hydrolyse acide (*17*).

— Détermination de l'indice chimique (*14*) : on calcule les teneurs en acides aminés essentiels des protéines pour 100 g de protéines pures. On compare cette teneur à celle des acides aminés d'une protéine de référence (protéine de l'œuf de poule). L'acide aminé de plus faible teneur est appelé facteur limitant. En donnant aux protéines de l'œuf la valeur 100, on détermine l'indice chimique (100-pourcentage de déficit de l'acide aminé de plus faible teneur).

RÉSULTATS - DISCUSSIONS

Les résultats sont présentés dans les tableaux 1 et 2. Ils appellent les commentaires suivants :

1° Il n'y a pas de corrélation entre le taux des protéines totales et le C.E.P. *V.unguiculata* avec 20 p. 100 de protéines totales a un C.E.P. de 1,6 ; alors que les riz avec moins de 10 p. 100 de protéines totales ont un C.E.P. de 2,5. Mil, maïs, riz ont des taux de protéines totales voisins, le C.E.P. du riz est supérieur à ceux du maïs et du mil.

Le taux de protéines totales ne peut donc à lui seul donner une indication sur leur valeur alimentaire.

2° On observe une corrélation positive entre l'indice chimique et le C.E.P. (fig. 1). Elle est de 0,80 pour l'ensemble des 37 échantillons, 0,80 pour le mil et le sorgho, 0,57 pour le riz, 0,90 pour le maïs et 0,64 pour *V. unguiculata*.

La lysine, acide aminé de croissance est le facteur limitant le plus fréquemment rencontré.

3° Le rapport entre les acides aminés joue un rôle important dans l'efficacité d'une protéine. Ainsi les protéines du riz, mieux équilibrées, ont un coefficient d'efficacité protidique supérieur à celui des autres céréales (moins de déficits en acides aminés, mais également moins d'excès).

La leucine, l'isoleucine, l'acide glutamique, l'histidine, la glycine sont parmi les acides aminés étudiés ceux dont les variations quantitatives semblent avoir la plus grande importance. L'étude de l'influence de la fumure azotée sur la valeur alimentaire du mil (tableau 2) permet ainsi d'observer que des doses croissantes d'engrais azotés entraînent les variations suivantes :

— diminution des taux de glycine et d'histidine ;

— augmentation de la leucine (l'excès passe de + 15 p. 100 à + 23 p. 100) ;

— augmentation du taux d'acide glutamique (de + 44 p. 100 à + 55 p. 100) ;

— diminution de la lysine (facteur limitant), l'indice chimique diminuant de 53 à 43.

Le C.E.P. baisse progressivement de 1,5 à 1,15 alors que les protéines totales augmentent de 8 à 12 p. 100.

De telles variations ont été observées pour d'autres céréales (19), et il semble bien que le déséquilibre des acides aminés soit une des causes de la baisse de l'efficacité d'une protéine qui repose moins sur des taux absolus que sur un équilibre convenable (16).

RESUME

Des méthodes biologiques et chimiques ont permis de déterminer la valeur alimentaire des aliments végétaux de sevrage et de sélectionner les variétés de meilleure qualité. Il existe une bonne corrélation entre l'indice chimique et le coefficient d'efficacité protidique. L'équilibre entre les différents acides aminés est un facteur important de cette efficacité.

REMERCIEMENTS

Nous tenons à remercier ici MM. J.-P. Aubin, J. Durovray, F. Ganry, C. Magne, D. Sene de l'Institut de Recherches Agronomiques du Sénégal qui nous ont fourni les différentes variétés d'échantillons, bases de cette étude. Le travail a été réalisé avec l'aide du Fonds d'Aide et de Coopération (France).

Organisme de Recherches pour l'Alimentation et la Nutrition Africaines (O.R.A.N.A.) - Dakar Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées - Le Pharo - Marseille.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — ABRAHAM (J.), BARATOU (F.), ROBIN (P.) et JACQUOT (R.). — Etude de la composition et de la valeur nutritionnelle du maïs opaque 2. — *Ann. Nutr. Alim.* 1970, *24,* 51-91.

2 — ABRAHAM (J.) et PARDO (F.). — Le maïs opaque en Colombie. — *Bull. Nutr. F.A.O.* 1971, *2,* 1-14.

3 — ADRIAN (J.). — Etude de la valeur protidique de trois légumineuses domestiques africaines (Voandzou, Dolique, Niébé). — *Ann. Nutr. Alim.* 1964, *18,* 1-18.

4 — ADRIAN (J.) et JACQUOT (R.). — Le sorgho et les mils en alimentation humaine. C.N.R.S. 1964, Vigot Edit., Paris.

5 — AUTRET (M.), PERISSE (J.), SIZARET (F.) et CRESTA (M.). — Valeur protéique de différents types alimentaires dans le monde. Leur aptitude à la supplémentation. — *Bull. Nutr. F.A.O.* 1968, *6,* 1-29.

6 — BLACKBURN (S.). — Amino acid determination. Methods and techniques. 1968, Marcel Dekker Inc. New York.

7 — BUSSON (F.). — Plantes alimentaires de l'Ouest Africain. Imprimerie Leconte, Marseille 1965.

8 — BUSSON (F.), CARBIENER (R.) et LANZA (J.). — Méthodes chromatographiques de dosage des acides aminées. 1960.

9 — BUSSON (F.), LUNVEN (P.), LANZA (M.), AQUARON (R.), GAYTE-SORBIER (A.) et BONO (M.). — Contribution à l'étude chimique des mils et sorghos. — *Agron. trop.* 1962, *17,* 752-764.

10 — CRESTA (M.), PERISSE (J.), AUTRET (M.) et LOMBARDO (E.). — Etudes des corrélations entre les mesures biologiques et les mesures chimiques de la qualité des protéines alimentaires. — *Ann. Nutr. Alim.* 1971, *25,* 61-76.

11 — HORWITZ (W.). — (Ed., Official Methods of Analysis of the Association of official agricultural chemists, A.O.A.C. Washington 1960 (9e édition).

12 — JACQUOT (R.), et FRANÇOIS (A.-C.). — Valeur nutritionnelle des protéines. — *Ann. Biol. Anim. Bioch. Biophys.* 1963, *3,* numéro hors série.

13 — KNOX (R.), KOLHER (G.-O.), PALTER (R.) et WASKER (H.-G.). — Determination of tryptophan in foods. — *Ann. Biochem.* 1970, *36,* 136-143.

14 — MITCHELL (H.-H.) et BLOCK (R.-J.). — Some relationships between the amino acid contents of proteins and their nutritive value for the rat. — *J. Biol. Chem.* 1946, *163,* 599-620.

15 — PERETIAU (J.) et ABRAHAM (J.). — Mesure du coefficient d'efficacité protidique. — *Ann. Nutr. Alim.* 1963, *27,* 81-102.

16 — PORTER (J.-W.G.) et ROLLS (B.-A.). — Proteins in human nutrition. Academic Press London and New York 1973.

17 — STANDFORD MOORE. — On the determination of cystin as cysteic acid. — *J. Biol. Chem.* 1963, *338,* 235-237.

18 — YAMAMURA (Y.). — Determination of tryptophan in foods with particular reference to cereals. — *Dissertation Abst. Internat.* 1969, *30,* 2028 B.

19 — Travaux de la Commission d'Etude du Centre National de Coordination des études et recherches sur la Nutrition et l'Alimentation.
Influence des conditions de production, de récolte et de stockage sur la composition biochimique des céréales. Répercussion des variations sur la valeur nutritionnelle. — *Ann. Nutr.* 1966, *20,* 147-256.

©SSA

A PROPOS D'UNE TECHNIQUE SIMPLE DE FILTRATION DES URINES DANS LE DIAGNOSTIC DE LA BILHARZIOSE URINAIRE EN ENQUÊTE DE MASSE

par

S. PLOUVIER (1), J.-C. LEROY (2) et J. COLETTE (1)

SUMMARY

Small discs of filter paper are held by a plastic millipore membrane. They are removed after filtration and deposited on a slide which, after staining by Lugol, is put on the stage of a microscope. After 1500 controls this easy and non-expensive device seems more reliable than the former sedimentation-centrifugation technique.

I. - INTRODUCTION

Le principe de la filtration sur membrane a trouvé des applications en parasitologie, et notamment dans le diagnostic de diverses parasitoses : bilharzioses (travaux de ROWAN et GRAM [1 et 2], BELL [3 et 4] et BRADLEY [5, 6, 7]) et filarioses (travaux de CZULAREK et DESOWITZ, 8). Nous présentons ici une application de cette technique qui nous rend les plus grands services sur le terrain, au cours des enquêtes épidémiologiques sur la bilharziose urinaire.

II. - DESCRIPTION DE LA TECHNIQUE

— 10 ml d'urines fraîchement émises sont recueillis dans une seringue.

— La filtration s'effectue à l'aide d'un support-filtre en plastique de fabrication Millipore (réf. SX 0001300 SWINNEX).

— Les filtres originaux en cellulose sont ici avantageusement remplacés par des rondelles de papier-filtre ordinaire de 12 mm de diamètre, découpés à l'emporte-pièce (filtres plissés PRAT-DUMAS n° 2).

— Après passage des urines dans le support-filtre, le filtre de papier est prélevé à l'aide d'une pince à timbres puis déposé sur une lame porte-objets.

La lecture se fait dès lors à l'objectif 10, immédiatement entre lame et lamelle après dépôt d'une goutte de lugol à 50 p. 100 dans l'eau distillée.

Dans le cas d'une lecture différée, les lames porte-objets sont numérotées, puis classées après coloration et séchage à l'air libre, sans lamelle. Compte tenu d'une décoloration spontanée de la préparation dans le temps, l'adjonction d'une nouvelle goutte de lugol dilué s'avère indispensable avant lecture.

Dans tous les cas, les œufs de bilharzies sont aisément reconnaissables et les causes d'erreurs nulles après vérification au plus fort grossissement. Le *Miracidium* parfois altéré apparaît coloré en brun plus ou moins foncé, la membrane ovulaire et l'éperon terminal permettant l'identification. De plus, nous avons rencontré à plusieurs reprises des œufs de *Schistosoma Mansoni* en cas d'association, voire des œufs d'oxyures parfaitement reconnaissables chez des jeunes filles.

Cette technique permet ainsi une étude qualitative et quantitative immédiate ou différée, directement applicable sur le terrain pour une enquête de prévalence. Technique simple, au prix de revient modique, elle est remarquable en outre par le faible encombrement du matériel ainsi collecté.

Nous venons d'ailleurs d'effectuer récemment une enquête au Mali (9), portant sur près de 1.500 exa-

(1) Médecin principal. Assistant de biologie des hôpitaux des Armées.
(2) Médecin volontaire du Service National de Coopération.

©SSA

mens d'urines par cette technique de filtration, sans aucun problème de conservation des lames après un délai de trois semaines, le risque de prolifération fungique se trouvant éliminé par l'utilisation initiale de lugol.

III. - RÉSULTATS COMPARÉS AVEC UNE TECHNIQUE CLASSIQUE DE SÉDIMENTATION-CENTRIFUGATION

Lors d'une enquête préliminaire dans un collège agricole de la région de Bobo-Dioulasso, nous avons récolté 136 échantillons d'urines pour comparer la technique classique de sédimentation-centrifugation utilisée auparavant à la Section avec cette méthode de filtration (10).

Dans un premier groupe de 85 sujets, la technique de filtration a permis le dépistage de 34 bilharzioses urinaires pour 21 cas seulement par l'ancienne technique. En outre, on note 15 faux négatifs avec la méthode de sédimentation-centrifugation (3 faux négatifs seulement avec la technique de filtration parallèlement utilisée).

Dans un second groupe de 51 sujets, nous dépistons 8 bilharziens avec la technique de filtration et trois seulement avec la simple sédimentation-centrifugation.

Ainsi, pour l'ensemble de l'enquête nous obtenons les résultats suivants :

— Sujets examinés, 136.
— Ensemble de bilharzioses dépistées avec les deux techniques 45
— Par la seule sédimentation-centrifugation .. 25
— Par la seule filtration 42
— Examen faussement négatif après sédimentation-centrifugation 20
— Examen faussement négatif avec la simple filtration 3

Exception faite de 3 examens discordants dans la première série de sujets, au bénéfice de l'ancienne technique, outre sa plus grande fiabilité nous remarquons que la filtration utilisée seule augmente de façon appréciable les chances de dépister les faibles oouries.

IV. - CONCLUSIONS

Nous inspirant du principe de la filtration de produits biologiques, sur millipore, nous décrivons ici une technique simplifiée utilisable pour le diagnostic de la bilharziose urinaire, applicable en enquête de masse. Sans permettre d'affirmer la viabilité des œufs (critère thérapeutique), elle constitue cependant une méthode de dépistage qualificatif et quantitatif, suffisante et peu coûteuse pour des enquêtes épidémiologiques sur le terrain. En outre sa fiabilité paraît supérieure à la classique technique de sédimentation-centrifugation plus couramment utilisée.

Travail de la Section Parasitologique du Centre MURAZ
O.C.C.G.E. - BOBO-DIOULASSO
B.P. 153 (*Haute-Volta*)

BIBLIOGRAPHIE

1 — Rowan (W.-B.). — A simple device for determining population density of *Schistosoma mansoni* cercariae in infected water. — *J. of Parasitology* 1957, *43,* 696-697.

2 — Rowan (W.-B.) and Al Gram. — Quantitative recovery of helminth eggs from relatively larges samples of feces and sewage. — *J. of Parasitology* 1959, *45,* 615-621.

3 — Bell (D.-R.). — A new method for counting *Schistosoma mansoni* eggs in feces. — *Bull. OMS* 1963, *2,* 525-330.

4 — Bell (D.R.). — *Ann. of Tropical Med. And Parasitology* 1967, *61,* 220-223.

5 — Bradley (D.-J.). — The measurement of Bilharziasis prevalence and Schistosomal eggs out put (aims and technique with an account of field method). — *Bull. OMS* 1965, *33,* 503-508.

6 — Bradley (D.-J.). — The measurement of Schistosome populations in Mostofi F.K. ed. symposium on Bilharziasis 1967. — *Berlin Springer,* 1967, 301-327.

7 — Bradley (D.-J.). — Modified apparatus for parasite filtration. — *Bull. OMS* 1968, *38* (5), 828-832.

8 — Chulanek (P.) and Desowitz (R.-S.). — A simplified membrane filtration technique for the diagnosis of microfilareria. — *J. of Parasitology* 1960, June, *56* (3), 623-624.

9 — Leroy (J.-C.), Chatelin (X.), Sellin (B.). — Enquête sur l'endémie bilharzienne dans la région de Kangaré-Yanfolila (République du Mali). — *Bull. OCCGE Centre Muraz* — Bobo-Dioulasso (à paraître).

10 — Roux (J.) et coll. — Bilharzioses : étude épidémiologique et enquête sur le réservoir de virus humain. Techniques de dépistages, méthodologie et résultats. 1974 — OCCGE — 14e Conférence Technique — Centre Muraz — Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

©SSA

L'UNITÉ MOTRICE CHEZ LES LÉPREUX

RESULTATS D'UNE ETUDE ELECTROMYOGRAPHIQUE ET HISTOLOGIQUE, COMPAREE AUX DONNEES CLINIQUES ET AUX VITESSES DE CONDUCTION MOTRICE*

par

A. SEBILLE (1)

SUMMARY

Electromyographic records and muscular biopsies, performed on 20 leprous patients are compared to the clinical condition and to the motorial conduction speed : the motorial unit in Leprosy may be damaged according to four paterns which may be diversly associated :

— A primary and selective involvment of muscular fibers.
— A muscular enervation caused by axon degeneration.
— An interstitial myositis.
— A troncular and segmentary destruction of myelin.

Plusieurs travaux ont déjà montré l'intérêt qu'il y a à confronter chez les lépreux divers types d'examens pour mieux apprécier le retentissement des multinévrites (ANTIA, DIVEKAR, DASTUR, 1966 ; ANTIA, PANDYA, DASTUR, 1970 ; CARAYON, 1970). S'ils ont tous permis de progresser dans la connaissance du nerf lui-même, ils n'ont pas permis d'établir de relation entre le tronc nerveux et les atteintes musculaires existantes.

La preuve apportée par HARMAN (1968) puis par PEARSON, REES, WEDDELL (1970) qu'il existe un envahissement bacillaire des fibres musculaires elles-mêmes pose le problème de savoir si la lésion musculaire est primitive et indépendante de l'atteinte tronculaire, ou bien si elle lui est secondaire et associée. Ce travail n'a pas la prétention de trancher un problème aussi ardu avec l'exploration du territoire sciatique externe d'une vingtaine de sujets : en comparant quelques données particulières entre elles, il montre surtout l'intérêt pratique de chacune si elle avait été prise isolément, et les hypothèses qui découlent de leur utilisation simultanée.

I. - MATÉRIEL ET MÉTHODE

1. Les sujets sélectionnés.

Cette série comporte 20 sujets, dont 17 sont lépromateux, 2 tuberculoïdes et 1 borderline. Six d'entre eux ont déjà présenté une réaction lépreuse, 9 en ont présenté plusieurs. Quinze des lépromateux ont été choisis pour la discrétion ou l'absence de signes neurologiques dans le territoire de l'un des sciatiques poplités externes, les 5 autres sujets ont été inclus, soit parce qu'ils étaient tuberculoïdes, soit parce qu'ils présentaient une réaction lépreuse évolutive.

2. Les enregistrements.

L'électromyographe employé est du type classique, transistorisé (Tonnies 11 S). Le recueil de l'activité musculaire unitaire a été effectué avec une aiguille monofilaire coaxiale (Disa). Le protocole d'examen s'est déroulé en quatre temps : insertion de l'aiguille et observation du muscle au repos ; faible contraction pour étudier les potentiels d'unité motrice ; forte contraction contre résistance pour étudier le recrutement des unités motrices ; repos et observation. Désinsertion.

(*) Travail de l'Institut Marchoux de Bamako (République du Mali) [membre de l'O.C.C.G.E.]. Directeur : professeur P. SAINT-ANDRÉ.
(1) Médecin volontaire du Service National de Coopération, interne des Hôpitaux de Rouen.

©SSA

Le stimulateur inclus dans l'électromyographe a permis le calcul des vitesses de conduction motrice par la méthode de Hodes. Dans ce but, on a placé plusieurs électrodes de stimulation pour obtenir des résultats segmentaires (SWIFT et col. 1973). En recueillant en surface les potentiels musculaires du pédieux, on a pu ainsi obtenir : un segment poplité du creux poplité à la tête du col du péroné ; un segment jambier, de la tête du col au cou de pied ; un segment terminal du cou de pied au pédieux. Avec des *stimuli supra liminaires,* une température ambiante variant entre 25° et 30° C et des patients apyrétiques, on a pris pour chiffres normaux 3 résultats puisés dans la littérature : 45 M/s de conduction motrice pour les 2 premiers segments, 4,5 ms de latence distale pour le dernier.

Ces valeurs sont les moyennes actuellement admises retranchées de deux écarts types.

3. Choix des muscles explorés.

On a enregistré bilatéralement chez chaque sujet les unités motrices du jambier antérieur et du long péronier latéral. Ce choix découle :

— de l'innervation de ces muscles par chacune des branches de division du sciatique poplité externe ;

— de l'importance fonctionnelle de ces muscles dans la marche ;

— de leur commodité d'accès pour l'examen.

4. Les biopsies musculaires.

Après l'élimination de 2 enfants et d'une réaction lépreuse sévère, elles ont été pratiquées 17 fois sur le muscle présentant l'atteinte électrique la plus discrète. Toutes ont été exécutées au point d'insertion de l'aiguille d'enregistrement électromyographique et de façon à éviter toute contamination bacillaire cutanée. L'une d'entre elles n'ayant pas rapporté de matériel contractile, il reste 16 examens exploitables. Après fixation au formol-calcium, dégraissage, inclusion en paraffine, les coupes alors pratiquées ont été colorées par les moyens habituels et par le Ziehl.

II. - DONNÉES ÉLECTROMYOGRAPHIQUES ET HISTOLOGIQUES

1. Séméiologie électromyographique.

Sur 74 tracés lisibles, on trouve des enregistrements normaux et uniquement des signes de dénervation partielle.

Ceux-ci sont associés très rarement à des signes de réinnervation.

On a pris pour critères de diagnostic les éléments suivants :

TRACÉ NORMAL

Pas d'activité spontanée.

Potentiels d'unité motrice normaux en faible contraction.

Recrutement interférentiel ou à la rigueur intermédiaire en cas de mauvaise coopération, pour une contraction maximale contre résistance.

DÉNERVATION PARTIELLE EN COURS

Eventuelle activité spontanée.

Présence de potentiels polyphasiques déchiquetés à un taux supérieur à 10 p. 100.

Tracé simple ou intermédiaire en contraction maximale.

DÉNERVATION PARTIELLE FIXÉE

Eventuelle activité spontanée.

Potentiels géants, supérieurs à 2mV, ou allongés, supérieurs à 6ms, en faible contraction.

Tracé simple ou intermédiaire pour une contraction maximale associant une haute fréquence de battement.

Selon ces critères les résultats de la série sont les suivants :

20 p. 100 de tracés normaux,
50 p. 100 de dénervations en cours,
30 p. 100 de dénervations fixées,
3 p. 100 de réinnervation.

Il n'y a pas de dénervation totale puisque les sujets ont été sélectionnés dans ce but.

2. Données histologiques.

A l'exception de 6 coupes normales, les 10 diagnostics histologiques portés sont de 3 types :

— 6 coupes présentent des lésions de type neurogène. Il s'agit en particulier des types tuberculoïdes et du borderline.

— 3 coupes montrent des lésions myogènes associées aux lésions neurogènes précédentes (une concernait un sujet tuberculoïde).

— 7 coupes présentent un envahissement interstitiel de macrophages et de cellules de Virchow. Quatre

©SSA

fois cette myosite interstitielle est isolée, 3 fois elle est associée à des lésions neurogènes.

Enfin la présence de bacilles alcoolo-acido-résistants dans les gaines nerveuses a été signalée 3 fois. Une seule fois leur présence est indiscutable dans les fibres musculaires elles-mêmes chez un lépromateux quelques jours avant une réaction lépreuse d'importance moyenne.

Pourtant l'influence des réactions lépreuses n'est pas manifeste sur l'aspect histologique. Tous les sujets dont la biopsie est normale ont, en effet, présenté au moins une réaction, alors que la moitié des cas de lésion neurogène n'ont jamais souffert. Par contre, il semble que la présence d'un infiltrat interstitiel soit en rapport avec le nombre des poussées réactionnelles antérieures.

3. Comparaison entre les données électromyographiques et histologiques des mêmes muscles.

Il n'existe aucune relation directe entre les résultats des 2 types d'examens dans cette série. En effet :

— quatre tracés normaux correspondent à 4 diagnostics histologiques différents ;

— six biopsies normales se répartissent entre les divers aspects de tracés ;

— les signes de dénervation se voient en proportion égale pour les diverses lésions histologiques et pour les biopsies normales ;

— enfin les lésions myogènes n'ont pas donné de signes électriques concomitants selon les définitions habituelles.

De la comparaison des deux examens, il résulte finalement que dans les cas où l'électromyographie (EMG) plus facile à réaliser est normale, la biopsie redresse pratiquement à tout coup le diagnostic : un seul sujet sur 16 paraît indemne en comparant les données de ces examens.

4. En résumé.

— Les signes EMG observés sur 74 tracés de jambier antérieur et de long péronier latéral s'apparentent uniquement à des dénervations.

— Sur 16 biopsies musculaires pratiquées les 2/3 présentent des anomalies fibrillaires neurogènes ou myogènes ou des infiltrats interstitiels. Une seule fois des BAAR sont présents dans les fibres elles-mêmes.

— Les 2 examens ne montrent pas de corrélations. De leur conjonction, il résulte que 95 p. 100 des sujets de la série souffrent d'anomalies musculaires.

III. - CONFRONTATION DES DONNÉES CLINIQUES, ÉLECTROMYOGRAPHIQUES ET HISTOLOGIQUES

1. Rappel sur le status des sujets.

Les 17 lépromateux choisis, y compris les deux sujets en poussée réactionnelle, l'ont été pour la discrétion de leurs signes cliniques neurologiques, dans le territoire sciatique poplité externe. Ceux-ci se limitent, lorsqu'ils existent, à un épaississement du tronc au col du péroné. Un sujet tuberculoïde présente en outre un steppage bilatéral avec force musculaire cotée à 3 pour les muscles enregistrés. Le cas borderline ne présente aucune manifestation neurologique. On n'a pas tenu compte des anesthésies et des troubles de la sensibilité devant l'impossibilité de prouver leur origine tronculaire.

2. Comparaison entre les données cliniques et les signes électromyographiques dans le territoire sciatique poplité externe.

Si la présence d'un épaississement est essentiellement associée à des signes de dénervation musculaire, son absence ne doit pas inciter à l'optimisme, puisque les signes de dénervation sont alors aussi fréquents quel que soit le muscle considéré.

De même, parmi les 71 muscles présentant une force musculaire normale, il n'en existe que 10 dont le tracé EMG est normal également, alors que 18 d'entre eux souffrent de dénervation fixée.

Le sujet tuberculoïde souffrant de steppage présente uniquement des signes de dénervation fixée.

3. Comparaison entre les aspects histologiques et les données cliniques dans le territoire sciatique poplité externe.

La présence d'un épaississement ne préjuge pas de l'aspect histologique puisque 5 fois sur 10, la biopsie est normale. Même constatation avec les muscles de force musculaire normale : 6 fois seulement sur 15 la biopsie est normale, tandis que les autres cas présentent tous les types de lésion.

Toutefois l'unique cas de steppage présente bien des lésions neurogènes des fibres musculaires.

Il faut enfin noter que les 7 infiltrats interstitiels sont compatibles avec une force musculaire normale.

En résumé.

Chez ces sujets sélectionnés pour la discrétion ou l'absence des manifestations neurologiques, on note :

©SSA

— L'importance des signes de dénervation EMG en dehors de tout signe clinique décelable.

— L'absence de relation entre les signes cliniques et histologiques.

Il en résulte qu'en l'absence de signe clinique, l'EMG d'abord, la biopsie ensuite complètent leurs informations et montrent des lésions musculaires dans 90 p. 100 des cas.

L'épaississement tronculaire est un excellent argument d'atteinte musculaire associée puisque l'EMG seule montre alors des signes de dénervation dans 90 p. 100 des cas.

IV. - APPORT DES VITESSES DE CONDUCTION MOTRICE. COMPARAISON AVEC LES RÉSULTATS ÉLECTROMYOGRAPHIQUES

1. Résultats des calculs de vitesses de conduction motrice segmentaires du sciatique poplité externe (tableau n° 1).

L'histogramme des vitesses de conduction motrice du segment poplité sur 24 cas exploitables montre un pic de 6 cas compris entre 50 et 55 M/s. Trois cas sont supérieurs à 60 M/s et 13 cas ralentis, inférieurs à 45 M/s.

Au niveau de la jambe, 7 nerfs seulement sur 17 sont ralentis à moins de 45 M/s. On remarque par ailleurs que les résultats sont plus groupés que précédemment.

Enfin au niveau du cou de pied, 5 cas seulement sur 17 présentent une latence distale allongée.

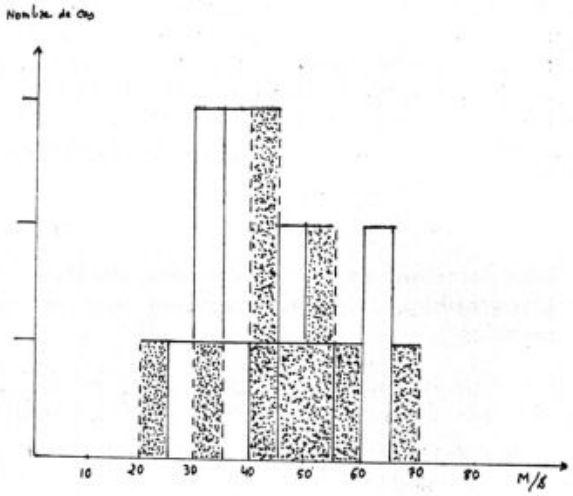


TABLEAU II

Comparaison entre les histogrammes des vitesses de conduction motrice du segment poplité du sciatique poplité externe, des nerfs épaissis (traits pointillés) et des nerfs indemnes cliniquement (traits pleins et espaces blancs).

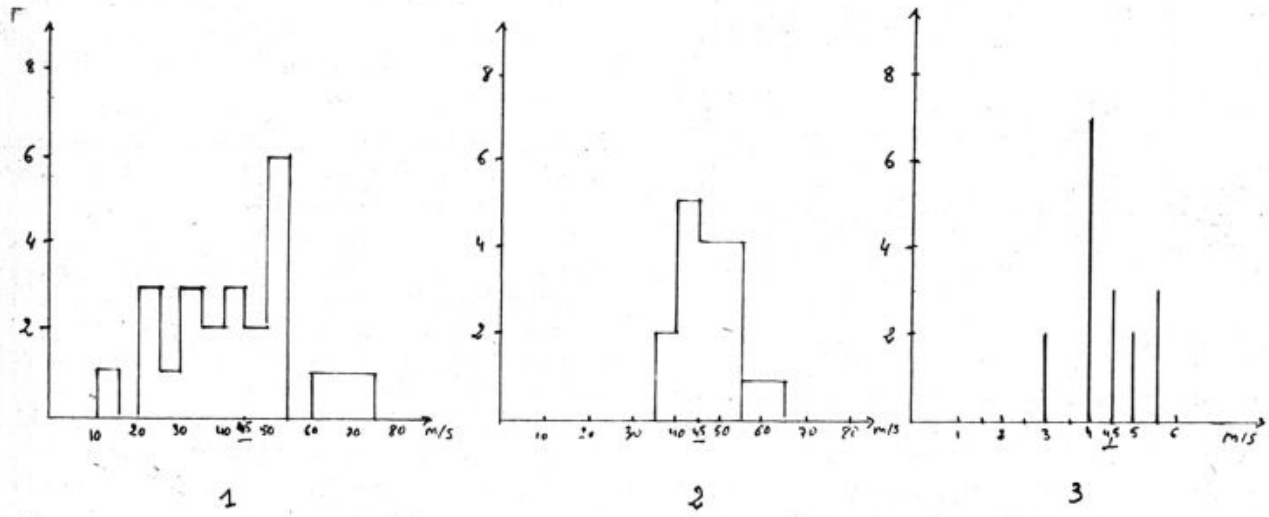
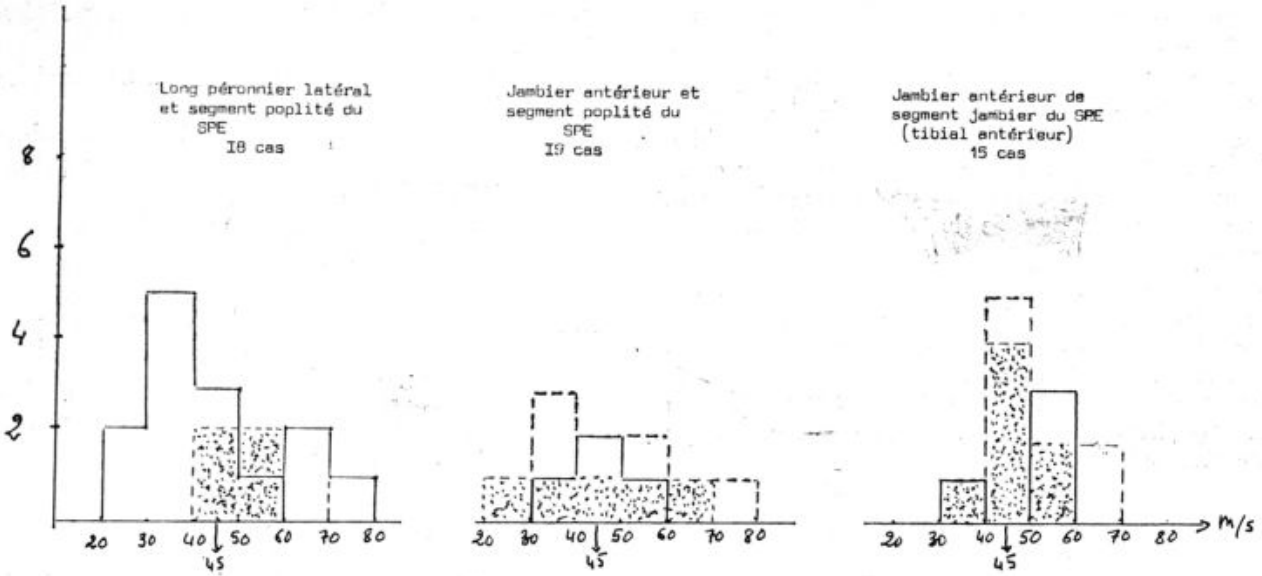


TABLEAU I

Histogramme des vitesses de conduction motrice du nerf sciatique poplié externe.
1 — Segment poplité : 24 cas.
2 — Segment jambier : 17 cas.
3 — Latence distale : 17 cas.
Stimulation monopolaire. Recueil par électrodes de surface sur le pédieux.

©SSA



(Encadré : EMG normal. Tirets : Dénervation en cours. Pointillés : Dénervation fixée.

TABLEAU III

Comparaison entre les signes électromyographiques de deux muscles de la jambe et les vitesses de conduction motrice de deux segments du sciatique poplité externe chez 15 lépromateux traités sans poussée réactionnelle évolutive.

Il semble donc que les ralentissements soient préférentiels au niveau des zones susceptibles d'être épaissies, zones où ils sont à la fois plus nombreux et plus importants que sur les autres segments.

La comparaison entre les histogrammes des nerfs épaissis et des nerfs indemnes au creux poplité (tableau n° 2) ne met en évidence aucune relation entre épaississement et ralentissement. Par ailleurs, il n'est pas possible non plus de montrer une influence des réactions lépreuses, de la durée d'évolution ou du traitement suivi.

2. **Comparaison entre les vitesses de conduction motrice et les signes EMG du territoire sciatique poplité externe chez 15 lépromateux sans poussée réactionnelle** (tableau n° 3)

Les 2 examens ont été pratiqués au cours de la même séance d'enregistrement pour chaque sujet.

On a établi 3 groupes d'histogrammes :

— La comparaison entre la vitesse de conduction du segment poplité et l'EMG du long péronier latéral sur 18 cas (aucun EMG normal) montre une répartition groupée autour de la normale des vitesses de conduction des nerfs innervant les muscles dénervés de façon fixée, tandis que pour les muscles en cours de dénervation, il existe 2 pics symétriques dont l'un est normal l'autre ralenti.

— La comparaison entre les vitesses de conduction du même segment poplité et les signes EMG du jambier antérieur montre :

* Un étalement des vitesses du groupe des dénervations fixées de part et d'autre de la moyenne.
* Une distribution régulière autour de 45 M/s du groupe des EMG normaux.
* Une répartition sensiblement identique du groupe des muscles en cours de dénervation.

— On trouve enfin des résultats identiques tant entre le jambier antérieur et le segment jambier (nerf tibial antérieur) qu'entre le jambier antérieur et le segment poplité.

3. **En résumé.**

Chez 15 lépromateux non réactionnels,

— il existe un ralentissement des vitesses de conduction motrice du nerf sciatique poplité externe, segmentaire, localisé au creux poplité et indépendant de l'épaississement éventuel du tronc nerveux ;

— ce phénomène existe dans la moitié des cas, alors que la proportion tombe vers 30 p. 100 pour les autres segments ;

— la distribution comparée des vitesses de conduction motrice et des signes EMG des muscles innervés ne met pas en évidence de différence significative entre les tracés normaux et les divers types de dénervation.

©SSA

4. Cas particuliers : Tuberculoïdes et réactions en cours.

Les 2 tuberculoïdes enregistrés présentent la particularité d'afficher des valeurs de conduction particulièrement basses. Le 1er cas a un ralentissement bilatéral à 20 M/s associé à un épaississement, au creux poplité. L'autre, qui présente un steppage bilatéral, a une conduction motrice de 12 M/s dans un creux poplité.

Deux réactions lépreuses d'intensité moyenne ont été enregistrées au 3e jour d'un traitement à l'aspirine : là encore les ralentissements sont considérables dans un cas (22 M/s au creux poplité, 35 M/s à la jambe), alors que l'autre paraît normal (52 M/s au creux poplité). Des contrôles ultérieurs n'ont pas pu être pratiqués.

V. - CONCLUSIONS

— L'unité motrice des lépreux explorés est susceptible de présenter 4 types de lésions différentes :

* Une atteinte pure des fibres musculaires, primaire, décelée par biopsie.
* Une atteinte des fibres musculaires consécutive à la dégénérescence axonale des motoneurones. Celle-ci est mise en évidence par l'électromyographie ou la biopsie. Ce type de lésion touche à des degrés divers au moins 90 p. 100 des sujets indemnes cliniquement.
* Une atteinte musculaire interstitielle faite d'un infiltrat inflammatoire que seule la biopsie permet de déceler.
* Une démyélinisation tronculaire comme en attestent les ralentissements de la conduction motrice.

Ces 4 lésions sont diversement associées :

* La démyélinisation tronculaire paraît indépendante des dégénérescences axonales.
* Les lésions musculaires primaires sont toujours associées à des lésions neurogènes secondaires.
* Les myosites interstitielles sont indépendantes, soit isolées, soit associées aux autres lésions.

— La fréquence considérable des dégénérescences axonales avec leur retentissement musculaire infraclinique laisse penser que ces lésions sont très précoces et évoluent peut-être à bas bruit en même temps que les lésions cutanées plus voyantes chez les lépromateux.

— L'utilisation des divers examens envisagés n'apparaît pas hiérarchisée :

* L'examen clinique n'apporte finalement que des informations tardives et les dégâts sont déjà constitués la plupart du temps.
* Le calcul des vitesses de conduction motrice explore l'état du tronc nerveux mais ne peut préjuger du retentissement musculaire.
* L'électromyographie et la biopsie paraissent complémentaires pour les cas infracliniques.
* La biopsie est seule à déceler les atteintes musculaires primaires et les myosites interstitielles.

RESUME

Dix-sept sujets lépromateux, 2 tuberculoïdes et un borderline ont été sélectionnés pour la discrétion de leurs troubles neurologiques. Deux d'entre eux présentaient une poussée réactionnelle. Les explorations ont été exécutées dans le territoire sciatique poplité externe.

Sur 74 tracés EMG on trouve 20 p. 100 d'entre eux normaux. Les autres montrent des signes de dénervation fixée ou en cours.

Parmi 16 muscles biopsiés, les 2/3 présentent des anomalies des fibres, soit primitives (3) soit neurogènes (7). D'autre part, 7 myosites interstitielles ont été notées.

Il apparaît que les renseignements fournis par ces 2 examens sont complémentaires et qu'il n'existe pas de relation entre eux.

La présence d'un épaississement tronculaire est un argument en faveur d'une lésion musculaire associée. Mais 90 p. 100 des sujets indemnes cliniquement présentent des lésions musculaires décelables par électromyographie ou biopsie.

Le ralentissement des vitesses de conduction motrice est préférentiel dans le segment poplité. Il est toutefois sans relation avec un éventuel épaississement, ou avec les lésions musculaires précédentes.

Il existe donc 4 types de lésions de l'unité motrice chez les lépreux qui sont indépendantes et diversement associées :

— L'atteinte primaire pure des fibres musculaires.

— La dénervation musculaire par dégénérescence axonale.

— La myosite interstitielle.

— La démyélinisation tronculaire à prédominance segmentaire.

REMERCIEMENTS

Ce travail a été réalisé grâce à l'aide matérielle de l'U.E.R. de Médecine et de Santé Tropicale de Marseille (Pr. P. PENE) et de la Fondation R. FOLLEREAU.

L'étude histologique des biopsies a été conduite par le Dr. GRAY, assistante du Laboratoire de Neuropathologie de l'Hôpital de la Salpêtrière — Paris. (Pr. ESCOUROLLE).

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — ANTIA (N.-H.), DIVEKER (S.-E.) et DASTUR (D.-K.). — The facial nerve in leprosy. I — Clinical and operative aspect. II — Pathology, pathogenesis, electromyographic and clinical correlation. — *Intern. J. Leprosy* 1966, *34,* 103-138.

2 — ANTIA (N.-H.), PANDYA (S.-S.) et DASTUR (M.). — Nerves in the arm in leprosy : electrodiagnostic and operative aspects. — *Inter. J. Leprosy* 1970, *38,* 12-29.

3 — CARAYON (A.). — Chirurgie directe des gros troncs nerveux dans la lèpre. — *J. Chir.* 1970, *99,* 235-274.

4 — HARMAN. — *Mycobacterium leprae* in muscle. — *Leprosy Rev.* 1968, *39,* 197.

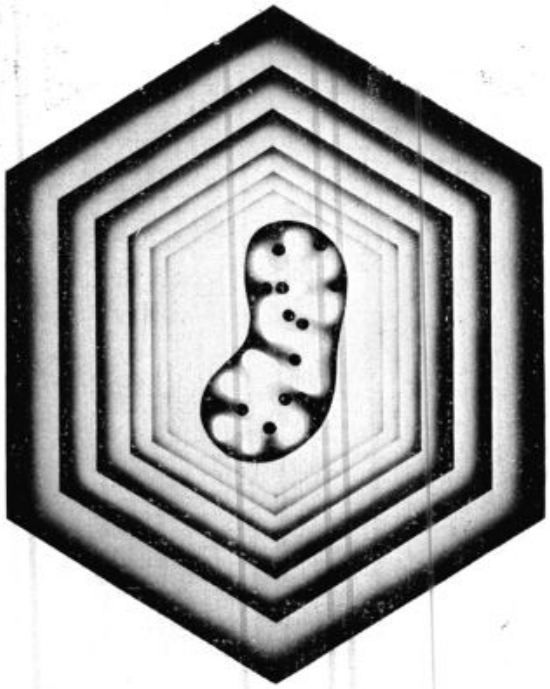
5 — HODES (R.), LARRABEE (M.-G.) et GERMAN (W.). — The human electromyogram in response to nerve stimulation and the conduction velocity of motor axons. Studies on normal and on injuried peripheral nerves. — *Arch. Neurol. Psychiat.* 1948, *60,* 340-365.

6 — PEARSON (J.), REES (R.-J.) et WEDDELL (A.-G.). — *Mycobacterium leprae* in the striated muscles of patients with leprosy. — *Leprosy Rev.* 1970, *41,* 155.

7 — SWIFT (T.), HACKETT (E.-R.), SHIPLEY (D.-E.) et MINER (K.-M.). — The peroneal and tibial nerves in lepromatous leprosy Clinical and electrophysiological observations. — *Intern. J. Leprosy* 1973, *41,* 25-34.

©SSA

en matiere de thérapeutique
des affections hépatiques,
il est désormais possible
d'être exigeant...



QUAND LE FOIE EST AGRESSÉ
MIEUX QU'UNE SIMPLE ACTION
PROTECTRICE DE SURFACE

LEGALON

RÉACTIVATEUR INTRA-HÉPATOCYTAIRE

1 A 2 DRAGÉES 3 FOIS PAR JOUR

Réf. 74-11

cerg

- hépatites chroniques et hépatites de surcharge, notamment d'origine éthylique,
- hépatites infectieuses d'origine virale (phase de rétablissement, séquelles),
- cirrhoses du foie au stade de la compensation fonctionnelle,
- insuffisances hépatiques.

Boîte de 40 dragées dosées à 70 mg de silymarine.
Visa NL 7949.

Liste des Médicaments Nouveaux.

R.B.
Laboratoire Roger Bellon
159 avenue du Roule
92201 Neuilly/Paris.

©SSA

PATHOGÉNICITÉ DU VIRUS EPSTEIN-BARR

REALITES ET HYPOTHESES

par

P. BARABE (1), J. CONDAT (2) et J. DELPRAT (1)

SUMMARY

The E.B. virus is an ubiquitous Herpes virus which may be pathogenic for man.

When young patients are concerned the infection is in most cases asymptomatic. If the primary infection occurs in adolescence it generally assumes the features of infectious mononucleosis.

In some patients with special immunological conditions, E.B. virus may give way to a tumoral cell proliferation producing Burkitt's lymphoma. Malaria may be responsible for this immunological change. E.B. virus is also detected in nasopharyngeal carcinoma, in malignant diseases as acute lymphoblastic leukaemia or Hodgkin's disease, and in Sarcoïdosis.

EPSTEIN et BARR ont mis en évidence un virus nouveau à partir de cultures de cellules provenant de tumeur de BURKITT. Ce virus du groupe Herpès virus, appelé virus EPSTEIN BARR ou virus E.B., s'est vu attribuer des destinées multiples dont l'intérêt a toujours été croissant.

La biologie des Herpès virus est complexe. Ils peuvent, en effet, selon l'état immunitaire du sujet-hôte, être responsables d'affections diverses. Les recherches, de plus en plus approfondies, sur l'origine des affections malignes, et notamment des lymphomes et des leucémies, font que l'oncogénicité de ces virus peut être logiquement envisagée.

Le virus E.B. est de découverte récente. Des particules virales sont observées pour la première fois, en 1964, au microscope électronique après plusieurs passages, *in vitro,* de lignées cellulaires de lymphome de BURKITT. Il s'agit d'ailleurs de la première culture de cellules hématopoïétiques. Ces mêmes particules sont également constatées au cours de nombreuses affections et principalement lors d'hémopathies malignes.

A la pratique de la microscopie électronique, s'associe rapidement l'immunofluorescence par la méthode de HENLE. Cette technique, de réalisation plus facile, permet la détection des mêmes antigènes.

Il est ainsi constaté que l'infection réalisée par le virus E.B. est ubiquitaire et que plusieurs tableaux cliniques peuvent lui être imputés.

Le second point fondamental de l'histoire de ce virus se situe en 1967. HENLE découvre que le sérum des malades ayant fait une mononucléose infectieuse présente des anticorps antivirus E.B., alors qu'ils n'existaient pas auparavant. Par ailleurs, la culture des lymphocytes est réalisée ; fait qui était impossible avant l'évolution de cette affection.

Ces constatations sont confirmées ultérieurement par de nombreux auteurs et le virus E.B. est assimilé, par la plupart des chercheurs, au virus de la mononucléose infectieuse, encore que des restrictions soient parfois apportées.

Dans cet article, seront notés les faits les moins discutables et une synthèse, concernant le schéma général de l'infection réalisée par le virus E.B., sera faite selon le concept d'EPSTEIN. Il est à souligner qu'il s'agit d'un schéma qui ne peut être que provisoire. Les mois et années à venir se chargeront d'y apporter les modifications nécessaires.

(1) Médecin principal. Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin principal. Médecin des Hôpitaux des Armées.

©SSA

I. - CARACTÈRES GÉNERAUX DES HERPES VIRUS

Le groupe des Herpès virus, virus à ADN, est vaste et comprend des virus humains, notamment le virus *Herpès simplex*, le virus *Herpès varicellae*, le virus *Herpès cytomegaliae* et le virus E.B. — A côté, existe le groupe des Herpès virus animaux, de grand intérêt sur le plan doctrinal : virus du carcinome de LUCKE, de la maladie de MAREK et virus SAIMIRI.

Tous ces virus ont une pathogénicité voisine qu'il est possible de schématiser d'une triple façon.

Ils réalisent parfois une infection classique comme tout agent infectieux : c'est la virogénie — En position intranucléaire, l'ADN viral va se répliquer par l'intermédiaire d'un ARN messager. La synthèse d'une capside virale achève la formation de nouvelles particules qui sont éliminées. La cellule-hôte est détruite comme dans un processus infectieux banal.

Dans les deux autres possibilités que se réservent les Herpès virus, l'expression de la pathogénicité est très différente et fait appel à d'autres processus.

Le premier se définit par la virogénie induite. Le virus a conservé son potentiel génétique, il reste latent et susceptible de réactivation. Le virus, situé dans les ganglions, gagne dans certaines circonstances les épithéliums par voie nerveuse et réalise une maladie déterminée. Deux affections objectivent cette modalité. L'Herpès classique est la traduction clinique de l'infection par le virus *Herpès simplex*. L'émergence clinique n'a lieu que sous certaines influences, une fatigue anormale, des rayons U.V., les menstruations, certaines infections comme les pneumococcies et les leptospiroses. Le virus *Herpès varicellae* réalise une affection générale, une primo-infection, la varicelle. Le virus se blottit alors dans les ganglions des racines dorsales. L'extériorisation sous la forme d'un zona se fait tardivement dans le territoire cutané correspondant. Les influences déterminantes sont diverses, au premier plan desquelles on peut retenir l'âge (le zona est une maladie de l'adulte), les thérapeutiques immunosuppressives, les affections malignes (réalisant le zona paranéoplasique), d'une façon générale toute perturbation de l'immunité cellulaire.

Le virus peut enfin exprimer sa pathogénicité par le mécanisme de l'avirogénie. Le génome viral s'intègre à la cellule-hôte. Cet apport d'ADN entraîne des modifications fondamentales au niveau de la cellule, biochimique et immunologique caractérisant la transformation maligne. Des exemples existent dans le monde animal avec les virus déjà cités et qui réalisent le carcinome de LUCKE chez la grenouille « léopard » des lacs américains, la maladie de MAREK chez les poussins, lymphome malin hautement contagieux, et la maladie à virus SAIMIRI, lymphome malin chez certains primates d'Amérique du Sud.

II. - CARACTÈRES PARTICULIERS DU VIRUS E.B.

Morphologiquement, ce virus est parfaitement défini. Il est assimilé à un icosaèdre avec ses 12 faces, 20 sommets, 30 côtés, 162 capsomères. Il présente un diamètre de 75 à 80 mμ.

A la fois intranucléaire et intracytoplasmique, immature dans le noyau, il passe dans le cytoplasme après avoir rompu la membrane nucléaire dont il s'entoure. Il devient alors un virus mature.

Le rôle pathogène de ce virus, considéré au début comme négligeable, devient de plus en plus important. Il possède les caractères des Herpès virus en général, mais aussi des propriétés particulières. Il entraîne des modifications du caryotype des cellules infectées avec essentiellement constriction des bras longs du chromosome 10. Les cellules porteuses du virus E.B. voient apparaître un néo-antigène de surface. Enfin le virus confère, *in vitro*, le pouvoir de prolifération illimitée aux lymphocytes périphériques normaux.

III. - RELATION LYMPHOME DE BURKITT VIRUS E.B.

Historiquement, elle fut la première étudiée. Une notion fondamentale préside à ces discussions. Les cellules lymphoïdes humaines, quelles que soient leurs origines, ne prolifèrent en cultures continues que si elles proviennent de donneurs possédant des anticorps antivirus E.B. — Cette infection antérieure est absolument nécessaire. La démonstration est apportée par l'étude des cellules provenant de sujet séronégatifs, leurs cellules lymphoïdes ne prolifèrent pas mais si expérimentalement elles sont infectées par le virus, elles réalisent des cultures continues.

On peut maintenant considérer que tous les lymphomes de BURKITT présentent des anticorps antivirus E.B. — Les malades extériorisent leur affection virale soit en éliminant des particules virales par l'oropharynx, réalisant éventuellement une transmission horizontale, soit sans produire de particules, mais la présence du génome viral dans les cellules lymphoïdes peut théoriquement, du moins, entraîner une transmission verticale. Dans cette éventualité, l'expression du génome est indiscutable, il induit la

©SSA

formation de néo-antigènes membranaires et nucléaires. Cette intégration du génome viral. dont finalement seule l'expression est connue, permet de comprendre la rareté de l'observation de particules virales dans les cellules du lymphome de BURKITT (2 à 3 p. 100 seulement des cellules sont porteurs de particules).

Le lymphome de BURKITT n'est pas la seule affection à établir des liens avec le virus E.B.

Les anticorps anti-virus E.B. sont présents chez 100 p. 100 des malades présentant un carcinome naso-pharyngé. Les relations entre le virus et cette affection paraissent cependant moins étroites. Peu d'éléments sont connus sur l'existence d'antigènes induits par le virus dans les cellules tumorales, bien que les différentes études réalisées soient concordantes et permettent de penser que ces cellules contiennent le génome viral. Ce carcinome, s'il est rare en Europe (moins de 1 p. 100 des affections cancéreuses), est particulièrement fréquent en Chine du Sud où il se situe au premier plan de la carcinologie. Il représente 20 p. 100 de tous les cancers. (Il se situe en première position chez l'homme : 30 p. 100 et en troisième position chez la femme : 5 p. 100.)

Des relations moins précises peuvent être établies entre l'infection à virus E.B., les leucémies aiguës, la maladie de Hodgkin et la sarcoïdose.

IV. - RELATIONS MONONUCLÉOSE INFECTIEUSE - VIRUS E.B.

Les malades porteurs de lymphome de BURKITT ne sont pas les seuls à présenter des anticorps anti-virus E.B. Des enquêtes séro-épidémiologiques permettent de constater que, dans le monde, l'immense majorité des adultes a des anticorps anti-virus E.B. et que la proportion d'enfants séro-positifs croît progressivement avec l'âge. Ce fait sérologique laisse donc suggérer que l'infection par virus E.B., très répandue, est la traduction d'infection banale ou absolument latente.

L'étude systématique d'infections où le virus peut être incriminé fut entreprise. HENLE, en 1967, rapporte l'observation princeps d'une technicienne ayant contracté une mononucléose infectieuse. Avant cette affection, il n'existait pas d'anticorps anti-virus E.B. et il n'était pas possible de cultiver les lymphocytes du sang. Au cours de la maladie, les anticorps anti-virus E.B. apparaissent et, quelques semaines plus tard, la culture des lymphocytes circulant est réalisable de façon continue sous forme de cellules lymphoblastiques. Ces cellules contiennent le virus et il existe une constriction subterminale de la 10e paire chromosomique.

A partir de cette observation, de nombreux travaux essayent d'apporter les preuves définitives du rôle du virus E.B. dans la mononucléose infectieuse. Il est ainsi confirmé que les malades atteints de mononucléose infectieuse élaborent des anticorps contre le virus E.B. ou contre les antigènes présents dans les cellules infectées par ce virus : anticorps anticapsides, anticorps anti-antigènes de membranes, anticorps anti-antigènes précoces, anticorps fixant le complément, anticorps neutralisants. Dans de rares cas, on peut assister à l'apparition de ces anticorps chez des sujets qui en étaient jusqu'alors dépourvus, ou à leur augmentation significative, ou à la constatation de titres plus élevés que chez des sujets normaux. Il peut être précisé que les lymphocytes du sang du malade atteint de mononucléose infectieuse cultivent à partir de la 3e ou 4e semaine après le début de l'affection. Ces cellules se multiplient indéfiniment et contiennent le virus E.B.

Les modalités de la transmission interhumaine se précisent assez rapidement. Des sujets non porteurs d'anticorps anti-virus E.B., ayant reçu plusieurs transfusions de sang de donneurs séro-positifs, présentent soit une maladie identique à la mononucléose infectieuse, soit seulement l'acquisition d'anticorps sans maladie clinique. Il est également démontré que la salive de sujets atteints de mononucléose infectieuse fait acquérir, à des lymphocytes humains non porteurs de virus, la propriété de se multiplier indéfiniment.

La preuve directe de l'élimination du virus par la salive, chez des sujets présentant une mononucléose infectieuse, est donc apportée.

V. - SYNTHÈSE ET CONCEPTION ACTUELLE DE L'INFECTION PAR LE VIRUS E.B.

Les connaissances ainsi acquises permettent de comprendre l'histoire naturelle de l'infection à virus E.B. telle que l'a définie EPSTEIN. Seront essentiellement soulignés les problèmes de la mononucléose infectieuse et du lymphome de BURKITT, ces deux affections étant celles où sont retrouvés, avec constance sans équivoque, le virus E.B. et les anticorps anti-virus E.B. à un titre élevé. De tels faits sont constatés dans d'autres maladies, mais jamais avec une aussi grande régularité.

A) Circonstances générales de l'infection à virus E.B.

La transmission horizontale du virus n'est soumise à aucune discussion. Il n'existe aucune immunité

©SSA

particulière et l'infection est réalisable dans toutes les populations quelle que soit la latitude.

Le jeune enfant possède des anticorps d'origine maternelle qui disparaissent en quelques mois.

B) La primo-infection.

L'infection par le virus E.B. est quasi obligatoire. L'expression clinique de l'affection réalisée dépend essentiellement de l'âge du sujet.

La primo-infection peut être alors très précoce. Dans la grande majorité des cas, il n'existe aucune traduction clinique, l'affection restant totalement inapparente. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'enfant présente une symptomatologie de mononucléose infectieuse. Ce fait est d'autant plus rare que l'enfant est plus jeune.

Néanmoins, les perturbations immunologiques réalisées sont définitives. L'immunité est totale pour la mononucléose infectieuse, et un nouvel apport de virus E.B. ne provoque pas d'affection cliniquement extériorisée. Les gîtes viraux persistent pendant longtemps, se manifestent par la production de particules virales par la salive, les cellules lymphoïdes contenant le génome viral.

Cette primo-infection précoce réalisée chez l'enfant se voit dans les pays en voie de développement, où les conditions socio-économiques sont le plus souvent mauvaises, et dans les couches sociales les plus défavorisées des pays à plus haut niveau de développement.

En Afrique Noire, l'infection est donc précoce. Très peu d'adultes ou d'adolescents sont susceptibles de contracter la mononucléose infectieuse, qui reste une maladie exceptionnelle.

La primo-infection peut être tardive, survenant chez l'adolescent, voire chez l'adulte. Dans cette éventualité, une symptomatologie clinique est la règle et la plupart des sujets développent une mononucléose infectieuse. Cette opposition par rapport aux constatations précédentes est le fait d'un état immunologique très modifié à cet âge. D'autre part, le mode d'infection est différent. Les rôles du baiser et de la salive sont fondamentaux. Ce mécanisme permet de transmettre de très fortes doses de virus E.B., d'où une notion de quantité de matériel viral.

Cette primo-infection tardive est rencontrée essentiellement en Europe et en Amérique du Nord, dans les pays à haut développement socio-économique et dans les classes sociales les plus aisées ; elle est rare dans les pays en voie de développement. Les quelques cas de mononucléose infectieuse observés en Afrique apparaissent dans la population estudiantine, dans les couches sociales les plus favorisées, au niveau de vie voisin de celui de l'Européen. Il est donc très logique de penser que l'apparition de la mononucléose infectieuse dans un pays en voie de développement constitue un excellent témoin de l'élévation réelle du niveau de vie.

Si la primo-infection est encore plus tardive et survient à un âge avancé — ce qui est rare —, l'état immunologique du sujet fait que les manifestations cliniques de type mononucléose infectieuse sont exceptionnelles et que l'affection reste en général inapparente.

Ainsi définie, la primo-infection par le virus E.B. n'est pas la conséquence d'un comportement viral très original. Les infections par les virus de la poliomyélite ou de l'hépatite virale offrent des analogies certaines, notamment les relations entre l'émergence clinique de l'affection et l'âge de la contamination.

Au total, pour EPSTEIN le rôle étiologique du virus E.B. est indiscutable dans la mononucléose infectieuse, les arguments fondamentaux restant la transmission réalisée par les transfusions de sang ou de plasma, l'élévation du taux des anticorps tout d'abord de type IgM puis secondairement de type IgG.

D'autres auteurs pensent que le virus E.B. est, certes, indispensable pour provoquer une mononucléose infectieuse, mais qu'un facteur favorisant pourrait intervenir. La mononucléose infectieuse ne pourrait être qu'une manifestation postprimaire de l'infection par virus E.B.

C) Le passage au lymphome de Burkitt.

Le virus E.B. est un facteur important de la prolifération des cellules lymphoïdes, réalisant *in vivo* la mononucléose infectieuse et concédant *in vitro* un pouvoir de prolifération illimitée aux cellules lymphoïdes. Ce virus est constaté dans tous les cas de lymphomes de BURKITT.

Il présente comme les Herpès virus certains caractères des virus oncogènes, peu de particules dans les cellules tumorales, intégration du génome viral dans la cellule, expression de l'activité génétique virale spécifique.

Aussi, est-il tout naturel d'imaginer que le virus E.B. puisse, dans certains cas particuliers, rares incontestablement (compte tenu de l'aspect ubiquitaire de l'infection à virus E.B. par rapport à la faible incidence du lymphome de BURKITT) induire un lymphome malin.

Dans les régions intertropicales, la maladie de BURKITT sévit à l'état endémique. Cette distribution particulière ne peut donc dépendre du virus E.B. qui est rencontré sous toutes les latitudes. Si le virus E.B. réalisait la tumeur, un autre facteur étiologique devrait expliquer la localisation géographique. BUR-

©SSA

KITT a pensé que le paludisme, tel qu'il existe dans ces régions, pourrait être ce facteur.

Le lymphome de BURKITT ne se développe que sur un terrain préparé par une stimulation puissante du système réticulo-histiocytaire. Le paludisme réalise une agression constante contre ces cellules et peut provoquer une altération de ce système. Le terrain ainsi modifié ne pourrait pas empêcher une transformation maligne sous l'influence du virus E.B. Le paludisme agirait donc comme un véritable immunodépresseur et indirectement extérioriserait les propriétés oncogènes du virus E.B. — La grande majorité des malades atteints de lymphomes de BURKITT ne présenterait pas de tare hémoglobinique A.S., la protection contre le paludisme due à la drépanocytose serait aussi une protection contre la tumeur de BURKITT.

Il est certain que beaucoup d'autres facteurs restent mal connus pour expliquer la prolifération lymphoïde limitée de la mononucléose infectieuse, ou induire la prolifération lymphoïde maligne de la maladie de BURKITT. Ces facteurs dépendent essentiellement de l'hôte, caractéristiques génétiques et immunologiques, notamment en matière d'immunité cellulaire.

D) Autres affections et virus E.B.

Il existe une association significative entre le virus E.B. et le carcinome naso-pharyngé. Cependant de tels faits sont loin d'être aussi évidents qu'avec le lymphome de BURKITT.

L'hypothèse suivant laquelle la mononucléose infectieuse ne serait qu'une leucémie « avortée » n'est pas récente et date de DAMESHEK. Actuellement il a pu être montré (H. ZORRA LA-MALLIOS et col.) qu'au cours de l'évolution d'une leucémie aiguë lymphoblastique le taux d'anticorps anti-virus E.B. de type IgM s'élève souvent, ce taux s'élève également dans un pourcentage de cas non négligeable chez les mères de ces enfants et chez certains membres de la famille. On discute bien sûr du rôle des modifications immunitaires induites par le virus E.B. et par la leucémie. La mononucléose ne protège pas contre la leucémie aiguë lymphoblastique, et sa survenue au cours de l'hémopathie maligne ne pourrait que prolonger l'évolution de cette infection sans en modifier le pronostic.

La présence du virus E.B. et une élévation du taux des anticorps anti-virus E.B. sont constatées au cours de l'évolution d'une maladie de HODGKIN, principalement dans la forme à déplétion lymphocytaire sans que pour cela un lien de cause à effet puisse être envisagé. Les modifications de l'immunité cellulaire pourraient éventuellement être à l'origine de cette constatation.

CONCLUSION

Le virus E.B., Herpès virus ubiquitaire réalise chez l'homme une infection quasi obligatoire d'autant plus volontiers asymptomatique qu'elle survient dans l'adolescence, elle se manifeste en général sous l'aspect d'une mononucléose infectieuse.

Chez certains sujets, probablement immunologiquement préparés, et le paludisme étant un facteur modifiant l'édifice immunitaire des malades, le virus E.B. pourrait être à l'origine d'une prolifération cellulaire tumorale réalisant le lymphome de BURKITT.

Le virus E.B. est également rencontré au cours du carcinome naso-pharyngé ; il ne semble pas s'agir d'une simple coïncidence. Des constatations identiques sont faites lors d'affections malignes, comme la leucémie aiguë lymphoblastique et la maladie de HODGKIN, ainsi que dans la sarcoïdose.

BIBLIOGRAPHIE

Une bibliographie importante peut être retrouvée à partir des articles suivants :

1 — CHUAT (J.-C.). — *Rev. Praticien* 1969, XIX, 6, 725-735.
2 — EPSTEIN (M.-A.) and ACHONG (B.-G.). — *The lancet* 1973, 836-839.
3 — GORINC (N.-C.). — *Conc. Méd.* 1974, 95, 16, 2498-2514.
4 — SOHIER (R.). — Mononucléose infectieuse. — *EMC 10* 1973, 870 K 10.
5 — VARET (B.). — *Nouv. Press.* Méd. 1973, 2, 23, 1591-1596.
6 — VILDE (J.-L.). — *Conc. Méd.* 1974, 96, 32, 4597-4602.
7 — ZORRA LA-MALLIOS (H.) and SUTTON (R.N.P.). — *The lancet II* 1973, 836-839.

©SSA



FLAVOQUINE

- **assure à la fois la cure de l'accès palustre et la chimioprophylaxie au long cours.**
- **conjugue l'efficacité thérapeutique et la simplicité d'administration.**

dose unique thérapeutique et préventive

répartie en 2 ou 3 prises dans la journée et calculée sur la base de 10 mg/kg de poids, soit :

adultes et grands enfants (plus de 13 ans)	3 comprimés (600 mg)
enfants de 6 à 12 ans	2 comprimés (400 mg) ou 8 cuillers-mesure de poudre
enfants de 1 à 5 ans	1 comprimé (200 mg) ou 4 cuillers-mesure de poudre
nourrissons	2 cuillers-mesure (100 mg)
prévention : renouvellement de la dose unique • tous les 15 jours pour les sujets en partie immunisés • tous les 8 jours dans les zones de forte impaludation.	

présentations :

FLAVOQUINE comprimés :
Chlorhydrate d'amodiaquine : 200 mg par comprimé
- Sachet de 3 comprimés. AMM 304.017.0
- Flacon de 12 comprimés. AMM 316.267.7
- Boîte de 300 comprimés. AMM 550.553.2

PRÉSENTATION HOSPITALIÈRE :
boîte de 500 comprimés. AMM 550.554.9

FLAVOQUINE poudre aromatisée :
Flacon de 5 g correspondant à 500 mg d'amodiaquine accompagné d'une cuiller-mesure.
La cuiller-mesure contient, remplie à ras bord, 50 mg de principe actif.
AMM 316.270.8

PRÉSENTATION HOSPITALIÈRE :
boîte de 25 g contenant 2,50 g d'amodiaquine. AMM 316.272.0

précautions :
dans les traitements prolongés et à fortes doses faire à intervalles réguliers, un hémogramme et un examen du fond d'œil.

Les effets secondaires sont ceux des antipaludéens de synthèse.

ROUSSEL

LABORATOIRES ROUSSEL
Division Internationale Pharmaceutique
97, rue de Vaugirard - 75279 Paris Cedex 06

réf : 75-62 E

©SSA

RÉFLEXIONS SUR DEUX RÉMISSIONS A LONG TERME DE MALADIE DE BURKITT APRÈS CHIMIOTHÉRAPIE

par

M. CHARPIN (1) et R. DOITEAU (2)

SUMMARY

A report of two cases of Burkitt's tumor in an African young man and in an African child with a complete and long term remission under a treatment of three perfusions associating high dosages of cyclophosphamide and methotrexate.

La maladie décrite par BURKITT en Ouganda, en 1958, a suivi le rythme exponentiel de notre époque pour devenir une entité posant d'intéressants problèmes de symptomatologie, d'histologie, d'épidémiologie, d'immunologie et de traitement. Dans certains cas encore non prévisibles, le traitement chimiothérapique associé — mis au point par BURKITT — amène rapidement une régression si spectaculaire et si longtemps maintenue qu'elle paraît une guérison. Nous avons vu deux fois (sur cinq tumeurs diagnostiquées) ce résultat favorable se poursuivre avec un recul de 45 et 33 mois. L'intérêt du traitement antimitotique nous paraît donc très grand.

OBSERVATIONS :

1° Le 12 janvier 1970, deux mois après une chute sur le ventre, d'une maison à étage. C. Pierre, Africain de 25 ans, est admis dans le service pour une tumeur de la fosse iliaque gauche entraînant des troubles de compression du membre sous-jacent ; au-dessus de l'arcade crurale existe une masse polylobée ferme mal limitée, atteignant l'aile iliaque ; un œdème mou gardant le godet remonte du pied jusqu'au genou gauche, le toucher rectal est négatif. Il n'y a pas d'anomalies de la formule sanguine (BRh +, G.R. 4.500.000, G.B. 5.000 avec 50 p. 100 neutros, 10 p. 100 lymphos, 10 p. 100 éosinos, V.S. 65-92, Kolmer +++ Kline ++, R.A.S. par ailleurs, I.D.R. à la tuberculine négative). A la radiographie du bassin : pas de lésion osseuse, pas d'opacité anormale.

Le 20 janvier 1970, exploration chirurgicale (Dr. JOHNSON) : volumineuse masse rétropéritonéale, irrégulière de forme et de consistance soulevant les éléments du cordon ; prélèvements simples, un en zone dure, l'autre en zone encéphaloïde. Au même moment, survient une aggravation locale qui deviendra vite préoccupante : l'œdème mou devient monstrueux et atteint la racine de la cuisse et les bourses, les pouls sont difficilement perceptibles, le malade grabataire souffre de plus en plus et se plaint sans arrêt ; aucun anticoagulant n'est cependant institué.

L'anatomopathologiste (Dr. DESMOULINS) conclut à un lymphoréticulo-sarcome de type Burkitt (30 janvier 1970). « Nappe tumorale homogène constituée par des cellules types lympho-réticulaires présentant de graves anomalies nucléaires : anisocytose, monstruosités, mitoses. » *La première* perfusion antimitotique (Cyclophosphamide + Méthotrexate) est effectuée le 6 février 1970. La masse se ramollit sensiblement et l'œdème cruro-jambier régresse ; *la seconde* a lieu le 4 mars 1970. L'état général est meilleur ; le malade se lève, sa jambe est normale, puis la masse tumorale disparaît progressivement et la fosse iliaque gauche devient dépressible ; le 26 mars, *la troisième* perfusion est faite toujours sans incident et on note une reprise progressive du poids, l'humeur est meilleure. La formule sanguine suivie chaque semaine a peu varié, sans descendre au-dessous de 3.720.000 G.R. et 2.600 G.B. L'intradermo-réaction à la tuberculine reste négative et la transparence pulmonaire normale — Exéat le 4 avril 1970 — Le malade sera revu tous les 15 jours et hospitalisé tous les 6 mois pour un bilan qui restera stable : ganglions et os = rien à signaler — graphies poumons, maxillaires, abdomen = rien à signaler. Fosse iliaque gauche libre avec cicatrice souple et indolore — protides sanguins de 70 grammes environ : électrophorèse des protides normale (albumine 57 p. 100, alpha 1 : 4 p. 100, alpha 2 : 9 p. 100, bêta : 12 p. 100, gamma : 28 p. 100). G.R. entre 4.140.000 et 4.540.000, G.B. 4.900 environ (avec éosinophilie entre 11 et 18 p. 100), V.S. 9-19 et B.W. ± en octobre 1971. Dès le 11 mai 1970, gain de 4,500 kg et reprise du travail de manœuvre. Marié, ce malade est devenu, en 1973, père d'un enfant sain.

2° B. Nicolas, Africain, âgé de 12 ans, est hospitalisé le 7 janvier 1971 pour une tumeur de l'angle gauche de la

(1) Médecin en Chef, Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en Chef, Ophtalmologiste des Hôpitaux des Armées.

©SSA

mâchoire, apparue il y a 6 mois, actuellement de la taille d'un pamplemousse, non adhérente à la peau mais fixée au plan mandibulaire, de consistance ferme et régulière. Dans la bouche une ulcération occupe tout le sillon gingivo-jugal gauche, saignant facilement, bourgeonnante ; les molaires inférieures gauches ne tiennent pratiquement plus ; il n'y a pas d'adénopathie satellite, le reste de l'examen est négatif.

Le laboratoire objective une formule sanguine normale : G.R. 4.560.000, G.B. 8.200 (éosinos : 5 p. 100, N : 69 p. 100, L : 24 p. 100, M : 2 p. 100), B.Rh +, I.D.R. à la tuberculine et B.W. négatifs. Transparence pulmonaire : normale ; la V.S.H. est de 85-112.

Les clichés du maxillaire inférieur montrent (Dr BIZIEN) « des images en feux d'herbe étalées sur l'ensemble du maxillaire inférieur gauche (angle, branche horizontale, branche montante) ; tumeur osseuse maligne — BURKITT — possible ».

La biopsie pratiquée le 12 janvier 1971 permettra à l'anatomopathologiste de confirmer qu'il s'agit effectivement d'une tumeur de BURKITT (Dr DESMOULINS) :

« Pièce revêtue par une muqueuse épithéliale poussant par endroits d'épais prolongements en profondeur.

Dans le tissu cellulaire sous-jacent et venant presque au contact de l'épithélium, on observe une nappe cellulaire dense monomorphe, constituée par des cellules à noyau généralement arrondi, parfois encoché, présentant un ou plusieurs nucléoles en mitoses fréquentes.

Cette nappe cellulaire est infiltrée superficiellement par des éléments inflammatoires. A la périphérie du processus tumoral dans la zone d'extension de la tumeur, on peut observer d'assez nombreux éléments histocytaires ou fibroblastiques.

Il s'agit effectivement d'une maladie de BURKITT. »

La *première* perfusion d'Endoxan + Méthotrexate est effectuée le 27 janvier ; la *seconde* le 6 février, la *troisième* le 19 février. Elles sont très bien supportées. Lors de la troisième perfusion la tuméfaction a déjà beaucoup diminué, l'ulcération gingivo-jugale se limite à la partie postérieure du sillon, mais les dents n'ont pratiquement plus de support. Le 23 février, un cliché « défilé » montre que le volume tumoral a diminué d'un tiers environ, mais sur un cliché de face du 17 mars on voit des images en feux d'herbe. Le 29 juin on extrait à la pince un séquestre osseux, et un bourgeon muqueux est *biopsié* : « granulome inflammatoire riche en néo-vascularisation, hyperplasie épithéliale réactionnelle au contact, absence d'éléments spécifiques (Dr DESMOULINS) ». Radiographie ce jour : « récupération et reconstruction osseuse exceptionnellement bonne avec structure normale à la périphérie. Disparition des images en feux d'herbe, retour à un contour osseux régulier, homogène. Seule la région supérieure de la branche horizontale gauche, au-dessus des racines des 3 molaires, présente encore un aspect lacunaire mais homogène » (Dr BIZIEN).

L'enfant (dont la V.S. était revenue en août à 32-65) quitte alors l'hôpital début septembre. L'ulcération se fermera mais les molaires sont mobiles et déchaussées ; détartrage sans difficulté le 3 juillet 1972 avec avulsion de la dernière molaire. A partir de septembre 1971, l'os cicatriciel reste radiologiquement normal. En juillet 1973, les dents restantes sont solides et saines.

L'enfant n'a, pendant cette longue hospitalisation, pas eu moins de 3.740.000 G.R. et 2.800 G.B. ; après la rentrée scolaire, il sera régulièrement revu pour un bilan clinique, biologique et radiologique toujours parfait. Son poids est en progression constante, mais sa croissance staturale est lente (janvier 1971 = 28 kilos ; fin 1972 = 44 kilos).

COMMENTAIRES

Le traitement chirurgical de ces malades étant impossible, la radiothérapie illusoire et l'immunothérapie encore mal codifiée, la seule chimiothérapie a été entreprise aussitôt que le diagnostic histologique fut affirmé. La dernière méthode conseillée, à notre connaissance, par BURKITT, comprenait l'association de :

— Cyclophosphamide (Endoxan)	30	à	40	mg/kg
— Vincristine	0,07	à	0,14	mg/kg
— Méthotrexate	4	à	5	mg/kg

L'hôpital de Cotonou ne disposait que d'Endoxan et de Méthotrexate. Le premier malade pesant 52 kg a reçu 1.600 mg d'Endoxan et 200 mg de Méthotrexate, et le second pour un poids de 27,500 kg a reçu 1.000 mg d'Endoxan et 100 mg de Méthotrexate.

Si la rémission est nette, BURKITT n'emploie pas la deuxième dose. Nous avons au contraire donné trois perfusions en attendant le laps de temps nécessaire, en particulier si le nombre de globules blancs était inférieur à 3.000/mm^3 ; la thérapeutique médicale se limitant pratiquement à des transfusions de sang, chaque cure consistait en injections discontinues à la seringue dans le tuyau d'une perfusion de sérum physiologique salé contenant 25 mg d'hydrocortisone.

La régression ne peut être jugée, surtout au début, sur l'état général qui est le plus souvent déjà altéré et que n'améliorent pas les drogues injectées aux doses maximales jugées possibles, encore que leur tolérance immédiate varie non seulement avec les individus mais même avec les jours. Il faut *localement* apprécier la tumeur, sa consistance, son volume, ses contours ; ainsi la masse de tissu mou du cas n° 1 n'a plus été perceptible en six semaines, l'œdème de compression veineuse ayant déjà disparu. La tumeur osseuse de la deuxième observation a persisté cinq mois — mais dès la fin du cinquième mois, le radiologue annonçait un os normal. L'ulcération endobuccale, du fait du séquestre peut-être, n'a disparu qu'en sept mois.

La destruction des cellules pathologiques est dans ces cas supposée plus rapide que celle des cellules normales du reste du corps et en tout cas le renouvellement cellulaire anarchique permet peut-être une action préférentielle ? C'est la justification de la thérapeutique discontinue systématiquement employée. Le chiffre de trois perfusions discontinues a été adopté a priori ; en supposant qu'un effet de sommation était possible ; de toute manière et avec notre recul, ni la première ni la deuxième injection n'avaient

©SSA

eu un effet assez patent pour faire renoncer à la troisième injection. Ensuite, par contre, le résultat fut dans nos deux cas si net qu'une quatrième injection n'a pas été envisagée. Du fait, enfin, de la très longue rémission observée dans nos deux observations et de la disparition par évasion de nos autres malades, nous n'avons aucune expérience d'un traitement itératif, dont le succès nous semble probable. Nous pensons qu'une chimiothérapie rigoureuse peut être un traitement très satisfaisant, et que cette thérapeutique ne doit pas être réservée, comme le croient certains, aux maladies de BURKITT au début ; trouver des tumeurs d'un tel stade initial est en effet, en milieu africain, cas d'exception, et c'est après plusieurs mois d'évolution avouée que nous avons traité la tumeur demi-solide et la tumeur osseuse étendue à la moitié du mandibule dont nous rapportons l'heureuse évolution, suivie jusqu'en avril 1973.

(*Travail de la Consultation de Cancérologie du Centre National Hospitalier de Cotonou.*)

BIBLIOGRAPHIE

Thèse de D. POITOUT (Paris 1973). — Etude étiopathogénique diagnostiquée et méthodes thérapeutiques actuelles de la maladie de BURKITT.

NOUVEAU
RESPIREZ MIEUX
avec la bombe aérosol
essence
algérienne
Visa GP 359 D 477


Antiseptique
des voies respiratoires
RHUMES - TRACHEITES
BRONCHITES.
(également utilisé
comme assainisseur
d'air)
En vente toutes pharmacies
A employer seulement pour l'adulte.

LES LABORATOIRES TOULADE
18, rue André-Doucet - 92000 NANTERRE
vous présentent aussi
PASTILLES MONLEON
au bleu de méthylène
à la tyrothrorycine
SOLUTISANES
Tisanes solubles en tablettes 100 g et 500 g
pour hôpitaux et collectivités
tilleul - verveine - menthe - oranger
CIMENOR
Boissons sucrées en poudre
pour hôpitaux et collectivités
citron - orange - menthe
ESSENCE ALGERIENNE
Flacon stilligoutte

©SSA

A PROPOS D'UN NOUVEAU CAS DE PHYCOMYCOSE AU SÉNÉGAL

par

J.-C. CORNIC (1)

SUMMARY

Phycomycosis is neither a frequent nor a well-known disease. In areas of endemic lymphatic filariosis a confusion may happen when the lower limb is concerned. Diagnosis, then, is ascertained by a biopsy which demonstrates typical histological features which are nowadays well specified.

La première des phycomycoses sous-cutanées, primitives, tropicales, fut décrite en 1956 chez deux enfants indonésiens (Lie Kian JOE) puis retrouvée chez un enfant hollandais ayant séjourné en Indonésie.

Il s'agissait d'infiltrations inflammatoires du tissu cellulaire sous-cutané de la paroi thoracique qui s'étendaient aux régions axillaires et à la paroi abdominale. Une biopsie de ces éléments mit en évidence le parasite en cause : le *Basidiobolus méritosporus*.

En Afrique, cette basidiobolomycose sous-cutanée fut observée, ou du moins décrite, pour la première fois en Ouganda (1961) et considérée comme une filariose.

L'aspect anatomopathologique prêtait aussi à cette erreur. Il s'agit, en effet, d'une hypodermite granulomateuse et macrophagique peu suppurée où il faut savoir rechercher les filaments mycéliens enrobés de fibrine.

Cette affection semble en pleine expansion. Depuis qu'elle a été reconnue et décrite, son aire de distribution dépasse largement les zones équatoriales bien que deux gros foyers puissent être remarqués en Ouganda (35 cas), et au Nigéria (17 cas). Depuis une dizaine d'années, quelque 70 cas ont été répertoriés en Afrique (cf. Tableau).

Sur le plan clinique, à côté des formes bénignes, spontanément curables, semble-t-il, on connaît les formes graves, résistantes aux thérapeutiques et qui entraînent la mort soit directement par compression, soit par une complication secondaire.

La basidiobolomycose pose un certain nombre de problèmes que nous allons simplement évoquer pour y revenir par la suite.

A côté du caractère récent de la description et de sa rareté relative apparente, il faut remarquer la fréquence de l'agent pathogène dans la nature, ceci posant à la fois le problème du réservoir de virus, du mode de contamination et des éventuelles circonstances favorisantes.

La pauvreté habituelle du tableau clinique pose des problèmes diagnostiques qui ne peuvent être résolus que par la biopsie systématique.

Enfin, c'est un problème thérapeutique car aucun traitement n'a paru jusqu'à maintenant constamment efficace.

Nous allons maintenant décrire l'observation qu'il nous a été donné de réaliser à l'Hôpital Régional de Ziguinchor, en Casamance (région méridionale du Sénégal).

C'est le quatrième cas rapporté dans ce pays depuis une dizaine d'années après les 3 cas publiés par BASSET, CAMAIN et LARIVIÈRE en 1963.

OBSERVATION

Sékou S..., homme de 30 ans, race Diola, cultivateur dans la région de Casamance, se présente en décembre 1971 avec un œdème de tout le membre inférieur droit (cf. figure).

Le malade fait remonter l'affection à décembre 1970 avec l'apparition d'un œdème discret de la cheville et de la jambe

---

(1) Interne des Hôpitaux de Paris. Médecin volontaire du Service National de Coopération, Hôpital de Ziguinchor, République du Sénégal.

©SSA



droite sans modifications cutanées mais accompagné de démangeaisons dans tout le membre.

Aucune cause déclenchante n'a pu être retrouvée ni par l'interrogatoire ni par l'examen clinique.

L'augmentation progressive de cet œdème, en volume et en surface, entraîne bientôt des difficultés à la marche et amène l'hospitalisation, d'abord dans un poste médical de brousse puis à l'hôpital de Ziguinchor, service de médecine, où le diagnostic de filariose probable est porté.

A noter, dans les antécédents familiaux, que le père de ce malade était atteint d'éléphantiasis de la jambe, mais son décès en 1968 ne semble pas pouvoir être rapporté à cette affection.

La découverte de microfilaires sanguicoles (non identifiées) fait entreprendre un traitement antiparasitaire et anti-inflammatoire (corticoïdes - Notézine).

L'échec de ce traitement entraîne son transfert dans le service de chirurgie.

On note à ce moment un œdème important de tout le membre inférieur droit, dur, avec nodosités sous-cutanées très adhérentes. Le défaut d'équipement du Laboratoire ne permet pas d'investigations détaillées mais il n'existe pas de perturbations de l'hémogramme, à part une discrète éosinophilie ; un examen d'urines (sucre et albumine) se révèle normal. Pas de parasites ni dans les selles, ni dans les urines. A la radiographie de la cuisse, on ne constate ni calcifications des parties molles, ni modifications osseuses.

Le 15 décembre 1971, une intervention est pratiquée selon le protocole suivant :

« Longue incision antérieure de la cuisse droite allant de l'inguis à la rotule, enlevant une zone cutanée très modifiée avec lésions tubéreuses. Excision au bistouri électrique de tout l'hypoderme épaissi et infiltré sur les 2/3 antérieurs de la cuisse. Aponévrectomie crurale allant en dedans jusqu'au grand adducteur. Suture en un plan sur deux drains latéraux. »

Cette intervention amène une amélioration passagère, mais on assiste rapidement à une reprise du processus œdémateux, malgré un traitement anti-infectieux (Péni - Strepto - Sultirène) et anti-inflammatoire (corticoïdes).

L'impotence fonctionnelle du membre inférieur droit est absolue avec un œdème volumineux prédominant à la cuisse, qui présente une circonférence double de celle du membre sain (74 cm). Cet œdème est sensible, tendu, prenant le godet, avec augmentation de la chaleur locale, sans exsudation particulière et sans chute des poils. Des nodosités de la taille d'une orange sont enchâssées dans cet œdème, donnant un aspect matelassé à la surface de la cuisse.

La fesse est indemne, de même que la paroi abdominale. On note des ganglions inguinaux bilatéraux, à droite noyés dans l'œdème, à gauche plus facilement perceptibles, mobiles, indolores.

L'œdème de la cheville et de la jambe régresse partiellement par surélévation du membre ; celui de la cuisse est immuable.

Le membre inférieur gauche est sain.

On ne note ni gros foie, ni grosse rate. Les autres aires ganglionnaires sont libres. Le reste de l'examen clinique est entièrement négatif.

Le résultat de l'examen anatomopathologique, effectué par le Docteur SARRAT (Institut Pasteur de Dakar) est le suivant :

« Toute la zone dermo-épidermique est le siège d'un granulome inflammatoire spécifique disposé le plus souvent en petits follicules ; centré par des éléments gigantocellulaires, il est constitué de lymphocytes, plasmocytes, cellules épithélioïdes et polynucléaires éosinophiles ; de place en place, on observe la présence de filaments mycéliens ou de débris filamenteux inclus dans les cellules géantes, ou libres dans le follicule inflammatoire, et entourés alors d'une petite zone de nécrose fibrinoïde. L'aspect de ces filaments rappelle ceux de *Basidiobolus ranarum* ».

Un traitement par l'Amphotéricine B (Fungizone) est alors entrepris, mais aucune amélioration n'est observée, malgré un traitement poursuivi pendant plusieurs semaines. Le malade refuse la désarticulation de hanche proposée et décède finalement dans un tableau de cachexie amyloïde.

Cette observation, qui consacre un échec thérapeutique, est cependant intéressante à plusieurs titres :

I. - INTÉRET D'ORDRE BIOLOGIQUE

Le mode de contamination est encore obscur ; on retrouve souvent une porte d'entrée à l'affection (tuméfaction sous-mamelonnaire en Côte d'Ivoire,

©SSA

nodule de la pommette sur un cas précédent au Sénégal, abcès nodulaire puis fluctuant de la région fessière G en Haute-Volta) et l'hypothèse d'une inoculation par piqûre d'insecte ou épine souillée paraît plausible.

La pluralité non sélective des régions du corps où la maladie a été décrite pourrait faire écarter l'hypothèse d'une porte d'entrée traumatique. Cependant, les modifications tissulaires dues à des perturbations biochimiques à la faveur d'un traumatisme sont susceptibles de retenir l'attention.

Reste le problème d'éventuelles conditions prédisposantes car alors que la phycomycose reste une affection rare, le *Basidiobolus ranarum* est très répandu dans la nature et parasite normalement l'intestin des batraciens pratiquement sous toutes les latitudes. On le retrouve également dans la végétation altérée, le sol et dans le tractus gastro-intestinal de reptiles. On ne l'a jamais rencontré chez les insectes. Notons à ce sujet que certains traitements indigènes utilisent des grenouilles sacrifiées qu'ils appliquent sur les plaies. Cela étant, le nombre de cas signalés atteint à peine la centaine et ils sont tous observés sous les tropiques.

Dans les premières observations sénégalaises (BASSET, CAMAIN), les auteurs avaient déjà remarqué que leurs sujets étaient tous des résidents d'une région située au sud de Dakar (Petite Côte et Casamance), zones agricoles où se pratique la culture irriguée (riz en particulier). Notre sujet habitait aussi la Casamance.

II. - INTÉRET CLINIQUE ET DIAGNOSTIC

La localisation de cette mycose au membre inférieur semble être l'aspect le plus original de notre observation ; en effet, les atteintes les plus habituellement rapportées se situent en général au niveau de l'épaule, du membre supérieur, du dos, parfois de la face (encore qu'il s'agisse plus souvent dans ces cas d'un agent étiologique différent - *Entomophtora coronama*).

Les publications francophones font état d'une localisation à la fesse, à la région inguinale, mais jamais d'une atteinte isolée de la cuisse. Cette localisation ne peut que compliquer le problème diagnostique de l'affection, eu égard à la confusion possible (et peut-être fréquente) avec un éléphantiasis filarien, dans des régions où se rencontre ce dernier parasitisme, les autres diagnostics étant plus facilement éliminés (causes bactériennes, maduromycose, tumeurs).

Cette difficulté souligne l'intérêt majeur de l'examen anatomopathologique de tout syndrome éléphantiasique du membre inférieur, ainsi que celui de la biopsie.

D'autre part, cette affection qui peut prendre une extension considérable n'entraîne pas de réactions humorales en rapport avec son développement. L'état général, souvent conservé, ou très rapidement amélioré en traitant le parasitisme concomitant, la pauvreté de l'examen clinique, sa banalité dans ces pays de myosite et cellulite, l'évolution le plus souvent sans douleurs, tous ces éléments permettent de comprendre le caractère souvent tardif de la consultation et du diagnostic et expliquent que des complications mécaniques révélatrices aient été décrites (dysurie, compression laryngée).

Le diagnostic histologique ne présente plus guère actuellement de difficultés. Les éléments en ont été précisés, notamment par DESTOMBES, et permettent actuellement de poser avec une grande certitude un diagnostic de phycomycose. Ils sont les suivants :

« Il s'agit d'une dermo-hypodermite granulomateuse et macrophagique, composée de lymphocytes, de plasmocytes, d'histiocytes, d'éosinocytes et d'éléments plasmodiaux, à évolution rarement suppurative, où sont mis en évidence par des colorations appropriées les filaments mycéliens, septés ou non, entourés généralement d'une gaine de nécrose fibrinoïde, éosinophile, ou inclus dans le cytoplasme des cellules géantes. »

On connaît actuellement deux types de *phycomycus* correspondant à deux espèces pathogènes différentes :

1° *Basidiobolus méritosporus,* qui donne une paniculite du tronc ou des membres et dont la voie d'introduction semble être traumatique.

2° *Entomophtora coronata* atteignant la muqueuse nasale et s'étendant de proche en proche dans le tissu cellulaire des lèvres, des joues, du nez, du front, donnant au visage des aspects éléphantasiques monstrueux. La contamination semble se faire par inhalation de spores.

Ces 2 champignons donnent un aspect histologique identique ; le pathologiste ne peut donc répondre que « phycomycose » et, selon la localisation clinique, suggérer que l'une ou l'autre est en cause.

Entomophtora coronata se rencontre dans le sol et les végétaux altérés ; il est pathogène pour un certain nombre d'insectes et aussi pour le cheval. Par contre, il n'a jamais été rencontré chez les reptiles.

L'habitat de ce champignon semble être la forêt humide. Le *Basidiobolus méritosporus* et l'*Entomophtora coronata* sont des champignons de la classe des phycomycètes, ordre des *entomophtorales*. Les affections qu'ils provoquent sont à distinguer d'autres

©SSA

phycomycoses, de localisation profonde, dont les agents entrent dans le cadre des *Mucorales*.

De nombreux médicaments ont été employés avec des fortunes diverses parmi lesquels :

— le parahydroxyphénylcalicylamide (Driol), les dérivés iodés, l'Amphotéricine B, la 5 Fluorocytosine, la Sulforméthoxine.

A côté de l'inefficacité des antibiotiques majeurs et des corticoïdes, la mycostatine apporte une amélioration certaine, tandis que l'arrêt de son administration entraîne une aggravation.

Certains auteurs ont mis l'accent sur l'action bénéfique d'un acte chirurgical, si minime soit-il. Insistons sur la grande difficulté de juger de l'efficacité du traitement car il existe des guérisons dont le caractère spontané mériterait d'être approfondi.

CONCLUSION

La phycomycose, affection relativement peu connue, est devenue d'un diagnostic plus aisé depuis que ses caractéristiques histopathologiques ont été décrites. Dans des régions d'endémie filarienne lymphatique où une confusion clinique risque de se produire surtout lorsque la localisation touche le membre inférieur, une biopsie systématique viendrait peut-être augmenter le nombre des cas connus et permettre un traitement plus précoce et efficace.

L'épidémiologie de la maladie mériterait une étude approfondie.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE

	Basidiobolus	*Entomophtora*
— Sénégal	2	1
— Ghana	1	0
— Haute-Volta	1	0
— Côte d'Ivoire	2	0
— Nigéria	17	14
— Cameroun	1	4
— R.C.A.	0	1
— Congo Brazza	1	0
— Congo Kinshasa	1	1
— Ouganda	35	0
— Kénya	1	0
— Tchad	1	1

BIBLIOGRAPHIE

LIE-KIAN-JOE et NJO-INJO-TJOEI-ENG. — Subcutaneous phycomycosis a new disease found in Indonesia. — *Ann. New York Acad. Sc.* 1960, 89, 4.

LIE-KIAN-JOE, NJO-INJO-TJOIE-ENG, SUTOMO TJOKRONEGRO et EMMONS (C.). — Phycomycosis (mucormycosis) in Indonesia. Description of case affecting the subcutaneous tissue. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg.* 1960, 9, 143.

BRIDGES (C.H.), ROMANE (W.N.) et EMMONS (C.W.). — Phycomycoses of horses caused by *Entomophtora coronata*. — *J. Amer. Vet. Med. Assoc.* 1962, 140, 673.

LIE-KIAN-JOE, NJO-INJO-TJOEI-ENG, POHAN (A.) et VAN DER MEULEN. — *Basidiobolus ranarum* as a cause of subcutaneous mycosis in Indonesia. *A.M.A. Archives of Dermatology* 1956, 74, 378.

DESTOMBES (P.), RAVISSE (P.), NAZIMOFF (O.). — Bilan des mycoses profondes établi en vingt années d'histopathologie à l'Institut Pasteur de Brazzaville. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1970, 63 - 3 - 315 à 323.

BASSET (A.), CAMAIN (R.), LARIVIÈRE (M.). — Trois cas sénégalais de phycomycose. *Bull. Soc. Path. Exot.* 1963, 56 - 2 - 108 à 112.

ANGATE (Y.), OUEDRAOGO (H.), DIARRA (S.) et CAMAIN (R.). — Sur un cas de phycomycose en Côte d'Ivoire. *Bull Soc. Path. Exot.* 1963, 56 - 2 - 112 à 114.

BLACHE (R.), DESTOMBES (P.), NAZIMOFF (O.). — Nouvelles mycoses sous-cutanées au Sud Cameroun. *Bull Soc. Path. Exot.* 1961 - 54 - 1 - 56 à 63.

GAMET (A.) et BROTTES (H.). — Processus pseudotumoral dû à une phycomycète : *Basidiobolus Ranarum*. — *Bull Soc. Path. Exot.* 1963 - 56 - 3 - 285 à 287.

STUBIER (R.), FILLAUDEAU (G.), RAVISSE (P.). — Premier cas de phycomycose observé au Congo-Brazzaville avec isolement de *Basidiobolus meritosporus*. — *Bull. Soc. Path Exot.* 1970 - 63 - 1 - 28 à 35.

SIROL (J.), DELPY (P.), BROTTES (H.), GUARD (O.). — Un cas de phycomycose observé au Tchad essai de traitement par la Sulforméthoxine. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1971 - 64 - 3 - 322 à 331.

LASCH (E.E.), N'GUYENT-LUONG et ROMANI (J.). — A propos d'un cas de phycomycose en République de Haute-Volta. — *Médecine Tropicale*. Sept./Oct. 1965 - 25 - 5 - 642 à 645.

PELOUX (Y.) et FOUCARD (H.). — La phycomycose. *Médecine Tropicale*. Juil.-Août 1964 - 24 - 4 - 447 à 452.

EMMONS (C.W.), LIE-KIAN-JOE, NJO-INJO-TJOEI-ENG, POHAN (S.), KERTOPATI et VAN DER MEULEN. — *Basidiobolus* and *Cercospora* from human infection. *Mycologia* - 1957 - 49 - 1.

JELIFFE (D.), BURKITT (D.), O'CONNOR (G.T.) et BEAVER (P.C.). — Subcutaneous phycomycosis in an East African Child. — *J. Pediat.* 1961 - 59 - 124.

ELEBUTE (E.A.) et OKUBADEJO (O.A.). — Subcutaneous phycomycosis in a Nigerian. — *W. Afric. Med. J.* 1962 - 11 - 217.

EDINGTON (G.M.). — Phycomycosis in Ibadan, Western Nigeria : two *post-mortem* reports. — *Tr. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* 1964 - 58 - 3 - 242 à 245.

BURKITT (D.P.). — Subcutaneous phycomycosis. A review of 31 cases seen in Uganda. *Brit. Med. J.* 1964 - 1669 à 1672.

CLARK (B.). — The epidemiology of phycomycosis. Ciba Foundation Symposium on systemic mycoses - Ibadan - Nigeria. 1968 - 179 - 192.

DESTOMBES (P.). — Histopathologie des mycoses et des fausses mycoses. *Arch. Inst. Past. Algérie*. 1968 - 46 - 5 à 36.

LANGERON et VAN BREUSEGHEM. — Précis de Mycologie. 1952 - 19.

MUKERJI. — Subcutaneous mycosis. — *Brit. Med. J.* 1967 - 1009.

ABRAHMSON, WILSON et coll. — Rhinocerebral mycosis in association with Diabetic acidosis. — *Ann. Int. Med.* 1967. 66 - 736.

NGALA, KABAKELE. — A propos d'un cas de basidiobolomycose. *Med. Afr. Noire*. 1971 - 28 - 841.

©SSA

LA TUBERCULOSE RURALE EN HAUTE-VOLTA

A PROPOS DE 253 CAS

par

Y. GENDRON (1)

SUMMARY

A review of a 6 months treatment of tuberculosis (253 patients with 239 cases of pulmonary tuberculosis) with Streptomycine and Isoniazide in a poorly equiped rural medical center of Upper-Volta. 51 % of these cases were a failure by discontinuing of the treatment, death or chronic evolution. Modern drugs should give a more effective and shorter treatment which would be more easily accepted - BCG vaccination should be given in tropical Africa to every body under 30 à 40 years.

Nous avons recueilli pendant 3 ans dans une petite formation hospitalière du Nord-Ouest de la Haute-Volta tous les malades atteints de tuberculose dépendant de ce Centre.

— 253 malades ont ainsi été dépistés et ont été pris en charge.

La plupart viennent de la brousse environnante. Sur ces 253 malades, 173 sont de sexe masculin (68,9 p. 100) et 80 de sexe féminin (31,1 p. 100). Ce sont les tranches d'âge intéressant la population active qui sont les plus touchées, de 20 à 50 ans surtout (tableau n° 1).

Les stades où la maladie est découverte sont presque toujours tardifs. Au moment du dépistage l'atteinte pulmonaire est bilatérale deux fois sur trois (155 formes bilatérales sur 239 formes pulmonaires). Les lésions sont largement excavées, ulcéro-caséeuses 86 fois (tableau n° 2).

Les images décelées à la radiographie ne présentent aucun caractère particulier et « on trouve peu de ces formes minimales qui sont l'apanage du dépistage radiologique systématique. Le tableau d'une gravité moyenne est en réalité d'une grande monotonie » (6). Ces formes pulmonaires radiologiques ont été regroupées dans le tableau n° 2.

Le diagnostic fut affirmé par bacilloscopie 225 fois (89,5 p. 100) sur les 238 formes pulmonaires avec découverte du bacille de Koch dans les expectorations. La bactériologie est toujours passée avant la radiologie mais, comme le souligne DELORMAS « devant une symptomatologie évoquant la tuberculose, devant une série d'examens bactériologiques négatifs... il y aurait place pour un examen radiologique qui vient quand même apporter un élément important » (4).

Des tuberculoses extra-pulmonaires ont été mises en évidence, certainement plus fréquentes mais plus difficilement dépistées :

— 6 formes osseuses, toutes vertébrales,

— 5 formes séreuses, dont 4 pleurésies et 1 péricardite,

— 2 formes ganglionnaires,

— 1 forme génitale.

Elles ont été traitées de la même façon que les tuberculoses pulmonaires.

Les résultats :

Un traitement standard anti-tuberculeux a été appliqué, consistant en l'association de Streptomycine à la dose de 1 gramme par jour pendant 45 jours, puis 1 gramme deux fois par semaine pendant 4 mois et demi, et d'Isoniazide et de PSAS à la dose de 10 mg par kilogramme et par jour pendant 18 mois. Ce

(1) Médecin, Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

traitement, malgré son caractère « démodé », était le seul à notre disposition.

— 122 malades sont considérés comme guéris (48,5 p. 100).

— 33 malades sont décédés (13,1 p. 100). La plupart de ces décès surviennent dans les premiers jours du traitement du fait du retard apporté à l'hospitalisation.

— 61 malades se sont évadés (24,2 p. 100), un tiers a disparu dans le mois suivant leur entrée à l'hôpital, l'autre tiers avant le sixième mois. Une des raisons principales de cette évasion semble être la longueur de l'hospitalisation. Les malades à la suite de quelques injections s'estiment guéris et vont reprendre leur travail agricole ou pastoral. En effet, la plupart de nos patients venant de brousse, le problème de la reprise du travail se pose avec plus d'acuité qu'en ville puisque les niveaux de vie sont plus bas en zone rurale.

— 19 malades ont été peu améliorés après 18 mois de traitement (7,2 p. 100) et 18 malades (7,1 p. 100) sont considérés comme chroniques. Il est sûr que les « infidélités au traitement ambulatoire » sont une des causes de ces maladies peu améliorées ou passées à la chronicité et comme le souligne PAVIOT, « l'absentéisme au traitement est le grand ravage de la tuberculose » (6). Cette indiscipline au traitement favorise de façon évidente la création de bacilles résistants.

En définitive, nous avons obtenu 48,5 p. 100 de bons résultats et 51,5 p. 100 d'échecs. Ces chiffres sont à comparer à ceux rapportés par SANKALE (20 à 25 p. 100 de guérisons après 5 ans de recul) (7) et par BAYLET qui note à Dakar 55,5 p. 100 de bons résultats et 44,5 p. 100 d'échecs (3). Une étude récente faite par BAUDRY en milieu rural Zaïrois suivant trois régimes chimiothérapiques antituberculeux pour une hospitalisation de 6 mois et 8 mois de traitement ambulatoire montre une négativation des expectorations dans 90 p. 100 (2).

Les mauvaises conditions du traitement curatif expliquent nos médiocres résultats. Ainsi, l'absence d'antibiogramme ne permet pas de tester la sensibilité des souches, et les médicaments disponibles de façon courante se résument à la streptomycine et à l'isoniazide. Le traitement ambulatoire nécessite également de la part du malade de la compréhension et beaucoup de discipline, ce qui n'est pas toujours le cas puisque le 1/4 de nos malades abandonne le traitement au cours des 6 premiers mois.

Une hospitalisation courte, starter, serait une façon de résoudre ce problème, le reste du traitement pouvant se faire en ambulatoire pratiqué dans des conditions de « circuits » analogues à ceux utilisés pour la lèpre. Mais dans l'état actuel de la durée d'efficacité de ces produits ce procédé semble illusoire.

Une grande importance doit être accordée à la prophylaxie pour le B.C.G. qui doit être pratiquée de façon indiscriminée jusqu'à 30 ans (40 ans en zone sahélienne) d'après ALBERT (1).

Une stratégie de la lutte antituberculeuse devra être malheureusement adaptée aux conditions locales et aux ressources budgétaires limitées de la majorité des Pays du Tiers Monde ; or, la tuberculose en zone tropicale est 5 fois plus fréquente et 5 à 7 fois plus meurtrière qu'en France (5).

RESUME

L'auteur rapporte son expérience personnelle du traitement de 253 malades atteints de tuberculose (dont 239 formes pulmonaires) effectué dans un Centre Médical rural sous-équipé en Haute-Volta.

Il n'avait à sa disposition comme médicaments antituberculeux que la streptomycine et l'isoniazide, les malades étant hospitalisés pendant 6 mois.

Les résultats obtenus sont décevants puisqu'il y a 51,5 p. 100 d'échecs. Ceux-ci comprennent les décès, les passages à la chronicité et surtout les évasions qui atteignent le 1/4 des malades : la raison principale de ces disparitions étant la longueur de la durée d'hospitalisation.

L'auteur note l'intérêt d'une hospitalisation plus courte, avec des moyens médicamenteux plus adaptés et plus récents. Il attire l'attention une nouvelle fois sur l'importance de la pratique du B.C.G. de façon indiscriminée.

TABLEAU N° 1

Age	Nombre	Pourcentage	Décès
0 à 2 ans	4	1,1 p. cent	1
2 à 10 ans	6	2,9 p. cent	0
10 à 20 ans	20	7,2 p. cent	2
20 à 30 ans	66	26,2 p. cent	10
30 à 40 ans	63	24,2 p. cent	4
40 à 50 ans	57	22,1 p. cent	8
50 et + ...	37	14,1 p. cent	8
	253		

TABLEAU N° 2

Formes Pulmonaires Radiologiques
(239)

Infiltrat partiel d'un poumon : 66 cas
— excavé : 19
— non excavé : 47

Infiltrat partiel des deux poumons : 97 cas
— excavé : 32
— non excavé : 65

Infiltrat total d'un poumon : 18 cas
— excavé : 9
— non excavé : 9

Infiltrat total des deux poumons : 23 cas
— excavé : 10
— non excavé : 13

Infiltrat total d'un poumon et partiel de l'autre : 34 cas
— excavé : 16
— non excavé : 18

1 Miliaire aiguë

BIBLIOGRAPHIE

1. Albert (J.P.). et coll. — Contribution à l'étude de l'épidémiologie de la tuberculose humaine en Afrique Occidentale. — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 1972, 52, 2, 75-102.
2. Baudry (A.). — Etude comparative des résultats obtenus par 3 régimes chimiothérapeutiques antituberculeux différents appliqués en milieu rural Zaïrois au cours de ces 15 dernières années. — *Ann. Soc. Belge Med. Trop.*, 1973, 53, 2, 67-75.
3. Baylet (R.). — L'état de la lutte antituberculeuse dans les divers pays. L'expérience sénégalaise. *Rev. Hyg. et Méd. Soc.*, 1970, 18 - 6-7, 647-655.
4. Delormas (P.). — L'état de la lutte antituberculeuse dans les divers pays. L'expérience ivoirienne. *Rev. Hyg. Méd. Soc.*, 1970, 18 - 6-7, 635-646.
5. Gentilini (M.), Duflo (B.) et Carbon (C.). — Médecine Tropicale. La Tuberculose. Flammarion - Médecine - Sciences, 1972, 182-188.
6. Paviot (J.J.) — La prévalence de la tuberculose en Afrique. *Bulletin de l'Union Internationale contre la tuberculose*, 1967, 39, 1, 131-144.
7. Sankale (M.). — La lutte antituberculeuse en Afrique Noire. Cliniques Africaines. Edit. Gauthier. Villers, Paris, 1966, 463-481.

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIETES

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE DAKAR

SÉANCE DU LUNDI 6 JANVIER 1975

Une étiologie rare d'Ostéo-Arthropathie pneumique en Afrique : la Silicose. — DERRIEN (J.P.), CHARLES (D.), NORMAND (Ph.), DUCLOUX (M.).

Le cœur dans les intoxications graves par la chloroquine. (A propos de 4 observations). — CHARLES (D.), DUCLOUX (M.), DERRIEN (J.P.), NORMAND (Ph.), DESCAMPS (G).

ANALYSES

Conditions de vie, d'hygiène et de santé dans un camp de réfugiés montagnards au Sud-Viêt-nam. — BALIQUE Hubert. *Thèse* Marseille 1974, 2 volumes, 326 pages :

Il s'agit d'un travail important et original qui essaie de montrer l'intrication profonde des causes altérant le bien-être physique, moral et social d'une population.

Les problèmes d'hygiène, d'alimentation, de sevrage, de médecine clinique et thérapeutique sont étudiés dans le détail. Les bons résultats mais aussi les nombreuses difficultés rencontrées sont clairement exposés.

Dépassant ces problèmes H. BALIQUE cherche dans la géographie, le passé historique, les structures socio-économiques et psycho-religieuses, une explication aux limites que rencontre l'action médicale traditionnelle dans ces populations montagnardes prises comme exemple du tiers-monde.

R. MAZAUD

BLE D'AUTEURS. 3e ad. Sous la direction de MARTIN M., KAPLAN et Hilary KOPROWSKI, Genève, 1973, (Org. mond. Santé : Série de monographies n° 23), 379 pages. Prix : F s. 48, £ 6, $ 24,40. Les versions en espagnol et en russe sont en préparation :

La rage - Techniques de laboratoire. — ENSEM-

Pendant les 18 années qui se sont écoulées depuis la première édition de "La rage — Techniques de laboratoire", d'immenses progrès ont été réalisés dans les procédés de production du vaccin et les méthodes de titrage et de diagnostic. Ces perfectionnements ont été périodiquement examinés par des groupes de chercheurs ainsi que par le Comité O.M.S. d'experts de la Rage, et, en 1967, a été publiée une deuxième édition, révisée, mise à jour, et enrichie d'un certain nombre de nouveaux chapitres.

Depuis lors, il y a eu une accélération des recherches sur les techniques virologiques, et leurs résultats ont grandement servi les travaux sur le virus rabique. C'est pourquoi une troisième édition de la monographie s'est révélée nécessaire. Cette édition comprend environ 20 chapitres nouveaux, qui décrivent des techniques de culture tissulaire du virus rabique, et plusieurs nouvelles méthodes de titrage qui lui sont applicables (notamment celles de fixation du complément et d'hémagglutination), de même que des techniques de microscopie électronique pour l'étude de sa structure et de sa multiplication. Parmi les chapitres qui existaient déjà, beaucoup ont été profondément remaniés.

On remarquera particulièrement que la nouvelle édition comporte la description des méthodes de production et de contrôle de vaccins récemment mis au point, de production d'immunoglobuline antirabique d'origine humaine et animale, ainsi que de concentration et de purification du virus rabique. La plupart de ces méthodes ont déjà subi l'épreuve du temps, mais quelques-unes, par exemple pour la production de vaccins à usage médical en embryon de canard ou culture tissulaire, doivent être considérées comme provisoires jusqu'à ce qu'un plus grand nombre de laboratoires aient eu la possibilité d'en déterminer la praticabilité. Il a semblé que le grand intérêt suscité par ces méthodes ainsi que la pénurie relative de publications à leur sujet justifiaient leur inclusion dans cet ouvrage. On espère donc que cette édition révisée sera utile non seulement aux laboratoires spécialisés dans la production et le contrôle des produits biologiques à usage médical ou vétérinaire, mais également aux personnes qui s'intéressent à la recherche fondamentale sur le virus rabique.

O.M.S.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE

I. - Matières tropicales

Acquisitions générales.

C.75-F00468 06-09

L'organisation de coordination pour la lutte contre les endémies en Afrique Centrale.

O.C.E.A.C., Yaoundé (Cameroun) (1972), 23 p.

Plaquette ayant pour but de faire connaître l'OCEAC ; ses origines, sa doctrine, son organisation, ses activités, ses résultats, l'action des états membres, les perspectives d'avenir et la liste des divers organismes mondiaux ayant des échanges avec l'OCEAC. Nombreuses figures et photos. (IMT/CMB).

Hématologie.

C.75-F00303 06-05

The Sickle Cell trait and surgical complications A, matched-pair patient analysis (*Drépanocytose latente. Etude comparée et complications chirurgicales*).

ATLAS (S.A.).

Jama (U.S.A.), vol. 229, n° 8 (1974), p. 1078-1080, 13 réf. bibl., 2 tabl.

Comparaison pour deux lots de sujets, les uns porteurs d'une drépanocytose épidémique, les autres à hémoglobine normale, du nombre et du type des complications post-opératoires, de la longueur de l'hospitalisation. Aucune différence (IMT/CMB)

Hépatologie.

RC.75-00684 06-05

Alpha-fetoprotein in chronic liver disease (*Alpha-foetoprotéine dans les affections chroniques du foie*).

SILVER (H.K.B.), GOLD (P.), SHUSTER (J.).

New England Journal of Medicine (U.S.A.), vol. 291, n° 10 (1974), p. 506-508, 18 réf. bibl., 1 tabl.

La présence concomittante dans le sérum d'alpha-fœtoprotéine et d'antigène Hb signerait-elle une évolution vers un hépatome primaire ? La surveillance prolongée de sujets porteurs de maladies hépatiques chroniques aidera à résoudre la question. (IMT/CMB).

Vaccinations.

C.75-01693 06-09

Calendrier des vaccinations.

HAMBOURG (M.).

Gazette médicale de France (F.), vol. 81, n° 32 (18/10/74), p. 4365-4375, 6 réf. bibl., 6 tabl.

Impératifs essentiels. Possibilités médico-sociales du pays. Cas des pays bien équipés ; cas des pays mal équipés. Calendrier recommandé en France. B.C.G. Vaccination triple associée. Vaccination antivariolique. Vaccinations tardives. Calendrier et différents âges de 0 à 20 ans. Associations vaccinales. Calendrier de l'O.M.S. Risques d'épidémie. Cas des voyages internationaux. Choléra. Fièvre jaune. Intérêt pratique de cet article pour le médecin. (CRSSA/MAR).

II. - Maladies bactériennes

Choléra

C.75-01693 06-09

A diagnostic method for cholera in the field (*Méthode de campagne de diagnostic du choléra*).

CRAIG (W.), CRUICKSHANK (J.G.), ELLIS (B.P.B.).

The Central African Journal of Medicine (R.S.R.), vol. 20, n° 8 (1974), p. 159-160, 1 réf. bibl.

Description de la méthode au thiosulfate, citrate, bile, sel, sucre (TCBS). Technique simple, colorimétrique, d'examen des fèces. Résultats rapides (6-15 h), suffisamment sensibles et fidèles, mais nécessitant cependant une confirmation ultérieure dans certains cas. (IMT/CMB).

Méningococcie.

C.75-F00299 06-05

L'épidémie de méningite cérébro-spinale aux F.F.A. en 1973 (Hôpital des armées « André Genet » à Trèves, le 16 juin 1973).

RONFLET (R.), JEANNETON, DOUCHET, MAURY.

Journées médicales des Forces Françaises en Allemagne, F.F.A., T. 8 (1973), p. 6-37, 15 réf. bibl., 8 tabl.

Ensemble d'articles. Etude clinique. Etude biologique. Thérapeutique. Prophylaxie individuelle et collective. Epidémiologie. Chimioprophylaxie. Enseignements (synthèse). Rôle du médecin de Corps de Troupe. (CRSSA/MAR).

III. - Maladies parasitaires

Amibiase.

C.75-F00461 06-05

Amibiase généralisée mortelle.

TRINH (P.).

Archives d'Anatomie Pathologique (F.), vol. 22, n° 3 (1974), p. 183-188, 12 réf. bibl., 7 fig.

A propos d'une observation exceptionnelle, les auteurs ont pu, à partir des examens microscopiques, étudier les deux modes de dissémination du parasite : par contiguïté (perforation) et par continuité (hématogène). (MT/CMB).

C.75-F00462 06-05

A propos de deux cas kremlinois d'amibiase suraiguë.

PAILLAS (J.), VIEILLEFOND (A.), QUILLARD (J.).

Archives d'Anatomie Pathologique (F.), vol. 22, n° 3 (1974), p. 225-229, 8 réf. bibl., 6 fig.

Les deux cas d'évolution rapidement mortelle n'ont été reconnus que par l'examen anatomopathologique. Ils permettent de rappeler les lésions typiques de l'amibiase colique, hépatique et pulmonaire et de faire la preuve du mode de diffusion (hématogène) du parasite. (IMT/CMB).

C.75-F00296 06-05

Le traitement moderne de l'amibiase ; à propos de 2.105 observations

©SSA

(Hôpital des armées « Henri Loinger » à Donaueschingen, le 26 octobre 1973).

PICCA.

Journées médicales des Forces Françaises en Allemagne, F.F.A. T. 8, (1973), p. 87-93, 4 tabl.

Précisions sur l'amibiase. Traitement : amoébicides, antibiotiques, à visée physiologique. Modalité d'application du traitement : amibiase aiguë, intestinale chronique, hépatique, autres localisations. Répartition des observations. Conclusion : le Flagyl constitue le traitement essentiel de toutes les formes d'amibiase ; possibilité d'un traitement ambulatoire, ses avantages, en particulier en milieu militaire. (CRSSA/MAR).

Helminthiases.

C.75-F00955 06-05

Anguillulose et manifestations articulaires. A propos d'une observation.

DOURY (P.), PATTIN (S.), DUROSOIR (J.L.) et Coll.

Annales de Médecine Interne (F.), vol. 125, n° 10 (1974), p. 743-747, 12 réf. bibl., 1 fig.

Cas unique d'anguillulose avec manifestations articulaires ayant revêtu l'aspect clinique de la pseudo-polyarthrite rhizomélique. Le diagnostic orienté par l'hyperéosinophilie a été confirmé par un tubage duodénal. Les auteurs soulignent l'intérêt d'un tel diagnostic afin d'éviter une corticothérapie abusive. En effet, le traitement par thiabendazole entraîne une guérison rapide et complète. (MT/CMB).

Leishmanioses.

C.75-00689 06-09

Kala Azar in Ethiopia : epidomiological studies in a highland Valley (*Kala Azar en Etiopie : étude épidémiologique dans une vallée en région montagneuse*).

ASHFORD (R.W.), HURCHINSON (M.P.), BRAY (R.S.).

Ethiopian Medical Journal (Ethiopie), vol. 2, n° 4 (1973), p. 259-264, 10 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Dans la région du Nord-Ouest, enquête consécutive à la découverte de six cas de Kala Azar. Il n'a pas été trouvé de parasites sur les phlébotomes abondants pourtant dans cette région, ni dans la sauvagine. L'infestation serait importée par des agriculteurs revenant du Soudan, pays infesté. (IMT/CMB).

Mycoses.

C.75-F00453 06-05

Cryptococcose méningoencéphalique. Présence de formes filamenteuses. Résistance acquise au traitement par 5-fluoro-cytosine et par amphotéricine B.

CADOZ (B.M.), MICOUD (M.), MASSOT (C.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 33 (1974), p. 2108-2109, 3 réf. bibl., 1 fig.

Cas extrêmement rare. Analyse clinique ; parasitologie et thérapeutique. Le problème se pose d'une relation de cause à effet entre la résistance acquise à la thérapeutique habituelle et la morphologie inhabituelle des germes. (IMT/CMB).

Paludisme.

C.75-01688 06-05

Suspected chloroquine resistant *P. falciparum* in Indonesia : a case report (*Suspicion de résistance de P. falciparum à la chloroquine en Indonésie : étude d'un cas*).

HOWARD (H.F.).

South East Journal of Tropical Medicine and Public Health, vol. 5, n° 2 (1974), p. 184-185, 6 réf. bibl.

Infestation et maladie clinique malgré la prise prophylactique de chloroquineprimaquine ; de plus, pas de réponse au traitement standard par le même produit. (IMT/CMB).

C.75-01690 06-05

Malarial parasites within human platelets (*Parasites du paludisme intraplaquettaires chez l'homme*).

FAJARDO (L.F.), TALLENT (C.).

Jama (U.S.A.), vol. 229, n° 9 (1974), p. 1205-1207, 14 réf. bibl., 3 phot.

La découverte de *Plasmodium vivax* dans les plaquettes de deux hommes impaludés naturellement a conduit à une expérimentation chez la souris avec P. Berghei. Essai d'explication quant au mode de pénétration du parasite. L'envahissement des plaquettes pourrait être à l'origine de la thrombocytopénie paludéenne. (IMT/CMB).

Schistosomiase.

C.75-00688 06-09

Schistosomiasis in Harar, Alemaya and the Damota valley, Ethiopia (*Schistosomiase dans l'Harar Alemaya et la vallée Damota (Ethiopie)*.

LO (C.T.), ELEMINGS (M.B.), LEMMA (A.).

Ethiopian Medical Journal (Ethiopie), vol. 11, n° 4 (1973), p. 271-278, 4 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Une étude de la schistosomiase dans ces régions montre une prévalence supérieure dans l'école musulmane (64 pour cent contre 20 pour cent dans les écoles chrétiennes). Une telle différence est mal expliquée. De plus, le lac Alemaya semble peu propice à la vie des mollusques, au contraire des ruisseaux descendant des montagnes qui l'alimentent. (IMT/CMB).

IV. - Maladies virales

C.75-1692 06-09

The epidemiology and control of measles (*Epidémiologie de la rougeole et lutte contre l'épidémie*).

WITTE (J.J.).

American Journal of Epidemiology (U.S.A.), vol. 100, n° 2 (1974), p. 77-78, 5 réf. bibl.

Grosses généralités sur l'historique d'épidémies graves et connues mondialement, et sur la lutte contre la maladie collective aux Etats-Unis, par la vaccination et la surveillance de la population à haut risque (enfants, milieux désunis). Efficacité de ces mesures : moindre mortalité infantile. (IMT/CMB).

C.75-F00469 06-09

Notions récentes sur les hépatites virales.

MOUTON (Y.), VALLET (P.M.).

Lille Médical (F.), vol. 19, n° 7 (1974), p. 746-748.

Un bref rappel de l'épidémiologie de la clinique, des méthodes de diagnostic biologique, les auteurs insistent sur la prophylaxie. Gama globuline standard et vaccination, désinfection, déclaration obligatoire. (IMT/CMB).

C.75-01694 06.09

The prevalence of virus B hepatitis in South African blacks (*Prévalence du virus de l'hépatite B chez les Sud-Africains noirs*).

KEW (M.C.), MILLET (G.B.), STEVENSON (C.M.).

South African Medical Journal (Z.A.), vol. 48, n° 43 (1974), p. 1837-1838, 12 réf. bibl., 1 tabl.

Présence d'antigène Hb chez 60 pour cent de cent quarante-sept malades atteints d'hépatite virale aiguë. L'absence chez eux d'antécédents d'injection parentérale prêche en faveur d'une contamination naturelle, à préciser. (IMT/CMB).

PUBLICATIONS DE L'O.M.S.

Utilisations actuelles et futures des registres dans les systèmes d'information sanitaire, par Eileen M. Brooke, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1974 (*O.M.S., publication offset* n° 8), 44 pages. Prix : Fr. S. 14,—.

Analyse de programmes : l'éducation pour la santé, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1974 (*O.M.S., Publication offset* n° 7), 84 pages. Prix : Fr. S. 17,—.

©SSA

ÉCHANGES FRANÇAIS

A — *Afrique Médicale* (Dakar).
Agronomie Tropicale.

B — *Bordeaux Chirurgial.*
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical.
Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin signalétique - C.N.R.S. - Section 356.

C — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. - Série : Entomologie médicale et parasitologie.*
Comptes rendus trimestriels des séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.
Centre International de l'Enfance : Courrier-Revue médicale Société de l'Enfance.

E — *Evolution Médicale.*

F — *Feuillets de biologie.*

G — *Gazette des hôpitaux civils et militaires.*
Gazette médicale de France.

J — *Journal de Médecine de Lyon.*
Journal de Médecine de Montpellier.
Journal de Médecine de Strasbourg.
Journal des Sciences médicales de Lille.

L — *Lille Médical.*
Lyon médical.

M — *Marseille Chirurgical,* devenu *Méditerranée Médicale.*
Marseille Médical.
Médecine et Armées.
Médecine et Maladies infectieuses.

R — *Revue d'Elevage et Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*
Revue d'épidémiologie Médecine sociale et Santé publique.
Revue de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique.
Revue de Médecine de Toulouse.
Revue du Praticien.
Revue internationale du Trachome.
Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, Mer, Air.
Revue Médicale de Côte-d'Ivoire.

T — *Travaux de Laboratoires de matière médicale et de pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris.*

©SSA

ÉCHANGES ÉTRANGERS

A — *Abstracts on Hygiene.*
Acta Belgica de Arte Medicinali et Pharmaceutica militari.
Acta Léprologica.
Acta Medica Iranica.
Acta Parasitologica Polonica.
Acta Tropica.
Acta Medica Vietnamica (Saïgon).
Acta Vitaminologica et Enzymologica.
American Journal of Pharmacy.
Anaïs da escola nacional de Saude e de medicine tropical.
Anaïs de Microbiologia.
Anales de Medicina : Medicina.
Anales de Medicina : Especialidades.
Anales de Medicina : Cirurgia.
Anales de Medicina : Temas monograficos.
Anales de la real Academia Nacional de Medicina.
Annales Algériennes de Chirurgie.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.
Annales Medecinae experimentalis et Biologiae fenniae.
Annali di Médicina Navale.
Académie Royale d'Outre-Mer - Mémoire.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Union Médicale Balkanique.
Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.
Archivi Italiano di Scienze mediche tropicali e di parasitologia.
Armed Forces Medical Journal India.

B — *Boletin Chileno de parasitologia.*
Bolletin chimico farmaceutico.
Bruxelles Médical.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française.
Bulletin et Mémoires de la Faculté Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar.
Bulletin of endemic diseases.
Bulletin of the American Health organization.

C — *Central African Journal of Medecine.*
Chinese Medical Journal.
Chronique O.M.S.

D — *Dermatologia.*

E — *East African Medical Journal.*
Ethiopian Medical Journal.

I — *Indian Journal of Medical research.*
Information Médicale Roumaine.
International Pharmaceutical abstracts.
Israël Journal of Medical Sciences.

J — *Journal of Tropical medecine and hygiene.*
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of tropical Pediatrics and African child health.

K — *Kasmera* (*Faculdad de Medicina de la Universidad de Zulia Maracaibo*).
(Venezuela).

©SSA

L — *Leprologia.*

M — *Maroc Médical.*
Lotta contro la tuberculosi.
Mayo Clinic proceedings.
Médecine d'Afrique Noire.
Médecine et Hygiène.
Médecina tropical.
Medicina y cirurgia de guerra.
Medicinskaja, parazitologija i parasitonnye bolezni.
Morbidity and mortality.

O — *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.) - Rapport sur les produits.*
Organisation Mondiale de la Santé : Série de rapports techniques.

P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine - Section of epidemiology and preventive medecine.*
Publicaçoes do Centro de Estudos Leprologicos.

R — *Review of applied entomology - Series B : Medical and Veterinary.*
Revista da Associaçao Medica de minas Gerais.
Revista de Investigacion en salud publica.
Revista de la Faculdad de Medicina.
Revista de Farmacia e bioquinica da Universida de Sao-Paulo.
Revista de Leprologia.
Revista de Sanidad militar.
Revista del viernes medico.
Revista do Instituto de medecina tropical de Sao Paulo.
Revista Iberica de parasitologia.
Revista medica del Hospital General.
Revista medica do estado da Guanabara.
Revista de saude publica.
Revue Canadienne de biologie.
Revue Médicale de la Suisse romande.
Revue Roumaine de Virologie.

S — *Scientia Sinica.*
South African Medical Journal.
Southeast Asian journal of tropical Medecine and public health.

T — *Texas reports on biology and medecine.*
Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia.
Tropical and geographical medecine.
Tropical doctor.
Tropical medicine.
Tunisie Médicale.

V — *Vie Médicale au Canada français.*
Vojnosanitetski pregled.

W — *Wuadomosci parasytogiczne.*

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin nud parasitologic.*
Zurnal mikrobiologii, immunologii.

Imprimerie LECONTE, 27, boulevard Salvator - 13006 Marseille - N° 3 - Mai-Juin 1975

©SSA

VOLUME 35 - N° 4
JUILLET - AOUT
1975

MÉDECINE TROPICALE

REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

LE PHARO — MARSEILLE

©SSA

La cure idéale de l'ascaridiose

SOLASKIL

(L-tétramisole - 20.605 R.P.)

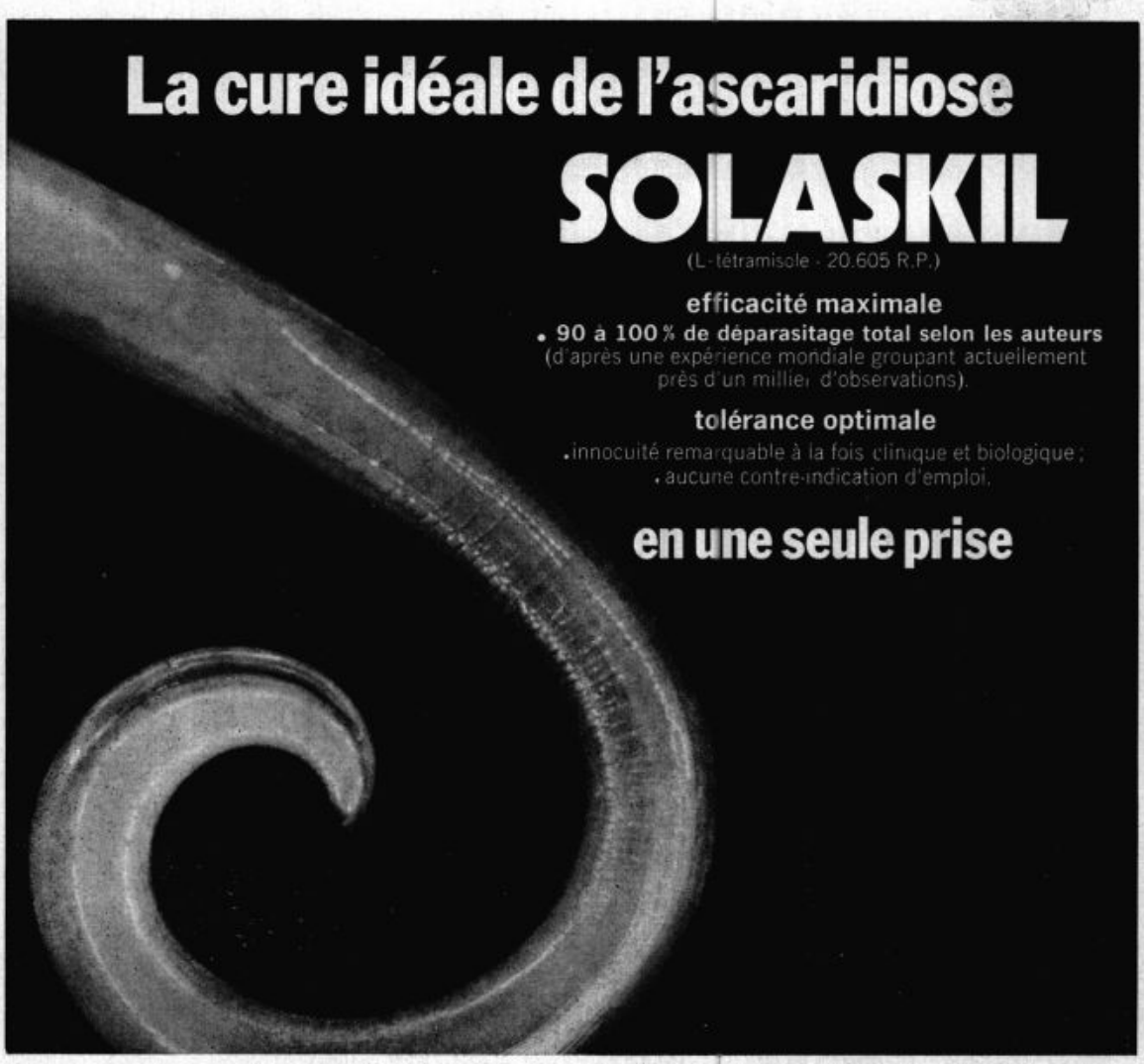
efficacité maximale

• **90 à 100 % de déparasitage total selon les auteurs**
(d'après une expérience mondiale groupant actuellement près d'un millier d'observations).

tolérance optimale

• innocuité remarquable à la fois clinique et biologique ;
• aucune contre-indication d'emploi.

en une seule prise



Le Solaskil s'administre par **voie buccale** en **prise unique,** le matin après le petit déjeuner, à raison de:

- **150 mg chez l'adulte,** soit 5 comprimés à 30 mg;
- **3 mg par kg de poids chez l'enfant,** soit 1 comprimé à 30 mg par 10 kg de poids (chez les jeunes enfants, les comprimés seront écrasés et absorbés avec de la confiture, du miel...).

Dans les rares éventualités où le contrôle parasitologique montrerait la persistance d'œufs d'ascaris dans les selles, une deuxième cure identique pourrait être effectuée.

présentation

Le SOLASKIL (chlorhydrate de L-tétramisole) est présenté en :
comprimés dosés à 30 mg (•) (sachets de 5 comprimés)
Prix : F 5,00 - S.S. 70 % - Agréé à l'usage des Collectivités -
Visa No NL 6649

(•) Dosage exprimé en base.

SPECIA

Société parisienne d'expansion chimique SPECIA
Information médicale
28 cours Albert 1er Paris 8e Tél. 256 40-00 R.C. Paris 56 B 7187

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

Importance des filarioses animales en pathologie humaine,
par R. RODHAIN et F. RODHAIN-REBOURG 267

Lithiase de la voie biliaire principale en Extrême-Orient : 171 observations cambodgiennes,
par Ch. TOURNIER-LASSERVE, R. PONS, A. BROUILLARD, YIN TOL 274

L'hypertension portale en Afrique Noire : à propos de 126 cas observés à Abidjan,
par M. LE BRAS, J. TONNEL et Ed. BERTRAND 287

Le syndrome "dit" de Masters et Allen en milieu tropical. A propos de 133 cas africains,
par R. PONS, M. HONORAT, R. COLOMAR, G. BRENOT et A. CARAYON 295

390 césariennes en deux ans à la maternité de N'Djamena,
par G. BELLIER 301

A propos d'un cas d'entérite segmentaire due à *Histoplasma Duboisii*,
par G. DISCAMPS, P. DESTOMBES, F. MOULIN et P. BIHAN-FAOU 305

DIRECTION - REDACTION :

Directeur scientifique : Méd. Gén. CARAYON.
Rédacteur en Chef : Méd. Gén. MAZAUD.
MM. ANDRÉ, François BLANC, BOURREL, CHOVET, CRISTAU, DISCAMPS, JARRET, COURTOIS, MAISTRE, MARTINE, NICOLI, PERROT, PENE, TOURNIER-LASSERVE.

Adresse : *MEDECINE TROPICALE* - Parc du Pharo
13007 MARSEILLE
C.C.P. 2108-93 MARSEILLE

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :

Pr. ARMENGAUD, Pr. BASSET, Pr. BÈZES, Méd. Gén ABLARD, Pr. BRUMPT, Pr. CAPRON, Pr. COMBESCOT, Pr. COUDERT, Méd. Gén. DARBON, Méd. Gén. DEMARCHI, Pr. GENTILINI, Méd. Gén. JOURNIAC, Pr. KREMER, Pr. Lucien LÉGER, Méd. Gén. MASES, Pr. MERKLEN, Pr. MORETTI, Méd. Gén. NOSNY, Pr. PAUTRIZEL, Pr. PAYET, Pr. RANQUE, Pr. REY, Pr. RIOUX, Pr. SAUTET, Pr. VIC-DUPONT.

CONSEILLERS ET CORRESPONDANTS OUTRE-MER :

MM. :

Abidjan : Ed. BERTRAND (Faculté).
Alger : CAPDEBIELLE.
Bamako : SAINT-ANDRÉ (Institut Marchoux).
Brazzaville : Médecin Général CHEVAL.
Dakar : Médecin Général DATCHARY (Hôpital Principal), SANKALÉ, COLLOMB (Faculté).
OCCGE : Ch. SOW (Bobo-Dioulasso)
OCEAC : DURAND (Yaoundé).
Saïgon : FOURRÉ.
Tananarive : Médecin Général BOUBE.
Vientiane : Médecin Général VOELCKEL (Faculté).
Yaoundé : MONEKOSSO (C.U.S.S.).
Papeete : LAIGRET.

©SSA

Perturbations des réactions sérologiques de la Leishmaniose chez les paludéens
par B. MARTARESCHE, S. DUNAN, M. QUILICI et J. RANQUE 309

MISES AU POINT

Les Myocardopathies du post partum,
par Ed. BERTRAND et J. LANGLOIS 311

La Lèpre : Aspects cliniques et traitement médical,
par J. BIOT 318

FAITS CLINIQUES

« Tinea Nigra Palmaris » : A propos d'un cas importé de Côte d'Ivoire,
par J. GAXOTTE et F. MARIAT 330

Myosite provoquée par un *Œsophagostomum*,
par D. CURAN 333

APERÇU BIOLOGIQUE

Mise au point d'une technique de coproculture des larves d'ankyslotomes et d'anguillules sur gélose en boîte de Pétri,
par B. MOLET et C. DERR-HARF 336

APERÇU EPIDEMIOLOGIQUE

Situation épidémiologique actuelle et pathologie tropicale,
par G. DISCAMPS, D. COURTOIS, J.-P. ALBERT, J.-J. PICQ 338

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés 345

Analyses 347

Communiqué 347

Notes bibliographiques :
— Médecine Tropicale : Système Cédocar 348
Divers : Publications de l'O.M.S. 358

ANNONCEURS :

Couverture page 2 : Intétrix : Lab. Beaufaur.
3 : Indocid : Lab. Merckshar
4 : Céporine : Lab. Unilabo.

Intérieur page 262 : Solaskil : Lab. Spécia.
293 - 294 : Gentalline : Lab. Unilabo.

©SSA

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

Importance of animal filariasis in human infection,
by F. Rodhain and F. Rodhain-Rebourg 267

Lithiasis of the main bile duct in Far East Asia: 171 Cambodian cases,
by Ch. Tournier-Lasserve, R. Pons, A. Brouillard, Yin Tol 274

Portal hypertension in Black Africa: about 126 cases observed at Abidjan,
by M. Le Bras, J. Tonnel and Ed. Bertrand 287

The syndrom of Masters and Allen observed in Black Africa: a report of 133 cases,
by R. Pons, M. Honorat, R. Colomar, G. Brenot and A. Carayon 295

390 cesarian operations performed in two years, in the obstetrical department of N'Djamena Hospital (Tchad),
by G. Bellier 301

A report of a case of African histoplasmosis with segmental enteritis,
by G. Discamps, P. Destombes, F. Moulin and P. Bihan-Faou 305

Disturbances observed in the Leishmaniasis serological reactions of Malaria-stricken patients,
by B. Martaresche, S. Dunan, M. Quilici and J. Ranque 309

PRACTICAL RESTATEMENTS

The post-partal cardiomyopathy,
by Ed. Bertrand and J. Langlois 311

The Leprosy: clinical aspects and Medical treatment,
by J. Biot 318

CLINICAL REPORTS

« Tinea Nigra Palmaris »: one case reported from Ivory Coast,
by P. Gaxotte and F. Mariat 330

Myositis caused by an *Œsophagostomum*,
by D. Curan 333

BIOLOGICAL REPORT

Coproculture of ancylostoma and anguillule larvas on agar in Petri-dish,
by B. Molet and C. Derr-Harf 336

EPIDEMIOLOGICAL SURVEY

World epidemiological survey in Tropical Medecine,
by G. Discamps, D. Courtois, J.-P. Albert, J.-J. Picq 338

DOCUMENTS

Medical Societies reports 345

Book review 347

Bibliographic notes:
— Tropical medecine: Cedocar System 348
— Varia: OMS issues 358

©SSA

NOTE DE LA REDACTION

— ABONNEMENTS :

France et pays d'expression française	70,00 F par an
Etranger	80,00 F par an
Prix du numéro	20,00 F

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier. Ils assurent le service des six numéros annuels et donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

— MODES DE PAIEMENT :

— Par chèque postal établi au nom de Revue « Médecine Tropicale », C.C.P. n° 2108-93 Marseille (nous adresser les 3 volets du chèque que nous compléterons).
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.
— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans retard la Rédaction lors de tout changement.

— TRAVAUX :

— La Revue ne publie que des articles scientifiques inédits et d'actualité. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés ou en cours de publication dans une autre revue.
— Les travaux sont à envoyer à l'adresse ci-dessus.
— Ils sont soumis à l'appréciation du Comité de Rédaction.

— CONDITIONS DE PUBLICATION ET RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

— Les articles originaux ne devront pas en principe dépasser 10 pages dactylographiées à double interligne et avec une marge suffisante, figures non comprises.
— Les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques sont dans les mêmes conditions limités à un maximum de 5 pages dactylographiées.
— Le nombre des illustrations (tableaux ou figures) ne pourra dépasser 4 pour les articles originaux et 2 pour les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques. On évitera les grands tableaux statistiques qui ne sont pas lus. Les graphiques seront dessinés à l'encre de Chine.
— La Bibliographie présentée suivant les normes internationales sera limitée à 20 références ou pourra même ne pas être publiée.
Dans cette dernière éventualité, la biliographie complète sera néanmoins adressée avec l'article correspondant à la Rédaction de *Médecine Tropicale,* qui pourra la faire parvenir aux correspondants la demandant.
— En cas de dépassement du nombre de pages ou du nombre de figures, l'auteur devra s'engager à acquitter les frais supplémentaires.
— Les tirés à part sont à la charge des auteurs qui devront préciser le nombre désiré en soumettant leur manuscrit à la revue.

— PUBLICITE

La régie exclusive de la publicité commerciale est assurée par la :

SOCIETE INTER-TECHNIQUE DE PUBLICITE

51, Rue Vivienne — 75002 **PARIS** — Téléphone : **236.00.66**

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 35 — N° 4 JUILLET-AOUT 1975

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

IMPORTANCE DES FILARIOSES ANIMALES EN PATHOLOGIE HUMAINE

par

F. RODHAIN (1) et F. RODHAIN-REBOURG (2)

SUMMARY

The knowledge of animal filariasis is important in several respects: possibility of human infection with animal filaria, production of filarial antigen, practical application of experimental models, interpretation of the results of vector dissections. The authors particularly detail the first of these points, differentiating the case of anthropozoonotic filariasis, the case of an animal filaria found in human lesions (pulmonary and subcutaneous dirofilariasis), and the case of an only probable filarial infection when the parasite cannot be found in the human host.

Plusieurs espèces de filaires sont susceptibles, dans les pays tropicaux, de parasiter l'homme, entraînant alors des syndromes, généralement lymphatiques ou sous-cutanés, plus ou moins sévères. Mais l'homme n'est évidemment pas le seul mammifère pouvant héberger des nématodes appartenant à ce groupe. Les filaires constituent, en effet, un ensemble très vaste, regroupant des parasites de vertébrés (reptiles, batraciens, oiseaux, mammifères), transmis par des arthropodes vecteurs hématophages (tiques, simulies, taons, moustiques surtout). Certaines espèces filariennes peuvent d'ailleurs parasiter à la fois l'homme et certains vertébrés. Parmi les nombreuses filarioses animales, certaines sont utiles à connaître car leur existence peut avoir des conséquences, directes ou indirectes, sur la santé de l'homme. Cet intérêt comporte 5 aspects :

1) Lorsqu'elles admettent un vecteur zoo-anthropophiles, certaines de ces filaires d'animaux peuvent infecter l'homme, et entraîner chez lui, des syndromes cliniques ou biologiques de diagnostic difficile.

2) C'est à partir de filaires d'animaux domestiques ou de laboratoire que sont actuellement préparés les différents antigènes utilisés, soit dans un but diagnostique, soit au cours d'enquêtes épidémiologiques.

3) La réalisation, au laboratoire, du cycle de certaines de ces filaires rend possible des infections

(1) Unité d'Ecologie virale. Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux - 75015 Paris.
(2) Laboratoire de Parasitologie. Université de Paris - VII. U.E.R. Lariboisière-Saint-Louis, 15, rue de l'Ecole-de-Médecine - 75006 Paris (Pr. Larivière).

©SSA

expérimentales qui permettent des recherches d'ordre physiologique, pathogénique, pharmacologique, etc...

4) La connaissance de l'existence des filarioses animales d'une région est indispensable pour l'interprétation des résultats obtenus par la dissection des vecteurs naturels au cours des enquêtes épidémiologiques.

5) Quelques filarioses animales, enfin, constituent chez des animaux domestiques, des problèmes importants de santé publique vétérinaire qui, parfois, ne sont pas sans retentir indirectement sur l'homme parmi des populations dont l'activité économique est basée sur l'élevage.

Nous n'aborderons pas ici ce dernier point et examinerons par conséquent les quatre premières des relations que nous venons de mentionner.

1. PARASITISME DE L'HOMME PAR DES FILAIRES D'ANIMAUX

On conçoit facilement qu'un agent pathogène, qu'il s'agisse d'un virus, d'une bactérie ou d'un parasite, transmis, dans la nature, par un vecteur susceptible d'effectuer des repas sanguins aussi bien sur un homme que sur un oiseau ou un mammifère non humain, puisse être fréquemment transmis de l'animal à l'homme. C'est le cas pour un certain nombre de filaires admettant une ou plusieurs espèces animales pour hôte habituel, mais dont des larves infectantes seront amenées à pénétrer dans un organisme humain au contact duquel elles auront été apportées par un vecteur qui s'était, au préalable, gorgé sur un vertébré parasité.

Le parasite se trouve alors dans un organisme-hôte auquel il n'est pas naturellement adapté, et donc dans des conditions qui, à de rares exceptions près, ne lui permettent pas de poursuivre son évolution normale, jusqu'au stade adulte ; le ver va mourir avant l'acquisition de la maturité sexuelle. Le rôle de filaires animales ainsi "égarées" peut, dans bien des cas, être suspecté dans l'apparition de syndromes tropicaux d'étiologie indéterminée, comme l' "éosinophilie pulmonaire tropicale".

Quatre cas sont, semble-t-il, à distinguer suivant la spécificité des filaires et l'état actuel des recherches à ce sujet :

a) Le parasitisme par une filaire spécifiquement humaine, comme la filaire de Bancroft, ce qui n'entre pas dans le cadre de ce travail.

b) Le parasitisme par une filaire connue pour infecter indifféremment l'homme et certains animaux.

c) Le parasitisme par une filaire animale susceptible de débuter son évolution chez l'homme, et que l'on peut retrouver dans les lésions, faisant ainsi la preuve de sa responsabilité dans l'étiologie de l'affection présentée.

d) L'infection probable par une filaire animale incapable de toute évolution chez l'homme et jamais retrouvée. Le rôle d'un agent filarien ne peut alors être que soupçonné.

Examinons de façon plus précise les trois dernières possibilités.

A - *Parasitisme par une filaire commune à l'homme et à certains animaux.*

C'est le cas, par exemple, de la forme sub-périodique de *Brugia malayi* qui peut normalement infecter, outre l'homme, certains singes, les chats et d'autres mammifères dans la nature (la forme périodique de *B. malayi* serait, elle, spécifique de l'homme), et, peut-être aussi d'une espèce voisine : *B. pahangi*. Ces filaires, du sud-est asiatique, peu spécifiques, apparaissent d'ailleurs beaucoup plus pathogènes que la filaire de Bancroft, et les troubles qu'elles entraînent chez l'homme, lors des primo-infestations, sont souvent très sévères avec, parfois, les signes du "poumon éosinophile" (qui seront discutés plus loin), et s'accompagnent d'un taux très élevé d'éosinophilie et de réactions immunologiques très fortes.

On discute, depuis longtemps, de l'éventuelle identité de *Loa loa* parasitant l'homme dans le bloc forestier congolais et de *Loa papionis* ou *Loa sp.* des singes. Si expérimentalement, on peut transmettre *Loa loa* de l'homme au singe, il semble bien qu'il faille admettre actuellement l'existence d'un complexe d'espèces jumelles et donc de plusieurs complexes hôte-parasite. Parmi ces derniers, l'un serait formé par l'homme et *Loa loa,* et il n'y aurait pas alors d'infection humaine par une *Loa* simienne.

Certains auteurs enfin considèrent, en outre, comme des anthropozoonoses possibles, avec passage éventuel de l'animal à l'homme, les filarioses dues à *Dipetalonema streptocerca,* à certains membres du complexe *D. perstans,* ou même à *Onchocerca volvulus* (NELSON, 1965).

B - *Parasitisme par une filaire animale, retrouvée dans les lésions.*

Il existe plusieurs filaires d'animaux qui, égarées chez l'homme, peuvent néanmoins y démarrer leur évolution. Certaines arrivent même ainsi jusqu'au stade adulte, avec parfois des microfilaires en formation dans l'utérus, avant de mourir. Elles sont généralement retrouvées, mortes, dans les lésions qu'elles ont provoquées.

©SSA

C'est ainsi que l'on connaît des lésions pulmonaires révélées radiologiquement par des opacités arrondies, uniformément denses, le plus souvent uniques, non calcifiées, dues à la filaire cardio-vasculaire du chien *Dirofilaria immitis*. Cliniquement ces infestations se traduisent par une toux sèche ou productive, des douleurs thoraciques, parfois un fébricule. L'étiologie n'est qu'exceptionnellement suspectée et aucune microfilarémie n'est jamais signalée.

Après ablation du nodule pulmonaire l'image histologique observée est celle d'un infarcissement parenchymateux avec nécrose de coagulation centré par une artère de petit ou de moyen calibre, branche de l'artère pulmonaire, et dont la lumière est occupée par un thrombus et une ou plusieurs sections de *D. immitis*. En périphérie se développe une réaction granulomateuse. Les parasites, toujours morts et souvent altérés, conservent cependant des caractères anatomiques suffisamment nets pour permettre le diagnostic d'espèce. Ils sont généralement immatures. Une trentaine de cas de dirofilariose pulmonaire à *D. immitis* ont ainsi été décrits aux Etats-Unis surtout, mais aussi au Japon et en Australie ; ils ont donné lieu à une récente revue clinique et épidémiologique (RODHAIN-REBOURG, 1972). En raison vraisemblablement de la mort du parasite, on ne constate pas d'hyperéosinophilie notable, et les réactions immunologiques qui ont pu être pratiquées chez ces malades sont toujours négatives ou douteuses.

Si d'autres filaires peuvent entraîner un tableau clinique et radiologique comparable, (BEAVER et coll., 1971), *D. immitis* peut, en outre, être responsable chez l'homme de tumeurs sous-cutanées (NISHIMURA et coll., 1964), et de méningites à éosinophiles (DOBSON et WELCH, 1974).

Des filaires voisines, *Dirofilaria repens, D. conjonctivae* et *D. tenuis* sont, elles, responsables, chez l'homme de nodules sous-cutanés, douloureux et prurigineux, généralement uniques chez un même sujet, siégant aux parties découvertes avec une préférence marquée pour les régions oculaires et péri-oculaires (BAZEX et coll., 1970). Ici également, après exérèse et ouverture du nodule, le ver mort et plus ou moins dégénéré est retrouvé et identifié dans la mesure du possible. Plus d'une centaine de ces cas ont été rapportés de toutes les régions du monde, et notamment du bassin méditerranéen (JARRY, 1960). Dans la nature, ces filaires ont pour hôtes habituels le chien, le chat et d'autres carnivores (renard, loup, chacal, etc...) ; leur transmission s'effectue par des moustiques dont la plupart sont zooanthropophiles. C'est ainsi, par exemple, que DISSANAIKE et NILES (1967) ont observé à Ceylan des infections naturelles par *D. repens* chez *Mansonia uniformis, M. annulifera* et *Aedes aegypti*. De tels cas humains devraient donc être observés partout où existe la maladie canine, c'est-à-dire dans la plupart des zones chaudes et tempérées du globe. Or, nous l'avons vu, les cas humains dus à *D. immitis* ne sont en fait dépistés que dans des pays disposant d'une infrastructure sanitaire très développée, en raison probablement de la nécessité pour en faire diagnostic d'examens paracliniques nombreux et très spécialisés. Les nodules sous-cutanés sont, eux, connus dans le monde entier, car faciles à repérer et à extirper.

Beaucoup plus rarement, d'autres tableaux cliniques ont encore été mis en relation avec la découverte d'une ou de plusieurs filaires animales dans l'organisme humain : syndrome de Raynaud (TEIXEIRA DE FREITAS et MAYALL, 1953), granulome inflammatoire musculaire (WELTY et coll., 1963), etc... Il peut même parfois s'agir de découvertes fortuites à l'occasion d'autopsies systématiques, comme le cas, rapporté par FAUST et coll. (1941), de cette filaire trouvée dans la veine cave inférieure d'une femme noire de la Nouvelle-Orléans.

Il est probable que de telles infections filariennes abortives sont, en réalité, beaucoup plus fréquentes, dans les pays tropicaux, que ne l'indiquent les publications.

Par ailleurs, des observations rapportées à des filaires, certes communes chez l'homme, mais habituellement considérées comme dépourvues de pathogénicité, comme *Dipetalonema perstans*, concernent probablement des parasites animaux égarés chez l'homme. Nous citerons, à titre d'exemple, la publication d'encéphalomyélite attribuée à *D. perstans* de DUKES et coll. (1968), ou celles de péricardites ou de douleurs articulaires discutées par HOLMES et coll. (1969).

C - *Infection filarienne probable, sans mise en évidence du parasite par les techniques habituelles.*

Certains syndromes, tropicaux pour la plupart, dont l'étiologie ne peut être reconnue avec certitude, sont probablement en rapport avec une infection occulte par des larves de filaires. Il est alors impossible de retrouver ni filaire adulte dans les lésions, ni microfilaires dans le sang circulant (LIE KIAN JOE, 1962). Il peut s'agir d'hyperéosinophilies sanguines isolées, du tableau classique dit d' "éosinophilie pulmonaire tropicale" (hyperéosinophilie, adénopathies, crises asthmatiformes avec toux, infiltrats pulmonaires radiologiques), et, peut-être, de certains syndromes neurologiques.

En ce qui concerne l'éosinophilie pulmonaire tropicale (E.P.T.), il n'est pas question de reprendre ici en détail les si nombreuses discussions qui ont eu lieu à son sujet. Nous avons vu qu'un tel syndrome pouvait être retrouvé, en Asie tropicale, lors de

©SSA

primo-infections par *Brugia malayi* (forme subpériodique) et peut être *B. pahangi*. On a d'ailleurs, depuis longtemps déjà, mis en évidence, dans certains de ces cas, l'existence *in situ* de microfilaires voisines sinon identiques à celles de *B. malayi* ou de *W. bancrofti* par biopsie pulmonaire (DANARAJ et coll., 1966), ainsi que dans les granulomes existant au niveau des ganglions lymphatiques (MEYERS et KOUWENAAR, 1939 ; FRIESS et coll., 1953 ; GALLIARD et MALLARME, 1955) ou même du foie (WEBB et coll., 1960) ou de la rate (BONNE, 1939). Il pourrait s'agir d'une réponse immunitaire particulière de l'hôte telle que les microfilaires produites seraient bloquées au niveau du poumon, des ganglions ou du foie, et ne pourraient, de ce fait, devenir circulantes. Cette réaction se traduit d'ailleurs, outre l'hyperéosinophilie sanguine, par la forte positivité de la réaction de fixation du complément, l'augmentation de la vitesse de sédimentation et l'élévation des immunoglobulines IgG, signes très fréquents sinon constants dans les cas d'E.P.T. Ce syndrome semble donc bien avoir, dans presque tous les cas, une étiologie filarienne, que confirme d'ailleurs sa disparition sous notézine.

Mais il est vraisemblable que d'autres espèces filariennes peuvent aussi avoir leur part de responsabilité dans l'apparition de telles filarioses occultes et BUCKLEY, dès 1958, insistait sur cette possibilité. C'est ainsi que *B. patei*, filaire parasitant le chien, le chat, la genette sur la côte du Kénya est probablement responsable des éosinophilies pulmonaires observées dans cette région, puisque transmises par des *Mansonia* et par *Aedes pembaensis* qui piquent volontiers l'homme. Chez ce dernier moustique, les larves infectantes d'au moins sept espèces filariennes ont été trouvées lors de la dissection de près de 20.000 exemplaires capturés sur homme (NELSON et coll., 1962). En Asie, les *Mansonia* sont également fréquemment porteurs de larves de filaires animales (NILES, 1966 ; CHEONG et OMAR, 1970 ; DISSANAIKE et NILES, 1967).

De même, des filaires de bovidés du genre *Setaria*, comme *S. labiato-papillosa*, transmise en Afrique de l'Ouest par *Mansonia uniformis*, très agressive pour l'homme comme pour les bovins, voient certainement leurs larves infecter des êtres humains (BRENGUES et coll., 1969) et on ne peut écarter une étiologie filarienne pour certains troubles pulmonaires ou même neurologiques associés à une hyperéosinophilie, dans les régions où la sétariose bovine ou porcine est fréquente. INNES et SHOHO (1952) avaient déjà attiré l'attention sur la possibilité de filarioses cérébro-spinales, et c'est peut-être une telle éventualité qui fut récement évoquée par ORIHEL (1973).

D'autre part, le rôle d'agent filarien dans l'étiologie de cardiomyopathies tropicales est également discuté par SHAPER (1967).

A côté des filaires admettant l'homme pour hôte habituel, il existe ainsi, dans toutes les régions chaudes du globe, un grand nombre de filaires d'animaux dont la biologie est encore souvent mal connue, et dont les larves sont, sans aucun doute, régulièrement inoculées à l'homme, provoquant divers troubles et notamment beaucoup des éosinophilies pulmonaires tropicales si fréquentes dans certaines régions. Au cours de ces infections abortives, les parasites meurent rapidement et ne peuvent, de ce fait, être retrouvés, pas plus d'ailleurs que d'éventuels anticorps élaborés à leur encontre. Leur responsabilité ne pourra donc, sauf exception, qu'être suspectée avec plus ou moins de force selon le contexte épidémiologique. Nous reprendrons, pour évoquer la complexité de ce problème, la conclusion qui était déjà celle de GALLIARD en 1962 : « si l'on ajoute à cela que, au point de vue clinique, il existe toutes les formes de passage entre le syndrome de *Larva migrans*, celui d'éosinophilie pulmonaire tropicale, et les accidents purement allergiques d'origine non parasitaire, on peut estimer qu'il est impossible pour le moment de formuler des règles précises et il faudra s'attendre encore à bien des controverses sur ce problème ».

2. PRÉPARATION D'ANTIGÈNES FILARIENS

L'utilisation d'antigènes filariens s'avère souvent nécessaire pour établir un diagnostic lorsque les méthodes directes sont négatives, pour suivre l'évolution après traitement, ou encore au cours des enquêtes épidémiologiques. Devant l'actuelle difficulté de se procurer des filaires d'origine humaine en quantité suffisante (sauf en ce qui concerne *Onchocerca volvulus* que l'on peut trouver dans les nodules des onchocerquiens), on doit avoir recours aux filaires animales pour la préparation de ces antigènes.

Le matériel antigénique peut ainsi provenir :

— soit de filaires dont le cycle est réalisé de façon permanente au laboratoire,

— soit de filaires récoltées chez des animaux naturellement infectés.

a) Dans la première catégorie, l'espèce la plus anciennement utilisée est la filaire du chien *Dirofilaria immitis*, à partir de laquelle ont été préparés différents antigènes permettant des intra-dermo-réactions et des fixations du complément (SAWADA et coll., 1962, 1965).

Par la suite, on a eu recours à d'autres parasites : *Litosomoides carinii*, parasite du rongeur. *Sigmodon* transmis par un acarien (*Bdellonyssus bacoti*) ; *Dipetalonema viteae* qui peut être facilement entretenue

©SSA

sur hamster doré en utilisant comme vecteur la tique *Ornithodorus tartakowskyi ;*

b) Parmi les infections naturellement contractées, on utilise actuellement la sétariose bovine à *Setaria labiato-papillosa* dont les adultes sont faciles à récolter chez les bovins tués dans les abattoirs africains.

Tous ces antigènes permettent de pratiquer soit des intradermoréactions, soit des réactions de précipitation (immuno-électrophorèse, électrosynérèse), des réactions d'immuno-fluorescence sur coupes de filaires, soit encore des techniques d'inhibition de migration des leucocytes. De toute façon, il s'agit là de tests d'interprétation délicate et dont l'intérêt diagnostique reste médiocre, puisqu'ils ne sont pas spécifiques d'une filaire humaine particulière. Ils ne permettent pas le diagnostic de l'espèce en cause et peuvent, en outre, être perturbés, en région tropicale, en cas d'infection par des filaires animales sans traduction clinique.

Toutefois, on peut s'attendre à disposer dans l'avenir d'antigènes plus spécifiques puisque des filaires du genre *Brugia* (*B. pahangi, B. patei, B. malayi*) peuvent maintenant être "passées", au laboratoire, sur rat ou sur hamster (HARBUT, 1973 ; MALONE et coll., 1974), sur mérion (ASH et RILEY, 1970 ; ASH, 1973 a, b) de même que *Wuchereria bancrofti* (ASH et SCHACHER, 1971) qui semble pouvoir, en outre, infecter expérimentalement certains singes (*Macaca* spp.).

Les tests immunologiques qui pourront ainsi être pratiqués seront alors d'un très grand intérêt.

3. MODÈLES EXPÉRIMENTAUX

L'entretien de différentes espèces de filaires est possible lorsque leur cycle fait appel à la fois à un vertébré et à un arthropode vecteur dont l'élevage est réalisable au laboratoire. On dispose ainsi d'un nombre maintenant important de modèles expérimentaux dont une liste a récemment été publiée par SCHACHER (1973). La plupart font appel, au chat, au chien, aux primates et aux rongeurs.

L'utilité de tels modèles est multiple. Ils permettent, par exemple, de procéder à des études sur :

— la physiologie des filaires, comme la durée de vie des microfilaires, leur date d'apparition, le mécanisme de leur périodicité, la durée de vie des adultes,

— la taxonomie précise des complexes d'espèces filariennes, notamment par des méthodes génétiques,

— la physio-pathogénie des filarioses, lymphatiques surtout ; le rôle du sexe, de l'état hormonal de l'hôte ; les réactions survenant chez un hôte anormal,

— les réactions immunologiques suscitées chez l'hôte : nature et dynamique des anticorps, mise au point de nouvelles techniques d'immunodiagnostic, etc...

— la chimiothérapie, par l'essai de nouvelles substances à activité anti-filarienne,

— les phases du développement du parasite chez le vecteur, la reconnaissance de nouveaux vecteurs tant naturels qu'expérimentaux et l'aspect génétique de la transmission.

— etc...

Actuellement, on peut reproduire des infections proches des filarioses humaines, soit chez le singe avec *Loa* spp.,*Dipetalonema streptocerca, Onchocerca volvulus,* soit chez des rongeurs, ou, mieux, le chien ou le chat avec *Brugia* spp., et nous avons vu que l'adaptation de *W. bancrofti* au singe était en cours d'étude.

En outre, ces modèles peuvent encore être utilisés pour l'enseignement.

Signalons, enfin, qu'il est maintenant possible de cultiver *in vitro* des larves de filaires sur lignées cellulaires continues d'insectes, ce qui peut permettre de faire des progrès rapides dans nos connaissances sur les rapports existant entre ces parasites et leurs vecteurs.

4. DISSECTION DES VECTEURS NATURELS

La dissection des vecteurs naturels capturés dans la nature peut fournir de précieux renseignements au cours de l'étude épidémiologique de l'endémie filarienne dans une région donnée. Mais on se heurte souvent à un obstacle identique à celui rencontré à propos du paludisme : la coexistence possible de parasites humains et animaux, qu'il y a donc lieu de savoir différencier chez le vecteur, afin de ne pas attribuer, par erreur, à la filariose humaine que l'on étudie, des résultats qui sont en fait à rapporter à l'ensemble des filarioses locales transmises par le dit vecteur.

Or, beaucoup de moustiques, nous l'avons vu à propos d'*Aedes pembaensis,* peuvent être vecteurs de plusieurs filaires.

Comme l'identification des larves filariennes chez les moustiques n'est possible que dans quelques cas seulement, on se trouve ici devant un problème qui n'est pas résolu de façon satisfaisante, mais qui ne doit pas être négligé pour autant.

©SSA

Nous avons vu qu'à bien des égards, la connaissance des filarioses animales peut s'avérer très utile en pathologie humaine. Cela doit inciter à poursuivre les recherches dans ce domaine, et surtout à étudier les modèles expérimentaux dont nous disposons et à essayer d'en mettre au point de nouveaux faisant appel à des filaires humaines ou à des espèces aussi proches que possible des parasites humains.

RESUME

La connaissance des filarioses animales est utile à plusieurs points de vue : infection possible de l'homme par des filaires animales, préparation d'antigènes filariens, réalisation de modèles expérimentaux, interprétation des résultats des dissections de vecteurs. Les auteurs détaillent plus particulièrement le premier de ces aspects, en distinguant le cas des filaires communes à l'homme et aux animaux, les cas où la filaire strictement animale est retrouvée dans les organes du sujet humain parasité (dirofilarioses pulmonaires ou sous-cutanées), les cas enfin où l'infection filarienne est seulement probable, le parasite ne pouvant être mis en évidence.

BIBLIOGRAPHIE

ASH L.R. (1973 a). — Life cycle of *Brugia patei* (Buckley, Nelson and Heisch 1958) in the jird *Meriones unguiculatus*. — *J. Parasit, 59,* (4), 692-695.

ASH L.R. (1973 b). — Chronic *Brugia pahangi* and *Brugia malayi* infections in *Meriones unguiculatus*. — *J. Parasit, 59,* (3), 442-447.

ASH L.R. et RILEY J.M. (1970). — Development of subperiodic *Brugia malayi* in the jird *Meriones unguiculatus*, with notes on infections in other rodents. — *J. Parasit, 56,* (5), 969-973.

ASH L.R. et SCHACHER J.F. (1971). — Early life cycle and larval morphogenesis of *Wuchereria bancrofti* in the jird *Meriones unguiculatus*. — *J. Parasit., 57,* (5), 1043-1051.

BAZEX A., CARRERE S., LARROUY G., et SEGUELA J.-P. (1970). — Les Dirofilarioses ; revue générale à propos d'un cas toulousain. — *Rev. Méd. Toulouse, 6,* 315-321.

BEAVER P.C., FALLON M. et SMITH G.H. (1971). — Pulmonary nodule caused by a living *Brugia malayi* like filaria in an artery. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg., 20,* (5), 661-666.

BONNE C. (1939). — Over hypereosinophilie in de milt gecombineerd met een filaria-infectie. — *Geneesk. Tijdschr., Ned.-Ind., 79,* (14), 874-876.

BRENGUES J., GIDEL R. et RODHAIN F. (1969). — Recherches sur *Setaria labiato-papillosa* (Perroncito 1882) en Afrique occidentale - 1 : Vecteurs naturels et vecteur expérimental, étude des variations de la microfilarémie, infestations d'hôtes anormaux. — *Ann. Parasit. hum. comp., 44,* (5), 625-640.

BUCKLEY J.J.C. (1958). — Occult filarial infections of animal origin as a cause of Tropical Pulmonary Eosinophilia. — *East Afr. Med. J., 35,* (8), 493-500.

CHEONG W.H. et OMAR A.H.B. (1970). — A new bird filaroid isolated from *Mansonia crassipes* in Malaysia. — *Southeast Asian J. Trop. Med. Publ. Hlth., 1,* (2), 302-304.

DANARAJ T.J., PACHECO G., SHANMUGARATNAM K, et BEAVER P.C. (1966). — The etiology and pathology of eosinophilic lung (Tropical eosinophilia). — *Amer. J. Trop. Med. Hyg., 15,* (2), 183-189.

DISSANAIKE A.S. et NILES W.J. (1967). — On two infective filarial larvae in *Mansonia crassipes* with a note on other infective larvae in wild-caught mosquitoes in Ceylan. — *J. Helminth, 41,* (4), 291-298.

DOBSON C. et WELCH J.S. (1974). — Dirofilariasis as a cause of eosinophilic meningitis in man diagnosed by immunofluorescence and Arthus hypersensitivity. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 68,* (3), 223-228.

DUKES D.C., GELFAND M., GADD K.G., CLARKE V. DE V. et GOLDSMID J.M. (1968). — Cerebral filariasis caused by *Acanthocheilonema perstans*. — *Centr. Afr. J. Med., 14,* (2), 21-27.

FAUST E.C., THOMAS E.P. et JONES J. (1941). — Discovery of human heartworm infection in New Orleans. — *J. Parasit., 27,* 115-122.

FRIESS J., PIERROU M. et SEGALEN J. (1953). — De certaines formes cliniques de la filariose lymphatique (*W. malayi*) : relations avec les éosinophilies tropicales. — *Bull. Soc. Path. Exot., 46,* 1037-1063.

GALLIARD H. (1962). — A propos de l'étiologie filarienne de l' "éosinophilie pulmonaire tropicale". — *Bull Soc. Path. Exot., 55,* (4), 588-594.

GALLIARD H. et MALLARME J. (1955). — La forme pseudo-Hodgkinienne de l'éosinophilie filarienne dite tropicale. Diagnostic par ponction ganglionnaire. — *Sang. 26,* 520-522.

HARBUT C.L. (1973). — The white rat and golden hamster as experimental hosts for *Brugia pahangi* and subperiodic *Brugia malayi*. — *Southeast Asian J. Trop. Med. Publ. Hlth., 4,* (4), 487-491.

HOLMES G.K.T., GELFAND M., BOYT W. et MACKENZIE P. (1969). — A. study to investigate the pathogenicity of a parasite resembling *Acanthocheilonema perstans*. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 63,* (4), 479-484.

INNES J.R.M. et SHOHO C. (1952). — Nematodes, nervous disease and neurotropic virus infection. Observations in animal pathology of probable signifiance in medical neurology. — *Brit. Med. J., 2,* 366-368.

JARRY D. (1960). — La Dirofilariose, maladie parasitaire en extension ? — *Presse Med., 68,* (23), 867-868.

LIE KIAN JOE (1962). — Occult filariasis: its relationship with tropical pulmonary eosinophilia. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg., 11,* (5), 646-652.

MALONE J.B., LEININGER J.R. et THOMPSON P.E. (1974). — *Brugia pahangi* in golden hamsters. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 68,* (2), 170-171.

MEYERS F.M. et KOUWENAAR W. (1939). — Over hypereosinophilie en over een merkwaardigen vorm van filariasis. — *Geneesk Tijdschr., Ned.-Ind., 79,* (14), 853-873.

NELSON G.S. (1965). — Filarial infections as Zoonoses. — *J. Helminth., 39,* (2-3), 229-250.

NELSON G.S., HEISCH R.B. et FURLONG M. (1962). — Studies in filariasis in East Africa - 2 : Filarial infections in man, animals and mosquitoes on the Kenya coast. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 56,* 202-217.

©SSA

NILES W.J. (1966). — *Mansonia crassipes*, a vector of bird filarioids in Ceylan. — *Ceylon J. Med. Sci., 15,* (2), 41.

NISHIMURA T. KONDO K. et SHOHO C. (1964). — Human infection with a subcutaneous *Dirofilaria immitis*. — *Biken J., 7,* 1-8.

ORIHEL T.C. (1973). — Cerebral filariasis in Rhodesia. A zoonotic infection ? — *Amer. J. Trop. Med. Hyg., 22,* (5), 596-599.

RODHAIN-REBOURG F. (1972). — Dirofilariose a *Dirofilaria immitis*. Revue des cas humains. Epidémiologie. Thèse de Médecine, Paris, 91 pp.

SAWADA T., KONO M., SATO S., YAMAMOTO T. et TAKEI K. (1962). — Immunological studies on filariasis. 1 : Intradermal and precipitin tests with *Dirofilaria immitis* in canine and human filariasis. *Gunna J. Med. Sc., 11,* 7-16.

SAWADA T., TAKEI K., KATAMINE D. et YOSHIMURA T. (1965). — Immunological studies on filariasis. 3 : Isolation and purification of antigen for intradermal skin test. — *Jap. J. Exp. Med., 35,* 125-132.

SCHACHER J.F. (1973). — Laboratory models in filariasis : a review of filarial life - cycle patterns. — *Southeast Asian J. Trop. Med. Publ. Hlth., 4,* (3), 336-349.

SHAPER A.G. (1967). — On the nature of some tropical cardiomyopathies. — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 61,* (4), 458-476.

TEIXEIRA DE FREITAS J.F. et MAYALL R. (1953). — Fenomeno de Raynaud na mao esquerda provocado por *Dirofilaria spectans*. — *Rev. brasil. Med., 10,* 463-467.

WEBB J.K.G., JOB C.K. et GAULT E.W. (1960). — Tropical eosinophilia. Demonstration of microfilariae in lung, liver and lymph nodes. — *Lancet, 1,* 835-842.

WELTY R.F. LUDDEN T.E. et BEAVER P.C. (1963). — Dirofilariasis in man : report of a case from the state of Washington. — *Amer. J. Trop. Med. Hyg., 12,* 888-891.

©SSA

LITHIASE DE LA VOIE BILIAIRE PRINCIPALE EN EXTRÊME-ORIENT

171 OBSERVATIONS CAMBODGIENNES

par

CH. TOURNIER-LASSERVE (1), R. PONS (2), A. BROUILLARD (2) et YIN TOL (3)

SUMMARY

171 cases of lithiasis of the main bile duct observed in Cambodia are reviewed.

Frequent in the East and Far East Asia this disease occurs mainly among patients of both sexes from 20 to 50 years old.

Intestinal parasites do not seem responsible but chronic infection seems sufficient to give a fibrous damage of the bile duct walls and induce an enlargement associated with a sort of asystolias of the duct.

There is no obstruction at the oddi sphincter level. Stones are cigar buttlike, sometimes very large. Above them are small faceted stones and biliary slydge.

Acute infection produces a severe syndrome witl: high hectic fever and catabollic hyper azotemia.

Surgery is the only treatment which, too often, must be performed in emergency. If a Kehr-drain is often necessary the main surgical gesture is a choledoco — or hepatico — duodenal anastomosis which gives good immediate and long term results. Good pre and post operative cares are here very important.

Fréquente au Cambodge, la lithiase de la voie biliaire principale présente des caractères assez particuliers pour mériter son étude, et proposer des déductions thérapeutiques. Révélée par des accidents répétés d'angiocholite aiguë, caractérisée par une dilatation des voies biliaires portant aussi bien sur la voie biliaire principale extrahépatique, que sur les voies intrahépatiques, c'est essentiellement une lithiase canalaire primitive. Les calculs transparents aux rayons sont pigmentaires, volumineux, en bout de cigare, surmontés de boue biliaire, de multiples petits calculs à facettes ou d'un véritable empierrement des voies biliaires intrahépatiques. L'infection est toujours présente, des ascaris vivants ou morts sont parfois retrouvés. La dilatation des voies biliaires précède la formation lithiasique ; c'est une véritable "atonie" ou "asystolie" hépato-cholédocienne.

171 lithiases de la voie biliaire principale ont été opérées par la même équipe chirurgicale de 1963 à 1971 à l'Hôpital Preah Ket Mealea et au Centre Médico-Chirurgical Calmette à Phnom-Penh au Cambodge et ont été régulièrement contrôlées depuis 7 ans pour les plus anciennes. La majorité de ces observations ont été rapportées dans les thèses de SON CHAN (1965), ITH CHHAP (1966) et YIN TOL (1969). L'étude de ces observations, des choix thérapeutiques, des suites immédiates et étalées sur plusieurs années pour le plus grand nombre, et les nombreux contrôles pratiqués nous permettent de différencier cette lithiase de la voie biliaire principale au Cambodge, des formes habituellement rencontrées en Europe, et de l'intégrer dans le cadre de celles décrites dans différents pays asiatiques : Chine, Hong Kong, Singapour, Formose, Thaïlande, Viet-Nam.

FRÉQUENCE

Depuis MASSIAS en 1934 affirmant, « la lithiase biliaire chez les Anamites est d'une rareté certaine », HUARD, MAYER MAY, M^me^ VU THI CHIN, TON THAT TUNG au Viet-Nam en ont rapporté un nombre croissant de cas et la plupart des auteurs d'Extrême-Orient ont attiré l'attention sur la forme particulière de la lithiase biliaire dans cette partie du monde. DIGBY, HUANG CHI CH'LANG en Chine continentale, COOK, ENG et STOCK à Hong-Kong, CHIAM à Singapour, WEN CHUNG CHICH à Formose et les auteurs japonais insistent sur la place prépondérante prise par la voie biliaire principale dans la localisation de cette lithiase : STOCK 78 à 85 p. cent des cas, ENG 44 à 55 p. cent, COOK 50 p. cent, VU THI CHIN 75 p. cent, HUANG 50 p. cent.

(1) Médecin en Chef des Services. Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin Principal - Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(3) Docteur en Médecine.

©SSA

Le chiffre de 171 lithiases de la voie biliaire principale opérées en moins de 8 ans par la même équipe chirurgicale au Cambodge est le meilleur témoin de la fréquence relative de cette affection comparativement aux différentes affections chirurgicales abdominales courantes opérées pendant la même période.

Les examens cliniques et radiologiques et l'exploration systématique de la vésicule biliaire au cours des laparotomies ne permettent d'opposer à ces 171 lithiases hépato-cholédociennes que 50 lithiases vésiculaires. Par ailleurs, il est exceptionnel de rencontrer une lithiase vésiculaire au cours du traitement de ces lithiases canalaires. La boue, les nombreux calculs de stase et l'empierrement occupent la voie biliaire principale et les voies intrahépatiques, et épargnent la voie accessoire. La lithiase de la voie biliaire principale représente au Cambodge 77 p. cent de l'ensemble des lithiases biliaires opérées rejoignant ainsi les pourcentages de STOCK à Hong Kong et de VU THI CHIN au Viet-Nam du Nord.

En résumé, nous avons observé :

● lithiases hépato-cholédociennes	171	77,3 p. cent
● lithiases vésiculaires ..	54	22,7 p. cent
● pour un total de lithiases biliaires opérées	221	100 p. cent

ÉTIOLOGIE

Tous les malades de cette série sont des *Asiatiques,* pour la plupart des *Cambodgiens,* quelques Vietnamiens, Chinois, ou des Sinokhmers. Au tableau classique européen du lithiasique, femme adulte, souvent obèse, multipare, ayant dépassé la cinquantaine (la flèche de fréquence va de 40 à 50 ans) s'oppose l'aspect de la lithiase de la voie biliaire principale en Extrême-Orient ou au Cambodge.

Les deux sexes sont atteints avec la même fréquence dans les pays asiatiques, on peut noter même une prédominance masculine, s'opposant à la prédominance féminine européenne.

- Lithiase biliaire en Europe : 80 p. cent de femmes,
- Au Cambodge, 55 p. cent de femmes pour 171 lithiases de la voie biliaire principale.
- A Hong Kong (COOK) 52 p. cent de femmes.
- A Hong Kong (ENG) 46,4 p. cent de femmes.
- Au Viet-Nam (VU THI CHIN) 40 p. cent de femmes.

Par contre dans les cas de lithiases vésiculaires (50 observations) nous retrouvons sensiblement la même prédominance féminine qu'en Europe :

- 36 femmes 72 p. cent
- 14 hommes 28 p. cent

L'âge moyen est relativement bas. Il l'est surtout si l'on recherche par l'interrogatoire le départ des accidents cliniques de "cholangéite purulente à rechute" de COOK, révélateur de la lithiase de la voie biliaire principale. En Chine, l'âge moyen est de 33 ans, à Formose de 17 à 76 ans, mais 36,6 p. cent des cas ont de 21 à 30 ans. Le tableau ci-dessous montre que sur 163 sujets dont l'âge était connu, 78 avaient moins de 40 ans, et 40 moins de 30 ans, alors que 85 avaient plus de 40 ans :

< 20 ans	20 à 30	30 à 40
7	33	38
40 à 50	50 à 60	> 60 ans
37	31	17

CARACTÈRES ANATOMOPATHOLOGIQUES

1. Les calculs

Habituellement un gros calcul terminé en bout de cigare vers l'aval et franchement en amont occupe le cholédoque dans sa totalité. Son volume, variable, est le plus souvent très important, sa taille allant jusqu'à celle d'une noix ou même d'un œuf de poule. Transparent aux rayons X, entouré d'une carapace noirâtre plus dure, il est constitué d'un centre mou, amorphe, jaune clair, friable, mal conglomeré, et s'écrasant facilement sous le doigt.

Ce gros calcul est surmonté, soit de nombreux petits calculs polyédriques à facettes, soit le plus souvent d'une boue plus ou moins épaisse et solidifiée réalisant un véritable "engorgement" des voies biliaires extra et intrahépatiques ou même un empierrement véritable. Dans ces cas, ce qui frappe c'est la quantité de calculs, le volume extrait, qui représente souvent la valeur d'une cupule ou d'un bol. De véritables moules des voies biliaires peuvent être extraits, ces calculs s'écrasent facilement, et à l'air se mettent presque spontanément en poudre. La grande diversité de densité et de solidité du calcul est témoin de la longueur de l'évolution qui se traduit par une transformation progressive intracanalaire de la boue en engorgement et en empierrement.

Les types de lithiase observés ont été les suivants :

● gros calcul isolé en cigare ou associé à de la boue, petits calculs ou empierrement	105 cas

©SSA

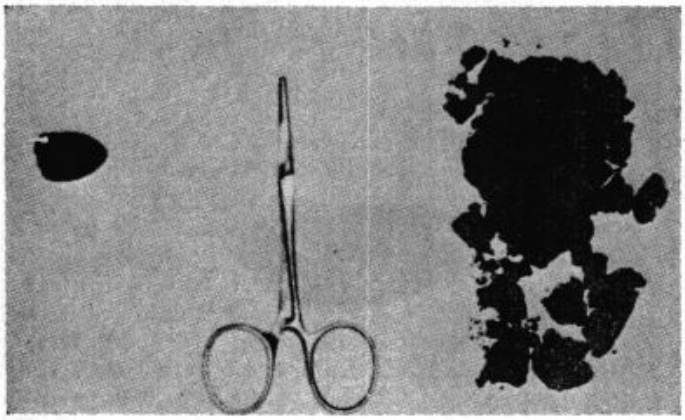


FIGURE N° 1. — Calcul cholédocien en "bout de cigare" et boue biliaire solidifiée.

- boue biliaire dans les voies biliaires extra et intrahépatiques ..... 52 cas
- empierrement des voies biliaires extra et intrahépatiques ..... 13 cas
- petits calculs multiples à facettes des voies biliaires extra et intrahépatiques 53 cas
- ascaridiose dans les voies biliaires associée à la lithiase ..... 15 cas

Ces calculs sont des calculs pigmentaires ou mixtes à prédominance pigmentaire. Il s'agit de calculs de bilirubinate de calcium. Certains auteurs ont trouvé des débris de parasites, *Clonorchis sinensis* ou ascaris et d'œufs (ascaris) à leur intérieur, mais la présence de ces débris semble très variable (de 4 à 70 p. cent) ; dans aucun des examens microscopiques des calculs que nous avons extraits nous n'avons retrouvé ces débris.



FIGURE N° 2. — Dilatation des voies biliaires intra et extra-hépatiques.

2. Voies biliaires

● *La voie biliaire principale* est dans l'immense majorité des cas dilatée de façon globale. Le calibre de l'hépato-cholédoque varie de 1,5 cm à plus de 3 cm et jusqu'à 5 cm de diamètre. La dilatation porte également sur les voies biliaires intra-hépatiques. Le doigt explore facilement après cholédocotomie cette voie biliaire principale. Les instruments pénètrent aisément dans les canaux hépatiques droits et gauches. Les calculs s'y mobilisent facilement. La jonction du canal hépatique gauche se fait à angle droit. Elle est souvent rétrécie, gênant parfois la pénétration des dragues courbes dans ce canal gauche dilaté en amont et occupé par des calculs.

Les diamètres cholédociens observés se répartissent ainsi :

- diamètre du cholédoque inférieur à 1,5 cm ..... 2 cas
- diamètre du cholédoque de 1,5 cm.. 24 cas
- diamètre du cholédoque de 2 cm .. 40 cas
- diamètre du cholédoque de 2,5 cm.. 33 cas
- diamètre du cholédoque de 3 cm .. 51 cas
- diamètre du cholédoque supérieur à 3 cm ..... 16 cas

La paroi hépato-cholédocienne est épaissie de plusieurs millimètres, blanchâtre et scléreuse dans la

©SSA

majorité des cas. Parfois œdématiée, inflammatoire, les lésions peuvent aller jusqu'au sphacèle et à la perforation. La sclérose remonte vers le hile et vers les parois des canaux intrahépathiques.

● *La voie biliaire accessoire* est toujours dilatée. Cette dilatation porte sur le cystique, le bassinet et la vésicule. L'abouchement du cystique se fait très haut laissant parfois plusieurs centimètres de cholédoque dilaté au-dessus du duodénum. La vésicule d'un volume considérable, visible à l'inspection abdominale, palpable, peut atteindre la taille d'un pamplemousse et contenir plusieurs centaines de centimètres cubes de bile. Sous tension, transparente, libre d'adhérence, saine et souple, elle descend souvent dans la F.I.D. La minceur et l'aspect de sa paroi contrastent avec l'épaississement scléreux de l'hépatocholédoque. Le bassinet dilaté, sinueux, s'engage dans le hiatus de Winslow en arrière ou s'accole en avant au canal hépatique droit qui s'extériorise du hile. L'abouchement du cystique très haut sur la voie biliaire principale marque la limite supérieure des gros calculs en bout de cigare. La bile est dans la voie biliaire accessoire claire, floconneuse, ou purulente parfois. La vésicule peut être rompue comme par "éclatement" au niveau du fond, ou plus souvent au niveau du bassinet fistulisé. Il est exceptionnel de trouver une lithiase vésiculaire ou une forme scléro-atrophique associées.

● *Le sphincter d'Oddi* est normalement perméable, comme le montrent les différentes explorations radiologiques, manométriques, instrumentales et chirurgicales après duodénostomie.

Cette perméabilité contrastant avec la dilatation susjacente de la voie biliaire principale, est l'élément caractéristique de cette forme de lithiase rencontrée au Cambodge comme dans les autres pays d'Extrême-Orient. Les examens anatomo-pathologiques confirment l'intégrité du sphincter ou montrent des lésions comparables à celles de la paroi hépatocholédocienne. ENG, COOK, WAN CHING font les mêmes constatations.

● *Le pédicule hépatique* est souvent le siège d'une pédiculite, d'une infiltration œdémateuse, succulente, verdâtre qui évoque une diffusion biliaire sans perforation. Les ganglions sont inflammatoires (en particulier le ganglion de Mascagni).

3. Le foie

Il est globalement mégalique, congestif, mou, marron foncé ou coloré par les pigments. Il peut être dur, bosselé, nodulaire, foie de cirrhose typique, compliqué d'hypertension portale. L'évolution se fera vers la sclérose, l'atrophie et la cirrhose. Des complications infectieuses peuvent être responsables soit d'une multitude de micro-abcès superficiels et profonds, véritables abcès miliaires des angiocholites dépassées, soit de volumineux abcès du foie (essentiellement à gauche) contenant des calculs.

PATHOGÉNIE

Plusieurs théories pathogéniques ont été proposées.

Une véritable diathèse biliaire identique à celle responsable de la lithiase cholestérolique en Europe est proposée par certains. Sans nous étendre sur les travaux de NAKAYAMA, de VANDER LINDEN et de VLAHCEVIC, nous retiendrons l'idée de CHIAM qui pense qu'une élévation du taux de bilirubinémie peut jouer un rôle dans la lithiase pigmentaire chez les Chinois de Singapour qui dans une proportion de 1,6 p. cent ont un déficit en glucose 6 phosphates déshydrogénase. Les Cambodgiens dans une proportion plus importante présentent le même déficit.

Les conditions de vie et les habitudes alimentaires sont à retenir. Tous les auteurs et nous-mêmes nous accordons pour dire que les malades sont en général pauvres, venant de milieux ruraux et pêcheurs, exposés aux infections et parasitoses. La prédominance d'une alimentation glucidique sur l'alimentation protidique serait à retenir. Par contre, le rôle de l'opium important pour HUANG à Singapour et CHIAM à Formose n'est pas prouvé. Aucun de nos malades n'était opiomane.

En fait, la lithiase de la voie biliaire principale au Cambodge comme dans les pays d'Extrême-Orient n'est pas le résultat d'une migration, elle est primitive. En l'absence de tout obstacle anatomique ou physiologique de la terminaison de la voie biliaire, il faut en rendre responsable *une stase par "atonie" ou "asystolie" des voies biliaires.*

BERARD et MALLET Guy écrivaient en 1933 : « Dilatation acquise de la voie biliaire principale ne signifie pas de façon nécessaire sténose organique en aval. La clinique et l'expérimentation indiquent que l'hépatocholédoque peut se dilater en l'absence de tout obstacle mécanique et ce phénomène joue sans doute un rôle important en pathologie ». L'aspect du ou des calculs, l'état des voies biliaires, l'absence d'obstacle oddien inférieur, les différents stades évolutifs constatés chez le même malade ou retrouvés chez des malades différents, les explorations cliniques, radiologiques, chirurgicales, les cas d'angiocholite non lithiasique, les récidives rapides et massives constatées chez certains de nos premiers opérés par cholédocotomie et drainage de Kehr, l'intégrité relative de la voie biliaire accessoire, contrastant avec la participation pathologique des voies biliaires intra-

©SSA

hépatiques, permettent de mettre l'accent sur la dilatation primitive de la voie biliaire principale par atonie, responsable de stase, et de précipitation canalaire.

On pourrait évoquer une stase par reflux duodénocholédocien ; le rôle des dyskinésies duodénales dans la genèse de certaines angiocholites a été étudié par ALBOT et KAPANDJI, les transits gastro-duodénaux pratiqués n'objectivaient pas de reflux duodéno-cholédociens, ou de stases duodénales sous-vatériennes. On ne peut retenir ce facteur. La dilatation de la voie biliaire principale a été particulièrement étudiée par MALLET Guy et son école au cours de l'évolution des cholécystites aiguës ou dans les suites de certaines interventions biliaires : ce n'est pas le cas. Au Cambodge comme dans les pays d'Extrême-Orient l'atonie de la voie biliaire principale et sa dilatation est primitive et est suivie de la formation de calculs, de boue, ou de véritables empierrements. La dilatation ne se limite pas aux voies biliaires extrahépatiques mais s'étend aux voies biliaires intrahépatiques.

Facteurs responsables de cette atonie des voies biliaires

Deux facteurs sont à retenir.

1° *Les parasites.*

La distomatose à *Clonorchis Sinensis* a été accusée dans la maladie de Hong Kong. DIGBY, COOK et STOCK pensent que les adultes vivants ou morts ou leurs œufs sont responsables de la précipitation. Mais HARRISON LEVY à Singapour et les auteurs chinois ont décrit des formes cliniques semblables comme nous-mêmes sans jamais retrouver le *Clonorchis*.

L'ascaridiose est particulièrement fréquente au Cambodge comme dans tous les pays d'Extrême-Orient : les infestations sont massives et leur débordement vers le haut (carrefour duodénal), très fréquent. Un certain nombre d'auteurs ont rapporté des observations d'ascaridiose des voies biliaires extra ou intrahépatiques, d'autres des calculs développés autour de débris ascaridiens. Nous-mêmes avons opéré 21 angiocholites aiguës avec présence d'ascaris vivants et morts, parfois nombreux, dans les voies biliaires. Quinze d'entre elles comportaient la présence de calculs. L'ascaridiose hépatobiliaire est une réalité qui prouve la vitalité du ver dans la bile et sa migration possible dans les voies biliaires extra et intrahépatiques. L'accuser d'être directement responsable par obstruction mécanique ou par irritation des parois, des angiocholites lithiasiques, ou d'être par ses débris à l'origine des calculs nous semble très discutable : l'infestation massive permet le débordement vers le duodénum de l'ascaridiose, et comme tout nématode, l'ascaris a tendance à explorer les anfractuosités et à s'engager dans tous les orifices. Sa présence dans les voies biliaires n'a aucun rôle mécanique obstructif, il est là par accident. Par contre, il peut agir sur les voies biliaires par une action neuro-végétative à point de départ colique ou intestinal et faciliter la diffusion de l'infection d'entrée intestinale. Ce rôle indirect n'est pas à négliger dans les pays à forte infestation parasitaire.

2° *L'infection.*

Elle est toujours présente. Biliculture et hémoculture le prouvent. Il s'agit de germes gram négatif : *Escherichia coli* essentiellement. Elle se traduit, par la présence de pus ou de filaments purulents dans la bile, par différents tableaux cliniques et complications locales, péritonéales, hépatiques et générales qui émaillent l'évolution de ces lithiases et par les aspects anatomiques macro et microscopiques. Comme elle domine la clinique, l'infection domine la pathogénie. La "cholangéite à rechute" est à l'origine de la lithiase. Le pus et les débris épithéliaux s'imprègnent de pigments biliaires formant une boue biliaire qui s'agglomérera en calcul : COOK a bien décrit les étapes de cette formation septique des calculs. L'infection d'origine digestive gagne le foie par voie portale. ENG a trouvé 32,5 p. cent de cultures de sang Porte positives. Les germes sont excrétés par les voies biliaires et la cholangéite est déclenchée. "L'asystolie" des voies biliaires intra et extra-hépatiques en est la conséquence, la stase en découle et la précipitation suivra. Nous avons pu retrouver dans cette série d'opérés et dans d'autres cas opérés pour angiocholite non lithiasique les différentes étapes évolutives.

Une cholangéite infectieuse à rechute secondaire à une infection de pénétration intestinale et de diffusion portale semble donc bien être ainsi à l'origine d'une "atonie" des voies biliaires, responsable d'une stase et d'une précipitation.

CLINIQUE

Le diagnostic n'offre guère de difficultés dans les pays d'Extrême-Orient et ne mérite pas de longs développements.

L'angiocholite (96 observations)

Cholangéite purulente à rechute de "Cook", elle réalise le tableau clinique essentiel. Retrouvées par l'interrogatoire dans les antécédents proches ou lointains, répétées et caractéristiques, à l'origine de l'hospitalisation du malade en urgence, ces crises d'angio-

©SSA

cholite méritent d'être précisées dans leurs différents éléments.

La douleur, brutale, persistante, récidivante, typique dans ses caractères et ses irradiations inaugure la scène. La température toujours élevée à 39-40°, qui s'accompagne de frissons, de sueurs et de clochers peut faire errer le diagnostic par son allure pseudo-palustre. L'ictère, troisième élément de la triade de Charcot est loin d'être constant. 33 p. cent à peine de nos observations comportaient un ictère ou un subictère clinique, même passager. Fréquemment on est frappé par le contraste entre le volume du calcul, l'engorgement ou l'empierrement des voies biliaires et l'absence d'ictère ou de subictère immédiat ou secondaire. Si les urines sont colorées dans les formes ictériques par les sels et pigments biliaires, les selles ne sont qu'exceptionnellement décolorées. Le tableau peut se compléter par des vomissements souvent abondants et répétés et avec l'expulsion d'ascaris signant le "débordement"duodénal de l'ascaridiose. Le prurit est exceptionnel.

L'examen abdominal peut être gêné par la douleur provoquée et la défense de la paroi. Cependant, ce qui frappe dans la plupart des observations d'angiocholite non compliquée, c'est le volume de la vésicule, visible à jour frisant, déformant la paroi abdominale, palpable, distendue et douloureuse. Le foie gros, douloureux, déborde de plusieurs centimètres le rebord costal. Cette hépatomégalie peut être prédominante sur un des deux lobes. Il est régulier, mou ou plus souvent ferme à bord tranchant. Cette hépatomégalie douloureuse et fébrile dans un pays à haute endémicité amibienne peut en l'absence d'ictère faire évoquer l'amibiase hépatique, de même que les abcès du foie amibien avec ictère peuvent évoquer l'angiocholite. C'est dire l'intérêt *des examens complémentaires* dans ces cas.

Les examens d'urines et de sang confirment l'ictère.

L'hyperbilirubinémie est relativement modérée même dans les formes ictériques (34 mg p. mille pour Cook, 68 mg p. mille pour Ong).

Le taux des phosphatases alcalines est à l'opposé aussi bien dans les formes ictériques qu'anictériques et les formes pauci-symptomatiques, constamment élevé et fortement élevé.

L'hyperleucocytose et la polynucléose sont très élevées.

La vitesse de sédimentation est également accélérée.

L'hémoculture a été souvent positive dans les cas où elle a été pratiquée.

La biliculture (Mazaud et coll. au Viet-Nam) n'a été faite que sur des prélèvements peropératoires. Elle a toujours été positive dans les cas d'angiocholite. On trouve des germes gram négatifs. *Escherichia coli* est toujours retrouvé seul ou associé à d'autres germes.

La radiologie peut fournir de précieux renseignements en l'absence d'ictère et en dehors des crises. Les clichés sans préparation ne permettent pas de voir les calculs radiotransparents, mais décèlent l'ombre hépatique, l'ombre vésiculaire, les images aériques (anse sentinelle, clarté duodénale, colique), sous-hépatiques et parfois une aérobilie dans les voies intra-hépatiques (6 observations).

La cholécystographie orale n'est d'aucun secours.

La cholangiographie intraveineuse quand elle est possible, simple ou mieux en perfusion, permet de visualiser la voie biliaire principale, montrant la dilatation hépatocholédocienne, les calculs, le passage duodénal et le début des voies intrahépatiques. Mais le plus souvent le contraste est faible, les calculs mal visibles (ils le deviennent par imprégnation par le produit de contraste).

Les aspects radiologiques restent imprécis et c'est l'exploration per-opératoire qui permettra un bilan exact.

La cholangiographie percutanée transhépatique défendue par Wen et Huang, facilitée par la dilatation des voies intrahépatiques et la cholangiographie transvésiculaire à la manière de Royer, sont contre-indiquées dans ces formes infectées, hospitalisées en urgence. Elles ne seraient à discuter que secondairement après traitement médical. L'absence habituelle d'ictère permet alors une cholangiographie intraveineuse.

L'azotémie souvent élevée, de 0,50 à 1,50 g ou 2 g chez ces malades arrivés tardivement, déshydratés et soumis à la diète est le témoin d'un catabolisme protidique important. Elle réagira à une réhydratation, à une rééquilibration et une réanimation bien conduite et ne doit pas faire porter le diagnostic d'angiocholite urémigène.

Forme compliquée

L'angiocholite est souvent "dépassée".

● *Les complications péritonéales* (51 observations) sont les plus fréquentes. La rupture de la vésicule ou le sphacèle de son fond, la rupture de l'hépatocholédoque et la diffusion sans perforation des voies biliaires sont responsables de péritonite généralisée (31 observations) dont la gravité du tableau clinique évoque bien le mauvais pronostic. Parfois il s'agira d'une péritonite cloisonnée (20 observations) et c'est alors que l'on trouvera une fistulisation du bassinet débordant en arrière du pédicule hépatique, ou du canal hépatique droit extériorisé du hile, ou un sphacèle de l'hépatocholédoque en regard d'un gros calcul.

©SSA

● *Le foie* banalement hépatomégalique par cholostase est souvent ferme, évoquant souvent la précirrhose. 12 fois il s'agissait de cirrhose biliaire avec foie de volume très divers allant de l'hépatomégalie à l'atrophie, porteur de nodules de régénération, et accompagné d'hypertension portale avec splénomégalie et hémorragies digestives. La cirrhose aggrave le pronostic immédiat (2 décès sur 12 cirrhotiques) et surtout grève les suites lointaines. Elles sont le résultat d'une longue évolution de l'angiocholite : l'interrogatoire révèle dans ces cas des crises dès le plus jeune âge, avec des rémissions plus ou moins totales et durables qui ont fait repousser toute idée thérapeutique par le malade.

Des complications infectieuses, abcès biliaires et abcès solitaires étaient très importantes dans 7 observations. On peut retrouver à l'intervention un petit piqueté infectieux à la superficie hépatique témoin de l'importance des facteurs infectieux.

● *Une pancréatite* aiguë hémorragique ou nécroticopurulente compliquait 8 observations et en aggravait le tableau clinique, le traitement et le pronostic. Dans 5 de ces observations, les lésions étaient dominantes au niveau de la portion caudale et permettaient une pancréatectomie caudale.

● *L'angiocholite urémigène* (15 observations) est redoutable par sa gravité (4 décès sur 15, soit 26,6 p. cent de mortalité). Aux signes de l'angiocholite classique s'associent une urémie croissante supérieure à 2 g et atteignant rapidement des chiffres élevés, un état confusionnel avec des signes neurologiques, une atteinte hépatique évoluant rapidement vers le coma hépatique. C'est la rapidité d'action, combinant réanimation, traitement médical et chirurgical qui permet d'en stopper l'évolution inéluctable.

TRAITEMENT

Le traitement de la lithiase du cholédoque comporte habituellement l'extraction du ou des calculs par cholédocotomie, par duodénotomie et sphinctérotomie, ou quand cela est possible par voie cystique rétrograde. La cholécystectomie lui est associée pour supprimer la source de calculs migrateurs, ou est rendue nécessaire à la suite d'une action sur le sphincter d'Oddi, ou l'adjonction d'une dérivation bilio-digestive.

A la suite des travaux des différents auteurs de Chine ou du Sud-Est asiatique et à la lumière de notre propre expérience de la lithiase de la voie biliaire principale d'Extrême-Orient, nous proposons sans vouloir faire une étude exhaustive, mais en précisant les raisons de notre choix, une tactique thérapeutique, des variantes selon les indications, quelques points de techniques opératoires.

Tactique

L'infection, la dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques, la boue ou les calculs sus-jacents à la lithiase de la voie biliaire principale, le retard thérapeutique, l'association des complications péritonéales, pancréatiques et hépatiques, ne permettront pas dans la majorité des cas la simple extraction du ou des calculs hépatocholédociens suivie d'une fermeture primitive de la voie biliaire principale après cholédocotomie et cholécystectomie (4 cas de suture idéale sur 171 opérés ne représentent que 2,3 p. cent). Une dérivation biliaire s'impose dans la plus grande majorité des cas.

1) *Le drainage biliaire externe.*

Geste de prudence rendu nécessaire dans les cas de voies biliaires infectées et dilatées, la mise en place d'un drain de Kehr à branche courte taillée en deux pointes ou tout autre drain, tel le drain imité de celui de BEST à double courant permet :

- un drainage biliaire,
- l'évacuation des débris ou calculs restant,
- une cholangiographie post-opératoire de contrôle,
- une irrigation des voies biliaires soit simple, soit par la méthode de Pribram.

Cette dérivation biliaire externe enlevée soit précocement du 10e au 15e jour, soit tardivement, a été utilisée 61 fois sur 171 observations, soit dans 35,67 p. cent des cas.

Geste simple, rapide d'exécution, précaution opératoire très utile dans les suites opératoires immé-

	1964	1965	1966	1967	1968	1969	1970	1971
SUTURE IDEALE	3	0	1	0	0	0	0	0
KEHR	37	13	5	0	2	1	1	2
DERIVATION BILIO-DIGESTIVE								
● Cholédocotomie jéjunale ...	0	0	3	0	0	0	0	0
● Cholédocotomie duodénale .	2	8	23	20	19	14	12	5
	42	21	32	20	21	15	13	7

©SSA

diates, ce type de dérivation temporaire n'a pas résolu le problème du pronostic lointain. Ce drainage externe expose, en effet, à une récidive à court terme des angiocholites et des lithiases récidivantes. C'est ce que démontrent les travaux asiatiques. Nos premières observations de 1964 à 1965 nous ont permis de constater la persistance de la dilatation des voies biliaires qu'il s'agisse de cas dérivés brièvement ou de façon prolongée, la stase et la précipation sous forme de boue ou de calculs volumineux en cigare identique au précédent. Cette récidive est précoce dans la première année ou dans les années suivantes. L'absence d'obstacle inférieur à l'origine de cette stase et de cette formation lithiasique montre bien le rôle de la parésie et de l'asystolie des voies biliaires. 37 drainages biliaires externes sur 42 interventions pour lithiase de la voie biliaire principale en 1964, soit 88 p. cent des opérés, ont été suivis 11 fois dans l'année (2 cas), dans les années suivantes (9 cas) de lithiase récidivante, soit dans 30 p. cent des cas. Dès l'année 1965, nous avons abandonné le drainage biliaire externe au profit d'une dérivation interne, ne le réservant qu'à des cas particuliers par leur gravité et suivis en général d'un deuxième temps opératoire :



FIGURE N° 3. — Ce cliché concerne le malade de la figure N° 2 et montre lors d'une cholangiographie précoce par le drain de Kehr une légère diminution de la dilatation des voies biliaires.

	Suture idéale	Kehr	Anast. Bilio-digestive
De janvier 1964 à juillet 1965	3	45	3
De juillet 1965 à juillet 1971	1	16	103

Soit dans la première période 45/51 = 88,2 p. cent de drainages externes,
dans la deuxième période 16/120 = 13,3 p. cent de drainages externes.

2) *Dérivation bilio-digestive.*

L'infection, le volume des calculs, leur nombre, ou la boue biliaire qui les accompagne, leur situation dans les voies biliaires intrahépatiques, la dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques, imposent une dérivation biliaire après l'extraction des calculs et des parasites qui peuvent les accompagner. Si les complications infectieuses, urémiques, péritonéales, l'âge ou le terrain orientent volontiers vers un geste simple telle la dérivation externe par drain de Kehr, en fait, la déperdition biliaire et surtout la persistance après ablation du drain de Kehr d'une dilatation des voies biliaires et la reprise plus ou moins précoce des phénomènes angio-cholitiques et des précipitations, orientent vers une dérivation interne.

La sphinctérotomie avec ou sans sphinctéro-plastie.

Technique bien précisée par GOINARD, elle est de réalisation assez longue et complexe chez de tels malades atteints dans la majorité de complications infectieuses graves. L'absence de tout obstacle responsable, la béance parfois du sphincter d'Oddi, contrôlée systématiquement dans nos premières observations, et la récidive lithiasique chez 3 opérés antérieurs par cette technique, rendent inutile, inefficace et dangereuse toute action complémentaire sur ce sphincter. Elle n'a jamais été utilisée ou a été abandonnée par les auteurs asiatiques.

Les anastomoses bilio-digestives portant sur le canal hépatique ou le cholédoque.

Elles permettent une dérivation biliaire immédiate

©SSA

et satisfaisante, agissant sur la dilatation sus-jacente des voies biliaires et évitent le retour des accidents infectieux et lithiasiques sans apporter de perturbations physiopathologiques pouvant entrer en ligne de compte.

La cholédoco-jéjunostomie sur anse longue en Y après section du cholédoque permet une évacuation plus aisée dans l'intestin des calculs restant ou récidivant dans les voies intrahépatiques. Elle serait moins exposée à la sténose secondaire et ignorerait l'angiocholite tardive. Mais elle est d'exécution plus longue, aggravant le choc opératoire chez des malades infectés, urémiques, parasités, malgré les progrès de la réanimation (3 observations = 1 décès).

En urgence, les lithiases de la voie biliaire principale d'Extrême-Orient, presque toujours compliquées et confiées à des jeunes chirurgiens généralistes, doivent être traitées par une technique simple, rapide et efficace.

La cholédoco ou hépatico-duodénostomie latéro-latérale.

« Opération non seulement utile mais irremplaçable dans les formes graves de la lithiase de la voie biliaire principale » pour OLIVIER, elle offre pour cet auteur « une plus grande bénignité immédiate au prix d'un risque éloigné d'angiocholite et de lithiase ». « Il faut s'élever avec la même force contre sa condamnation totale qui relève d'une expérience limitée à des lithiases bénignes » écrit encore cet auteur.

MALLET Guy, à différentes reprises et dans plusieurs travaux, insiste sur la dilatation de la voie biliaire principale de déterminisme mixte (obstacle + infection), particulièrement dans la lithiase infectée et sur l'intérêt d'une cholédocoduodénostomie non seulement comme complément du traitement de la lithiase cholédocienne, mais comme traitement des dilatations secondaires de l'hépatocholédoque. Il pense que la stase cholédocienne peut être, en l'absence d'un obstacle, le seul fait d'une atonie pariétale du cholédoque et que toute lithiase cholédocienne doit, dès que le cholédoque est dilaté, comporter une anostomose après cholédocotomie. Dans les cas d'asystolie cholédocienne ainsi avérée le traitement de règle — tout drainage biliaire externe devant être rejeté — est représenté par la cholédoco-duodénostomie qui réalisera le traitement direct de la stase biliaire et le plus souvent sera suivie d'une certaine rétrocession parfois spectaculaire de la dilatation.

PERROTIN et WRIGHT arrivent aux mêmes conclusions.

J. LATASTE et J.C. DECQUIER analysent les résultats de 1.519 anastomoses cholédoco-duodénales réalisées par 13 auteurs différents, et remettent en honneur cette dérivation dont les résultats sont bons dans 82 p. cent et dont les résultats moyens ou franchement mauvais sont souvent le fait de malfaçons.

Les raisons de notre choix de la cholédoco ou hépatico-duodénostomie latéro-latérale ont été :

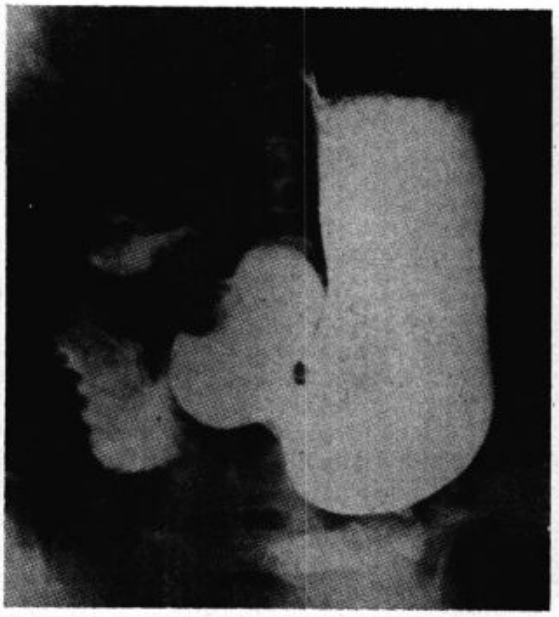


FIGURE N° 4. — Choledocoduodénostomie latéro-latérale - Aérobilie au cours du transit gastro-duodénal baryté. Excellent résultat clinique avec recul de 4 ans.

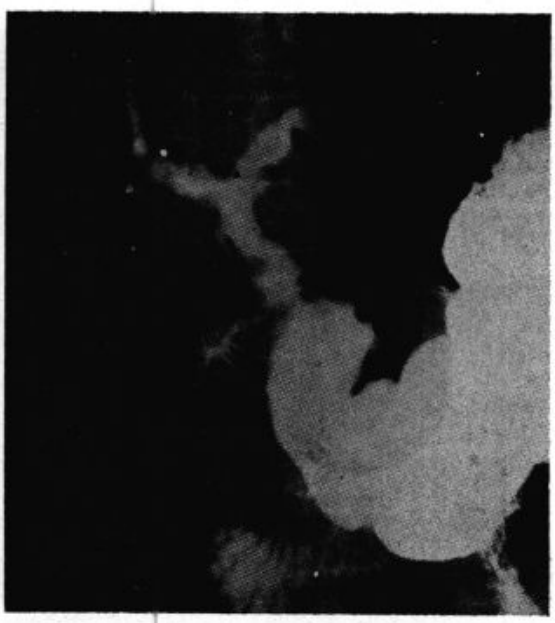


FIGURE N° 5. — Cholédocoduodénostomie latéro-latérale - Reflux baryté en position de trendelenburg. Excellent résultat clinique avec recul de 2 ans.

©SSA

- l'urgence habituelle de la chirurgie de la lithiase cholédocienne en Extrême-Orient aggravée par les complications infectieuses diverses,
- l'importance de la dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques sans obstacle oddien ou pancréatique,
- la simplicité, la rapidité d'exécution et l'efficacité de cette dérivation de technique à la portée de jeunes chirurgiens généralistes.

La valeur de cette dérivation interne est confirmée par la bénignité des suites immédiates, mais également des suites contrôlées pendant plusieurs années. Le risque d'angiocholite secondaire est le gros reproche fait à ce type de dérivation. Le reflux par l'anastomose est certain, l'évolution de la morphologie des voies biliaires peut être suivie grâce à des transits gastro-duodénaux répétés, la baryte remonte facilement dans les différentes branches des voies biliaires intrahépatiques, le contenu digestif peut refluer de la même façon. Mais seule la stase est responsable de complications infectieuses angiocholitiques.

La technique de l'anastomose peut être mise en discussion et non pas son principe. Avec un cholédoque perméable dans son segment inférieur, et à condition d'être large et perméable, cette anastomose permet un reflux, mais l'absence de stase par sténose ou rétrécissement anastomotique évite toute angiocholite et montre une diminution notable du calibre des voies biliaires. Ces phénomènes apparemment paradoxaux concordent avec l'excellence des résultats cliniques et s'expliquent par l'abaissement de la pression biliaire et le mécanisme de siphonnage grâce à la liberté du cholédoque sous-anastomotique.

La cholédoco-duodénostomie complémentaire et pratiquée d'emblée a été adoptée par la plupart des auteurs ayant à traiter ces lithiases de la voie biliaire principale d'Extrême-Orient (Cook, Ong, etc...). La dilatation importante des voies biliaires, l'épaississement de la paroi cholédocienne en facilitent une bonne exécution.

La cholécystectomie doit être systématique. Si elle a pu être gardée comme soupape de sécurité par Cook et Digby, elle est incompatible avec une anastomose bilio-digestive.

Indications

L'abstention thérapeutique et chirurgicale n'est pas défendable. Dans la majorité des cas les malades se présentent dans un tableau d'angiocholite plus ou moins sévère, et souvent compliquée. Si un traitement médical, et une réanimation adaptée sont toujours indispensables, l'heure chirurgicale sera variable selon les cas.

Le traitement médical

Il doit comporter un traitement anti-infectieux avec des antibiotiques polyvalents associés et orientés, une correction des déficits hydroélectrolytiques et de l'insuffisance hépatique. L'amélioration souvent franche, rapide et persistante, tranquillise le malade qui retardera de mois en mois, ou d'année en année, l'acte opératoire, et ne l'acceptera qu'après une succession d'accidents angiocholitiques, pancréatiques ou hépatiques (cirrhoses). Aussi, même dans les formes angiocholitiques, après un traitement médical (2 à 4 jours) permettant de compléter le bilan clinique, biologique et radiologique, et d'améliorer l'état infectieux, une décision opératoire est à prendre sans attendre les conditions d'une opération "à froid".

Le traitement chirurgical

Il est urgent dans les formes graves compliquées de :

- péritonite généralisée par perforation cholédocienne ou vésiculaire,
- péritonite généralisée par diffusion,
- péritonite cloisonnée,
- abcès vésiculaire hépatique ou sous-hépatique,
- pancréatite aiguë,
- obstruction aiguë.

Une intervention d'urgence après une bonne réanimation sera suivie en per et post-opératoire d'un traitement médical et d'une poursuite de la réanimation.

Angiocholite ictéro-urémigène

Individualisées en Europe par Caroli, ces angiocholites ictéro-urémigènes, association d'une angiocholite aiguë et d'une néphropathie aiguë anurique, sont remarquables autant par leur rareté que par leur gravité. Elles sont bien différentes des urémies aiguës dont la responsabilité incombe à des désordres électrolytiques, à un collapsus circulatoire, ou à une évolution tardive, ou à des complications post-opératoires. Hepp en a fixé les indications opératoires propres à cette forme particulière. Après un traitement médical rapide et énergique, et une rééquilibration humorale, le taux de l'urée fixe la tactique. Au-delà de 3,5 g à 4 g, une épuration doit précéder l'opération. Au-dessous de ce taux on aura recours à une intervention de désobstruction et de drainage externe, sans manœuvres complexes, suivie si nécessaire d'une épuration dans les jours post-opératoires.

Cirrhose biliaire

Le retard thérapeutique, la répétition des crises d'angiocholite, la persistance de l'obstruction canalaire et l'atteinte des voies biliaires intrahépatiques,

©SSA

produisent des lésions hépatiques. Cliniquement un ictère peu foncé, parfois absent, des poussées fébriles et douloureuses s'accompagnent à l'examen d'une splénomégalie et d'une hépatomégalie lisse, dure ; un amaigrissement, des hémorragies d'hypertension portale aggravent le tableau. Malgré les risques immédiats et le pronostic lointain souvent réservé, l'indication opératoire est formelle. Sous réserve d'une préparation soigneuse destinée à restaurer la masse sanguine, à corriger l'anémie et l'hypoalbuminémie, et à supprimer les déficits vitaminiques, en particulier la vitamine K, l'intervention chirurgicale sera assez bien supportée. A l'évacuation cholédocienne et à la cholédocoduodénostomie, il sera parfois nécessaire d'associer une splénectomie ou même une dérivation portale.

Lithiase intra-hépatique

La lithiase intrahépatique isolée est exceptionnelle. Parfois compliquée d'un ou de plusieurs abcès du foie, de lésions cirrhotiques limitées, ces lésions sont le plus souvent associées à une lithiase autochtone hépatocholédocienne ou à un véritable empierrement de la voie biliaire principale. Elle sera découverte à la cholangiographie, au doigt, à la curette, ou par l'irrigation au cours de l'intervention. Cette lithiase intrahépatique associée à la lithiase extrahépatique peut être retenue par un rétrécissement de la jonction des 2 canaux droit et gauche dilatés en amont. Le plus souvent le canal droit communique largement avec le canal hépatique commun, à l'opposé le canal gauche est souvent peu perméable à son origine et c'est lui qui est le siège de ces calculs dont la formation autochtone relève des mêmes processus que celle des calculs hépatocholédociens par transformation d'une boue de stase. L'extériorisation dans le hile des 2 canaux dilatés permet un abord aisé, le décollement de la plaque hilaire, l'abord supérieur transcissural du confluent hilaire ou, l'abord supérieur sous-glissonien du canal hépatique gauche, permettent dans certains cas une évacuation mieux contrôlée des canaux hépatiques. En fait, les curettes malléables et les irrigations en jet au sérum par des sondes montées sur une seringue, en fragmentant les calculs pigmentaires très friables et en ramonant la boue biliaire, suffisent dans la majorité des cas à évacuer la totalité des voies biliaires intrahépatiques. Les résections lobaires ou les hépatectomies doivent être réservées aux lésions infectieuses suppurées, hémorragiques, ou cirrhotiques segmentaires.

Ces lésions intrahépatiques associées le plus souvent à une lithiase extrahépatique, réalisant parfois un véritable empierrement, sont une étape évolutive de ces lithiases canalaires primitives. A l'origine de complications infectieuses, hémorragiques ou cirrhogènes, elles imposent un traitement chirurgical qui doit, tout en étant précis et minutieux, rester simple. L'évacuation des canaux intrahépatiques réalisée à partir de la cholédocotomie grâce aux dragues ou curettes, et surtout aux irrigations, doit être complétée par une dérivation bilio-digestive.

Techniques opératoires

En première intervention la voie médiane susombilicale avec l'opérateur placé à gauche du patient sera recommandée. Elle a été ainsi utilisée dans les 171 cas rapportés. D'exécution aisée et rapide, elle facilite l'exploration complète de l'étage sus-mésocolique et permet par une contre-incision un drainage sous-hépatique. Une exploration complète, premier temps opératoire, confirme et précise le diagnostic, contrôle l'état du foie, du pancréas, de la rate et du tube digestif, et la disposition des éléments du pédicule hépatique. La vésicule sous tension, volumineuse, aux parois amincies, fixée par des adhérences, lâches le plus souvent, aux différents organes digestifs du voisinage, le bassinet dilaté et le cystique implanté perpendiculairement et très haut sur la voie biliaire principale, débordent en avant et en arrière, et s'accolent au canal droit dilaté et extériorisé du hile. La voie biliaire principale, dilatée et occupée par un volumineux calcul en cigare, est aussi bien explorée à la vue qu'au palper.

Après prélèvement de bile par ponction pour examen bactériologique, ligature du pédicule vasculaire et du cystique, la cholécystectomie est faite en premier temps.

Après décollement duodéno-pancréatique, libération de la partie supérieure de D2 et de la face antérieure du cholédoque, la réalisation du plan postérieur de l'anastomose cholédoco-duodénale latéro-latérale précédera l'ouverture du cholédoque. Celle-ci toujours transversale étant donné la dilatation habituelle de la voie biliaire sera large et permet après extraction du ou des calculs, l'exploration du bas cholédoque et des canaux hépatiques. La cholangiographie (et plus encore la manométrie) que nous pratiquions systématiquement, s'est avérée ici sans intérêt pratique. Le diamètre des voies biliaires permet leur exploration au doigt, aux sondes, aux dragues, aux curettes. Un lavage au sérum à la seringue permet d'évacuer calculs et boue. L'existence d'un rétrécissement à l'origine du canal hépatique gauche oblige à renouveler avec patience ces manœuvres pour évacuer les calculs bloqués en amont.

L'anastomose sera poursuivie après un dernier contrôle. Faite en un plan à fil non résorbable, ou en deux plans dont un au catgut pour une meilleure adaptation, située au-dessus de l'angle, transversale latéro-latérale, large de 2 à 4 cm, elle est d'exécution aisée et très rapide n'allongeant pas l'acte opératoire. Un drain sous-hépatique (lame ondulée) est enlevé au

©SSA

3e ou 4e jour. Le reflux sans stase du transit baryté gastro-duodénal permet de contrôler facilement la perméabilité de l'anastomose, la disposition, la vacuité, et la régression progressive de la dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques, le segment cholédocien sous-anastomotique compris, dans les suites précoces ou lointaines de l'intervention.

Les différentes complications péritonéales, pancréatiques, hépatiques, obligeront à quelques variantes techniques.

Cette chirurgie pratiquée dans le cadre de l'urgence le plus souvent, quoique simple et rapide, doit comporter une préparation plus ou moins rapide selon les cas, et une surveillance postopératoire qui seront à la base de ses succès.

Le traitement médical, la réanimation, la rééquilibration, et la surveillance clinique et biologique, essentielles dans certaines formes ont toujours leur importance.

TACTIQUES OPERATOIRES

		Décès	
● Cholécystectomie + anastomose cholédoco ou hépatico duodénale latéro-latérale	102	11	10,7 p. cent
● Cholécystectomie + cholédocotomie + drain de Kehr	61	7	11,4 p. cent
● Cholécystectomie + anastomose hépatico-jéjunale	3	1	
● Cholécystectomie + cholédocotomie + suture idéale	5	0	
Total	171	19	11 p. cent

DÉCÈS SELON L'AGE

Malades âgés de plus de 50 ans	36	12	33 p. cent
Malades âgés de moins de 50 ans	135	7	5,2 p. cent
	171	19	11 p. cent

DÉCÈS SELON LA FORME CLINIQUE

● Péritonite généralisée	31	8	25,1 p. cent
● Ictère urémigène	15	4	26,6 p. cent
● Cirrhose hépatique	12	2	16,6 p. cent
● Angiocholite aiguë	96	5	5,2 p. cent
● Autres formes	17	0	0 p. cent
Total L.V.B.P.	171	19	11 p. cent

TABLEAUX CLINIQUES

● Angiocholite aiguë	96	56,1	p. cent
● Péritonite généralisée	31	18,1	p. cent
● Péritonite cloisonnée	20	11,6	p. cent
● Forme ictéro-urémigène	15	8,8	p. cent
● Autres formes	9	5,25	p. cent
	171	100	p. cent

ASSOCIATIONS

● Lésions pancréatiques aiguës, hémorragiques et, ou nécrosantes	8	4,7	p. cent
● Cirrhose majeure avec hypertension portale	12	7	p. cent
● Abcès majeur unique ou micro-abcès diffus du foie	7	4	p. cent
	27	15,8	p. cent

©SSA

CONCLUSIONS

La lithiase de la voie biliaire principale domine au Cambodge comme dans les autres pays d'Extrême-Orient la pathologie biliaire. Les calculs pigmentaires radio-transparents de formation canalaire très souvent volumineux peuvent être surmontés d'une boue, engorgeant ou empierrant aussi bien la voie biliaire principale que les canaux intrahépatiques, dilatés, à parois épaissies et scléreuses, en opposition avec la minceur des parois relativement saines de la voie biliaire accessoire fortement dilatée, et mise sous tension par la bile et libre de tout calcul. La terminaison du cholédoque est largement perméable avec le duodénum sans rétrécissement, ni scléreux, ni inflammatoire, ni spasmodique du sphincter d'Oddi.

L'infection colibacillaire est toujours présente, biliaire ou diffuse et généralisée. La présence d'ascaris vivants ou morts dans les voies biliaires semble contingente.

L'absence d'obstacle inférieur, la dilatation des voies biliaires intra et extrahépatiques précédent l'apparition des calculs, l'absence de reflux radiologiquement constatée, permet de penser que l'origine de cette dilatation et de cette lithiase doit être rapportée à une stase "par asystolie" et non à une stase par obstacle ou par reflux.

L'infection à germes gram négatifs d'origine intestinale et de migration portale est probablement responsable de cette asystolie. Les parasites et en particulier l'ascaridiose au Cambodge peuvent par infestation massive et haute, favoriser les lésions intestinales et l'infection, et profiter de la béance des voies biliaires pour pénétrer dans celles-ci.

Le diagnostic de ces 171 lithiases de la voie biliaire principale a été porté dans la majorité des cas au cours de l'évolution d'une complication septique aiguë, de complications péritonéales, urémiques, pancréatiques ou hépatiques, après une évolution plus ou moins longue. La prédominance de l'élément infectieux, l'absence d'ictère, la répétition même des crises d'angiocholite spontanément résolutives ou après un traitement anti-infectieux, l'éloignement des centres hospitaliers et le refus encore fréquent dans ces pays d'Extrême-Orient de l'hospitalisation, sont responsables des différentes formes évolutives rencontrées en urgence.

Il est inutile de souligner l'importance du traitement médical et de la réanimation, tant dans la préparation à l'intervention que dans les suites opératoires. L'extraction du ou des calculs de la voie biliaire principale par cholédocotomie et la cholécystectomie, doivent être suivies dans la très grande majorité des cas d'une dérivation biliaire en raison des phénomènes infectieux, de la dilatation des voies biliaires, et des complications associées. Le drainage externe par drain de Kehr simple et rapide permet des suites immédiates simples, mais quelle que soit sa durée ne permet pas l'effacement de la dilatation des voies biliaires et ne protège pas contre les récidives (11 cas sur nos 37 premières interventions), il reste cependant indiqué, tout au moins en premier temps, dans certaines formes très graves (forme ictéro-urémigène ou péritonite généralisée).

Les dérivations internes bilio-digestives permettent un bon drainage des voies biliaires intrahépatiques qui n'auraient pas été initialement évacuées, une régression progressive de la dilatation des voies biliaires et évite la récidive lithiasique (105 observations étalées et contrôlées sur plusieurs années en font foi). Notre choix s'est porté sur l'anastomose cholédoco ou hépatico-duodénale latéro-latérale en raison de sa simplicité, de sa rapidité d'exécution, des conditions de cette chirurgie pratiquée en urgence pour des formes compliquées. Les résultats immédiats et lointains montrent la valeur de ce choix. La lithiase de la voie biliaire principale en Extrême-Orient réalise les conditions mêmes d'une bonne anastomose cholédoco-duodénale qui, par sa largeur, tout en permettant le reflux, évitera la stase qui serait responsable de crises ultérieures d'angiocholite.

©SSA

L'HYPERTENSION PORTALE EN AFRIQUE NOIRE

A PROPOS DE 126 CAS OBSERVES A ABIDJAN (*)

par

M. LE BRAS (1), J. TONNEL (2) et Ed. BERTRAND (3)

SUMMARY

Reporting 126 cases of portal high blood pressure observed in Abidjan, the authors emphasize the etiological differences, the clinical aspects and the prognosis, from which they draw the basis of the medical and surgical treatment.

Le syndrome d'hypertension portale présente en Afrique Noire des aspects étiologiques, cliniques, pronostiques et thérapeutiques très différents de ceux qu'il est habituel d'observer dans les pays tempérés.

Les quatre grandes causes de l'hypertension portale sont :

— le cancer primitif du foie,

— les cirrhoses,

— les bilharzioses hépato-spléniques,

— les splénomégalies africaines "idiopathiques".

La splénomégalie est constante, quelle que soit l'étiologie ; elle domine parfois le tableau clinique. Les complications à type d'hémorragie digestive et d'encéphalopathie porto-cave sont par contre plus rares.

L'hypertension portale engage par elle-même l'avenir des malades au cours des cirrhoses, des bilharzioses, des splénomégalies "idiopathiques". C'est donc essentiellement chez ces sujets que se posera l'éventualité d'une indication de traitement chirurgical particulièrement délicate compte tenu du contexte africain.

I. - ÉTIOLOGIE

Chez l'adulte en France, selon R. FAUVERT et J.P. BENHAMOU (5), la cause de plus de 95 p. cent des syndromes d'hypertension portale est un bloc intrahépatique qui est, dans la grande majorité des cas, une cirrhose commune le plus souvent éthylique. Les autres blocs intrahépatiques ont une fréquence de l'ordre de 1 p. cent. Dans moins de 5 p. cent des hypertensions portales de l'adulte, le bloc est prehépatique, le plus souvent en rapport avec une thrombose portale.

En ce qui concerne la pathologie tropicale, nous ne disposons bien souvent que d'éléments statistiques très fragmentaires sur ce sujet. A Abidjan, sur une période d'un an, nous avons pu retenir 126 observations d'hypertension portale chez des adultes africains dont la répartition étiologique est donnée dans le tableau n° 1 :

Fréquence des étiologies

L'étude de ce tableau nous amène à faire quelques commentaires à propos des principales étiologies.

Le cancer primitif du foie

Il représente la première cause d'hypertension portale dans notre statistique. Ceci n'est pas pour nous étonner vu son exceptionnelle fréquence en Afrique Noire où il représente plus de 30 p. cent de l'ensemble des néoplasmes dans les différentes statistiques.

Sur les 48 cas observés dans l'année, il existe 45 fois une cirrhose associée.

Dans notre série, la prédominance masculine est nette ; l'affection atteint l'adulte jeune.

(*) Ce travail devait être publié dans le n° 6/1974, consacré à l'Hypertension portale en zone tropicale. La grève postale n'avait pas permis son acheminement en temps voulu.

(1) Médecin Principal. Professeur agrégé du Service de Santé des Armées. C.H.U. d'Abidjan (Côte-Ivoire).
(2) Interne des Hôpitaux de Lille.
(3) Professeur de Clinique Médicale, Doyen du C.H.U. d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).

©SSA

TABLEAU N° 1

ETIOLOGIES	Nombre de malades		Pourcentage d'ensemble
Cancer primitif du foie :			
— sur cirrhose	45	48	38,1 p. cent
— sans cirrhose	3		
Cirrhoses post-hépatitiques	13		
éthyliques	11	43	34,1 p. cent
indéterminées	19		
Splénomégalies africaines	9		7,1 p. cent
Bilharzioses hépato-spléniques	5		4 p. cent
Foies cardiaques	10		8 p. cent
Hépatites	4		3,2 p. cent
Hémopathies	4		3,2 p. cent
Etiologies diverses :			
— maladie polykystique	1		
— cavernome portal	1		2,4 p. cent
— cancer secondaire du foie	1		

La cirrhose

L'incidence de l'alcoolisme y est relativement faible mais non négligeable (25 p. cent), l'origine virale est notée dans 30 p. cent des cas. Chez 45 p. cent des malades, aucune étiologie ne peut être retrouvée.

Il est à noter que la cirrhose touche des sujets plus jeunes en Afrique qu'en Europe, quelle que soit l'étiologie.

La bilharziose hépato-splénique

Les complications hépato-spléniques de la bilharziose sont essentiellement dues à *Schistosoma mansoni* en Côte d'Ivoire.

Le rôle de l'œuf dans la pathogénie des lésions fibreuses est maintenant bien établi ; il est à l'origine de la formation du granulome qui va provoquer secondairement la sclérose qui aboutit à l'hypertension portale.

Compte tenu du nombre de sujets infestés (16 p. cent des biopsies muqueuses rectales positives chez des sujets témoins apparemment sains (3), l'affection apparaît sinon plus bénigne du moins beaucoup plus rare que dans d'autres pays (Egypte (11), Amérique du Sud (1), (2), (6). Soumis à l'influence de nombreux facteurs dont beaucoup sont liés au contexte écologique, l'homme réagit de façon très différente à l'influence du parasite.

Toutes les divergences statistiques observées dans la littérature tiennent sans doute pour une part à l'imprécision des critères de diagnostic de la bilharziose hépatique qu'il importe de définir universellement. L'association d'une schistosomiase intestinale reconnue et d'une fibrose hépatique ne suffit pas à établir le caractère spécifique de la fibrose. La certitude diagnostique ne peut être apportée que par la mise en évidence de remaniements architecturaux caractéristiques du foie qui peuvent être objectivés soit par une large biopsie chirurgicale, soit par un aspect angiographique, enfin par un aspect laparoscopique très évocateur. Compte tenu de ces différentes données, la place de la bilharziose dans la pathologie hépato-splénique apparaît relativement faible dans notre étude.

Nos malades ont tous moins de 35 ans, les hommes sont plus volontiers atteints.

La splénomégalie africaine idiopathique

Elle peut se définir comme une grosse rate chronique "d'allure primitive". Il peut s'y associer une hypertension portale caractérisée par une pression intrasplénique élevée, une voie spléno-portale dilatée mais libre et l'absence d'altération hépatique importante tant sur le plan macroscopique que microscopique. En fait, la maladie se rencontre non seulement sur l'ensemble du continent africain mais dans la plupart des régions tropicales et méditerranéennes. Elle a été décrite sous les noms les plus divers. Dans un esprit de simplification, certains auteurs (13) proposent de rassembler tous ces syndromes dans une même entité nosologique : le syndrome de Banti.

Les splénomégalies idiopathiques que nous rencontrons en Côte d'Ivoire, répondent aux descriptions

©SSA

de ce syndrome. Elles réalisent à un stade précoce de leur évolution, le type même de l'hypertension portale essentielle (8), le mécanisme de cette hypertension relèverait à la fois d'un hyper- afflux et d'un bloc intrahépatique présinusoïdal ou sinusoïdal qui serait dû au même facteur étiologique que celui à l'origine de la splénomégalie.

L'étiologie de la splénomégalie n'est pas univoque ; diverses affections parasitaires, virales, allergiques... ont été incriminées. Sur des arguments épidémiologiques (répartition géographique), immunologiques (présence d'anticorps antimalariques à un taux significatif) et thérapeutiques (régression sous traitement spécifique), l'origine palustre de ces grosses rates apparaît comme la plus probable en Afrique Noire (10), (15). Nos malades se répartissent dans les différentes tranches d'âge.

Les foies cardiaques

Ils occupent dans notre statistique une place non négligeable (8 p. cent). Cette fréquence s'explique sans doute en partie par le fait que l'exploration hémodynamique a été particulièrement développée chez nos malades cardiaques.

Les hémopathies

L'association hémopathie — hypertension portale n'a été retrouvée qu'en cas de réticulo — ou lymphosarcome dont la fréquence est bien connue en Afrique.

L'abcès amibien du foie

Nous avons observé 36 amibiases hépatiques dans l'année. Il n'a jamais été noté d'hypertension portale.

II. - LES ARGUMENTS DU DIAGNOSTIC

A. - Etude clinique

Nous en avons réuni les principales données dans le tableau n° 2.

TABLEAU N° 2

	Cancer du foie	Cirrhose	Bilharz. hépatique	Splénom. africaine	Foie cardiaque
Circonstances de découverte :					
1. Œdème-ascite	26	48	20	0	60
2. Hémorragie	2	11,5	40	33	0
Splénomégalie	18,5	34,5	100	100	20
Ascite	73	73,5	0	33	60
Circulation veineuse collatérale	57	30	0	0	0
Hémorragie digestive	2	23	40	33	0
Hépatomégalie	92	51,5	80	66	100
Ictère	78	45	0	0	0
Décès	29	16,5	20	0	10

Fréquence en p. cent des principaux symtômes et signes cliniques.

Le cancer primitif du foie

L'hypertension portale est très souvent patente cliniquement. Son mode d'installation est très rapide chez un sujet jusque là indemne de toute affection hépatique.

Que la maladie se révèle dans sa forme tumorale ou cirrhotique, la circulation collatérale sous-cutanée est très souvent retrouvée. Lorsqu'elle est très développée, elle constitue un argument de valeur en faveur du cancer primitif du foie. La relative rareté de la splénomégalie, de même que celle des hémorragies digestives surprend chez ces malades.

L'évolution est toujours rapidement mortelle, le plus souvent par coma hépatique.

Les cirrhoses

Le plus souvent le malade se présente dans un tableau de décompensation ictéro-œdemato-ascitique. L'état général est altéré.

Il faut insister sur la particulière fréquence des splénomégalies parfois très volumineuses (plus de 35 p. cent) ; par contre la circulation collatérale n'est retrouvée qu'une fois sur cinq. Ces différents caractères permettent d'opposer assez nettement le syn-

©SSA

drome de l'hypertension portale du cancer primitif du foie de celui de la cirrhose.

La rapidité d'évolution, la fréquence des poussées ictéro-œdemato-ascitiques, des manifestations neurologiques, des tares associées, font de la cirrhose de l'Africain une affection grave (12).

La bilharziose hépato-splénique

L'affection se caractérise cliniquement par une hépatomégalie irrégulière, à bord tranchant, prédominant sur le lobe gauche et un syndrome d'hypertension portale associant une splénomégalie constante, volumineuse, dure, occasionnellement douloureuse et une circulation collatérale qui apparaît en fait tardivement de même que l'ascite et les œdèmes des membres inférieurs.

Le tableau d'ensemble est donc le plus souvent celui d'une hépato-splénomégalie isolée, associée deux fois sur trois à une atteinte de l'état général, surtout chez l'enfant où l'on retrouve très fréquemment des troubles de la croissance et des désordres endocriniens. La gravité de l'altération de l'état général est parallèle à l'importance de l'hypersplénisme, constamment retrouvé chez ces malades.

L'évolution est marquée par :

— les complications de l'hypertension portale :

1) Les hémorragies digestives :

Elles sont fréquentes et peuvent survenir à un stade précoce de l'évolution ; récidivantes, elles peuvent être très abondantes et mettre en jeu la vie du malade ; par contre, elles n'entraînent que rarement dans leurs suites immédiates des accidents de décompensation hépatique.

2) Les épisodes d'encéphalopathie porto-cave :

Ils sont rares et à différencier des accidents neurotoxiques secondaires à la prescription de Niridazole.

— une atteinte cardio-pulmonaire qui est surtout observée dans les formes où existent des shunts porto-caves volumineux ou une bilharziose strictement urinaire.

— une poussée d'insuffisance hépato-cellulaire qui est souvent marquée par l'installation d'un ictère et survient en période terminale.

La splénomégalie africaine idiopathique

La splénomégalie domine dans tous les cas le tableau clinique. Elle est souvent associée à une hépatomégalie ferme, lisse, indolore. La survenue d'une hémorragie digestive est d'une relative fréquence (1 fois sur 3). L'ascite est notée dans la même proportion. L'état général est peu altéré.

L'hypersplénisme est constaté chez tous les malades.

De nos observations vues pour la plupart pour la première fois, il nous apparaît difficile de préjuger de l'évolution qui reste toutefois menacée par la survenue d'une hémorragie digestive cataclysmique. Dans l'ensemble le retentissement clinique de la maladie est encore peu marqué chez nos malades. C'est sans doute pour cette raison qu'il nous a été possible de les distinguer d'autres affections hépato-spléniques. Certaines cirrhoses d'étiologie indéterminée associées à une volumineuse splénomégalie que nous observons avec une certaine fréquence, pourrait relever du cadre de la maladie et correspondre aux stades les plus tardifs.

Le foie cardiaque

Il n'y a chez aucun de nos malades d'argument clinique décisif en faveur de l'hypertension portale.

B. - L'étude laparoscopique

Parmi les examens complémentaires, la laparoscopie, par sa simplicité, sa bénignité, nous apparaît irremplaçable pour préciser l'étiologie de l'hypertension portale.

Elle a un intérêt diagnostique souvent déterminant dans le cancer primitif du foie et la bilharziose hépato-splénique. Nous n'envisageons ici que les aspects rencontrés dans la schistosomiase hépatique car ils sont les plus originaux à considérer. Classiquement le foie bilharzien est typiquement marqueté (9), en fait on observe très souvent des lésions évoquant soit une cirrhose macro-nodulaire, soit une fibrose fine du foie ; enfin celui-ci peut-être lisse. L'association à des granulomes blanchâtres et des dépôts pigmentaires brunâtres, une circulation veineuse sous-capsulaire, sont alors des éléments d'orientation importants à considérer.

La laparoscopie permet, en outre, de réaliser dans les meilleures conditions la ponction biopsie du foie. Couplée à ce derner examen, elle apporte des arguments diagnostiques formels dans la schistosomiase en objectivant le granulome bilharzien typique ; enfin, elle est particulièrement indiquée pour suivre l'évolution des splénomégalies africaines idiopathiques.

C. - L'étude radiologique

Les aspects radiographiques observés dans le cancer primitif du foie, la cirrhose, sont trop connus pour que nous y insistions.

La splénoportographie

Elle n'a jamais été suivie dans notre expérience de complication majeure ; elle a un intérêt diagnostique indéniable et permet, en outre, de mesurer la

©SSA

pression splénique ce qui est particulièrement intéressant en Afrique où les blocs présinusoïdaux sont fréquents.

Dans la schistosomiase, la ramure portale intrahépatique est riche, flexueuse, moniliforme, parfois pseudo-angiomateuse.

Dans la splénomégalie africaine idiopathique, la forte angiomégalie de l'axe spléno-portal est très évocatrice.

L'artériographie cœliaque sélective

Elle met en évidence dans la splénomégalie africaine idiopathique une artère splénique volumineuse, flexueuse dont le diamètre est supérieur à celui de l'artère hépatique (7).

Un aspect sensiblement analogue peut être observé dans la bilharziose hépato-splénique où l'injection sélective de l'artère hépatique prend tout son intérêt en objectivant la très grande richesse du réseau artériolaire intrahépatique.

La phlébographie sus-hépatique

Dans la mesure où il est couplé à l'étude hémodynamique, cet examen est de technique facile, peu traumatisant. Il peut apporter des éléments diagnostiques non négligeables et prend tout son intérêt lorsque les autres explorations radiologiques sont contre-indiquées. Dans la bilharziose, l'atteinte du réseau veineux sus-hépatique est précoce, constante, très évocatrice : les vaisseaux sont nombreux, flexueux, irréguliers, anstomotiques entre eux. L'aspect observé au cours des cirrhoses est bien connu. Il existe une discrète rigidité des arborisations veineuses au cours des fibroses associées aux splénomégalies.

E. - L'étude hémodynamique

Dans le cancer primitif du foie, le bloc est de type post-sinusoïdal, post-hépatique comme dans le syndrome de Budd Chiari. La constatation d'une telle anomalie est un bon argument diagnostique dans les cas où la laparoscopie ou la radiologie n'ont pas fait la preuve du cancer.

Dans les cirrhoses, il existe un bloc de type post-sinusoïdal dont le gradient moyen est de 7 mm de Hg alors qu'il est 2 à 3 fois plus élevé dans les cirrhoses observées en Europe.

Dans la bilharziose hépato-splénique, les données hémodynamiques font classiquement de cette affection le prototype même du blocage intrahépatique présinusoïdal (4). En fait dans certaines de nos observations, l'importance du bloc post-sinusoïdal est remarquable, aussi marquée que dans la cirrhose. La pression sus-hépatique bloquée reflète bien l'état du foie et constitue un élément pronostique de première valeur.

Dans le foie cardiaque, on constate chez certains malades un bloc post-sinusoïdal qui souligne l'importance et la fréquence de la fibrose hépatique qui constitue secondairement une maladie autonome chez ces patients.

CONCLUSION

L'hypertension portale est fréquente en Afrique Noire. Ses étiologies sont plus variées qu'en Europe.

L'originalité clinique de nos observations tient à l'existence d'une splénomégalie importante et à la relative rareté des hémorragies digestives et des épisodes encéphalopathiques.

L'ensemble des examens paracliniques souligne l'importance du facteur splénique dans les diverses étiologies.

Si l'hypertension portale est observée dans le cancer primitif du foie, les cardiopathies décompensées, elle pose par elle-même des problèmes pronostiques et thérapeutiques au cours des cirrhoses, des bilharzioses et des splénomégalies africaines.

— Les cirrhoses qui s'individualisent par leur aspect inflammatoire et leur grande évolutivité incitent peu à la correction chirurgicale du syndrome de l'hypertension portale ;

— Les schistosomiases justifient une attitude thérapeutique adaptée au stade évolutif qui sera jugé sur un ensemble d'éléments cliniques, anatomo-pathologiques et hémodynamiques qu'il nous semble difficile de dissocier ;

— Les splénomégalies communes africaines ont une pathogénie, une étiologie et des modalités évolutives très discutées ; il en résulte que les indications thérapeutiques sont très diversement appréciées.

Quoi qu'il en soit, le traitement médical conserve une place non négligeable dans certains cas. Le traitement chirurgical reste dans l'ensemble très controversé ; il doit s'efforcer le plus possible de respecter l'équilibre hémodynamique hépatique souvent très précaire chez les malades : les perturbations circulatoires consécutives à l'intervention entraînent encore trop souvent des accidents mortels d'encéphalopathie porto-cave post-opératoire. Les bases de la thérapeutique chirurgicale seront bien établies lorsque la lumière sera faite sur un ensemble de données cliniques, histologiques, radiologiques, hémodynamiques et pathogéniques. A la faveur de leur meilleure connaissance, le chirurgien pourra mieux comprendre la

©SSA

maladie qu'il observe localement, sans faire appel à une expérience d'importation qui peut être inadaptée.

(Travail du Service de Clinique Médicale
Pr ED. BERTRAND, *C.H.U. d'Abidjan - B.P. 20.632)*

RESUME

A propos de 126 cas d'hypertension portale observés à Abidjan, les auteurs en précisent les différentes étiologies, les aspects cliniques et pronostiques. Enfin, ils établissent les bases du traitement médical et du traitement chirurgical.

BIBLIOGRAPHIE

1 — ANDRADE Z., CHEEVER A. — Clinical and pathological aspects of schistosomiasis in Brazil. In Bilharziosis, édité par Mostofi F.K., 157-166. Springer Verlag New York, 1967.

2 — BEHMER S., VALENCIA-PARPACEN J. — Portal hypertension syndrome. A comparative analysis of bilharzial fibrosis and hepatic cirrhosis. — *Amer. J. Dig.* 1968, *13,* 1047-1054.

3 — BOUVRY M., PENE P., ATTIA Y., SERRES J.J., GASTAUT J.A. — Place de la bilharziose dans la pathologie hépato-splénique à Abidjan. — *Med. d'Afrique Noire,* numéro spécial - Juillet 1970, 41-47.

4 — COUTINHO A. — Hemodynamic studies of portal hypertension in schistosomiasis. — *Amer. J. Med.* 1968, *44,* 547-556.

5 — FAUVERT R., BENHAMOU J.P. — Blocs intra-hépatiques en dehors des cirrhoses communes. — *Rev. Prat.* 1968, *18,* n° 15, 2291-2309.

6 — GARCIA-PARMIERI M.R., ROJAS M. — Portal hypertension due to *Schistosomiasis mansoni.* — *Amer. J. Med.* 1959, *27,* 811-816.

7 — GEINDRE M., VALOIS J., COULOMB M. — Exploration arteriographique et splénoportographique du "Syndrome Bantien". — *Presse Med.* 1967, *75,* n° 44, 2229-2234.

8 — LE BRAS M., QUINTON A., BARABE P., AYE H., BERTRAND Ed. — L'hypertension portale essentielle. — *France Med.* 1971, *34,* n° 4, 35-42.

9 — LÉGER L., SORS C., BENHAMOU J.P., BOUTCHER Ph., HERNANDEZ C., LEMAIGRE G. — Bilharziose hépato-splénique et hypertension portale. A propos de 20 cas opérés. — *Presse Méd.* 1963, *71,* 1275-1278.

10 — MARSDEN P., HAMILTON P. — Splenomegaly in the Tropics. — *Brit. Med. J.* 1969, *1,* 99-102.

11 — MOUSA A.M., ATA A.A., EL ROOBG A., EL GAREM A., ABDEL WAHAH M.F. — Clinico-pathological aspects of hepatosplenic bilharziosis. In Bilharziosis, édité par Mostofi F.K., 15-29, Springer Verlag, New York.

12 — PENE P., LOUBIERE R., BOUVRY M. — Cirrhoses et fibroses hépatiques en Côte d'Ivoire. — *Rev. Ass. Med. Lang. Franç.* 1968, *4,* n° 4, 155-165.

13 — POLISH E., CHRISTIE J., COHEN A., SULLEVAN B. — Idiopathic presinusoidal portal hypertension. — *Am. Intern. Med.* 1962, 56, 624.

14 — SANKALE M., DIOP B., SOW A.M. — Etude comparative entre les cancers primitifs du foie en Europe et en Afrique Noire. — *Bull Soc. Med. Afr. Noire Lang. Franç.* 1968, *13,* n° 3, 565-576.

15 — STUIVER L., ZIEGLER J., WOOD J., MORROW R., HUTT M. — Clinical trials of malarial prophylaxis in tropical splenomegaly syndrome. — *Brit. Med. J.* 1971, *1,* 426-429.

©SSA

LE SYNDROME "DIT" DE MASTERS ET ALLEN EN MILIEU TROPICAL

A PROPOS DE 133 CAS AFRICAINS

par

R. PONS (1), M. HONORAT (2), R. COLMAR (2), G. BRENOT (2) et A. CARAYON (3)

SUMMARY

A report of 133 cases of Masters and Allen's syndrome which have been operated. The authors review the various clinical symptoms on which surgical indications are based. The anatomical lesions encountered are always serious and involve the various structures surtaining the uterus.

Le problème des algies pelviennes de la femme est particulièrement déroutant surtout en milieu africain où les consultantes périodiques sont difficilement comptabilisables, tant elles sont nombreuses. Pour le praticien exerçant outre-mer c'est un problème quotidien qu'on ne peut résoudre par la simple prescription de drogues à visée antalgique ou antispasmodique, et la recherche d'une étiologie organique doit rester le souci majeur.

Dans ce cadre confus des algies pelviennes, le syndrome dit de MASTERS et ALLEN tient certainement une place prépondérante comme le prouvent les 133 cas qu'il nous a été donné de traiter chirurgicalement.

108 cas ont déjà été rapportés dans le Bulletin de la Société de Médecine d'Afrique Noire de Langue Française 1972, tome XVII, 2, 202-208. Nous voudrions y ajouter 25 cas nouveaux.

QU'EST-CE QUE LE SYNDROME DE MASTERS ET ALLEN ?

Les auteurs américains ont décrit ce syndrome qui porte leur nom, comme une rétroversion utérine douloureuse et invalidante, avec un élément étiologique la plupart du temps précis : la puerpéralité, et un élément anatomique : la déchirure du feuillet postérieur du ligament large.

Mais ce syndrome "princeps" initialement décrit est loin d'être aussi schématique.

En effet, si l'élément étiologique puerpéral est en général un accouchement, un avortement peut être à l'origine du syndrome (2 cas), qui peut même survenir en l'absence de grossesse antérieure (1 cas).

Quant à la symptomatologie douloureuse elle peut prendre divers aspects :

- soit douleurs pelviennes spontanées diffuses à irradiations lombaires,
- soit douleurs accentuées par la station debout, le travail, les périodes menstruelles, pouvant prendre l'aspect de tous les types de dysménorrhées,
- soit douleur provoquée en particulier par le traumatisme du coït faisant de ces femmes, jeune la plupart du temps, de véritables infirmes sexuelles et pouvant prendre dans certains cas une allure névropathique.

L'élément anatomique est variable. Si on retrouve souvent un utérus rétroversé, congestif, avec déchirure du ligament large, ce n'est pas la règle absolue. Car dans 30 p. cent de nos cas, il n'existe pas de rétroversion et la déchirure du ligament large peut être remplacée par une simple modification de l'aspect du feuillet postérieur.

Par contre, ce que l'on retrouve toujours, ce sont des lésions de l'appareil de soutien ligamentaire de l'utérus et pour pouvoir les comprendre il est nécessaire de rappeler brièvement :

(1) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en Chef. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin Général Inspecteur. Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

Les bases anatomiques de la statique utérine. Nous en empruntons la description à SOUTOUL.

1° Moyens de soutènement utéro-vaginal : le tube vaginal constitue le mât de soutien tenu par les faisceaux élévateurs de l'anus, leur défection entraîne le prolapsus.

2° Le système de suspension de l'utérus, c'est le casier à bouteilles dont la case moyenne est occupée par l'appareil génital, l'utérus est comparable à un sportif se maintenant entre deux barres parallèles que constituent les lames sacro-recto-génito-pubiennes.

La partie antérieure est négligeable dans le système de sustentation.

La partie postérieure que constituent les ligaments utéro-sacrés, est très efficace, elle rejoint la face postérieure du col et le dôme vaginal. Il existe autour du col un feutrage cellulo-conjonctif dense, représenté par les ligaments utéro-sacrés en arrière et latéralement par l'aileron utérin de la gaine hypogastrique : c'est la lame porte-vaisseaux de Farabeuf ou ligament de Mackenrodt des auteurs anglo-saxons. Cette lame se prolonge sur les deux faces du col et de l'isthme, et constitue le ligament d'amarrage du col utérin ; ses fibres sont intimement mêlées entre elles, d'une part avec le ligament utéro-sacré, d'autre part avec les fibres de la couche superficielle de l'utérus. Ce manchon d'amarrage parce qu'il est en continuité avec le muscle utérin, peut être rompu lors du traumatisme obstétrical et ses bords vont se rétracter d'une part contre l'utérus et d'autre part contre la paroi pelvienne.

3° Enfin, le système d'orientation de l'utérus est constitué :

- par les ligaments larges dont l'étage inférieur épais et dense se confond avec le système de suspension,
- par les ligaments ronds, très résistants, supportant un poids de 2 kg chez la femme normale et de 25 kg à la fin de la grossesse.

LE DIAGNOSTIC

Le syndrome de MASTERS et ALLEN en pathologie africaine doit être considéré comme fréquent. En effet, les grossesses multiples, le défaut de surveillance de l'accouchement et du post-partum, tout concourt à faire de l'Africaine une prédisposée à la désinsertion utérine.

L'élimination préalable d'une lésion cervicale, d'une infection utéro-annexielle, d'une endométriose pelvienne, d'une dystrophie ovarienne est indispensable.

Si la rétroversion doit faire évoquer le syndrome, c'est la recherche clinique de la mobilité utérine anormale qui permet de porter le diagnostic, même si la rétroversion n'existe pas. La recherche de la "laxité" des ligaments d'amarrage de l'utérus est à comparer avec la recherche de la mobilité anormale du genou dans des cas de laxité chronique.

Mais le signe pathognomonique retrouvé dans tous les cas, est représenté par la *douleur provoquée* qui correspond à la mise en tension des formations ligamentaires lésées.

Ainsi il faudra rechercher la douleur à l'antépulsion du col, au niveau du cadre osseux pelvien, au niveau des insertions ligamentaires postérieures.

Cette douleur est à rapprocher de la dyspareunie profonde, puisque le coït reproduit en quelque sorte les conditions de l'examen gynécologique.

C'est en fait sur :

— l'interrogatoire,

— l'examen clinique,

que l'indication opératoire repose.

En effet, les examens paracliniques, souvent de réalisation difficile en pratique d'outre-mer, ne sont pas toujours fiables et probants.

- L'hystéro-salpingographie pratiquée en dehors de toute infection confirme la rétrodéviation ou la latéroposition.
- La cœlioscopie n'est pas toujours parlante en cas de rétroversion fixée qui empêche d'apercevoir la face postérieure du ligament large.
- L'épreuve de PESSAIRE qui a une valeur diagnostique indiscutable, se heurte à des difficultés pratiques dans sa réalisation. Nous ne l'avons jamais utilisée.

LES LÉSIONS ANATOMIQUES

L'exploration soigneuse du petit bassin au cours de la laparotomie permet de mettre en évidence des lésions variées.

Dans tous les cas il existe des lésions ligamentaires évidentes :

- bilatérales ou uni-latérales ces lésions du ligament large se présentent sous deux aspects :

a) soit qu'il y ait déchirure complète du péritoine et du fascia sous-péritonéal. La brèche est visible à la face postérieure du ligament large... 53 cas.

b) Soit qu'il n'existe pas de déchirure vraie mais une modification de l'aspect du péritoine qui apparaît comme plus mince, dépoli, avec une

©SSA

rupture, une dilacération des tissus de soutien sous-péritonéaux... 80 cas.

L'aspect de déchirure classiquement décrit par MASTERS et ALLEN est donc moins fréquent que les formes à péritoine "intact".

Il existe, par ailleurs, dans tous les cas une sérosité sanglante au fond du Douglas, allant de quelques centimètres cubes à 2 ou 3 cuillerées à soupe.

Les ligament utéro-sacrés sont constamment modifiés, étirés, flasques, relâchés, jamais déchirés de façon nette.

Enfin, l'aspect de l'utérus est caractéristique, mou, marbré, congestif, affaissé dans le Douglas, il est d'une mobilité surprenante lorsqu'on l'attire vers le haut.

Des dilatations variqueuses des pédicules latéro-utérins et lombo-ovariens se rencontrent une fois sur deux.

Quant aux associations lésionnelles, elles sont fréquentes, à type de :

- séquelles de pelvipéritonite,
- kystes de l'ovaire (10 fois),
- endométriose (4 fois).

Elles se rencontrent dans 35 p. cent des cas.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'étude de ces lésions anatomiques, plus profondes que superficielles, fait concevoir que la simple suture de la brèche péritonéale ne traite qu'une partie des lésions.

Il est à signaler cependant que dans quelques cas elle a pu suffire à corriger des troubles statiques mineurs. Cependant il est nécessaire de lui adjoindre un geste de stabilisation utérine par un acte plastique de suspension et d'orientation.

Techniques utilisées

A) *Réparation simple des paramètres* (12 fois) *qui peut se faire :*

- *en 1 plan* (ligament de Mackenrodt + péritoine) au fil non résorbable,
- *en 2 plans,* 1 plan profond en catgut, un plan superficiel au fil non résorbable. Cette seule suture effectuée dans les cas où les autres éléments de stabilité sont satisfaisants suffit à supprimer rétroversion et dyspareunie. Cependant il risque de survenir une détérioration en cas de grossesse ultérieure.

B) *Interventions de stabilisation* (121 fois) :

Elles ont pour but de suspendre et d'orienter l'utérus.

Une intervention-type, isolée, applicable dans tous les cas, ne se conçoit pas étant donné la diversité lésionnelle.

La plupart du temps, il faut associer plusieurs gestes :

- cloisonnement du Douglas à la manière de MARION par plusieurs bourses étagées au fil non résorbable,
- raccourcissement des ligaments ronds, le plus souvent par plicature ou par résection sous-péritonéale à la manière de MOCQUOT,
- une hystéropexie vésicale à la manière de PESTALOZZA. Cette méthode employée au début de la série a été abandonnée en raison des troubles urinaires qu'elle entraîne.

Quant au cloisonement à la manière de MARION, il est passible d'un certain nombre de reproches qui semblent beaucoup plus théoriques que réels :

- danger de plicature des uretères,
- lâchage possible d'une bourse qui serait une source éventuelle d'étranglement intestinal,
- développement de kyste éventuel du Douglas.

En fait, cette intervention n'a pas été suivie de telles complications dans les 45 cas où elle a été pratiquée. Nous l'avons cependant abandonnée pour lui préférer :

- l'exclusion du Douglas à la manière de BRET, qui présente peu de risques théoriques de voir se former une poche kystique au niveau du Douglas, ni dépéritonisé, ni supprimé.
- La Douglassectomie à la manière de JAMAIN, large, intéressant à la fois le péritoine du vrai Douglas inter-utéro-sacré et une partie du péritoine des fosses pararectales. Elle n'a été utilisée que 3 fois, car il s'agit d'une intervention longue, hémorragique.
- La Douglassectomie interligamentaire à la manière de KAPANDJI, à laquelle on peut associer :
  - — un raccourcissement des ligaments ronds,
  - — une suture des ligaments ronds,
  - — une suture des ligaments larges,
  - — une plicature des utéro-sacrés,

  ou une promonto-fixation.
- La fixation de l'isthme au promontoire selon la technique d'AMÉLIONE HUGUIER.

Cependant, il faut se garder de réaliser cette fixation dans tous les cas, et la réserver aux cas où il

©SSA

existe une tendance nette à l'hystéroptose, amorce d'un prolapsus.

Traiter les désinsertions utérines par une fixation isthmique au promontoire en l'absence d'hystéroptose associée, équivaudrait à traiter « une entorse du genou par une arthrodèse » (HAUTEFEUILLE). Il faut réserver cette intervention aux femmes plus âgées et dont le risque de grossesse est exclu.

RÉSULTATS

Ils sont résumés sur le tableau suivant :

133 interventions

TECHNIQUES	Nombre	Résultats fonctionnels	Résultats anatomiques
Suture isolée	12	+	+
			—
Marion + Mocquot	20	+	+
Marion + Mocquot + Pestalozza	45	—	+
Douglassectomie Jamain	3	—	+
Douglassectomie type Kapandji			
+ suture	29	++	+
+ Huguier	2	+	+
+ Mocquot	2	+	+
Effacement Douglas + Bret	7	+	+
		—	—
Promontofixation	13	+	+
Total	133		

CONCLUSIONS

Que retenir en pratique de cette série de 133 syndromes de MASTERS et ALLEN traités chirurgicalement.

- Une notion essentielle en milieu tropical : la fréquence. Certainement beaucoup plus importante qu'elle n'apparaît classiquement.
- Un impératif clinique : la recherche de la laxité utérine. Pratiquement la clinique permet le diagnostic et permet d'éliminer d'une part les autres lésions pelviennes si fréquentes chez l'Africaine, d'autre part les fonctionnelles qu'il serait évidemment catastrophique d'opérer.
- Enfin, une attitude chirurgicale. Il semble que plusieurs gestes soient nécessaires pour corriger la laxité. La simple suture de la brèche est généralement insuffisante, une action stabilisatrice sur l'utérus est indispensable.

Il faut réserver les douglassectomies, de préférence interligamentaire, aux femmes jeunes.

Dès que le syndrome de désinsertion se situe dans une "zone frontière" avec le prolapsus, chez la femme plus âgée pour laquelle le problème de la grossesse est exclu, la fixation isthmique semble donner satisfaction dans tous les cas.

RESUME

A propos de 133 cas de syndrome de Masters et Allen opérés, les auteurs analysent les différents éléments cliniques qui permettent de poser les indications chirurgicales.

Les lésions anatomiques retrouvées sont toujours importantes, atteignant les différents éléments de l'appareil de soutien de l'utérus.

Le traitement chirurgical comportera des gestes associant la réparation de la brèche du ligament large à une stabilisation de l'utérus.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

AMETEAU J. — Légitimité de la cure chirurgicale des douleurs pelviennes du post-partum (à propos de 8 cas de déchirure du ligament large). (Syndrome de Masters et Allen). — *Thèse* Paris, 1971, n° 21, 50 pages.

ALLEN W.M. et MASTERS W.H. — Lacération traumatique du support de l'utérus. — *Am. J. Obst. Gyn.*, sept. 1955, 70, n° 3, 500-513 (Bibliog.).

ATKINSON S.M. Jr. — Syndrome de l'universal joint cervix (Masters et Allen). Lacération traumatique des supports utérins. — *Obst. and Gynec. O. st.* 1970, 36, n° 4, 510-514 (Bibliog.).

AUBERT L. — Le syndrome de Masters et Allen. — *Concours Méd.* 8 octobre 1960, n° 41, 4531-4532.

BADIN A. — Considérations sur le syndrome de Masters-Allen. — *Gynaecologia,* 1968, 166, n° 4, 330-335 (texte français).

BADIN A. — Considérations sur le syndrome de Masters-Allen. — *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst.,* avril-mai 1968, 20, n° 2, 107.

BERTRAND P., BLANCHARD R. et DUBREUIL-FILLMANN Y. — Syndrome de déchirure du ligament large. — *Bull. Fed. Soc. Gyn. Obst.,* juillet-septembre 1961, 13, n° 4. 451-454.

BRET A.J. et Coll. — Algies pelviennes d'origine génitale. La pelvi-péritonite chronique sclérosante inflammatoire. Etude clinique et histopathologique de 25 cas. A propos du syndrome d'Allen et Masters. — *Sem. Hôp. Paris,* 14-1-1967, 43, n° 3/1, 173-182, 24 fig. (Bibliog.).

CARAYON A., COLOMAR R. et RESILLOT. — Fréquence méconnue du syndrome de Masters et Allen (à propos de 24 observations dakaroises). — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire,* 4e trim. 1964, 9, n° 4, 524-536 (Bibliog.).

CARAYON A., HONORAT M. — Rétroversion utérine et syndrome de Masters et Allen. — *Bull. Soc. Med. Afr. Noire,* 1972, T. XVIII, 2, 202-208.

DE BRUX A., BRET J.A., DEMAY C. et BARDIAUX M. — La péritonite pelvienne récidivante (commentaire sur le syndrome de Masters et Allen). — *Am. J. Obst. Gyn.* 15-10-1968, 102, n° 4, 501-505 (Bibliog.).

GARDEY G. et Coll. — Place des explorations radiologiques dans le syndrome de Masters et Allen. — *Gyn.* 1973, 24, n° 4, 337-338 (Bibliog.).

GAUTHIER-BENOIT Cl. et DUQUENNOY A. — Syndrome de Masters et Allen (Présentation de documents photographiques). — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.,* juin-août 1964, 16, n° 3, 278.

GAUTIER P. et VANKEMMEL M. — Le syndrome de Masters et Allen (rétroflexion utérine douloureuse par déchirement du ligament large). — *Lille Chir.,* mars-juin 1964, 19, n° 2-3, 57-61 (bibliog.).

GOETHALS-BORIN J. — A propos de douleurs gynécologiques. Le syndrome de déchirure du ligament large ou syndrome de Masters et Allen. — *Acta Chir. Belg.,* mars 1962, 61, n° 3, 310-312.

HALLONET P., NOTTER A. et VIONNET M. — A propos de 8 cas de syndrome de Masters et Allen. Diagnostic. Traitement. Résultats. — *Gynécologie* 1973, 24, n° 3, 289-291.

HARTNETT L.J., EDWARDS D., KNIGHT W.A. et WOODS R. — Déchirure du ligament large et syndrome de congestion pelvienne : une nouvelle conception chirurgicale. — *J. Obst. Gyn.,* juillet 1970, 36, n° 1, 16-25, 6 fig. (Bibliog.).

HAUTEFEUILLE P., TAYRAC R. (de) et TRUC J.B. — Le syndrome de Masters et Allen : réalité ou fiction ? — *Concours méd.* 3-1-1973, 95, n° 44, 6522-6529.

HOULNE P. et Coll. — Les formes hémorragiques du syndrome de Masters et Allen. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.,* nov.-déc. 1964, 16, n° 5, 611.

JAMAIN B. et LETESSIER A. — La douglassectomie en gynécologie. Etude de 265 cas en 12 ans. — *Rev. Franç. Gynéc.,* août-sept. 1972, 67, n° 8-9, 483-487.

JOYEUX R. et COLIN R. — Troubles statiques utérins avec dystrophie ovarienne dans le post-partum. A propos du syndrome de Masters et Allen. Le rôle de la stase veineuse. — *Ann. Chir.* (Suppl. Sem. Hôp. Paris), nov. 1963, 17, n° 23-24, 1475-1482, 5 fig. (Bibliog.).

JOYEUX R., COLIN R. et MONTEIL-SEURIN J. — Les troubles statiques avec dystrophie ovarienne du post-partum éloigné (à propos du syndrome de Masters et Allen, bilan de 10 observations). — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst,* juillet-sept. 1961, 13, n° 4, 440-441.

KASER O., VETTER L. et HIRSCH H.A. — Lésions traumatiques de l'appareil de soutien utérin (syndrome d'Allen-Masters). — *Geburtsh. U. Frauenheilk.,* fév. 1971, 31, n° 2, 113-118 (Bibliog.).

KELLER B. et LÉVY G. — Remarques diagnostiques et thérapeutiques au sujet du syndrome de déchirure du ligament large. — *C.R. Soc. Franç. Gyn.,* fév. 1968, 38, n° 2, 119-126.

KELLER B. et Coll. — La déchirure du feuillet postérieur du ligament large. Son diagnostic coelioscopique, ses méthodes thérapeutiques et leurs résultats. A propos de 108 cas. — *Rev. Franç. Gynec.,* mai 1972, 67, n° 5, 315-320 (Bibliog.).

KELLER B., WOLFF F., LEISSNER P., SCHICK A.R. et MULLER P. — La douleur dans le syndrome de Masters et Allen. — *Gynécologie,* 1973, 24, n° 3, 293-296.

LAUTIER P. — A propos du syndrome d'Allen et Masters. — *Mém. Acad. Chir.* 1961, 87, n°s 1-2-3, 61-65.

LAWRY E.V. — Lacération traumatique des ligaments de l'utérus. — *Am. J. Obst. Gyn.,* 1er juin 1968, 101, n° 3, 315-321, 5 tab. (Bibliog.).

NICOT H., GARDEY G., VIALA J.L. et DURAND G. — Importance des signes cliniques dans le diagnostic du syndrome de Masters et Allen. — *Gynécologie,* 1973, 24, n° 3, 283-284.

PISSANCIEL G. — Le syndrome de désinsertion utérine. — *Thèse* Marseille, 1964.

PONTONNIER A., GRYNFOGEL M. et RAUZY (Mlle). — A propos du syndrome de Masters et Allen. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.,* avril-mai 1962, 14, n° 2, 210-215 (Bibliog.).

ROCHET Y. et MIKAELIAN S. — Réflexions sur le syndrome de Masters et Allen. (A propos de 13 cas). — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.* nov-déc. 1965, 17, n° 5, 449-451.

ROMAN C. — Réflexions sur le syndrome de Allen et Masters. — *Gynécologie,* 1973, 24, n° 3, 285-287.

RUF H. et VALETTE C. — A propos de l'étiologie du syndrome d'Allen et Masters. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.,* sept-oct. 1968, 20, n° 4, 360.

©SSA

SERMENT H., COMITI J. et PISSANCIEL G. — Le syndrome de désinsertion utérine. — *Gyn. Obst.*, avril-mai 1965, 64, n° 2, 271-282 (Bibliog.).

SERMENT H. et FELCE A. (M^lle^). — Considérations sur les rétroflexions utérines douloureuses (et Masters et Allen). — *Rev. Franç. Gyn. Obst.*, mai 1963, 58, n° 5, 379-395, 5 tabl.

SERMENT H., RUF H. et FELCE A. (M^lle^). — A propos du syndrome de Allen et Masters. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, avril-mai 1962, 14, n° 2, 182-184.

SIRBU P., CIOLTEI-MIHAILA A. et POGINGEANU V. — Considérations cliniques sur le syndrome de Masters et Allen. — *Gyn. prat.* 1965, 16, n° 6, 497-507 (Bibliog.).

SOUTOUL J.H. et Coll. — Essai de classification des lésions ligamentaires dans le syndrome de désinsertion utérine (Masters et Allen) grâce à une exploration dynamique per-coelioscopique et opératoire de la mobilité utérine. — *Gynécologie*, 1973, 24, n° 4, 339-344, 6 fig.

SOUTOUL J.H., BERGER C. et BERTRAND J. — Syndrome de Masters et Allen avec désinsertion utérine. Bilan fonctionnel des lésions ligamentaires et indications opératoires. — *J. Gyn. Obst. Biol. Repr.*, 1974, n° 1, 13-30, 7 fig. (Bibliog.).

VALETTE C. et Coll. — Considérations sur les résultats histologiques des lésions rencontrées au cours d'exploration pour syndrome de désinsertion utérine. — *Bull. Féd. Soc. Gyn. Obst.*, janv.-mars 1967, 19, n° 1, 55-59.

VARANGOT J., GRANJON A., CHARTIER M. et LOFFREDO V. — Le syndrome de déchirure du ligament large. — *Presse Méd.*, 6-6-1959, n° 28, 1139-1141.

VERNE J.M., DELAGARDE P. et BANGALTER L. — Syndrome de Masters et Allen (ou syndrome du col en "joint universel" ou syndrome de "déchirure du ligament large"). Entité anatomique et thérapeutique nouvelle sur fond clinique connu et décevant : 6 observations. — *Mém. Acad. Chir.*, juin 1959, 85, n° 19-20, 523-533.

YVENAT J. — Contribution à l'étude du syndrome de Masters et Allen. — *Thèse* Paris, 1962, n° 1157, 78 pages.

©SSA

390 CÉSARIENNES EN DEUX ANS A LA MATERNITÉ DE N'DJAMENA

par

G. BELLIER (1)

SUMMARY

Reporting 390 caesarian operations performed in the hospital of N'Djamena (Tchad) the author emphasizes the various clinical features on which the surgical indications are based.

Ce travail a été effectué à la maternité de N'Djamena, dépendant des services chirurgicaux de l'hôpital central, pendant une période de deux ans, du 1er septembre 1972 au 1er septembre 1974.

La maternité de N'Djamena est de construction récente, mise en service en septembre 1972, et elle comprend 100 lits. Elle est pour le moment la seule maternité de N'Djamena, dont on peut estimer la population à 250.000 habitants. Elle reçoit tous les accouchements, eutociques comme dystociques, mais la population étant encore peu éduquée, la majorité des accouchements sont dystociques, ou tout au moins s'agit-il, pour la plupart, des suites d'un début de travail effectué en ville par les matrones du quartier.

Nous avons, par an, environ 7.000 accouchements. Nos 390 césariennes correspondent donc au pourcentage peu élevé de 2,78 p. cent. Ce pourcentage peu important s'explique par la présence d'un personnel assez qualifié : le médecin-chef de la maternité, de formation gynéco-obstétricale, les 6 chirurgiens de l'hôpital central qui assurent les gardes de la maternité, 4 à 6 sages-femmes diplômées.

Les femmes césarisées proviennent de la ville de N'Djamena et de la brousse avoisinante, tchadienne mais aussi nord-camerounaise. La plupart n'ont jamais suivi de consultations prénatales.

TYPES DE CÉSARIENNES

L'incision cutanée a toujours été la médiane sous-ombilicale. En effet, l'incision de Pfannenstiel nous est interdite par l'anesthésie classique au Penthotal que nous enmployons.

Le gamma - OH est rarement employé chez ces femmes sans bilan préopératoire, parfois albuminuriques et hypertendues. Ces derniers temps nous avons essayé le propanidide (Epontol en perfusion). Notre expérience est trop récente pour juger les résultats.

Nous pratiquons systématiquement une hystérotomie segmentaire horizontale. L'extraction du fœtus et la délivrance sont faites selon le mode classique. Aussitôt après la délivrance, l'anesthésiste injecte une ou deux ampoules de Methergin par voie IV. Ensuite la lèvre inférieure de l'incision utérine transversale est saisie au moyen d'une pince en cœur. La suture de l'utérus est réalisée en 2 plans : un plan musculo-muqueux total par des points en X de catgut chromé, à l'aiguille de Reverdin, un plan péritonéal par un surjet de catgut simple.

Les soins postopératoires comportent une réanimation de 48 heures environ, sous forme de perfusions IV de 1,5 l à 2,5 l de solutés glucosés et de sang, une antibiothérapie systématique de 10 jours et pendant 3 jours une injection IM de quinoforme à 0,50.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 8 à 12 jours sauf en saison des pluies (juin à octobre) où elle est allongée par une proportion plus importante de suppurations.

AGE MATERNEL ET PARITÉ

L'Etat Civil étant d'institution récente, la plupart des femmes ne connaissent pas leur âge. Néanmoins il s'agit le plus souvent de femmes jeunes, avec un fort pourcentage de primipares.

(1) Médecin Volontaire du Service National de Coopération. Interne des Hôpitaux.

©SSA

Parité	Nombre (Année 1973)	Pourcentage
I	102	54,5
II	27	14,4
III	16	8,5
IV	14	7,5
V	5	2,6
VI et plus	23	12,5

INDICATIONS DE LA CÉSARIENNE

Il faut savoir qu'en Afrique Noire, l'intervention césarienne est très souvent pratiquée en urgence pour sauver l'enfant d'une souffrance fœtale certaine ou la mère d'une hémorragie fatale. De plus, plusieurs causes peuvent motiver une césarienne chez une même femme, nous ne retiendrons donc que la cause princeps ; nous distinguerons :

1° Les classiques indications formelles, dystocies osseuses et dynamiques, présentations dystociques et obstacles praevia.

2° Les indications d'urgence.

3° Nous dirons enfin un mot des indications "excessives" et des indications prophylactiques.

Indications formelles

	Nombre	Pourcentage
1. BGR	107	27,4
2. P. dystociques :	25	6,2
épaule négligée	5	
front	4	
bregma	12	
transverse	4	
3. P. non dystociques :	17	4,3
siège	14	
face	3	
4. Dystocies dynamiques	93	23,8
COL : défaut ou arrêt de dilatation	55	
CORPS : Arrêt travail	29	
Prérupture	9	
5. Disproportion foeto-maternelle	24	6,1
6. Malformations fœtales	7	1,8
7. Malformations cervicales et vaginales	6	1,8
Total	278	71,4

1° *Bassins généralement rétrécis :*

Nous regroupons sous ce terme générique toutes les dystocies osseuses empêchant l'accouchement par les voies naturelles (l'imprécision des différents opérateurs nous interdisant d'aller plus avant dans le diagnostic), ainsi que les "bassins limites", pour lesquels l'épreuve du travail a été un échec.

Ces bassins généralement rétrécis viennent en tête de nos indications, représentant 27,4 p. cent de l'ensemble de nos césariennes.

2° *Présentations dystociques :*

42 cas, dont 12 présentations du bregma ne posent pas de problème, l'indication est assez vite posée.

3° Par contre, la présence des *présentations non dystociques,* telles que siège (14) et face (3) dans ce chapitre, s'expliquent par l'association à une dystocie cervicale en général : arrêt de dilatation du col mal sollicité ou encore due à un travail mal dirigé.

4° *Dystocies dynamiques :*

Là encore, gros pourcentage : 23,8 p. cent. Il s'agit essentiellement de dystocies cervicales à type d'œdèmes du col en particulier chez les grandes multipares au col cicatriciel.

5° *Disproportion fœto-maternelle :*

On note 24 cas de fœtus pesant plus de 4 kg.

6° *Malformations fœtales :*

Nos 7 cas se répartissent comme suit : 6 hydrocéphalies et une tumeur des bourses plus volumineuse que l'enfant lui-même.

7° *Malformations cervicales et vaginales :*

Essentiellement diaphragme vaginal. Là souvent il s'agit d'échec de la progression après incision du diaphragme.

Indications d'urgence

Indications d'urgence	Nombre	Pourcentage
1. Eclampsie	14	3,8
2. Placenta praevia	24	6,1
3. DPPNI	34	8,7
4. Souffrance fœtale simple	19	4,9
5. Procidence du cordon	3	0,9
6. Rupture utérine	14	3,8
Total	108	27,7

©SSA

1° *L'éclampsie :*

Nous pratiquons la césarienne sur les éclamptiques en début de travail, col non dilaté ; ceci permet d'avoir un enfant vivant, et souvent de résoudre l'éclampsie de la mère.

En revanche, au cours et en fin de travail, les malades sont mises sous cocktail lytique ou sous valium suivant l'intensité de l'éclampsie et seule une souffrance fœtale peut faire poser l'indication d'une césarienne.

2° *Placenta praevia :*

24 cas de placenta praevia centraux ou marginaux insérés très bas, pour lesquels, malgré la rupture précoce de la poche des eaux, l'hémorragie ne s'est pas tarie, imposant l'intervention d'urgence.

3° *Décollement prématuré d'un placenta normalement inséré : DPPNI :*

Parmi nos 34 cas, 8 ont nécessité une hystérectomie en urgence pour apoplexie utéro-placentaire.

4° *Souffrance fœtale :*

19 cas dont la plupart correspondent très probablement à une souffrance fœtale conséquence d'une dystocie cervicale méconnue du chirurgien.

5° *Procidence du cordon :*

3 cas seulement, et à cela plusieurs raisons :

— la césarienne est à faire très vite, d'extrême urgence.

— la plupart des sages-femmes savent refouler un cordon.

— la rupture systématique de la poche des eaux à "grande paume" en diminue la fréquence.

6° *Rupture utérine :*

14 cas, la plupart sur des utérus fragilisés par une césarienne antérieure. Dans les autres cas, il s'agit de femmes fatiguées, en travail depuis plusieurs jours.

Dans un seul cas l'intervention d'extrême urgence a permis de sauver l'enfant. Enfin, nous avons observé des ruptures utérines datant de plus de 48 heures, la mère étant toujours en vie !

Indications excessives

Parmi toutes ces indications, et malgré le faible pourcentage de nos césariennes (2,78 p. cent), certaines sont excessives, et ceci est dû à l'orientation trop chirurgicale des opérateurs.

C'est ainsi que nous avons noté un certain nombre de césariennes pratiquées sur des enfants morts ou vivants alors qu'une application de forceps sous anesthésie générale aurait suffi. Nous avons relevé aussi un certain nombre de cas où la césarienne a été pratiquée sur un deuxième jumeau alors qu'une version par manœuvre interne, là encore sous anesthésie générale, aurait pu être faite.

Indications prophylactiques

Nous en notons seulement 4 cas, soit 0,9 p. cent de nos césariennes. Dans les 4 cas, il s'agissait de malades cardiaques, fatiguées, à terme, qui nous avaient été adressées par le service de médecine de l'hôpital central. Ce nombre est notoirement insuffisant, nous y reviendrons.

MORTALITÉ MATERNELLE

La mortalité maternelle a été de 30. Ce chiffre élevé tient aux conditions particulières dans lesquelles nous travaillons.

— L'ignorance de la population tout d'abord, qui laisse inconsidérément les parturientes en travail pendant plusieurs jours.

— L'éloignement et les difficultés de communication entre la capitale et certains centres médicaux de brousse, et ce, surtout pendant la saison des pluies. Il faut aussi souligner l'inconfort du transport à même le plancher d'un camion, voire à dos de chameau et bien sûr sans soins ni assistance médicale. De plus, ces femmes de brousse sont souvent dans un état de malnutrition latent.

— Enfin, ces femmes, en travail depuis plusieurs jours, qui arrivent à la maternité fatiguées, voire choquées, seront souvent insuffisamment réanimées, car le sang isogroupe isorhésus et ses succédanés (plasma - substosan) sont rares, les analeptiques cardio-respiratoires sont distribués parcimonieusement quand il y en a.

De plus, cette maternité ne dispose d'aucun médecin réanimateur. La responsabilité de la réanimation revient au chirurgien qui s'en décharge le plus souvent sur l'infirmier anesthésiste.

L'insuffisance de nos moyens de réanimation est encore aggravée par le climat sahélien sous lequel nous opérons qui accentue la déshydratation et bien souvent nous perfusons 2 litres/24 heures là où malgré la climatisation des chambres il en faudrait le double.

Nous avons aussi constaté une plus grande sensibilité des femmes au choc opératoire au cours des changements de saison, c'est-à-dire mars-avril et octobre-novembre.

Toutes ces raisons expliquent que la majorité des décès surviennent dans les 24 premières heures par choc postopératoire irréversible.

©SSA

MORTALITÉ FOETALE

Nous relevons le chiffre élevé de 86 morts fœtales sur 390 césariennes.

Dans l'immense majorité des cas l'enfant est mort avant l'intervention et ceci est dû essentiellement à la durée du travail, comme nous l'avons déjà souligné.

Mais dans certains cas, la mort de l'enfant est due à un manque de réanimation. Cette réanimation néonatale est pour le moment au stade expérimental dans notre maternité.

CÉSARIENNES ITÉRATIVES ET LIGATURES DES TROMPES

Devant la réticence de la population à la césarienne, il nous est impossible d'appliquer la même règle qu'en Europe, à savoir césariser systématiquement après une première césarienne, d'où le pourcentage peu élevé (10 p. cent) de césariennes itératives.

Il est cependant des indications formelles : BGR, dystocies du col, non progression du travail.

Enfin, chez 3 de nos patientes, nous avons effectué une troisième césarienne, à chaque fois pour un bassin généralement rétréci.

Ceci nous amène à poser le problème de la ligature des trompes.

Il n'est pas toujours possible d'appliquer la loi de la ligature des trompes après la troisième césarienne, car souvent la famille de la parturiente s'y oppose, la ligature dans ce milieu musulman et animiste étant considérée comme une véritable mutilation, avec les répercussions sociales que cela comporte.

Cependant, il arrive que la ligature des trompes soit demandée par le conjoint lui-même, le plus souvent lorsque la césarienne est pratiquée chez une grande multipare.

CONCLUSION

Au terme de cette étude, nous voyons qu'il existe certains problèmes fondamentaux à résoudre pour améliorer nos résultats.

Problème de personnel

Il faut absolument développer l'actuel embryon de consultation prénatale, qui existe seulement à la maternité et à la polyclinique. Les consultations réalisées dans les centres sociaux ne sont pas satisfaisantes car faites par un personnel peu qualifié et complètement dépourvu de moyens.

Problème socio-économique

Les gestantes sont encore très réticentes à se faire examiner et la majorité arrivent pour accoucher sans avoir été suivies au cours de leur grossesse.

Pour résoudre ces problèmes, il faudrait créer dans la ville de N'Djamena un service de P.M.I. comportant un personnel para-médical qualifié et supervisé par des médecins.

Pour l'éducation de la population, il faut non seulement se servir de l'information (radio et presse écrite), mais aussi que chaque personnel du service de santé répande dans son milieu les bases mêmes d'une bonne éducation sanitaire et lutte contre les effets néfastes de certaines croyances encore solidement ancrées.

RESUME

A propos de 390 césariennes effectuées à la maternité de N'Djamena (Tchad) l'auteur analyse les différents éléments cliniques qui permettent de poser les indications chirurgicales.

©SSA

A PROPOS D'UN CAS D'ENTÉRITE SEGMENTAIRE DUE A *HISTOPLASMA DUBOISII*

par

G. DISCAMPS (1), P. DESTOMBES (2), F. MOULIN (3) et P. BIHAN-FAOU (4)

SUMMARY

A new case of African Histoplasmosis is described in a young Congolese man. The tuberculoïd lesions were localized in the small intestine and in the regional lymph nodes.

Les entérites segmentaires mycosiques, sont rarissimes et leur évolution, spontanée, est souvent fatale.

Elles posent des problèmes de diagnostic radio-clinique difficiles : un processus tumoral, une tuberculose, sont volontiers évoqués.

Le diagnostic étiologique est parfois hésitant lorsque :

— l'agent pathogène ne peut-être mis en évidence,

— le parasite en cause n'est pas identifié de façon précise.

OBSERVATION

M. Edmond, sujet congolais, âgé d'une trentaine d'années, est hospitalisé à l'Hôpital Général de Brazzaville en octobre 1973 : très amaigri, il présente un syndrome subocclusif et la palpation de l'abdomen révèle une tumeur abdominale para-ombilicale. La laparotomie montre des rétrécissements multiples et étagés du grêle. Le méso est rétracté, fibreux, avec de nombreuses et volumineuses adénopathies mésentériques. L'ouverture de quelques ganglions met en évidence une fonte caséeuse du parenchyme lymphoïde : le diagnostic de tuberculose intestinale est porté.

Après résection large du segment lésé, une anastomose termino-terminale est pratiquée. Les suites opératoires sont simples. Le malade est mis sous traitement spécifique dans l'attente du résultat de l'examen anatomo-pathologique. Le traitement sera par la suite modifié.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE (fig. n° I et II)

La paroi intestinale a une structure profondément modifiée.

La muqueuse est largement ulcérée et la sous-muqueuse, remplacée par des nappes de cellules géantes, de types à corps étranger ou cellules de Muller. De très grande taille, leur cytoplasme acidophile contient de nombreux noyaux, généralement groupés au centre de la cellule.

Des cloisons fibreuses lobulent cette prolifération giganto-cellulaire qui apparaît multinodulaire. Ces cloisons conjonctives contiennent de très nombreux éléments inflammatoires polymorphes : lymphoplasmocytes, mais surtout, polynucléaires neutrophiles et éosinophiles. A l'intérieur même des nodules giganto-cellulaires, on trouve de petits amas de polynucléaires éosinophiles, entourant des micro-foyers nécrotiques. Ces plages de cellules géantes pénètrent et dissocient les deux plans de la musculeuse, s'étendent dans la sous-séreuse très épaissie et scléreuse, atteignent le tissu conjonctivo-adipeux du méso.

Dans la sous-séreuse et le tissu adipeux, la prolifération giganto-cellulaire retrouve sa disposition nodulaire, mais ces formations deviennent très volumineuses : nodules confluents entourés et pénétrés par d'épaisses cloisons fibreuses. De nombreux nodules sont centrés par une nécrose homogène, acidophile, finement granuleuse, anhiste, semblable à du caséum. Le phénomène primitif semble être, dans les plus petits foyers nécrotiques, la destruction d'une cellule géante : un afflux de polynucléaires, parmi lesquels prédominent les éosinophiles, entoure alors le plasmode en voie de lyse. Il existe parfois de vas-

(1) Médecin en Chef de 2e Classe, Biologiste des Hôpitaux des Armées, Professeur Agrégé.
(2) Chef du Laboratoire d'Histologie tropicale, Institut Pasteur, Paris.
(3) Médecin en Chef de 2e Classe, Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin de 1re Classe, Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

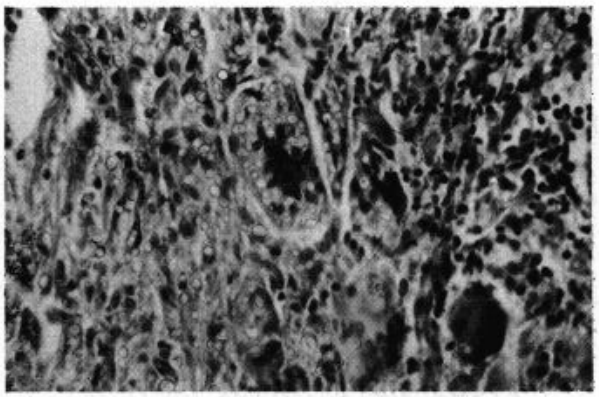


FIGURE N° 1 (coloration Hématéine - Eosine - Safran). — Paroi intestinale - Granulome macrophagique. Très nombreuses levures d'*Histoplasma Duboisii* dans le cytoplasme des cellules géantes.

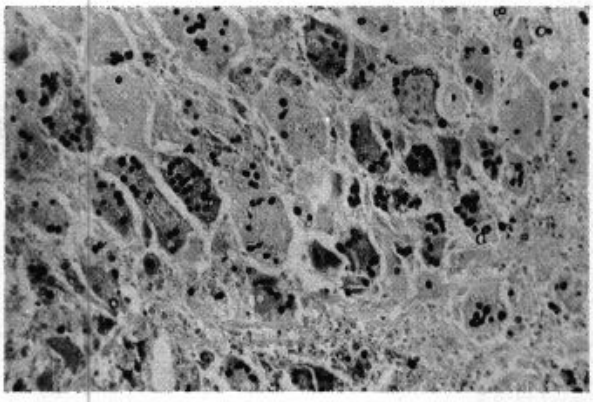


FIGURE N° 2 (coloration de Gomori - Grocott). — L'imprégnation argentique colore en noir la paroi des levures.

tes plages nécrotiques limitées par une couronne de cellules géantes et un anneau scléreux.

Dans les ganglions lymphatiques satellites, les lésions sont identiques :

— tantôt le parenchyme lymphoïde est complètement détruit par une plage de nécrose acidophile contenue par une capsule épaissie et fibreuse ;

— tantôt le parenchyme lymphoïde, en grande partie détruit est remplacé par des nodules giganto-cellulaires, de taille variée, souvent confluents. Une sclérose annulaire contenant des lympho-plasmocytes et des polynucléaires circonscrit ces masses nodulaires dont le centre est parfois nécrotique.

En aucune zone il n'a été observé de formation folliculaire, tuberculoïde, épithélio-giganto-cellulaire.

Les vaisseaux qui persistent au sein de ces nappes de cellules géantes ont des parois modifiées : les artères de fort et moyen calibre ont une lumière très diminuée par des lésions d'endartérite chronique oblitérante. Certaines sont obturées par un thrombus organisé et reperméabilisé.

Mais le fait dominant est représenté par la présence, en très grand nombre dans les lésions, de levures de grande taille (15 microns). Ces levures pullulent, s'entassent, dans le cytoplasme des cellules géantes. Elles se disposent parfois en couronne dans le cytoplasme périphérique des éléments plasmodiaux. Elles se groupent en masses compactes au sein des zones nécrotiques.

Ces levures, limitées par une double paroi épaisse ont un cytoplasme acidophile, granuleux, souvent rétracté et excentré, un noyau petit, qui n'est pas toujours visible.

Un examen attentif montre qu'elles ont une taille inégale, variant de 8 microns à 15 microns ; leur forme est également variable, ronde ou ovoïde avec parfois de petits renflements polaires, en citron. Cette morphologie particulière permet d'identifier *Histoplasma duboisii*.

Des colorations spéciales, P.A.S., technique de GROCOTT, visualisent parfaitement les parois des levures qui ont 1 micron d'épaisseur. Ces cellules se multiplient par bourgeonnement diamétral qui peut donner naissance à des éléments en chaînettes, unis les uns aux autres par des ponts très étroits. Dans les foyers nécrotiques, les histoplasmes se modifient, se déforment ; certains ont un aspect de "balle crevée", d'autres s'effacent, disparaissent dans la substance nécrotique.

COMMENTAIRES

L'histoplasmose africaine, déterminée par *Histoplasma duboisii* semble être relativement rare. En effet, depuis le premier cas décrit par DUBOIS et collaborateurs en 1952, 116 cas ont été colligés en décembre 1971 par DROUHET. Depuis cette date 6 nouveaux cas ont été publiés, à notre connaissance.

Depuis la publication de PELOUX, 14 cas d'Histoplasmose africaine, dont ce dernier, ont été examinés au laboratoire de l'Institut de Médecine tropicale.

©SSA

Il y avait :

— 6 localisations cutanées,

— 4 localisations cutanéo-ganglionnaires,

— 1 localisation muqueuse (gencive),

— 2 lésions osseuses.

1) Épidémiologie

L'affection a été décrite, jusqu'ici, en Afrique tropicale et équatoriale : c'est une maladie africaine.

Elle survient à tout âge, mais on observe un pic d'incidence dans la deuxième décennie.

Le sexe masculin est plus souvent touché.

La source de contamination ainsi que le mode d'infection de l'homme ne sont pas connus. L'origine tellurique de l'affection est suspectée, mais seule une souche a pu être isolée à partir de prélèvements de terre.

— La pénétration cutanée, à l'occasion d'excoriations légères peut expliquer l'existence de lésions cutanées isolées.

— La pénétration par voie aérienne a été évoquée par analogie avec l'infestation par *Histoplasma capsulatum,* mais dans l'histoplasmose africaine l'atteinte pulmonaire est exceptionnelle.

— La voie digestive avait été suggérée par VANBREUSEGHEM. L'existence d'atteinte digestive isolée plaide en faveur de cette hypothèse.

Enfin, lorsque l'infection est installée, la dissémination peut s'effectuer par voie lymphatico-sanguine.

2) Manifestations cliniques

L'histoplasmose africaine dite à grandes formes a un tropisme essentiellement cutané et osseux.

Elle se présente surtout comme une affection localisée, mais un certain nombre de formes disséminées, d'évolution sévère, ont été rapportées.

a) *Formes localisées.*

— Les lésions siègent habituellement au niveau de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané et se présentent sous l'aspect de papules, de nodules, d'abcès ou d'ulcérations traînantes, torpides.

— L'atteinte osseuse ou ostéo-articulaire est fréquente : elle peut simuler une tuberculose, un mal de Pott. Dans certains cas, elle en impose pour une prolifération tumorale : tumeur à myéloplaxes lorsque l'épiphyse tibiale est infestée — (nous en avons observé deux cas ces dernières années, non publiés) — ostéosarcome, quand la lésion siège au niveau de la métaphyse des os longs.

— L'atteinte ganglionnaire est également fréquente, isolée ou associée à une lésion cutanée, osseuse. Un cas d'adénopathies généralisées, superficielles et profondes a été rapporté.

— Enfin, des lésions viscérales isolées, intestinales en particulier, ont été observées. PEQUIGNOT, puis LOUVEL et collaborateurs qui en ont décrit un cas suivi de 1972 à 1974 retrouvent six observations d'atteinte intestinale dans la littérature : seuls deux malades avaient une localisation intestinale isolée. SARRAT (13) en rapporte un autre cas.

La notion d'atteinte isolée est difficile à affirmer, l'observation de CAMAIN est particulièrement démonstrative : 13 ans après une histoplasmose cutanée guérie par exérèse, le malade est mort d'une perforation du grêle associée à une tumeur péritonéale caséeuse ; les histoplasmes abondaient dans ces lésions.

b) *Formes disséminées.*

Presque tous les organes peuvent être lésés :

- peau et tissu sous-cutané,
- ganglions lymphatiques, moelle osseuse, foie, rate,
- squelette,
- viscères abdominaux,
- l'atteinte pulmonaire est rare,
- de rares atteintes de l'appareil uro-génital ont également été rapportées.

3) Le diagnostic

Il repose sur la mise en évidence des levures dans les lésions. Mais d'autres levures pathogènes peuvent être confondues avec *Histoplasma duboisii :*

- les Blastomyces (*Blastomyces dermatitidis*) agent de la Blastomycose américaine. Les levures sont rondes, plurinucléées, se divisant par bourgeonnement en large bande d'implantation.
- les Cryptocoques (*Cryptococcus neoformans*) : les levures, rondes, de grand taille, sont entourées d'une épaisse capsule qui se colore par le muci-carmin. Mais cette capsule est parfois discrète, voir absente.

Cependant l'histoplasmose africaine, outre l'aspect morphologique des éléments lévuriformes, est caractérisée par le granulome plasmodial tissulaire : on observe une prolifération pratiquement pure d'énormes cellules géantes.

©SSA

Le diagnostic immunologique est peu fidèle :

— L'immunoélectrophorèse en gélose met en évidence plusieurs arcs de précipitation.

— L'intradermo-réaction à l'histoplasmine est souvent négative.

4) **Thérapeutique**

L'exérèse chirurgicale permet la guérison des formes localisées. Mais l'apparition de formes généralisées, survenant des années après une telle "guérison" doit inciter à la prudence.

Si bien que l'association exérèse lésionnelle — traitement médical par l'amphotéricine B est, actuellement, préconisée.

C'est le protocole qui a été observé chez notre malade : revu 6 mois plus tard, il ne présentait aucune symptomatologie. L'entérite mycosique segmentaire avec adénopathie satellite était une localisation isolée. Mais de tels sujets doivent être suivis car une reprise évolutive reste toujours possible.

RESUME

Un nouveau cas d'Histoplasmose africaine à localisation intestinale isolée, pseudo tuberculeuse est rapportée. Elle a été observée chez un adulte jeune de nationalité congolaise.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Abajor L.N., Lucas A.O., Lawson E.A. et Seriki O. — African histoplasmosis complicating pregnancy. — *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 1971, 65, 650-660.

2 — Destombes P. — Histopathologie des mycoses et des fausses mycoses. — *Arch. Inst. Pasteur Algérie* 1968, 46. 5-36.

3 — Destombes P., Nazimoff O., Ravisse P. et Poirier A. — Mycoses profondes reconnues en 9 ans de pratique histo-pathologique à l'Institut Pasteur du Cameroun. Bilan des mycoses profondes établi en vingt années d'histo-pathologie à l'Institut Pasteur de Brazzaville. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1970, 63, 310-324.

4 — Diopmar I., Sow A., Cousin B., Agbetram N'Diaye P. — Histoplasmose africaine à forme ganglionnaire pseudo-tuberculeuse. — *Bull. Soc. Méd. Afr. Noire Langue franç.*, 1972, 17, 328-331.

5 — Drouhet E. — Les aspects cliniques de l'histoplasmose africaine - II[e] Colloque International de Mycologie médicale : les mycoses profondes des régions tropicales. — *Ann. Soc. belge Méd. Trop.* 1972, 52, 4/5, 391-406. 75 réf.

6 — Dupont B., Drouet E. et Lapresle C. — Histoplasmose généralisée à *Histoplasma duboisii*. — *Nouv. Presse méd.* 1974, 3, 16. 1005-1007.

7 — Edongton G.M. et Schwarz J. — African histoplasmosis in Handbuch der Speziellen Patologischen Anatomie und Histologie. The Pathologic Anatomy of mycoses. — *Springer-Verlag Berlin* 1971, 131-146.

8 — Flaud-Lacoste M.Ch., Lacoste J.P., Ferracci C., Guisinier J.C. et Varieras G. — A propos de deux nouveaux cas d'histoplasmose africaine. — *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Langue franç.* 1973, 78, 4, 567-569.

9 — Hilten Brand C., Antoine H., Laurens A., Juillet J., Du Bourguet F. et Carlet J. — Pathologie d'importation : Histoplasmose africaine à *Histoplasma duboisii*. — *Ann. Med. Int.* 1972, 123, 573-578.

10 — Peloux Y., Thévenot P. et Robert H. — L'Histoplasmose. — *Méd. Trop.* 1965, 25 (4), 439-456.

11 — Pequignot H., Abellanet R., Christoforov B., Drouhet E., Duflo B., Gorin J.P., Lapierre J., Saint-Maur P. et Tran Vinh Hien. — Péritonite par perforation d'une histoplasmose intestinale à *Histoplasma duboisii*. — *Ann. Méd. Int.* 1972, 123, 981-986.

12 — Pieron R. Mafart Y., Barranger Ch., Houdart Cl., Boury G., Favre M., Lancastre F. et Le Fichoux Y. — Abcès froid thoracique dû à *Histoplasma duboisii*. Traitement par rifampycine. — *Sem. Hôp. Paris* 1973, 49, 3009-3014.

13 — Sarrat H. et Peix J.L. — Histoplasmose à localisation intestinale, à propos d'un cas sénégalais. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1973, 66, 6, 690-696.

14 — Spencer H. et Salfelder K. — Tropical myotic Diseases in Spezielle. — *Pathologische Anatomie Springh Verlay Berlin*, 1973.

©SSA

PERTURBATIONS DES RÉACTIONS SÉROLOGIQUES DE LA LEISHMANIOSE CHEZ LES PALUDÉENS

NOTE PRELIMINAIRE

par

B. MARTARESCHE (1), S. DUNAN (2), M. QUILICI (3), J. RANQUE (3)

SUMMARY

56 times in 112 acute malaria-stricken patients the serological fluorescence test for Leishmaniasis was positive without any leishmanian disease. No similar cross-reaction was noted in patients with Kala-Azar.

Le dépistage sérologique des leishmanioses viscérales que nous utilisons depuis des années (3-4) s'est jusqu'à ce jour révélé d'une aide efficace. Sur plus de 2.000 sérums que nous avons testés depuis 10 ans, nous avons trouvé 680 sérologies positives avec 92,6 p cent d'immunofluorescence, 69,2 p. cent de fixation du complément, 79,4 p. cent d'immunoprécipitation chez des sujets dont la leishmaniose a été confirmée par l'examen parasitologique ou l'épreuve thérapeutique dans les cas où seul le sérum du malade nous avait été adressé.

La fluorescence en particulier semblait présenter (malgré les restrictions exprimées par SADUN (1), une spécificité très étroite, puisque les sérums de sujets atteints d'hémopathies les plus diverses et même de trypanosomiase africaine se sont toujours révélés négatifs. Toutefois, une étude récente portant uniquement sur des paludéens que nous avons testés systématiquement en leishmaniose nous a montré qu'il existait des cas de réactions croisées qui sont parfois difficiles à expliquer.

Nous nous bornerons dans cette note préliminaire à exposer les faits : sur 112 sérums de paludéens testés systématiquement en leishmaniose, nous avons obtenu 56 résultats positifs.

La réciproque ne semble pas vraie et aucun sérum de KALA AZAR testé à ce jour en paludisme n'a présenté de positivité croisée.

Globalement les paludéens se divisent en deux groupes.

● Le premier groupe de provenance hospitalière nous a permis l'étude de 61 sérums dont 23 se sont avérés positifs au 1/100e en fluorescence leishmaniose. Deux cas se présentent à nous ici :

1° Il s'agit de paludéens sérologiquement positifs mais ne présentant pas de paludisme évolutif : aucun d'entre eux n'a permis d'enregistrer la moindre positivité.

2° Il s'agit de paludéens en période d'évolution clinique et dont pour certains nous avons pu suivre parallèlement les courbes d'anticorps anti *Plasmodium* et anti *Leishmania*.

C'est dans ce groupe que se trouvent les positivités en Leishmaniose (cf. tableau).

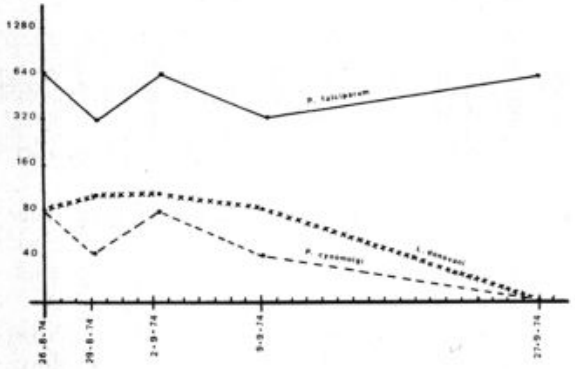
	NOMBRE DE PRELEVEMENTS TESTES	NOMBRE DE POSITIFS	NOMBRE DE MALADES	NOMBRE DE POSITIFS
PALUDISME EVOLUTIF	43	23	18	13
PALUDISME NON EVOLUTIF	18	0	17	0
TOTAL	61	23	35	13

(1) Assistant du Laboratoire de Parasitologie. Faculté de Médecine. Marseille.
(2) Chef de travaux du Laboratoire de Parasitologie. Faculté de Médecine. Marseille.
(3) Professeur agrégé. Falculté de Médecine. Marseille.

©SSA

Sur 18 malades présentant des accès fébriles avec mise en évidence de *Plasmodium,* 15 ont donné lieu à des réactions d'immunofluorescence positives avec des antigènes de *Leishmania donovani* à des taux supérieurs au 1/100e dans deux cas seulement (un au 1/200e l'autre au 1/400e).

Chez 4 malades suivis sérologiquement pendant l'évolution de leur paludisme les courbes d'anticorps anti *Plasmodium* et anti *Leishmania* sont sensiblement parallèles dans leur première partie, les anticorps non spécifiques se trouvant dès le départ à des taux significativement moins élevés et disparaissant ensuite plus rapidement.



Courbe d'évolution des Anticorps

La courbe (cf. figure) intéressant un sujet parasité par *P. falciparum* est particulièrement éloquente à ce point de vue.

Ces réactions croisées ont été observées en immunofluorescence aussi bien chez des paludéens atteints par *P. falciparum* (12 cas) que par *P. vivax* (3 cas). D'autre part, elles ne se sont pas manifestées en fixation du complément ou en immunoprécipation en gélose au cours des 32 tentatives que nous avons effectuées dans ce sens.

● Le second groupe étudié, constitué par une population de sujets d'origine africaine nous a permis de constater des positivités plus fréquentes et à des taux plus élevés mais ne dépassant jamais le 1/400e.

Cependant, l'impossibilité d'éliminer ici une atteinte leishmanienne et la difficulté de préciser s'il s'agit ou non d'un paludisme en évolution ne permettent pas de conclure de façon certaine.

Devant ces résultats quelle conduite doit-on tenir dans la recherche immunologique des leishmanioses en l'absence de tout renseignement clinique ?

Doit-on élever le seuil de positivité pour obtenir une meilleure spécificité ?

Il faut bien s'en garder à notre avis si l'on considère le nombre de cas de leishmanioses viscérales avérées dans lesquelles, en particulier chez l'enfant, le taux de positivité de la fluorescence atteint avec peine le 1/100e.

D'autre part, lorsqu'on constate que chez certains paludéens on a noté des taux d'anticorps fluorescents anti *Leishmania* atteignant le 1/400e, il est impossible d'exiger un tel taux comme seuil de positivité.

On conservera donc le 1/100e comme seuil de positivité de la réaction d'immunofluorescence indirecte pour le diagnostic de leishmaniose dans des conditions normales.

Cependant, si le contexte clinique et les antécédents, notamment la notion d'un séjour en zone impaludée, font évoquer la possibilité d'un paludisme dont on essaiera de trouver le parasite, il faudra étudier les autres anticorps anti *Leishmania* et comparer, sous le couvert d'une thérapeutique antipaludique, les courbes d'anticorps fluorescents anti *Plasmodium* et anti *Leishmania* pour mieux préciser le diagnostic étiologique de ces affections fébriles, la mise en évidence des parasites en cause, si elle peut être réalisée, apportant la certitude à ce sujet.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Duxbury R.E. and Sadun E.H. (1964). — Fluorescent antibody test for the serodiagnosis of visceral Leishmaniasis. — *J. Trop. Med. Hyg., 13,* (14), 525-29.

2 — Oddo F.G. et Gascio G. (1963). — Il test di immunofluorescence nelle leismaniosi viscerale a cutaneo. — *Riv. Ist. Sieroter. Ital., 38,* 139-45.

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

4 — Ranque J., Quilici M., Dunan S. et Ranque Ph. (1974). — Immunodiagnosis of visceral Leishmaniasis (A study of the specificity and the kinetic antibodies on 1600 selected sera). Proceedings Third International Congress of Parasitology München 25-31, August 1974, *1,* Section A 15, (12), 249-250.

©SSA

LES MYOCARDOPATHIES DU POST-PARTUM

par

Ed. BERTRAND (1) et J. LANGLOIS (2)

SUMMARY

The post-partal cardiomyopathy here is studied through literature. In fact it is a special cardiomyopathy because of :

— its frequency in Africa,
— the originality of the ground on which it appears,
— the pathological and aetiological problems which it raises.

Clinically it appears as an apparently premitive cardiac deficiency occuring during post-partum, between the second week and the fifth month after delivery. It has no clinical particularity but on the other hand its evolution is far from being favourable. The pathological study reveals heterogenous myocardial lesions which are not so specific in order to allow to think of a post partal cardiomyopathy rather than of any other acute, subacute or chronic myocardial attacks.

1) *Acute and subacute diseases*

Is the post partal cardiomyopathy a myocarditis in which the encountered lesions are dominated by an interstitial œdema du to various causes: endocrinous, metabolic, hemodynamic, noticing the frequency of the high blood pressure associated with post-partal cardiomyopathy in Africa?

Or a myocarditis with essentially interstitial or parenchymatous inflammatory lesions with infectious, parasitic, toxic and immunologic aetiology?

2) *Chronic diseases* represented by cardiomyopathy called primitive, characterized by a massive fibrosis.

In the present state of our knowledge, it is difficult to classify post-partal cardiomyopathy nosologically. The described facts just allow us to think of the existence of a cardiomyopathy specific of the post-partum which evolution is favourable but the nature of which is unknown: the existence of cardiac deficiencies appearing in the post partum. The cardiomyopathy appearing in the post partum could be of various nature.

I. - DÉFINITION - GÉNÉRALITÉS

Dans le vaste cadre des affections du myocarde, les myocardopathies du postpartum — ou M.P.P. — occupent une position particulière tenant :

— d'une part à l'originalité du terrain sur lequel elles surviennent ;
— d'autre part aux polémiques qu'elles soulèvent face à leurs conceptions étiopathogéniques.

Sans retenir les constatations anciennes de RITCHIE en 1849 (22), les premières descriptions des M.P.P. sont dues non seulement à MEADOWS en 1957 (13), qui y attachera son nom, mais surtout à BENCHIMOL en 1959 (1).

Que faut-il entendre par M.P.P. ?

Le nom de M.P.P. ou syndrome de MEADOWS est souvent donné aux insuffisances cardiaques,

— survenant dans la période de temps s'étendant du dernier trimestre de la grossesse au cinquième mois du postpartum ;
— apparaissant en l'absence de toute autre atteinte cardiaque antérieure cliniquement décelable (qu'elle soit congénitale ou acquise : valvulaire, hypertensive ou ischémique en particulier) ;
— et qui, si elles n'offrent aucune particularité notable sur le plan clinique, paraissent à l'encontre des autres myocardopathies jouir d'une évolution plus favorable.

A l'heure actuelle et à la suite des derniers travaux dominés par les écoles de WALSH en 1965 (28) et de DEMAKIS en 1971 (5) il semble qu'il faille attribuer à la M.P.P. des limites plus précises en particulier en ce qui concerne son temps d'apparition. Aux termes de myocardopathie gravidique, de cardiomyopathie du péripartum, on préfère actuellement celui de myocardopathie du postpartum rassemblant toutes les insuffisances cardiaques survenant après l'accouchement de la deuxième à la vingtième semaine du postpartum.

Cette définition limitative nous paraît souhaitable.

(1) Professeur de Clinique Médicale. Doyen du C.H.U. d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).
(2) Médecin Principal. Assistant des Hôpitaux des Armées.

©SSA

Elle permet d'éliminer au maximum les affections qui ne font que révéler une cardiopathie méconnue à l'occasion des périodes critiques de la fin de la grossesse et du travail.

De tels critères sont certes restrictifs. Ils permettraient peut-être de mieux isoler une M.P.P... alors que les documents actuels — que nous allons analyser — ne le permettent pas toujours.

II. - ÉTUDE CLINIQUE DES M.P.P.

A) Circonstances de survenue

Nous étudierons en premier les circonstances de survenue des M.P.P. car elles impriment une originalité certaine à ces affections.

1. *Incidence*

La M.P.P. est une affection rare et son incidence varie selon les auteurs en fonction des différentes définitions adoptées :

— 1 cas sur 1.300 accouchements pour MEADOWS,

— 1 cas sur 4.000 selon WOLLFORD (30).

L'incidence moyenne paraît être de 1 pour 3.000 accouchements.

2. *La race*

C'est une affection touchant essentiellement la race noire dans une proportion de 93 à 95 p. cent des cas.

3. *Niveau socio-économique*

La M.P.P. atteint particulièrement les couches socio-économiquement faibles où règnent le manque d'hygiène et la malnutrition.

4. *L'âge*

Pour DEMAKIS, elle peut frapper la femme à tout âge de sa période d'activité génitale avec une égale fréquence avant ou après 30 ans.

5. *Le nombre de grossesses antérieures*

C'est une affection de la multipare essentiellement avec un maximum de survenue (70 p. cent) après 3 grossesses et plus, contre 30 p. cent après 1 ou 2 grossesses.

6. *Survenue dans le temps*

Pour DEMAKIS, 82 p. cent des cas surviennent dans les trois premiers mois du postpartum avec un pic maximum entre la deuxième et la cinquième semaine. Certains auteurs retiennent aussi des affections de la fin de la grossesse et jusqu'au cinquième mois du postpartum. Mais ceci, nous l'avons dit, semble discutable.

7. *Facteurs favorisants*

La gemellarité et surtout la survenue d'une toxémie gravidique se montrent comme d'importants facteurs favorisants puisqu'on les retrouve respectivement dans 7 p. cent et 22 p. cent des cas de M.P.P.

B) Tableau clinique

La M.P.P. n'offre aucune particularité clinique qui permette de la différencier des autres myocardopathies.

1. *Son mode de début* peut se faire :

— sur le mode d'une insuffisance ventriculaire gauche évoluant en quelques jours vers une insuffisance cardiaque globale ;

— ou encore, et c'est l'éventualité la plus fréquente, sur le mode d'une insuffisance cardiaque globale d'emblée.

2. *L'examen physique* retrouve :

— outre les signes de stase,

— un galop présystolique,

— une tachycardie sinusale,

— un B2 claqué surtout pour sa composante pulmonaire, parfois dédoublé,

— assez souvent un souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle.

3. *Quelques particularités* sont cependant à signaler :

— la plus grande fréquence des précordialgies,

— la précocité et la constance du bruit du galop et de la tachycardie,

— une hypertension artérielle labile portant surtout sur le chiffre de la tension artérielle minima,

— la fréquence des complications emboliques, surtout très précoces parfois inaugurales de la maladie à type :

- d'embolie pulmonaire,
- d'embolie systémique et plus particulièrement cérébrale et digestive.

4. *La radiographie* montre une cardiomégalie globale, augmentée dans toutes ses dimensions.

5. *L'électrocardiographie* elle aussi est peu spécifique ; retenons :

— un microvoltage,

— des troubles de la repolarisation avec des ondes T négatives qui dans 50 p. cent des cas sont d'allure ischémique,

©SSA

— des troubles de la conduction à type de bloc de branche qu'il est difficile parfois de différencier des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche,
— rarement et surtout au stade terminal des troubles du rythme à type de fibrillation auriculaire ou de flutter auriculaire,
— jamais d'onde de nécrose.

6. *Par ailleurs*
— il n'a pas été retrouvé d'étude phonomécanographique,
— par contre les quelques études hémodynamiques pratiquées ne montrent aucune spécificité :
  ● élévation des pressions télédiastoliques ventriculaires,
  ● élévation des pressions capillaires moyennes avec leur retentissement sur la pression artérielle pulmonaire.
— de même l'angiocardiographie n'apporte aucun renseignement de valeur ; elle confirme la dilatation globale des cavités cardiaques, la diminution de la cinétique (WARENBOURG (29).

C) Évolution des M.P.P.

L'évolution des M.P.P. n'est pas aussi favorable que ne le laissait entendre MEADOWS puisque la série de BURCH et de WALSH (4) — la plus importante — compte 12 décès sur 34 cas. Schématiquement l'évolution peut se résumer ainsi :

1. Dans un tiers des cas, elle se fait inexorablement vers la mort :
— soit par le biais d'une insuffisance cardiaque globale aiguë, rapidement progressive et rebelle à toute thérapeutique,
— soit par la survenue d'embolies pulmonaires venant précipiter le tableau clinique.

2. Dans le deuxième tiers des cas l'évolution est favorable. Le volume cardiaque, sous l'effet du traitement, revient à la normale en quelques semaines à quelques mois et le pronostic est excellent. Une nouvelle grossesse peut entraîner une éventuelle rechute dont le pronostic est lui aussi favorable. *Pour certains auteurs, seule cette forme à évolution favorable serait à retenir comme M.P.P.*

3. Enfin, dans le troisième tiers des cas le volume cardiaque malgré la thérapeutique reste inchangé ou diminue sans revenir à la normale. Le pronostic est alors réservé, une défaillance cardiaque pouvant apparaître secondairement dans un délai de 9 à 28 mois avec une haute mortalité surtout en cas de nouvelle grossesse.

Comme on peut le voir les variations du volume cardiaque paraissent avoir — de façon empirique — une grande signification pronostique dans les cas non mortels d'emblée. Il n'en est pas ainsi des troubles de la repolarisation même s'ils sont les derniers à disparaître.

D) Traitement des M.P.P.

Le traitement des M.P.P. est avant tout symptomatique.

1. *Les règles hygiéno-diététiques* sont dominées par la restriction sodée et surtout par le repos : repos qui doit être précoce et prolongé ; WALSH et BURCH l'ont imposé durant un an et même davantage ! et insistent sur l'efficacité de cette thérapeutique.

2. *Les thérapeutiques déplétives et toni-cardiaques* sont utilisées tout en sachant qu'une résistance à la digitaline peut être notée dans 1/3 des cas.

3. *Les traitements anticoagulants* trouvent leur place — soit à titre curatif, soit à titre préventif — face au risque embolique. Il est à noter que les embolies, rares en Afrique Noire, sont cependant observées dans les M.P.P.

4. Enfin, dans le cadre de la prévention de grossesses ultérieures les différents moyens contraceptifs doivent être envisagés.

E) Anatomo-pathologie des M.P.P.

1. *Anatomo-pathologie macroscopique*

L'étude macroscopique permet des observations non spécifiques. Le cœur est mou, flasque, augmenté en poids et en volume (4. 9. 11. 12. 13. 14. 16. 28.). La dilatation peut être globale ou sélective affectant alors plus particulièrement le ventricule gauche et/ou le ventricule droit (13. 16). A la coupe les parois sont épaissies, présentant des thrombi en nombre variable, des plages de fibrose blanchâtre diffuses ou focalisées pouvant atteindre l'endomyocarde et être responsables d'une sclérose mutilante (4. 9. 11. 12. 13. 14. 24). Le péricarde est généralement intact. On constate quelquefois la présence d'un épanchement séro-fibrineux d'importance toujours modérée (13). L'endocarde, respecté dans son ensemble, peut présenter des plages de fibrose en regard des thrombi (6. 16). L'intégrité des artères coronaires et des valvules est la règle (14).

2. *Anatomo-pathologie microscopique*

L'aspect microscopique est beaucoup plus intéressant car il peut montrer :

©SSA

— un œdème interstitiel parfois important (6. 17) ;

— des lésions inflammatoires avec infiltration cellulaire interstitielle faite de lymphocytes, de macrophages et plus rarement de polynucléaires (4. 6. 13. 16. 28).

— une fibrose collagène interstitielle sans doute secondaire aux lésions parenchymateuses ou interstitielles (4. 6. 24. 25. 28.) ;

— des signes de lésions parenchymateuses et notamment une dégénérescence vacuolaire et une tuméfaction lytique des fibres myocardiques (paraissant plus fréquemment retrouvée que dans les autres myocardopathies (4, 6, 13, 16. 24).

L'étude en microscopie électronique couplée avec les techniques histo-chimiques a permis la mise en évidence de deux types de dépôts intrasarcoplasmiques. Si tous deux sont P.A.S. positif :

— l'un présente une structure chimique semblable à celle rencontrée dans les dégénérescences mucoïdes ou basophiles et correspondrait à des éléments cellulaires en voie de lyse ;

— l'autre, de structure filamenteuse, de 50 à 70 Å de diamètre, de nature protéique, non coloré par les substances spécifiques des mucco-polysaccharides est actuellement considéré comme une protéine anormale (4. 16. 24. 25).

Cependant les lésions macroscopiques et microscopiques apparaissent *très hétérogènes*. Il peut n'exister que des lésions fibreuses, ou seulement des aspects inflammatoires, ou même très peu de lésions.

Ainsi apparaît une difficulté essentielle : la classification anatomo-clinique des M.P.P. apparaît difficile alors qu'elle constitue le meilleur élément de nosologie pour les autres myocardopathies !

III. - CLASSIFICATION NOSOLOGIQUE DES M.P.P.

L'attribution d'une place nosologique précise à la M.P.P. s'avère difficile et doit être envisagée par rapport à l'ensemble des myocardopathies apparemment primitives.

A) Classification anatomo-clinique des myocardopathies apparemment primitives

Qu'il nous soit permis de rappeler à ce sujet comment nous avons pu envisager la classification anatomo-clinique des myocardopathies apparemment primitives (2 et 2 bis).

1. *Affections aiguës ou subaiguës*

a) Nous distinguons d'abord les *myocardies*. Ces affections ne comportent pas ou que peu de lésions myocardiques en dehors d'un œdème interstitiel et quelquefois d'une atteinte fibrillaire minime. Assez souvent les myocardies reconnaissent une cause précise et curable (hypovitaminose B1, anémie).

b) *Les myocardites* comportent soit des lésions inflammatoires interstitielles, soit des lésions parenchymateuses, soit l'association des deux. Elles ont souvent une expression discrète (seulement électrocardiographique souvent) dans un tableau infectieux (typhoïde, diphtérie, etc.), parasitaire (trypanosomiase par ex.) ou toxique (cure d'émétine, de nitrothiasol, etc.). L'évolution peut être favorable, mais laisse souvent une cicatrice fibreuse.

2. *Affections chroniques*

a) La myocardopathie "primitive" présente souvent un tableau d'insuffisance cardiaque dont la réduction est de plus en plus difficile. Les lésions sont surtout des lésions fibreuses massives disséquant le myocarde et expliquant l'évolution fatale. Aucune étiologie ne peut être affirmée, mais la répétition d'affections aiguës peut être une cause de myocardopathie chronique.

b) La fibrose endocardique rétractile ou fibrose endo-myocardique est une lésion très particulière que caractérisent les lésions fibreuses massives de l'endocarde. Le tableau est un tableau d'adiastolie droite, ou gauche, ou surtout bilatérale. L'évolution est fatale en quelques années. Aucune étiologie ne peut être retenue bien que des lésions immunologiques — peut-être d'origine parasitaire — soient suspectées.

Parmi ces affections, la M.P.P.,

— ou bien est une affection subaiguë dont il faut savoir si elle est une myocardie ou une myocardite, et de quelle nature.

— ou bien est une myocardopathie chronique révélée dans le postpartum.

On peut dire que la M.P.P. n'est pas une fibrose endocardique, encore qu'elle puisse en être l'aggravation.

B) La M.P.P. est-elle une myocardie propre à la grossesse ?

Certains auteurs classent les M.P.P. dans le cadre des myocardies. Pour cela ils invoquent plusieurs facteurs pouvant agir de façon isolée ou itérative

©SSA

sans cependant entraîner de lésion myocardique majeure.

1. *Facteurs hémodynamiques*

Une cause envisagée est l'augmentation du volume sanguin et du débit cardiaque durant la grossesse ou le travail de l'accouchement suivie du brusque retour de la circulation utéro-placentaire dans le circuit général. Mais ceci ne rend pas compte de la rareté des M.P.P. (14).

On invoque aussi le retentissement d'une hypertension artérielle surtout diastolique. Certains auteurs africains font état de deux ordres de raisons :

— l'une, épidémiologique, est la recrudescence saisonnière simultanée des H.T.A. et des M.P.P. (DAVIDSON, 5 bis) ;

— l'autre, clinique, est la constatation dans le début du postpartum d'une hypertension asymptomatique pouvant précéder de quelques semaines à quelques mois la survenue d'une M.P.P. (DAVIDSON et PARRY, 31, et BROCKINGTON, 2 ter).

2. *Facteurs endocriniens et hormonaux*

Aucune constatation précise ne permet d'étayer l'hypothèse de troubles hormonaux ou endocriniens susceptibles de déterminer une M.P.P. dans les suites de l'accouchement (10. 14).

3. *Facteurs métaboliques*

Les auteurs dakarois (17) insistent sur la fréquence de l'hypokaliémie rencontrée dans leur statistique portant sur 12 cas, qui associée au déficit A.T.P., serait considérée sinon comme un facteur déclenchant du moins comme un facteur favorisant.

La M.P.P. frappant essentiellement les couches sociales pauvres, on a invoqué le rôle de la malnutrition (28), d'une anémie associée, d'une hypoprotidémie si fréquente chez l'Africain (et dont on sait qu'elle peut augmenter le débit cardiaque) ou d'une hypovitaminose B1 (20) sans que les données biologiques puissent permettre de conclure.

En ce qui concerne l'hypovitaminose B1, si les dosages — soit de cette vitamine, soit de ses produits de dégradation (acide pyruvique, transcetolase) — n'ont pas été pratiqués de façon systématique, les traitements d'épreuve effectués avec des doses pharmacologiques de cette vitamine n'ont pas entraîné de modifications notables sur le cours évolutif des M.P.P.

C) La M.P.P. est-elle une myocardite propre à la grossesse ?

Pour d'autres auteurs — HUGUES (11), FARBER (7) et FARUQUE (8) en particulier — les M.P.P. seraient secondaires à une atteinte infectieuse ou toxique du myocarde. Ils s'appuient sur la prédominance des lésions parenchymateuses — dégénérescence vacuolaire et lyse des fibres myocardiques — associée à une infiltration cellulaire de type inflammatoire de la fibrose interstitielle.

1. *Facteurs infectieux.* — Des infections chroniques latentes ou patentes survenues au décours de la grossesse ont été invoquées comme cause des M.P.P. Il est certain que l'état gravidique est un terrain favorable aux infections bactériennes ou virales (14). Cependant on ne peut retenir une pathologie infectieuse prédominante que ne confirment ni les études sérologiques entreprises ni la rareté des lésions histologiques de type inflammatoire.

2. *Facteurs toxiques.* — On a envisagé en particulier l'influence d'une sulfamidothérapie appliquée durant la grossesse, le rôle de l'ocytocine sur un myocarde défaillant, ou l'action de la digitaline (11) sur un myocarde hypokaliémique (10. 17. 24).

3. Aucune relation entre *parasitose* et M.P.P. n'a été envisagée jusqu'à ce jour.

4. *Facteurs immunologiques.* — En faveur d'une myocardite immunologique plaident notamment les travaux de l'école japonaise de SAKAKIBARA (25). A l'aide de biopsies myocardiques pratiquées in vivo et à intervalles réguliers, ces auteurs ont décrit l'évolution des lésions myocardiques retrouvées postmortem. Ce sont eux qui ont mis en évidence une substance protéique P.A.S. positive intrasarcoplasmique, considérée comme une protéine anormale mais dont la signification pathogénique reste hypothétique.

Pour DEMAKIS (6) elle serait le résultat d'un conflit antigénique au sein des cellules myocardiques, secondaire à la présence d'anticorps antimyocarde. Le lien de formation de ces anticorps prête encore beaucoup à discussion : s'agit-il d'anticorps antimyocarde spécifiques de la cellule myocardique elle-même ? ou d'autres anticorps non spécifiques semblables à ceux qui interviennent dans l'involution du muscle utérin et qui pourraient avoir une action croisée avec les cellules myocardiques ?

D) La M.P.P. n'a-t-elle aucune spécificité ?

Pour certains auteurs et notamment FRIEDBERG (9) la M.P.P. pourrait n'être qu'une *coïncidence* entre gravidité et travail d'une part, myocardopathie aiguë ou chronique d'autre part. Peut-être cependant la fin de la grossesse et le travail seraient-ils des facteurs de décompensation ou des *facteurs de révélation* d'une insuffisance qui apparaît dans le postpartum.

En faveur de cette hypothèse il faut noter le

©SSA

caractère assez hétérogène des lésions observées à l'autopsie avec en particulier la description de lésions fibreuses massives très caractéristiques de myocardopathies chroniques "primitives". De telles constatations ont été faites notamment en Afrique du Sud (21) et par nous-mêmes (2 cas). Lorsqu'on sait la fragilité de l'équilibre hémodynamique de ces malades, on conçoit la possibilité d'une asystolie déclenchée par la fin de la grossesse ou par le travail.

Il faut signaler ici qu'une protéine anormale semblable à celle décrite par SAKAKIBARA (25) peut être observée en dehors du postpartum dans des myocardopathies de cause connue (27).

IV. - CONCLUSIONS

Le syndrome de MEADOWS ou mieux la myocardopathie du postpartum se présente comme une affection dont le diagnostic repose habituellement sur le mode et les circonstances de survenue. Ceci est valable à condition de circonscrire la M.P.P. par des critères qui, à notre sens, sont :

— la survenue dans la période du postpartum allant de la deuxième semaine à la vingtième semaine ;

— l'absence de toute cardiopathie antérieure et plus particulièrement durant la grossesse.

Les aspects symptomatologiques et évolutifs peuvent être précisés. Mais il faut noter l'opposition entre les auteurs qui retiennent seulement comme M.P.P. une affection à évolution favorable et ceux qui observent des faits différents.

Les aspects anatomo-pathologiques rencontrés sont hétérogènes. Il s'agit certes, de lésions du myocarde et, à ce titre, on peut parler de myocardopathie primitive. Mais les différentes observations doivent être rangées dans des cadres nosologiques différents (myocardie, myocardite, myocardopathie fibreuse).

Nos connaissances ne permettent pas actuellement de considérer la M.P.P. comme une entité nosologique. Seule une confrontation des données cliniques, hémodynamiques, anatomo-pathologiques, immunologiques pourra permettre de classer la M.P.P. dans un cadre nosologique précis.

En l'état actuel des choses on peut penser que les faits décrits comportent :

— sans doute une M.P.P. propre au postpartum, d'évolution souvent favorable et de nature inconnue ;

— souvent des insuffisances cardiaques apparues dans cette période à la suite des épreuves hémodynamiques de la fin de la grossesse et du travail. En ce cas la nature de la myocardopathie révélée dans le postpartum peut être variée.

(Travail de la Chaire de Clinique Médicale du C.H.U. d'Abidjan, Professeur Edmond BERTRAND - *B.P. 20.632)*

BIBLIOGRAPHIE

1 — BENCHIMOL A.B., CARNIERO R.D. et SCHLESINGER P. — Post Partum Heart disease. — *Brit. Heart J.,* 1959, *21,* 89.

2 — BERTRAND Ed. et LOUBIERE R. — Myocardopathies apparemment primitives en Afrique Noire. — *Arch. Mal. Cœur et Vaiss.* 1972, *8,* 995.

2 *bis* — BERTRAND Ed., BARABE P., ODI M. et DELLOUE M. — Nosologie et symptomatologie des myocardies, myocardites et endomyocardopathies observées à Abidjan. — *Marseille Méd.* 1971, *108,* 283.

2 *ter* — BROCKINGTON I.F. — Postpartum Hypertensive Heart Failure. — *American J. of Cardiology,* 1971, *27,* 650.

3 — BURCH G.E., MC DONALD C.D. et WALSH J.J. — The effect of prolonged bed-rest on postpartal cardiomyopathy. — *Am. Heart J.,* 1971, 2, 186.

4 — BURCH G.E., GILES T.D., CHING YA TSUI. — Postpartal cardiomyopathy. In cardiovascular clinics, Al. N. Bres. Editor, IV, 269, 282, Philadelphia 1972.

5 — DEMAKIS J.G., SHAHBUDIN H. et RAHIMTOOLA. — Peripartum cardiomyopathy. — *Circulation,* 1971, *44,* 964.

5 *bis* — DAVIDSON N.M.C.D. et Coll. — Premier symposium sur l'hypertension artérielle en Afrique Noire. Abidjan 16-20, janvier 1974. A par. chez Literamed, Lagos.

5 *ter* — DAVIDSON N.M. et PARRY E.H.D. — Peripartum cardiac failure in "Cardiovascular disease in the tropis". — *British Medical Association.* Edit. 1974.

6 — DEMAKIS J.G., SHAHBUDIN H., RAHIMTOOLA, SUTTON G.C. MEADOWS W.R., SZAMTO P.B., TOBIN J.R. et GUNNAR R.M. — Natural course of peripartum cardiomyopathy. — *Circulation,* 1971, *44,* 1053.

7 — FARBER A., GLASGOW L.A., ROCHESTER N.Y. — Viral myocarditis during pregnancy. — *Am. Heart J.* 1970, *80,* 96.

8 — FARUQUE A.A. — Acute fulminating puerperal myocarditis. — *Brit. Heart J.* 1965, *27,* 139.

9 — FRIEDBERG C. — *Maladies du cœur 3e édition,* 1969, *2,* 1131.

10 — GELLE P. et MERLEM J.F. — Myocardie gravidique ou syndrome de Meadows. — *Lille Médical,* 1965, *10,* 1069.

©SSA

11 — Hugues R.A.C., Kapur P., Sutton G.C. et Honey M. — A case of fatal péripartum cardiomyopathy. — *Brit. Heart J.*, 1970, *32*, 272.

12 — Johnson J.B., Hussaim Mir G., Flores P., Mann M. — Idiopathic heart disease associated with pregnancy and the puerperium. — *Am. Heart J.*, 1966, *71*, 809.

13 — Meadows W.R. — Pospartum heart disease. — *The Am. J. of cardio.*, 1960, *6*, 788.

14 — Michon P., Larcan A. et Renaud J. — Myocardie et gravido-puerpéralite. — *Sem. Hôp. Paris*, 1959, *56*, 3313.

15 — Nagaratnam N. et Fernandopulle M. — Heart disease of pregnancy and puerperium. — *Cardiologia* 1968, *52*, 121.

16 — Normand J., Chazaud P. et Loire R. — La myocardiopathie gravidique primitive. — *Lyon Médical* 1972, *7*, 645.

17 — Payet M., Sankale M., Fernex M. et Cachia P. — La myocardite primitive du post partum. — *Sem. Hôp.* Paris 1961, *16*, 969.

18 — Pierce J.A., Price B.O. et Joyce J.W. — Familial occurrence of postpartal. Heart failure. — *Arch. Internat. Medecine*, 1963, *8*, 651.

19 — Quincy Adams J. — Cardiovascular physiology in normal pregnancy. — *Am. J. Obst. Gynec.* 1964, *67*, 741.

20 — Randriamanpandry M.M., Moncondvit M., Raffanel Cl. et Rasolofonimasinoro R. — Les cardiopathies postpuerpérales chez les malgaches. — *Afr. Med.* 1972, *11*, 473.

21 — Reid J. — Postpartal cardiomyopathy. — *S. Afr. Medical J.* 1961, *35*, 165.

22 — Ritchie C. — Clinical contribution to the pathology, diagnosis and treatment of certain chronic diseases of the heart. Edinburgh 1849, 2, 333.

23 — Rubler S., Schneedaum R., Hammer N. — Systolic time intervals in pregnancy and the postpartum period — *Am. Heart J.* 1973, 86, 182.

24 — Sacrez A., Batzenschlager A., Maurer M. et Geitner S. — Problèmes de la myocardiopathie du post-partum. — *Arch. Mal. de cœur* 1971, *5*, 565.

25 — Sakakibara S., Sekiguchi M., Konno S. et Kusumoto M. — Idiopathic postpartum cardiomyopathy. — *Am. Heart J.* 1970, *3*, 385.

26 — Seftel H. et Susser M. — Maternity and myocardial failure in african woman. — *Brit. Heart J.* 1961, *23*, 43.

27 — Takatsu T., Kawai C., Tsutsumi G. et Inque K. — A case of idiopathic myocardiopathy with deposits of apeculiar substance in the myocardium diagnosis by endomyocardial biopsy. — *Am. Heart J.* 1968, *76*, 93.

28 — Walsh J.J., Burch G.E., Black W.C., Ferrans V.J. et Hibbs R.G. — Idiopathic myocardiopathy of the puerperium. — *Circulation*, vol. XXXII, july 1965.

29 — Warenbourg H., Niquet G., Ducloux G., Stalnikiewicz G. et Thibaut M. — L'insuffisance cardiaque primitive gravidopuerpérale. — *Lille Médical*, 1964, *9*, 5, 468.

30 — Woolford R.M. — Postpartum myocardosis — *Ohio stade med. J.*, 1952, *48*, 924.

©SSA

LA LEPRE : ASPECTS CLINIQUES ET TRAITEMENT MEDICAL

par

J. BIOT (1)

SUMMARY

The classical clinical aspects of leprosy are reminded. Modern notions of immunity demonstrate the existence in the lepromatous form of a deficit of the cellular immunity and the role of allergic angeitis in the reactionnel Leprosy. A now entity is described: the "Histoïd form" of Wade. The various treatments are reviewed including Rifampicine, immunity potentiators in lepromatous Leprosy and Thalidomide in reactional Leprosy.

Il nous a paru intéressant de faire une mise au point sur les aspects cliniques et thérapeutiques médicaux de la lèpre, tels qu'on peut les concevoir actuellement, après les récents congrès de Bergen (1973) et de Marseille (1974).

I. - DÉFINITION ET ÉVOLUTION GÉNÉRALE

La lèpre est une maladie infectieuse, due au bacille de Hansen dont les signes cliniques les plus manifestes sont *cutanés* et *nerveux,* mais qui peut atteindre de nombreux viscères.

Les différents aspects cliniques sont conditionnés essentiellement par la *réceptivité* ou la *résistance du sujet atteint* à l'infection par le *Mycobacterium leprae*.

● Lorsqu'un sujet possède le *facteur de résistance* de Rotberg, il ne présentera pas de signe clinique et sa réaction de Mitsuda sera positive.

● La lèpre-maladie commence par la *forme indéterminée* qui peut guérir spontanément ou évoluer vers les autres formes de lèpre, suivant la réceptivité du malade.

● Si le sujet se défend bien il fera une *forme tuberculoïde* avec :

— des lésions uniquement cutanées et nerveuses bien limitées sur la peau,

— des bacilles de Hansen rares,

— une réaction de Mitsuda positive.

● Si le sujet ne se défend pas il fera une *forme lépromateuse* avec :

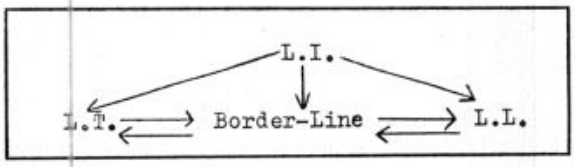
— des lésions diffuses, cutanées, nerveuses, mais aussi viscérales ; les lésion de la peau étant mal limitées,

— de nombreux bacilles de Hansen,

— une réaction de Mitsuda négative.

● *La forme Border-Line* est une forme intermédiaire, à résistance instable.

Le schéma classique suivant résume les rapports évolutifs entre les différentes formes de lèpre.



Il existe donc deux formes polaires : la lèpre tuberculoïde et la lèpre lépromateuse et une forme interpolaire : la lèpre Border-Line.

II. - LES MOYENS DE DIAGNOSTIC

Ils ont un double but :

— faire le diagnostic positif de lèpre,

— faire le diagnostic de la forme clinique de lèpre.

● *L'examen clinique* se fera sur un malade nu, immobile puis marchant, et comprendra :

(1) Médecin en Chef du Service de Santé des Armées. Médecin des Hôpitaux des Armées, Spécialiste de Dermatologie.

©SSA

— l'examen des *lésions cutanées* avec recherche des troubles sensitifs à leur niveau (piqûre, tube d'eau chaude et d'eau froide, etc...),

— la recherche d'une atteinte *muqueuse :* nasale ou pharyngolaryngée,

— la palpation des nerfs périphériques et la recherche de troubles sensitifs et trophiques,

— l'examen des *viscères,* en particulier : les ganglions, le foie, les organes génitaux et les yeux,

— des *radios osseuses* des extrémités et du nez.

● *La recherche du bacille de Hansen* par la coloration au Ziehl-Nielsen se fera au niveau :

— de la muqueuse nasale,

— du suc dermique, après scarification du lobule de l'oreille,

— dans les lésions cutanées.

On notera :

— leur aspect : normaux longs, ou granuleux en dégénérescence,

— leur nombre,

— leur disposition : isolés ou en globi.

● La *sérologie* se fera par la réaction *d'immunofluorescence* sur le bacille de STEFANSKY, agent de la lèpre murine. Elle met en évidenc les anti-corps du sérum du malade dont le taux doit être supérieur au *1/128e* pour être valable. Les examens bactériologiques et sérologiques permettent *d'affirmer le diagnostic de lèpre.*

● *La réaction de Mitsuda.*

Elle utilise la *lépromine* qui est un broyat de léprome, se fait en injection intradermique et se lit au *20e jour.*

Elle est positive s'il existe un nodule de 5 mm de diamètre.

● *L'histologie d'une lésion cutanée.*

Elle permet, avec la réaction de Mitsuda, de faire le diagnostic de la *forme de lèpre.*

III. - FORMES CLINIQUES

Pour la bonne clarté de cet exposé et pour ne pas le surcharger, nous n'envisagerons ici que les quatre grandes formes classiques de la lèpre, et nous ne parlerons pas des nombreuses autres formes dont la place ne semble pas bien définie (formes paratuberculoïdes, paralépromateuses, etc...).

A) La forme indéterminée

C'est la forme de début qui survient après une *incubation* de 2 à 5 ans.

1° CLINIQUE.

C'est une lèpre *plate, maculeuse.*

— *Les signes généraux* sont absents,

— *Les signes cutanés,* précédés par des sensations dysesthésiques, sont représentés par des *macules* planes, bien limitées, plus ou moins nombreuses, de taille et de siège variables. Ce sont des taches *achromiques,* mais parfois hyperchromiques ou érythémateuses. Elles sont *anesthésiques* à la chaleur, et à la douleur, avec arrêt de la sudation à leur niveau.

— *Les signes nerveux* peuvent être présents, c'est le tableau discret et incomplet de la névrite lépreuse. L'atteinte neurologique peut même être isolée, sans signe cutané.

2° BIOLOGIE.

— *Les bacilles de Hansen* ne sont en général pas retrouvés.

— *L'histologie* n'est pas spécifique : infiltrat lympho-histiocytaire autour des vaisseaux, des nerfs et des annexes.

— La réaction de *Mitsuda* est douteuse.

3° L'ÉVOLUTION EST IMPRÉVISIBLE.

— *Spontanément* elle peut guérir ou rester indéterminée indéfiniment ou évoluer vers les autres formes de lèpre en fonction de la résistance du sujet.

— *Après traitement* elle guérit facilement.

4° LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

On éliminera surtout :

— le pityriasis versicolor achromiant,

— les eczématides achromiantes,

— le vitiligo.

B) La lèpre tuberculoïde

Elle est caractérisée par une *forte défense tissulaire* vis-à-vis du bacille. C'est une affection essentiellement *nerveuse* et accessoirement cutanée. A cause de l'atteinte nerveuse prédominante on la qualifiait de *"lèpre bénigne",* en fait c'est une lèpre grave, car elle donne de grandes mutilations.

1° CLINIQUE.

a) *Signes généraux :* Ils sont absents.

©SSA

b) *Signes cutanés :* C'est une *lèpre en relief* qui donne les *léprides.*

Elle *débute* par la forme indéterminée précédente : macule anesthésique, ou elle survient *d'emblée* par des lésions de type tuberculoïde : papules cuivrées à disposition annulaire.



FIGURE N° 1. — Lèpre tuberculoïde mineure - Léprides marginées.

A la période *d'état* on distingue 2 types de lésions :

— Les *"léprides marginés"* caractéristiques de la *lèpre tuberculoïde mineure :* ce sont des nappes à contours circinés, surélevés, micropapuleux avec tendance à l'extension périphérique et à la résolution par le centre. Les bords saillants peuvent se fragmenter. Le centre est dépigmenté sur les peaux noires. Ces lésions bien limitées témoignent de la défense de l'organisme.

— Les léprides de la *lèpre tuberculoïde majeure :* placards saillants, infiltrés, lisses, à résolution centrale. Ils évoquent déjà l'évolution vers la lèpre lépromateuse. Les lésions cutanées de la lèpre tuberculoïde sont peu nombreuses, asymétriques, sans topographie particulière, mais siègent cependant plutôt au visage, aux épaules, au dos, à la face d'extension des membres.

Fait essentiel : il existe à leur niveau des troubles globaux de la sensibilité et de la vaso-motricité : anesthésie au tact, à la piqûre, au chaud et au froid ; absence de sudation à la pilocarpine.

c) *Atteinte des muqueuses :* Elle est inexistante.

d) *Signes neurologiques :* C'est la *névrite lépreuse.*

Elle est fréquente et grave, et conditionne le pronostic de la forme tuberculoïde. C'est une *multinévrite :* atteinte asymétrique des troncs nerveux.

● *Les nerfs les plus souvent atteints* sont : le cubital et le sciatique poplité externe, le facial, le radial, le médian, le plexus cervical superficiel.

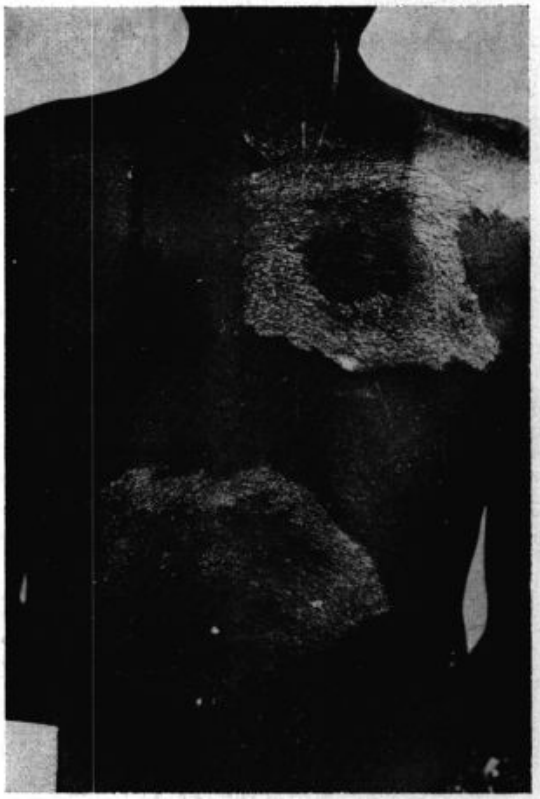


FIGURE N° 2. — Lèpre tuberculoïde majeure.

● *L'hypertrophie des troncs nerveux* est le premier signe à rechercher. La palpation montre un nerf induré, hypertrophié, parfois moniliforme, très douloureux ou analgésique. On peut noter parfois un pseudo-abcès nerveux.

● *Les troubles sensitifs* sont au premier plan. Ils siègent sur les lésions cutanées ou en dehors

©SSA

d'elles (sur les territoires cutanés correspondant aux nerfs atteints).

On observe :

— des paresthésies et des douleurs névralgiques,

— des hypoesthésies et des *anesthésies,* souvent dissociées au début : atteinte de la sensibilité thermique d'abord, puis de la sensibilité douloureuse et tactile ensuite. La topographie est parcellaire : anesthésie de la pulpe du cinquième doigt en cas d'atteinte du cubital par exemple.

● *Les troubles vaso-moteurs* sont fréquents, surtout :

— absence de réponse aux stimuli vaso-moteurs,

— tarissement de la secrétion sudorale.

● *Les troubles moteurs* sont tardifs, mais invalidants : *paralysies* avec *amyotrophies.*

Il faut surtout signaler : la griffe cubitale, le steppage (paralysie du sciatique poplité externe), l'aspect figé 'antonin" du visage : paralysie du facial.

● *Les troubles trophiques* intéressent la peau et les phanères. Mais il sont surtout représentés par les maux perforants plantaires et les altérations squelettiques.

— *Les maux perforants* plantaires sont précoces et se situent aux points d'appui. Ils creusent souvent jusqu'à l'os. La surinfection est fréquente. La chronicité est désespérante.

— *Les altérations squelettiques* sont représentées par l'ostéolyse des phalanges. C'est l'aspect classique en "sucre d'orge sucé". Notons qu'il existe, à côté de ces lésions neurotrophiques dues à la névrite lépreuse, des lésions osseuses spécifiques, à type d'érosion corticale ou d'images géodiques pseudo-kystiques.

Le bilan de la névrite lépreuse fera appel, en outre, à des *examens complémentaires :*

— *La biopsie nerveuse :* l'histologie montrera les infiltrats tuberculoïdes et on recherchera le bacille de Hansen.

● L'étude de la *conduction nerveuse* des nerfs périphériques montre que l'atteinte est précoce.

● La *neuro-radiographie* du cubital est utile dans les formes purement nerveuses.

e) *L'atteinte viscérale* est cliniquement muette : atteinte histologique du foie et des ganglions.

2° BIOLOGIE.

a) *Les bacilles de Hansen* sont absents dans le mucus nasal, mais sont quelquefois présents dans le suc dermique.

b) *Histologie des léprides.*

Deux aspects sont possibles :

— aspect de *"nodule sarcoïdosique",* contenant des cellules épithélioïdes, comme dans la maladie de Besnier Bœck Schaumann.

— Aspect de *follicule tuberculoïde :* nappe de cellules épithéloïdes, et de cellules géantes, entourée de lymphocytes avec un centre prénécrotique. Cet infiltrat siège dans le derme superficiel et se dispose autour des glandes sudoripares et des filets nerveux qui sont envahis. Les bacilles de Hansen sont le plus souvent absents.



FIGURE N° 3. — Griffe cubitale.

©SSA

c) *La réaction de Mitsuda est toujours très positive.*

d) Le taux des *anticorps fluorescents* est peu élevé.

3° Evolution.

a) *En l'absence de traitement.*

— La régression spontanée est possible dans les formes mineures.

— Mais le plus souvent il y a une aggravation des lésions avec des *mutilations* effroyables, terme ultime de la névrite lépreuse.

— Enfin l'évolution est possible vers la forme Border-Line, puis vers la forme lépromateuse.

b) *Avec le traitement :* on obtient la guérison en quelques années. Mais si le traitement est tardif les séquelles neurologiques seront redoutables et irréductibles.

4° Diagnostic différentiel.

- *Lèpre tuberculoïde mineure :*
  - — épidermomycoses et psoriasis,
  - — pian et lupus tuberculeux,
  - — granulome annulaire.
- *Lèpre tuberculoïde majeure :*
  - — érysipèle,
  - — maladie de Besnier Bœck Schaumann,
  - — Leishmaniose cutanée.
- *Névrite lépreuse :*
  - — syringomyélie,
  - — névrite interstitielle hypertrophique familiale de Déjérine et Sottas.
- *Maux perforants plantaires :*
  - — tabes,
  - — polynévrites diabétiques et éthyliques,
  - — acropathie ulcéro-mutilante.

5° Forme clinique : la lèpre Lazarine.

Ce sont des macules et des bulles nécrotiques qui donnent des mutilations et évoluent vers la mort. La réaction de Mitsuda est très positive mais on trouve de nombreux bacilles de Hansen. Elle est rattachée à la lèpre tuberculoïde, mais elle se rapproche par son aspect du phénomène de Lucio, observé dans les lèpres lépromateuses graves.

En résumé, la lèpre tuberculoïde est caractérisée par une bonne défense de l'organisme avec :

— des lésions cutanées bien circonscrites,

— des bacilles de Hansen absents ou rares,

— une réaction de Mitsuda très positive.

Mais malheureusement cette forte défense tissulaire dépasse son but au niveau des nerfs : c'est la névrite lépreuse avec ses mutilations effroyables si elle n'est pas traitée.

C) La lèpre lépromateuse

Elle est caractérisée par l'*absence de défense tissulaire* qui permet l'envahissement de l'organisme par les bacilles de Hansen. C'est une maladie générale, mais les signes cutanés, par leur importance et l'horreur qu'ils inspirent, dominent le tableau clinique.

1° Clinique.

a) *Les signes généraux* : ils sont surtout importants lors des poussées évolutives ou pendant les "réactions lépreuses".

b) *Les signes cutanés.* C'est une *lèpre très surélevée* qui donne des *nodules* (*lépromes*). Les lésions cutanées peuvent succéder à celles d'une lèpre indéterminée ou d'une lèpre tuberculoïde par l'intermédiaire de la forme Border-Line, ou survenir d'emblée : ce sont alors les macules lépromateuses.

Elles ont pour caractéristiques d'être mal limitées comme si le malade était incapable de circonscrire ses lésions.

On distingue plusieurs aspects dermatologiques :

— les macules,

— les nodules ou lépromes,

— les infiltrations diffuses,

— les ulcérations.

— *Les macules lépromateuses* sont petites, nombreuses, généralisées et symétriques. Elles sont infiltrées, mal limitées, cuivrées et luisantes et peuvent entrer en coalescence. Les troubles sensitifs sont peu nets à leur niveau.

— *Les lépromes nodulaires.* Ce sont des éléments arrondis, infiltres, fermes, de taille et de nombre variables, à localisation symétrique au niveau du visage et des membres.

Sur le visage: le front est épaissi, ridé. Le nez, les lèvres et le bord libre des oreilles sont infiltrés de nodules. La chute des sourcils contraste avec la conservation de la chevelure.

Sur les membres, les lésions se localisent surtout sur la face postérieure des membres supérieurs et sur la face antéro-externe des membres inférieurs. Les lépromes peuvent être dermiques : lépromes rouges qui sont saillants, cuivrés, lisses et luisants ; ou hypodermiques : lépromes blancs.

Au contraire des lésions tuberculoïdes, les nodules lépromateux ne s'accompagnent pas

©SSA

de troubles sensitifs nets, mais la sudation est absente.



FIGURE N° 4. — Lèpre lépromateuse.

Evolution des lépromes.

— Ils peuvent entrer en coalescence et donner des *infiltrations diffuses.*

— Ils peuvent *s'ulcérer.*

— A un stade très avancé on a le facies "léonin" : aspect bestial du visage, avec chute des sourcils et de la barbe, contrastant avec une opulente chevelure.

On a décrit également des éléphantiasis des membres inférieurs.

c) *Les signes muqueux : atteinte constante des muqueuses aéro-digestives.*

- *La rhinite lépreuse :* c'est un coryza chronique avec jetage purulent et hémorragique. La muqueuse pituitaire est inflammatoire, ulcérée, saignante, infiltrée de lépromes. L'atteinte du cartilage et du squelette montre une perforation de la cloison et un effondrement de la pyramide nasale.
- *D'autres muqueuses* sont moins fréquemment atteintes : la langue, le larynx, le pharynx, les bronches, la muqueuse gastrique.

Toutes les lésions des muqueuses sont ouvertes et très *contagieuses.*

d) *L'atteinte neurologique.*

Elle est beaucoup moins importante que dans la lèpre tuberculoïde. Elle se traduit surtout par des névrites hypertrophiques et douloureuses. Le déficit sensitivo-moteur et les troubles trophiques sont discrets. Elle est par contre fréquente au cours des réactions lépreuses.

e) *Les atteintes viscérales sont fréquentes, mais asymptomatiques.*

- adénopathies indolentes,
- orchi-épididymites bilatérales,
- atrophies ovariennes,
- gynécomasties,
- kérato-conjonctivites, irido-cyclites, chorio-rétinites conduisant à la panophtalmie et à la cécité,
- lésions histologiques du foie.

2° BIOLOGIE.

a) *La recherche de bacille de Hansen est toujours positive :*

Les bacilles sont très nombreux. Certains malades peuvent en héberger plusieurs kilos. Ils sont groupés "en globi" dans le mucus nasal ou le suc dermique des lépromes ou en peau saine.

b) *L'histologie* est caractéristique.

Le derme est envahi par un infiltrat granulomateux diffus contenant surtout de grands histiocytes à protoplasme vacuolaire renfermant des bacilles de Hansen groupés en "globi". Ce sont les cellules de *Virchow.* Cet infiltrat est séparé de l'épiderme par la bande claire acellulaire de Unna. Il se localise surtout autour des glandes sudoripares et des filets nerveux qui ne sont pas envahis.

c) *Les troubles immunologiques :* ils sont fondamentaux et caractérisés par un déficit important de l'immunité cellulaire alors que l'immunité humorale est normale.

- *Le défaut de l'immunité cellulaire* se traduit par :
  — une réaction de Mitsuda toujours négative,
  — un test cutané de sensibilité au dinitrochlorobenzene (DNCB) négatif,
  — un test de transformation lymphoblastique au phytohémaglutinate (T.T.L. au PHA) et en présence du bacille de Hansen négatif,

©SSA

— un test d'inhibition de la migration des macrophages négatif,

— une diminution des lymphocytes T., thymodépendants.

Signalons également la présence de l'antigène australia chez 40 p. cent des lépromateux.

Toutes ces épreuves traduisent un trouble profond des mécanismes immunitaires, avec un lymphocyte lépromateux défectueux. Les lymphocytes T sont remplacés par les cellules de Virchow dans la zone corticale des ganglions. Ces faits sont à la base des recherches actuelles sur le traitement de la lèpre lépromateuse par les immunostimulants.

- Quant à l'*immunité humorale* elle est normale ou paradoxalement augmentée avec un taux élevé des anticorps sériques mis en évidence par immunofluorescence.

3° Evolution.

En l'absence de traitement l'évolution est très grave, et même avec le traitement elle peut s'accompagner de "réactions lépreuses" difficiles à juguler.

a) *En l'absence de traitement l'aggravation* est inéluctable et se fait par *poussées* successives avec atteinte de l'état général, extension des lépromes, accentuation des lésions muqueuses et viscérales et mort par cachexie ou infection intercurrente.

b) *Avec le traitement.* Un "blanchiment" est possible en 3 à 8 ans, mais ce n'est qu'une guérison apparente. Le lépromateux restant anergique, il doit être traité toute sa vie, sinon il rechutera.

Par ailleurs, ce traitement peut être émaillé d'accidents, c'est la "réaction lépreuse".

c) *La "réaction lépreuse".*

Elle résulte de l'hypersensibilité du malade aux produits de désintégration du bacille de Hansen sous l'influence de la thérapeutique.

D'autres *facteurs déclenchants* ont été incriminés : vaccination, etc...

Elle est parfois difficile à différencier d'une poussée évolutive proprement dite.

- *Cliniquement* la réaction lépreuse est caractérisée par :
  — une atteinte sévère de l'état général,
  — un érythème noueux, d'aspect contusiforme et multicolore, localisé surtout aux membres supérieurs et à la face et pouvant se nécroser,
  — des arthralgies,
  — une irido-cyclite,
  — surtout des névrites douloureuses (cubital, médian).

Enfin une néphrite terminale, qui est la façon habituelle de mourir des lépromateux réactionnels.

- *Biologiquement* on retrouve les signes inflammatoires habituels : augmentation de la vitesse de sédimentation des hématies, des α 2 globulines et de la C. réactive protéine.
- *L'histologie* objective une image de *vascularite allergique* non spécifique.

On a mis en évidence par immunofluorescence des complexes immuns fixés sur les vaisseaux avec le complément. Il s'agit d'une véritable maladie systémique qui touche de nombreux vaisseaux et que l'on classe dans le type III des affections allergiques (phénomène du type Arthus).

Le traitement de la réaction lépreuse est très délicat. Les récidives sont fréquentes à la reprise du traitement spécifique.

4° Le diagnostic différentiel.

C'est celui des nodules et des tubérosités cutanées : Pian, Leishmanioses cutanées, hématodermies, etc...

5° Formes cliniques.

a) *La lèpre de Lucio.* C'est une lèpre lépromateuse, maculeuse diffuse avec infiltration des téguments pouvant se compliquer du *phénomène de Lucio :* bulles à évolution escarrotique, dues à la nécrose des vaisseaux terminaux. Les bacilles de Hansen sont très nombreux. L'évolution se fait vers la mort.

b) *La forme "histoïd" de Wade.* C'est une nouvelle entité anatomo-clinique récemment décrite et dont la place nosologique n'est pas encore bien précisée. Elle survient chez des lépromateux traités par les sulfones depuis longtemps, mais elle peut aussi apparaître d'emblée. Elle est caractérisée par la présence de nodules saillants et bien limités, composés d'une prolifération d'histiocytes fusiformes, d'aspect tourbillonnant, chargés de bacilles de Hansen, paraissant intacts, mais non groupés en globi.

En résumé. Le lépromateux est un malade qui ne se défend pas, son immunité cellulaire est déprimée avec une réaction de Mitsuda négative et la pullulation des bacilles est considérable. Cette anergie entraîne un traitement à vie, souvent émaillé d'accidents graves : la "réaction lépreuse". Ce tableau s'oppose donc fondamentalement à celui de la lèpre tuberculoïde.

D) La lèpre Border-Line

C'est une forme *intermédiaire* et *instable,* mal caractérisée, qui provient de l'évolution d'une lèpre indéterminée, ou d'une lèpre tuberculoïde mineure, puis majeure qui évoluera vers la lèpre lépromateuse.

©SSA

Elle associera donc les aspects cliniques et biologiques des deux formes polaires.

1° CLINIQUE.

- Les plaques tuberculoïdes préexistentes s'infiltrent et de nouveaux éléments parfois nodulaires, de type lépromateux apparaissent. On aboutit ainsi à des lésions très infiltrées, œdémateuses, rouge violacées, de taille et de nombre variables, localisées surtout au visage (fig. n° 5).



FIGURE N° 5. — Lèpre Border-line.

- *La rhinite* est fréquente.
- *Les névrites* sont possibles (plexus cervical superficiel).

2° BIOLOGIE.

- *Les bacilles de Hansen* sont présents dans le mucus nasal et le suc dermique des lésions, mais jamais en peau saine. Ils sont moins nombreux que dans la lèpre lépromateuse et ne se groupent pas en globi.
- *L'histologie* montre un infiltrat dermique massif comprenant des cellules épithéloïdes, des cellules de Virchow et de grands histiocytes appelés "cellules Border-Line". Il dissocie les glandes sudoripares et comprime les filets nerveux. Les bacilles de Hansen sont nombreux, mais jamais groupés en globi.
- *La réaction de Mitsuda* est douteuse et variable en cours d'évolution.
- *Les anti-corps fluorescents* sont assez élevés.

3° L'ÉVOLUTION.

C'est une forme instable qui évolue *spontanément* le plus souvent vers la forme lépromateuse.

Mais avec le *traitement,* les lésions régressent, les bacilles de Hansen disparaissent et l'affection revient au stade tuberculoïde avec repositivation de la réaction de Mitsuda.

IV. - **TRAITEMENT**

(Prophylaxie et traitement chirurgical exclus)

Malgré les progrès thérapeutiques réalisés depuis 30 ans, le problème de la lèpre est loin d'être résolu. Il se heurte à de multiples difficultés.

- *Le traitement* de masse par les équipes mobiles et les mesures prophylactiques sont difficiles à appliquer en pratique.
- *La sous-alimentation* avec son hypoprotidémie et le polyparasitisme associé doivent être corrigés et traités, si l'on veut obtenir une bonne efficacité des médicaments antihanséniens.
- Quant à ces derniers on n'a pas encore trouvé le produit capable de stériliser rapidement et définitivement un lépromateux.

A) **Les médicaments anti-hanséniens** (par ordre chronologique de découverte).

1° L'HUILE DE CHAULMOOGRA.

Elle est actuellement abandonnée, sauf comme véhicule des sulfones injectables.

2° LES SULFONES.

Ils représentent le traitement classique et toujours utilisé de la lèpre.

- *Avantages :* leur efficacité et leur prix peu élevé.
- *Inconvénients possibles :*
  - — la toxicité hépato-rénale,
  - — la toxicité sanguine : anémie hypochrome, nécessitant un apport de fer,

©SSA

— les accidents cutanés : érythrodermie,
— l'aggravation de la névrite et le déclenchement de réactions lépreuses par une libération excessive d'antigènes bactériens,
— la persistance possible des bacilles de Hansen, en particulier dans le foie, due à leur action bactériostatique lente.

- *La posologie varie* avec les sulfones utilisées.
  — La *D.D.S.* ou diamino-diphénylsulfone ou disulone s'utilise en comprimés de 40 mg ou de 100 mg, associés à du fer. On débute par 40 mg par jour, puis on augmente de 10 mg par semaine, jusqu'à 100 mg par jour, avec interruption d'un jour par semaine.
  — La *DADDS* est une disulone retard utilisée actuellement dans le traitement de masse : 1 injection I.M. de 225 mg tous les 75 jours

3° Le 1906 Ciba ou thiambutosine (dérivé de la thiourée).

C'est un médicament d'appoint, bien toléré, utilisé en cas de tares sanguines ou hépato-rénales, mais dont l'effet s'épuise au bout de quelques mois.

Posologie : 3 à 6 comp. à 0,50 g par jour à doses progressives.

4° Les sulfamides-retard.

Ils sont très utilisés (Schneider et Languillon).

- *Avantages.*
  — Ils sont bien tolérés.
  — Ils favorisent moins la dégénérescence nerveuse et donnent moins de réactions lépreuses que les sulfones.
  — Leur action est égale aux sulfones dans la lèpre lépromateuse et supérieure dans la lèpre tuberculoïde.
- *Inconvénients :* Une chimio-résistance est possible (Merklen).
- La *posologie* varie avec le sulfamide utilisé.
  — *Sultirène* (sulfaméthoxypyridazine) : 0,75 g (3 comp. à 0,25 g) tous les 2 jours.
  Il peut être également utilisé à la dose de 4 à 5 g en I.M. tous les 15 jours en traitement de masse.
  — *Fanasil* (Sulfadoxine) : 3 comp. à 0,50 g par semaine.
  Il peut être utilisé aussi à cette posologie en traitement de masse.

5° La Clofazimine (ou B 663 Geigy ou Lamprène).

- *Avantages.*
  — Elle est très active sur le bacille de Hansen.
  — Elle possède une bonne action anti-inflammatoire : c'est le médicament le meilleur de la lèpre lépromateuse réactionnelle.
- *Inconvénients.*
  — Son prix est élevé.
  — La coloration rouge orangé de la peau provoquée par le produit peut être gênante pour une peau blanche.
- *Posologie* moyenne : 300 mg par jour (3 comp. à 100 mg). Certains auteurs pensent que 100 mg par jour suffisent. Pour avoir une activité antiréactionnelle : 300 à 600 mg par jour sont nécessaires.

6° La Rifampicine (Rimactan ou rifadine).

C'est le plus récent antibiotique utilisé dans la lèpre.

- *Avantages.*
  — L'activité bactéricide est rapide.
  — La tolérance est très bonne. Il est peu réactionnel.
- *Inconvénients.*
  — Son prix est très élevé.
  — Il existe un danger des traitements intermittents : l'anurie.
  — Son effet s'épuise en quelques mois.

Donc la rifampicine est à utiliser surtout comme traitement d'attaque des lépromateux, le relais étant pris ensuite par les sulfones.

- *Posologie :* 600 à 900 mg par jour (= 2 à 3 gellules à 300 mg).

7° Les immunostimulants.

Ils sont actuellement à l'étude dans le traitement des lèpres lépromateuses anergiques.

B) Les indications

Elles dépendent essentiellement de la forme clinique de la lèpre.

1° La lèpre indéterminée.

Elle sera traitée par les sulfones ou les sulfamides retard pendant 2 ans, puis le malade sera mis en observation sans traitement (E.O.S.T.) pendant 1 an avant d'être déclaré guéri. C'est une forme instable à contrôler par bacilloscopies et Mitsuda répétés.

©SSA

2° LA LÈPRE TUBERCULOIDE.

Le Sultirène est en général le plus utilisé.

Le blanchiment des lésions est obtenu après 2-3 ans de traitement, qui est continué encore pendant 2 ans. Puis le malade est mis en observation sans traitement pendant 2 ans, avant la guérison définitive.

Les critères de guérison.

- Il faut obtenir la guérison clinique et histologique.
- Il n'y a pas de critère bactériologique.
- Les anticorps fluorescents doivent être inférieurs au 1/32e.
- La réaction de Mitsuda doit rester positive. Sa négativation est un signe d'aggravation.

Les résultats.

La guérison définitive est possible si le traitement est précoce, par contre des troubles nerveux et trophiques apparaîtront si le traitement est tardif : c'est l'indication de la chirurgie nerveuse.

3° LA LÈPRE LÉPROMATEUSE.

Elle doit être traitée *toute la vie*. Les sulfones représentent le traitement de choix, mais les autres produits peuvent aussi être utilisés selon les auteurs. Actuellement on débute par la rifampicine, puis on prend le relais par les sulfones.

Les *immunostimulants* sont à l'étude et semblent avoir donné des résultats encourageants :

- *lymphocytes T* pendant 10 semaines,
- *facteur de transfert* de leucocytes immuns vis-à-vis du bacille de Hansen.

  On a ainsi pu positiver pendant 1 an le Mitsuda négatif d'un lépromateux.
- *Neisseria Perflava* (Ducton) : 1 ampoule I.M. tous les 2 jours.

Le contrôle du traitement.

- Il faut obtenir la régression des signes cliniques et histologiques.
- La bacilloscopie doit rester négative à six mois d'intervalle.
- Les anticorps fluorescents doivent être inférieurs au 1/32e.
- La réaction de Mitsuda reste cependant négative.

Mais la guérison n'est qu'apparente, car le bacille de Hansen peut persister dans les organes profonds, en particulier le foie, d'où l'intérêt de la ponction biopsie hépatique.

4° LA LÈPRE BORDER-LINE.

On peut utiliser les sulfamides ou les sulfones. C'est une forme instable qui doit être contrôlée par bacilloscopies et Mitsuda répétés. Le traitement se fera pendant toute la vie, mais il est habituellement efficace et provoque la positivation du Mitsuda.

5° LA RÉACTION LÉPREUSE.

Le traitement est difficile ; c'est une thérapeutique anti-inflammatoire d'urgence.

a) *Les produits utilisés* sont nombreux et variés.

- *Les dérivés de l'antimoine : anthiomaline :* 1 à 2 ml I.M. tous les 2 jours pendant 15 jours. On surveillera le myocarde par électrocardiographie.
- *Les Corticoïdes :* sont à éviter. Ils sont efficaces, mais présentent des inconvénients.

  En dehors des complications habituelles de la corticothérapie au long cours et de la corticodépendance, on peut assister à une aggravation possible de la lèpre dont on peut difficilement reprendre le traitement spécifique.
- La *Thalidomide* est le traitement de choix.
  - — *Avantages :* elle est rapidement efficace et permet la poursuite du traitement spécifique ou sa reprise rapide.
  - — *Inconvénients :* elle est contre-indiquée chez la femme en période d'activité génitale, à moins qu'elle ne prenne des contraceptifs, et elle est difficile à se procurer.
  - — *Posologie :* 400 mg par jour (4 comp. à 100 mg). On utilise ensuite des doses dégressives et le traitement d'entretien se fera à faible dose pendant un certain temps pour éviter la reprise de la réaction.

b) *Le problème de la poursuite du traitement spécifique* pendant la réaction lépreuse.

C'est une question très difficile. En général on doit arrêter le traitement antihansénien. Parfois on peut le reprendre rapidement lorsqu'on utilise la Thalidomide. En fait la méthode de choix est le relais par le Lamprène qui possède une action spécifique et une action anti-inflammatoire.

En résumé on peut concevoir actuellement les diverses indications du traitement de la lèpre suivant ce schéma (d'après A. BASSET).

©SSA

Lèpre tuberculoïde : Sultirène.

Lèpre lépromateuse : Rifampicine, puis Disulone.

Formes lépromateuses réactionnelles : Lamprène.

Tares viscérales : 1.906 Ciba.

Réaction lépreuse : Thalidomide.

Traitement de masse : DADDS ou Fanasil.

EN CONCLUSION

La lèpre est plus que jamais une maladie d'actualité qu'il faut bien connaître. Les mouvements de population et le grand nombre de travailleurs immigrants venant de pays d'endémie hansénienne font que l'on peut être amené à porter de plus en plus souvent ce diagnostic.

Les problèmes immunologiques qu'elle pose s'intègrent parfaitement dans les recherches modernes que l'on fait dans ce domaine. Par ailleurs, une nouvelle entité clinique, la forme "Histoid" de Wade, vient d'être récemment décrite.

Les progrès thérapeutiques sont très importants, bien que l'on n'ait pas encore trouvé le produit idéal, mais les immunostimulants représentent peut-être un traitement d'avenir.

Le tableau suivant résume les aspects cliniques et biologiques des différentes formes de lèpre.

©SSA

TABLEAU RECAPITULATIF DES FORMES CLINIQUES DE LA LEPRE

(d'après L.LANGUILLON)

	Indéterminée	Tuberculoïde	Lépromateuse	Border-Line
Clinique Signes cutanés	macule indéterminée	léprides . maculo-anesthésiques . mineures . majeures	lépromes . maculaires . nodulaires . infiltration diffuse . ulcérations	papules, nodules ou plaques rouge violacées
Atteinte des muqueuses	0	0	Rhinite +++ glossite laryngite	Rhinite +
Atteinte du système nerveux	possible	névrites périphériques avec troubles trophiques	névrites douloureuses réactionnelles	névrites de type variable
Atteinte des viscères	0	foie, ganglions (atteinte histologique)	foie, ganglions testicules, oeil	+
Bacteriologie Suc dermique	⊖	+ −	+++ (globi)	+
Mucus nasal	⊖	⊖	+++ (globi)	+
Histologie	infiltrat non spécifique	infiltrat tuberculoïde . cell.épithéloïdes . cell.géantes . filets nerveux envahis . B.H. −	infiltrat lépromateux . cell.de Virchow . bande de Unna . filets nerveux non envahis . B.H. +++	infiltrat mixte . cell.épithéloïdes . cell. de Virchow . cell. "Borderline" . B.H. +
Mitsuda	+ −	++	⊖ immunité cellulaire	+ −
A.C fluorescents	+ −	+	+++(> 1/128)	++
Evolution spontanée	. Forme T . Forme L . Forme B.L	. Guérison . aggravation +++	. aggravation par poussée	. Forme T . Forme L
Après traitement	. blanchiment puis guérison	. blanchiment . puis guérison . séquelles	. blanchiment possible . jamais de guérison vraie . réaction lépreuse	. blanchiment parfois . guérison rare

©SSA

« TINEA NIGRA PALMARIS »

A PROPOS D'UN CAS IMPORTE DE COTE D'IVOIRE

par

P. GAXOTTE (1) et F. MARIAT (2)

SUMMARY

A case of *Tinea nigra palmaris* fortuitously observed in France on a 38 years old French woman living in Ivory coast is reported. This syndrome may be more frequent in Africa than it appears from the african medical literature.

Tinea nigra palmaris, épidermomycose due à *Cladosporium werneckii,* est une affection qui demeure assez rare ; cependant il est possible que le nombre des cas d'importation observés sporadiquement en Europe augmente parallèlement à l'importance croissante des échanges internationaux.

L'observation que nous rapportons provient de la République de Côte d'Ivoire, pays où, semble-t-il, la présence de cette mycose n'a pas encore été signalée.

OBSERVATION CLINIQUE

Colette B..., 38 ans, séjourne en Côte d'Ivoire depuis une dizaine d'années en qualité de sœur missionnaire. Elle consulte lors d'un séjour à Paris pour des troubles digestifs en relation avec une amibiase colique ancienne.

L'examen clinique pratiqué à cette occasion met en évidence fortuitement sur la paume de la main droite une lésion pigmentée apparue depuis un an et dont la présence n'avait jamais inquiété la malade.

Il s'agit d'une tache unique brun-noirâtre, lenticulaire à l'origine, qui s'est étendue très lentement de façon centrifuge pour devenir grossièrement ovalaire de 3 cm sur 2 cm à contour polycyclique. La surface n'est entourée d'aucune bordure érythémateuse ou vésiculeuse et elle n'entraîne aucun prurit (fig. 1).

Le caractère acquis d'une telle lésion, son aspect pigmenté, l'absence de prurit et de signes inflammatoires et sa localisation palmaire font évoquer le diagnostic de *Tinea nigra palmaris.*



FIGURE N° 1. — *Tinea nigra palmaris* - Localisation à la paume droite.

EXAMEN MYCOLOGIQUE

Les squames de la lésion palmaire récoltées par grattage permettent de confirmer par examen direct et culture le diagnostic mentionné ci-dessus.

A l'examen direct des squames chauffées entre lame et lamelle dans de la potasse à 40 p. cent ou dans du bleu coton au lactophénol, on observe de courts filaments septés et ramifiés dont la paroi est pigmentée et de couleur brun à brun verdâtre (fig. 2). Les articles sont parfois en forme de tonnelet et leur longueur peut être de 2 à 4 fois le diamètre des cellules qui varie lui-même de 2 à 4 µ. Au niveau des septums 1 à 3 ramifications peuvent apparaître comme des bourgeons ovoïdes parfois pigmentés. On note également la présence de filaments plus longs et plus flexueux constitués d'articles plus longs.

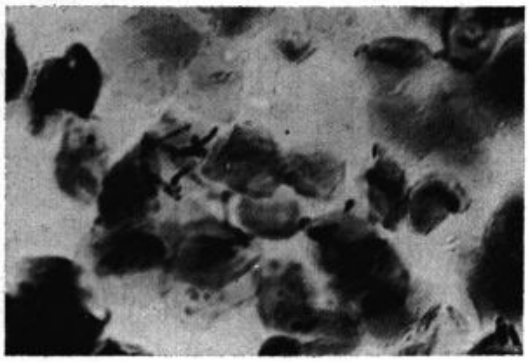
La mise en culture des squames sur le milieu gélosé de Sabouraud contenant du chloramphénicol à 0,5 pour 1.000 permet d'obtenir aisément, à l'étuve à 30° C, le développe-

(1) Hôpital de la Pitié Paris.
(2) Institut Pasteur, 25, rue du Docteur-Roux - 75724 Paris Cédex 15.

©SSA

ment du champignon. Il apparaît lentement, d'abord sous l'aspect de colonies grisâtres, humides qui deviennent ensuite noir verdâtre et duveteuses. Avec l'âge la colonie croit lentement et devient plus sombre. L'examen des secteurs humides, noirs des colonies montre des filaments à paroi épaisse et pigmentée pouvant atteindre 5-6 µ de diamètre. Ce mode de multiplication évoque celui d'*Aureobasidium pullulans*. Dans les colonies filamenteuses plus âgées, les hyphes sont plus longs, pigmentés de brun verdâtre et donnent par endroit une production très limitée de conidies portées isolément ou en courtes chaînes de 2 éléments, sur des conidiophores ramifiés.

La morphologie macroscopique et microscopique du champignon et son aspect à l'examen direct permettent de préciser qu'il s'agit de *Cladosporium werneckii* dont la position taxonomique exacte est mal définie.



FGURE N° 2. — Filaments de *C. werneckkii* observés à l'examen direct des squames récoltées par grattage.

Commentaires

Le diagnostic clinique de *Tinea nigra palmaris* ne pose en général aucun problème, cependant la confusion possible avec un nœvus de jonction a été signalée (15).

Si la localisation la plus fréquente est la paume de la main on a décrit des atteintes de la face palmaire des doigts et de la plante du pied (19). La notion de prédominance à la paume gauche (13) est contestée par MERWIN qui, dans sa revue de la littérature, ne constate pas une grande différence entre l'atteinte de l'une ou de l'autre main (11) ; ce dernier rapporte, en outre, 3 cas avec atteinte bilatérale.

Cladosporium werneckii est l'agent responsable de la *Tinea nigra* et la discussion est toujours ouverte à propos des cas asiatiques rapportés par CASTELLANI et attribués à *Cladosporium mansonii*. Pour EMMONS (6), les premières descriptions de *Tinea nigra* de CASTELLANI correspondaient vraisemblablement à des cas de Pityriasis versicolor dont la teinte foncée n'était qu'un artefact dû au manque d'hygiène, ne résistant pas à l'action de l'eau et du savon...

La *Tinea nigra* est une mycose ubiquitaire qui prédomine largement dans les climats tropicaux ; sa répartition géographique couvre les cinq continents avec des taux d'incidence très variables :

— C'est sur le continent américain que fut faite l'observation princeps de *Tinea nigra* par le Brésilien A. CERQUEIRA en 1916. Depuis lors, de nombreux cas ont été rapportés dans les différents pays de la zone intertropicale (Amérique Centrale, Amérique du Sud et Caraïbes). Aux Etats-Unis, l'affection est fréquemment signalée dans les Etats côtiers du sud, elle n'est cependant pas inconnue dans le nord du pays comme le prouve un cas autochtone étudié à Washington (6).

— En Asie, la *Tinea nigra* mériterait d'être mieux étudiée à la suite de la confusion créée par les descriptions de CASTELLANI. Son existence dans ce continent a été prouvée par la découverte de quelques cas authentiques confirmés par l'étude mycologique (4).

— Dans son étude globale des mycoses d'Océanie, AJELLO (1) précise qu'Hawaï est la seule île où on ait signalé un cas de *Tinea nigra*.

— En Europe, les observations concernaient des formes importées d'Afrique tropicale (2-4-5-8) jusqu'à la description récente par AVRAM et coll. du premier cas français autochtone (3).

— Quelques cas isolés ont été décrits en différents points du continent africain : Sénégal (5), Gabon (8), Cameroun (2), Afrique du Sud (9-18), Angola et Mozambique (4).

L'observation que nous rapportons vient ajouter la Côte d'Ivoire à cette liste, mais en réalité cette épidermomycose doit être moins rare en Afrique qu'il n'apparaît à travers la littérature ; en effet, l'absence habituelle de toute symptomatologie fonctionnelle ne conduit pas volontiers le porteur d'une *Tinea nigra* vers une consultation médicale, d'autant plus qu'une lésion aussi superficielle peut disparaître par simple "stripping" épidermique au ruban adhésif (7).

D'autre part, la fréquence des macules pigmentées congénitales ou acquises de la paume chez les sujets de race noire expliquerait peut-être le fait qu'aucun cas de *Tinea nigra palmaris* n'ait encore été décrit sur un tel terrain (11-17).

RESUME

Un cas de *Tinea nigra palmaris* importé de Côte d'Ivoire est observé à Paris ; l'examen mycologique met en évidence une souche typique de *Cladosporium werneckii*. Considérant le caractère fortuit de la découverte de cette mycose bénigne, les auteurs se demandent si la rareté de la *Tinea nigra* en Afrique Tropicale n'est pas plus apparente que réelle.

MOTS-CLES : Tinea nigra, Cladosporium werneckii, Côte d'Ivoire.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

1 — AJELLO L. — The mycoses of Oceania. — *Mycopath. Mycol. Appl.*, 1972, *46*, 87-95.

2 — AVRAM A., ELALOUF Ch. et GRUPPER Ch. — *Tinea nigra palmaris* importé du Cameroun. — *Bull. Soc. Fr. Mycol. Med.*, 1974, *3*, 2, 125-127.

3 — AVRAM A., GRUPPER Ch., BRICHE R., BELTZER-GARELLY E., CESARINI J.P. et MENDON P. — *Tinea nigra palmaris* autochtone. — *Bull. Soc. Fr. Mycol. Med.*, 1974, *3*, 2, 129-134.

4 — CABRITA J. — Mycoses d'importation au Portugal. — *Bull. Soc. Fr. Mycol. Med.*, 1974, *3*, 2, 149-152.

5 — DEGOS R., BELAICH S. et BADILLET G. — *Tinea nigra palmaris*. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 1967, 746-748.

6 — EMMONS C.W., BINFORD C.H. et UTZ J.P. — Medical Mycology. — *Lea & Febiger, Philadelphia*, 1970.

7 — FALA BELLA R. et CAPLAN R.M. — Cure of *Tinea nigra* by epidermal stripping. — *Arch. Derm.*, 1965, *91*, 637-638.

8 — GRACIANSKY P (DE) et TAIEB M. — *Tinea nigra*. — *Bull. Soc. Fr. Derm. Syph.*, 1965, *72*, 334-335.

9 — LURIE H.I. et BOROK R. — *Tinea nigra*. A review of the literature and report of the first case in South Africa. — *S. Afr. J. Med. Sc.*, 1958, *22*, 201.

10 — MARIN-ROJAS R. — Primeros casos de *Tinea nigra palmaris* en Costa Rica. — *Rev. Lat. Amer. Microbiol.*, 1972, *14*, 25-27.

11 — MERWIN C.F. — *Tinea nigra palmaris*. Review of the literature and case report. — *Pediatrics*, 1965, *36*, 537.

12 — PARDO-CASTELLO V. et TRESPALACIOS F. — Superficial and deep mycosis in Cuba : a report based on 1.174 cases. — *South M. J.*, 1959, 52, 7.

13 — RITCHIE E.B. et TAYLOR T.E. — A study of *Tinea nigra palmaris*. Report of a case and inoculation experiments. — *Arch. Derm.*, 1964, *89*, 601.

14 — SILVERIE C. et RAVISSE P. — *Tinea nigra palmaris* avec l'isolement d'une souche de *Cladosporium*. — *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.*, 1963, Publication 474, 23e année.

15 — SMITH J.G. Jr, SAMS W.M. et ROTH F.J. Jr. — *Tinea nigra palmaris*. A disorder easily confused with jonction nevus of the palm. — *J.A.M.A.*, 1958, *167*, 312.

16 — TAPIA A. — *Tinea nigra* en la República de Panama — *Archivos Argentinos de Dermatologia*, 1965, *15*, 67.

17 — VAN VELSOR H. et SINGLETARY H. — *Tinea nigra palmaris*. A report of 15 cases from coastal North Carolina. — *Arch. Derm.*, 1964, 90, 59.

18 — WHITING D.A. et BISSET E.A. — *Tinea nigra*. — *South Afr. Med. J.*, 1973, 36, 1659-1661.

19 — YAFFEE H.S. et GROTS I.A. — *Tinea nigra plantaris*. — *Arch. Derm.*, 1965, *91*, 153-164.

©SSA

MYOSITÉ PROVOQUÉE PAR UN *ŒSOPHAGOSTOMUM*

par

D. CURAN (1)

SUMMARY

A case of myositis produced by an *Œsophagostomum,* an usual parasite of monkeys. 25 cases of this unusual disease previously observed in man are also reported.

L'œsophagostomum est un nématode, parasite habituel des singes.

Chez l'homme, il s'agit d'une affection peu commune : 25 cas ont été relevés dans la littérature, à notre connaissance :

- 23 en Afrique,
- 1 en Indonésie,
- 1 en Amérique du Sud.

Sur ces 25 cas, 24 concernaient des affections du tube digestif, une seule observation rapportait un cas d'abcès musculaire assez semblable au nôtre.

OBSERVATION

L'enfant A... Laurent, âgé de 5 ans, originaire du village de Tiagba (Côte d'Ivoire) et résidant à Abidjan, est adressé au Service de Pédiatrie du Professeur BADOUAL, à l'Hôpital de Treichville pour abcès du foie, en octobre 1972.

Le début de l'affection remonte à une dizaine de jours, par une tuméfaction de petite taille dans la région pré-hépatique s'accompagnant de fièvre. Les parents ne s'inquiètent pas car l'enfant aurait fait l'objet d'un épisode identique et régressif spontanément, quelques années auparavant. Puis, devant l'augmentation rapide du volume de cette tuméfaction, l'enfant est dirigé sur notre service par l'intermédiaire du dispensaire.

Un enfant en bon état général ; légèrement fébrile (37° 5) présentant une tuméfaction de l'hypocondre droit visible de 7 à 8 cm de diamètre, dure et légèrement douloureuse, mobile sur les plans viscéraux mais enchâssée dans la paroi.

D'autre part :

- Foie débordant d'un travers de doigt,
- Rate non palpable,
- Pas d'ictère,
- Pas d'adénopathie,
- Poumons et cœur sont normaux.

L'examen radioscopique confirme l'existence d'un foie de taille normale avec conservation parfaite de la mobilité de la coupole droite.

Nous posons donc le diagnostic de myosite et décidons de ponctionner cet abcès afin d'isoler un germe : la ponction retire environ 10 à 15 cc de pus chocolat et l'extrémité du trocard est obstruée par un ver rond d'environ 2 cm de long, parfaitement vivant. Celui-ci est confié au laboratoire de parasitologie du Professeur DOUCET pour identification.

Les examens complémentaires donnent les résultats suivants :

— absence d'amibe dans le pus de la ponction avec culture stérile,

— NFS hématocrite 37 p. cent leucocytes 9100

Hb	11,5 g
Neutro	21 p. cent
Eosino	11 p. cent
Lympho	68 p. cent

— VS 37/80,

— Examen parasitologique des selles : présence d'œufs d'ascaris et de trichocéphales,

— Culot urinaire normal,

— Albumine et sucre dans les urines, négatifs,

— Electrophorèse de l'hémoglobine : résultat non parvenu.

Evolution

Sous l'effet du traitement antibiotique (Oxacilline injectable et Triacetyloléandomycine, puis ce dernier seul) la tuméfaction régresse en 8 jours. L'enfant sort du service le dizième jour, seul subsiste, alors un noyau fibreux palpable de la grosseur d'une noisette.

L'identification de ce parasite a été confiée à M. DOUCET et M. POTTIER ainsi qu'au Professeur CHABAUD du Muséum d'Histoire Naturelle.

Il s'agissait d'un *Œsophagostomum stephanostomum* mâle.

Systématique

TRABASSOS et VOGELSANG ont regroupé les *Œsophagostomum* des primates en 8 sous-genres. Ils considérèrent que certaines différences ne justifiaient pas de statuts spéciaux de variétés et qu'il s'agissait en réalité de synonymies. Les trois sous-genres rencontrés chez l'homme sont :

(1) Interne des Hôpitaux de Paris. Médecin Volontaire du Service National de Coopération.

©SSA

— *Œsophagostomum bifurcum* (CRÉPELIN 1849),
— *Œsophagostomum aculéatum* (LINSTROW 1879),
— *Œsophagostomum stéphanostomum* (STOSSICH 1904).

Pour ce dernier, RAILLET et HENRY distinguèrent *Œsophagostomum stéphanostomum dentigerum*, parasite de chimpanzé et *Œsophagostomum stéphanostomum thomasi*, parasite de l'homme. En réalité, il s'agissait là encore de synonymie (TRABASSOS et VOGELSANG).

Biologie

Œsophagostomum (*Ihléia*) *stéphanostomum* (STOSSICH 1904) est le plus grand des *Œsophagostomum*. Son cycle est celui des strongyloïdés ; la pénétration chez l'hôte se fait par voie cutanée ou orale au troisième stade larvaire encapsulé. Le parasite gagne ensuite la paroi du côlon dans les 24 premières heures pour y former des nodules. Il s'y développe et atteint le quatrième stade larvaire. Contrairement aux autres strongyloïdés, il n'a pas de cycle pulmonaire, son développement se fait dans la sous-muqueuse intestinale. Chez l'homme, le cycle semble anormal, il semble que dans les nodules, les mâles et les femelles soient immatures et que les adultes intestinaux soient anormalement petits. Notre cas de localisation musculaire semble montrer que l'homme est un hôte légèrement anormal, le parasite réalisant ainsi une quasi-impasse parasitaire.

Cas humains

Nous avons revu les cas d'affections humaines à *Œsophagostomum*. Il s'agissait pour la plupart (24 cas sur 25) d'atteintes de la paroi intestinale, côlon, caecum et grêle.

1) Le premier cas été signalé par BRUMPT en 1902 chez un Africain autopsié, il avait retrouvé des nodules de la paroi du grêle et du côlon contenant chacun un *Œsophagostomum bifurcum* femelle immature,

2) THOMAS en 1910, retrouve chez un prisonnier décédé à Manaos d'une péritonite, 187 nodules de la paroi intestinale contenant *Œsophagostomum thomasi* mâles et femelles immatures (synonyme de *Œsophagostomum stéphanostomum* d'après TRABASSOS et VOGELSANG).

3) LEIPER en 1911 constate dans les selles d'un Nigérien, la présence de six *Œsophagostomum bifurcum* mâles et femelles mûres.

4) L'examen coprologique systématique de 200 prisonniers au Nigéria (1913) retrouve huit porteurs d'*Œsophagostomum* dont la variété n'a pu être déterminée.

5) JOYEUX, à la suite du déparasitage d'un malade en Haute-Guinée, obtient un *Œsophagostomum bifurcum* adulte mature.

6) En 1949, l'autopsie d'un Indonésien à Djakarta retrouve 10 nodules de la paroi du côlon et du caecum contenant *Œsophagostomum bifurcum* mâles et femelles immatures.

7) En Ouganda, entre 1951 et 1953, trois cas d'abcès avec péritonite sont signalés et rapportés à des nodules intestinaux contenant deux fois *Œsophagostomum stéphanostomum* et une fois *Œsophagostomum aculéatum*.

8) En 1964, au nord Ghana, 7 cas confirmés et 2 probables d'Œsophagostomiase nodulaire intestinale ont été signalés, il s'agissait d'*Œsophagostomum bifurcum*.

A côté de ces formes dont l'incidence est peut-être plus élevée qu'on le croit, un seul cas d'abcès musculaire comparable au nôtre a été signalé (BAYLET et PAILLET, Dakar 1958). Il s'agissait d'un enfant de race Gouro qui présentait une tuméfaction douloureuse et fébrile du flanc droit. Il fut traité comme un abcès amibien par les antibiotiques et l'émétine puis confié aux chirurgiens. Ceux-ci découvrirent « une poche de pus au sein des muscles pariétaux contenant un parasite identifié par CHABAUD et LARIVIÈRE comme *Œsophagostomum stéphanostomum*, STOSSICH 1904 ».

Il est intéressant de noter la grande similitude de ces deux cas. Il s'agit, en effet, d'enfants originaires de la même région d'Afrique (Côte d'Ivoire).

La localisation de l'hypocondre droit a fait évoquer au début le même diagnostic, abcès amibien. Cependant, plusieurs éléments diffèrent : cliniquement, le tableau était plus sévère, état général médiocre, vomissements, tuméfaction très importante chez le malade de BAYLET et PAILLET ; biologiquement, il existe une polynucléose beaucoup plus importante, 21.800 blancs dont 65 p. cent de neutrophiles et 1 p. cent d'eosinophiles alors que chez notre malade la numération comportait 9.100 blancs dont 21 p. cent de neutrophiles et 11 p. cent d'eosinophiles.

Cette observation comporte un double intérêt :

Du point de vue parasitologique : elle confirme que l'homme est un hôte anormal et souligne les points obscurs du cycle des *Œsophagostomum*. En effet, tantôt l'évolution se fait normalement dans la paroi intestinale vers le quatrième stade larvaire, puis le stade adulte, quoique ces derniers soient le plus souvent immatures et aféconds ; tantôt comme c'est le cas pour notre malade *Œsophagostomum*

©SSA

évolue chez l'homme comme une véritable impasse parasitaire.

Le deuxième intérêt est épidémiologique : les observations précédentes ont déjà souligné la fréquence élevée des affections digestives chirurgicales dont *Œsophagostomum* pourrait être responsable.

On connaît la fréquence élevée des myosites en Afrique sub et intertropicale et l'on sait que de nombreux facteurs interviennent probablement : gravité de l'infection, hémoglobinopathie, parasite. Cette observation fournit, comme étiologie possible d'une myosite de l'enfant, une impasse parasitaire dont le rôle est pressenti depuis longtemps, mais rarement mis en évidence.

RESUME

L'auteur rapporte une observation de myosite provoquée par un *Œsophagostomum,* parasite habituel des singes. Il rappelle également les 25 cas observés chez l'homme de cette affection peu commune.

BIBLIOGRAPHIE

BAYLET R.J. et PAILLET R.J. — *Bull Soc. de Path. Exo.* 1959, *52,* 32 à 34.

CHABAUD A. et LARIVIÈRE M. — *Bull. Soc. de Path. Exo.* 1958, *51,* 384 à 393.

NELSON G.S. — *Tropical disease bull.,* octobre 1964, *61,* 1056-1057.

NEVEU-LEMAIRE M. — Traité d'helminthologie méd. et vét. 1936. Vigot (Paris), 1 vol., 902 et 922.

©SSA

MISE AU POINT D'UNE TECHNIQUE DE COPROCULTURE DES ANKYLOSTOMES ET ANGUILLULES SUR GELOSE EN BOITE DE PÉTRI *

par

B. MOLET et Colette DERR-HARF

SUMMARY

Petri-dishes are covered with a thin layer of 2 p. 100 agar in distillated water and inoculated with feces. A little distillated water is added. After incubation at 28° C., the ancylostoma and anguillula larvae are examined directly with an inverted microscope.

With this method, the results of our coprocultures have improved from those obtained with classical methods.

Introduction

La coproculture est considérée comme un bon moyen de diagnostic des anguillules et a un intérêt non négligeable pour le contrôle post-thérapeutique des ankylostomoses. Nous employons au laboratoire les techniques des coprocultures au charbon (1) et la technique de coproculture en tube (2), mais nos résultats n'ont jamais été excellents et l'observation des larves nous a toujours paru malaisée. Aussi avons-nous cherché une autre méthode plus efficace et où l'observation des larves serait plus facile.

Matériel et méthode

Coproculture : Nous utilisons des boîtes de Pétri en plastique de 10 cm de diamètre, dans lesquelles sont coulés 10 à 15 ml de gélose à 2 p. cent en eau distillée. L'échantillon de selle est déposé au centre de la boîte et arrosé d'environ 5 ml d'eau distillée stérile, de façon à avoir une mince couche liquide sur la gélose.

La boîte est placée à l'étuve à 28° et examinée régulièrement au microscope inversé, avec des objectifs 4 × et 10 ×. On peut facilement repérer les larves et faire le diagnostic de leur stade et de leur espèce. On n'a donc plus aucune manipulation de larve à effectuer.

Contrôle de la valeur de la technique : Chaque selle est examinée par ailleurs selon la méthode de FAUST modifiée (4) et par examen direct selon la technique de KATO (3). Les échantillons proviennent des consultants de médecine préventive du laboratoire, et des malades de l'hôpital civil de Strasbourg.

Les coprocultures sont faites systématiquement pour la médecine préventive, mais pour les autres malades, elles ne sont faites qu'à la demande du médecin ou lors de la mise en évidence d'œufs d'Ankylostomes, de *Trichostrongylus sp.,* ou de larves rhabditoïdes à l'enrichissement ou à l'examen direct par la méthode de KATO.

Les selles reçues pendant 5 mois ont servi de test à cette nouvelle technique de coproculture.

(*) Travail de la chaire de Parasitologie et de Pathologie Tropicale (Professeur M. Kremer) de la Faculté de Médecine de l'Université Louis Pasteur, 3, rue Koeberlé - Strasbourg.

©SSA

Résultats

TABLEAU

Nombre de coprocultures	187
Nombre de cas décelés par toutes les méthodes	66
Coprocultures positives	49
dont : — Ankylostomes	28
— Anguillules	15
— Ankylostomes et Anguillules	5
Nombre de cas décelés par la coproculture seule	10
Pourcentage de coprocultures positives par rapport au nombre de cas décelés	74,2 p. cent

Discussion

Le pourcentage élevé de succès obtenus par cette méthode de coproculture est évident.

La simplicité de la méthode et la possibilité d'observer les larves directement dans la boîte sans avoir à les prélever nous l'ont fait adopter ; les risques de contamination de l'opérateur sont réduits au minimum.

La grande longévité des larves dans ce milieu (jusqu'à deux mois à la température du laboratoire), permet un réexamen tardif des boîtes.

Enfin, la dessiccation de la boîte placée à l'étuve peut être prévenue en la scellant au Parafilm (*).

RESUME

Des boîtes de Pétri recouvertes d'une mince couche de gélose à 2 p. cent sont inoculées en leur centre de matières fécales et d'un peu d'eau distillée. Après incubation, à 28°, la lecture est faite directement au microscope inversé.

Par cette technique, le rendement de nos coprocultures a augmenté de façon sensible par rapport aux méthodes classiques.

(Institut de Parasitologie de la Faculté de Médecine de Strasbourg - Directeur : Professeur M. KREMER, *3, rue Kœberlé - 67000 Strasbourg)*

* Parafilm : American Can Company, NEENAH, Wisconsin, U.S.A.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BAILENGER J. (1973). — Coprologie parasitaire et fonctionnelle. E. Drouillard, éd. Bordeaux.

2 — KREMER M. & MOLET B. (1974). — Intérêt de la technique de Kato en coprologie parasitaire. (Communication présentée au colloque international sur le diagnostic des maladies parisitaires. Anvers 1974).

3 — KREMER M. & THOUVENOT M. (1968). — Modification de la méthode d'enrichissement coprologique selon Faust. — *Das Medizinische Laboratorium, 22,* 87,90.

4 — SANG HO THI (1966). — Cours de coprologie parasitaire microscopique. Fascicule destiné aux élèves du cours de coprologie. Faculté de Médecine de Paris. Ronéot., 153 p. (diffusion restreinte).

©SSA

SITUATION ÉPIDÉMIOLOGIQUE ACTUELLE EN PATHOLOGIE TROPICALE

par

G. DISCAMPS (1), D. COURTOIS (1), J.-P. ALBERT (1), J.-J. PICQ (2)

SUMMARY

Recent trends and 1974 world epidemiological survey of Small-pox, Cholera, Meningococcal Meningitis, Malaria, Leprosy and Filariosis.

La pathologie tropicale a connu peu de développement spectaculaire en 1974.

Si la variole est, actuellement, en voie d'éradication dans le monde, le choléra, la méningite cérébrospinale provoquent périodiquement des poussées épidémiques. Le paludisme, l'onchocercose demeurent des endémies sévères ; les filarioses lymphatiques ont toujours une incidence notable sous les tropiques.

Dans le domaine de la lèpre, des progrès récents ont été accomplis dans la connaissance de la pathogénie de cette affection et de ses complications.

LA VARIOLE

A la fin de 1974, jugée sur le nombre de cas déclarés officiellement, la variole paraît en augmentation constante, chaque année, depuis 1970 ; or, paradoxalement, on estime que la situation n'a jamais été aussi favorable :

— l'augmentation du nombre de cas est, en réalité, due à un meilleur dépistage,

— l'augmentation du dépistage tient à trois facteurs importants :

- le rétrécissement régulier des aires à prospecter,
- l'utilisation d'un personnel mieux formé techniquement,
- la mise en action de moyens logistiques permettant de toucher des régions considérées jusqu'à maintenant comme difficilement accessibles (emploi d'hélicoptères en Ethiopie).

En 1974, les cas de variole peuvent se résumer ainsi (entre parenthèses sont donnés les chiffres de 1973).

ZONES ENDÉMIQUES

— *Afrique :*

● Ethiopie	4.436	(5.441)	
— *Asie :*			216.818 cas
● Bangladesh	16.485	(32.711)	(135.549)
● Inde	187.967	(88.114)	
● Pakistan	7.859	(9.258)	

PAYS DE NON ENDÉMICITÉ. Cas importés : 1.579 (304)

Territoire français des Afars et des

Issas	13	(14)
Japon	1	(1)
Kenya	4	(0)
Népal	1.550	(277)
Somalie	11	(7)
Royaume-Uni	0	(5)

Très intéressants sont les chiffres obtenus au cours des 17 premières semaines de 1975 qui montrent une diminution considérable des cas par rapport à la même période de 1974 (1er janvier au 25 avril).

(1) Médecin en Chef. Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin Principal, Biologiste des Hôpitaux des Armées.

©SSA

C'est ainsi qu'il y a :

— En Ethiopie :	956 cas	1.988 cas
— Au Bangladesh :	7.184 cas	6.763 cas
— En Inde :	1.308 cas	55.314 cas
— Au Pakistan :	0	4.407 cas

On constate donc une baisse du nombre des cas de variole, mais ce phénomène est particulièrement sensible en Inde et au Pakistan ; le Bangladesh voyant par contre une très légère augmentation.

— En Inde, non seulement les cas enregistrés début 1975 ne représentent que 2,4 p. cent de ceux déclarés pour la même période l'année précédente, mais seuls 7 des 20 Etats du Territoire de l'Union signalent des cas de variole contre 14 en 1974. Au cours de 1974, un effort considérable a été produit dans l'Etat de Bihar qui, à lui seul, représentait 58 p. cent des cas de variole déclarés.

— Au Pakistan, aucun cas de variole n'a été dépisté depuis la mi-octobre 1974.



La situation actuelle peut donc être schématisée de la faççon suivante :

— seuls les continents africain et asiatique présentent des foyers de variole endémique.

— en Afrique, un seul pays est en cause : l'Ethiopie. Si les moyens mis en œuvre sont maintenus et, surtout, si les troubles politiques ne viennent pas interdire la poursuite du travail actuellement en cours dans les zones les plus difficiles du pays, « on peut espérer avoir éliminé tous les foyers connus à la fin de mars 1975 ». Cette phrase imprimée dans un « Relevé épidémiologique hebdomadaire » de l'O.M.S. en février dernier n'a malheureusement pas été confirmée sur le terrain où l'on note cependant en avril 75 une diminution de 52 p. cent des flambées par rapport à 1974 et surtout une diminution très nette du nombre de cas par flambée.

L'incidence semble donc décroître mais il conviendra d'attendre le mois de mai, période habituelle d'incidence maximale, avant de savoir si tous les efforts produits ont porté leurs fruits.

— en Asie, l'année 1974 a été particulièrement favorable pour la campagne d'éradication puisque l'on admet que le Pakistan ainsi que les régions centrale, occidentale et méridionale de l'Inde sont maintenant dépourvues de variole.

L' "épicentre" de variole se trouve ainsi déplacé de l'Inde au Bangladesh où les inondations, les déplacements de populations en quête de nourriture et de travail sont venus contrarier le programme et ont permis à la maladie de "reflamber" dans les quartiers pauvres de Dacca, la capitale. Des mesures énergiques ont été prises sur le plan national, une aide internationale accrue s'est rapidement manifestée... néanmoins, malgré tous ces efforts il est sûr maintenant que les prévisions optimistes qui prévoyaient que « le dernier cas de variole en Asie pourrait être décelé en janvier 1975 » ne se sont pas vérifiées, mais il convient de souligner que les flambées sont détectées et notifiées beaucoup plus rapidement et surtout que nombre d'entre elles se limitent à quelques cas. Si les efforts actuellement déployés sont poursuivis dans les mois à venir, et si aucun obstacle matériel, financier, social, ne vient contrarier le programme mis sur pied, on peut escompter que « la transmission sera interrompue à la fin du mois d'août prochain ».

Les flambées épidémiques que l'on constate encore en Ethiopie, en Inde et surtout au Bangladesh, la persistance de cas importés — surtout dans les pays limitrophes des zones d'endémie, mais également dans d'autres pays comme le Japon — la possibilité d'épidémies importantes à partir de tels cas (Népal, 1974) sont autant d'éléments qui permettent d'affirmer le danger potentiel important que représente la persistance de foyers d'endémies. Ce danger est d'autant plus grand que ces régions sont de plus en plus fréquentées et les moyens de communication plus rapides. De ce fait la position des pays à niveau de vie élevé qui ne considèrent plus la vaccination antivariolique comme une obligation est sujette à critiques. Tant que l'éradication totale de la maladie n'aura pas été réalisée, la prophylaxie immunitaire doit rester, avec la protection aux frontières, l'argument de défense majeur des pays qui ont déjà réussi à se débarrasser de ce fléau.

LE CHOLÉRA EN AFRIQUE EN 1974

La physionomie générale du choléra n'a pas changé en Afrique pendant l'année 1974. L'examen des tableaux montre que l'endémie cholérique est stationnaire dans ce continent depuis 1972. Hormis quelques cas en Algérie, l'Afrique du Nord a été épargnée. Par contre, l'Afrique du Sud, jusqu'alors indemne, a été touchée.

Le nombre de cas déclarés est certainement en dessous de la réalité. L'insuffisance des structures sanitaires et de laboratoires compétents rend la surveillance et la notification des cas difficiles. Dans les pays touchés, le choléra ne sévit que dans des zones réduites du territoire. L'endémie est particulièrement nette dans les régions côtières. Là, la température,

©SSA

l'humidité et les populations denses à bas niveau d'hygiène favorisent l'implantation et le maintien du choléra.

L'extension du choléra à l'intérieur du continent africain a démontré que ni la vaccination, ni la chimioprophylaxie ne peuvent s'opposer à la propagation internationale de la maladie. Si, dans une certaine mesure, la vaccination peut apporter une protection individuelle, la protection des populations dépend essentiellement des mesures d'assainissement du milieu : distribution d'eau potable, élimination des eaux résiduaires, hygiène alimentaire.

La fréquence des échanges humains bilatéraux entre l'Afrique et l'Europe impose une information du grand public et des agences de voyage sur le choléra : mesures d'hygiène à respecter en zone d'endémie et nécessité urgente de déclarer toute affection diarrhéique au retour d'un voyage en pays d'endémie.

EVOLUTION DU CHOLERA EN AFRIQUE
DE 1971 A 1974

Années	Nombre de cas	Nombre de pays touchés
1971	69.125	22
1972	6.891	18
1973	9.563	15
1974	8.423	19

CHOLERA EN AFRIQUE
NOMBRE DE CAS EN 1974

Pays ayant déclaré des cas	Nombre de cas
Afrique du Sud	37
Algérie	9
Angola	892
Cameroun	78
Dahomey	76
Ghana	381
Haute-Volta	577
Iles du Cap-Vert	207
Kénya	1.103
Libéria	418
Malawi	1.263
Mali	130
Mozambique	968
Niger	425
Nigéria	816
Rhodésie du Sud	732
Tanzanie	15
Tchad	243
Togo	53
Total	8.423

LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE

Les deux dernières années ont été marquées par :

— l'extension du méningocoque de type A, le plus épidémiogène de tous ;

— l'utilisation, sur un plan de plus en plus large, de vaccins antiméningococciques.

Sortant de sa zone de prédilection africaine, le méningocoque A est en train d'étendre son champ d'action dans des conditions parfois dramatiques.

En France, ce méningocoque A est de plus en plus fréquent (8 p. cent en 1972, 12 p. cent en 1973, 22 p. cent en 1974) mais on ne note cependant pas de modifications péjoratives sur les plans clinique et épidémiologique : pas d'épidémie (le nombre de cas est même moindre en 1974 qu'en 1973 : 1.073 et 1.515 cas respectivement), pas de problème diagnostique ou thérapeutique malgré la confirmation d'une proportion importante de souches résistant aux sulfamides — y compris ceux récemment mis à la disposition des thérapeutes.

Malheureusement, il n'en a pas été de même partout, notamment en Finlande, au Brésil et en Mongolie qui sont les principales victimes.

— *En Finlande,* début 1973 est apparue une épidémie de méningite cérébro-spinale due à une souche de méningocoque A Sulfamido-résistante, alors que depuis la guerre on n'avait noté que quelques cas sporadiques dus aux sérotypes B ou C. C'est Helsinki qui fut d'abord touchée (169 cas de méningite cérébro-spinale à méningocoques A hospitalisés en 1973 avec un taux de létalité de 5 p. cent environ), puis la majeure partie du pays fut atteinte l'année suivante (367 cas pour les 6 premiers mois de 1974).

— *Au Brésil,* depuis juin 1971 on notait des flambées épidémiques dans de nombreux Etats avec une certaine prédominance pour l'Etat et surtout la ville de Sao-Paulo. Jusqu'en mars-avril 1974, les souches isolées et identifiées (rarement, car ce pays manque de laboratoires) étaient de type B et surtout C (le laboratoire du méningocoque de l'Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées avait reçu des souches isolées au Brésil en 1973, souches qui s'étaient révélées être de type B ou C ou polyagglutinables). A partir du second trimestre 1974, est apparue une vigoureuse flambée épidémique qui a véritablement "affolé" la population, à juste titre d'ailleurs, si l'on considère qu'en juillet et août 1974 plus de 13.000 cas de méningite cérébro-spinale ont été déclarés dans la ville de Sao-Paulo.

Ce sont essentiellement les enfants et les adolescents qui étaient touchés ; le méningocoque A paraissant être en cause dans 80 p. cent des cas.

De toute évidence, le Brésil subit depuis 4 ans

©SSA

une succession d'épidémies de méningite cérébro-spinale avec, encore actuellement, superposition d'épidémies à méningocoques A et C.

— *Quant à la Mongolie,* nous manquons totalement de renseignements sur l'épidémie qui s'est installée dans ce pays.

La situation très inquiétante du Brésil a amené les responsables sanitaires à mettre sur pied une vaste campagne de vaccination (plus de 60 millions d'individus) par le vaccin anti-C tout d'abord, anti-A ensuite et enfin par l'association anti-A + C.

Les vaccins utilisés sont constitués par des polysaccharides purifiés extraits de la couche superficielle de la paroi des méningocoques ; ils sont spécifiques de type :

— le vaccin à base de polysaccharide C est déjà utilisé depuis plusieurs années dans l'armée américaine et les comparaisons des lots vaccinés et non vaccinés ne laissent guère planer de doute sur sa valeur.

— le vaccin à base de polysaccharide A a fait l'objet de plusieurs études sur le terrain, essentiellement en Afrique, avec des résultats que l'on peut tenir comme favorables.

Il est certain maintenant que ces vaccins sont d'une innocuité totale et qu'ils sont immunogènes ; reste à montrer de façon absolue qu'ils fournissent bien une protection et quelle est sa durée.

Les épidémies du Brésil, où sévissent à la fois des méningocoques A et C, ont incité à essayer un vaccin associant les polysaccharides A et C.

Bien que les premiers résultats soient satisfaisants notre expérience n'est pas suffisamment ancienne pour donner un avis définitif.

En effet, un certain nombre de questions restent posées : Comment et quand utiliser la vaccination au cours d'une épidémie pour qu'elle ait un impact réellement positif ? Quelles tranches d'âge faudra-t-il toucher ?

L'association des deux polysaccharides A et C ne va-t-elle pas entraîner une certaine "paralysie immunitaire" vis-à-vis de l'un ou de l'autre des antigènes ? Comment les populations "hébergeant" des quantités importantes de polysaccharides bactériens vont-elles répondre à l'injection des vaccins ?

Quels critères biologiques retenir pour affirmer la protection des sujets ? Peut-on associer ces vaccins à d'autres antigènes vaccinants ?...

Quoi qu'il en soit, la vaccination est le grand espoir des responsables sanitaires des pays où sévit fortement la méningite cérébro-spinale ; en effet, les difficultés, voire les dangers d'une sulfamido ou d'une antibioprophylaxie, son efficacité douteuse et toujours limitée dans le temps, son prix de revient élevé, son impact très temporaire, la sulfamido-résistance de plus en plus affirmée des souches de méningocoques, surtout A, sont autant d'éléments qui ne peuvent qu'inciter à voir dans la vaccination la réponse à un problème ardu : la mise en route d'une prophylaxie réelle et efficace.

En France, c'est encore le méningocoque B qui domine, méningocoque pour lequel nous ne possédons pas encore de vaccin éprouvé par suite du faible pouvoir immunogène du polysaccharide de ce type. La présence non négligeable de cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques A et C a incité les responsables sanitaires à prendre en considération les vaccins préparés par plusieurs laboratoires, notamment l'Institut Mérieux dont les vaccins anti-A et anti-A + C ont obtenu le visa français respectivement en juillet 1974 et en janvier 1975.

LE PALUDISME

L'éradication du paludisme marque le pas. Les derniers relevés épidémiologiques hebdomadaires de l'O.M.S. estiment à plus de 900 millions les sujets vivant en zone d'endémie palustre, dont 261 millions pour la seule Afrique.

En Europe, le paludisme représente une pathologie d'importation non négligeable, soit en 1973, 594 cas au Portugal, 414 cas au Royaume-Uni, 138 cas en Allemagne Fédérale et 21 cas en France. Et il ne s'agit que des cas notifiés.

La résistance de *P. falciparum* aux amino-4-quinoleines aurait tendance à s'étendre. Il apparaît que, en l'espace de 12 ans, *P. falciparum* dans le Sud-Est asiatique s'est répandu, de Thaïlande (1957-1960), de Malaisie occidentale (1962), du Cambodge (République khmère) et du Viet-Nam (1961), vers l'Est, aux Philippines, vers le Sud, à Bornéo, vers l'Ouest, en Birmanie.

En Amérique du Sud et Centrale, depuis les premières observations de Colombie (1960), des résistances variant du degré RI au degré RIII ont été reconnues dans de nombreux foyers au Brésil, en Guyane, au Surinam, au Venezuela, en Bolivie et enfin plus récemment au Panama.

Par contre, aucune résistance n'est signalée en Afrique au sud du Sahara où pourtant *P. falciparum* présente une prévalence générale de 90 p. cent par rapport aux autres espèces plasmodiales.

La somme considérable de travaux menés depuis 1967 sur la recherche de composés actifs contre les infections à *P. falciparum* et en particulier contre les

©SSA

souches polyrésistantes à la Chloroquine, à la Quinine et à la Pyriméthamine, sont en train de se concrétiser par la sélection de quelques agents dérivés notamment des (phénanthryl) 9 carbinols, des (quinolyl-4) carbinols et qui apparaissent prometteurs.

La résistance de certains anophèles vecteurs du paludisme aux insecticides organo-chlorés, est chose connue. Plus récente est la résistance aux organophosphorés et aux carbamates, c'est le cas de *A. albimanus* dans des zones limitées d'Amérique Centrale.

En matière d'épidémiologie, l'effort porte actuellement sur les enquêtes immunologiques. Les réactions sérologiques utilisées sont l'hémagglutination passive, l'immuno-diffusion en gélose et surtout la réaction d'immunofluorescence indirecte. La technique qui consiste à employer comme antigène *P. falciparum* prélevé sous certaines conditions chez des malades présentant des accès palustres aigus est intéressante à cause de sa simplicité, de sa fidélité et de sa sensibilité.

LA LÈPRE

La lèpre demeure un important problème de santé publique dans toutes les régions tropicales du globe. L'endémie lépreuse atteint 10 à 15 millions de sujets. La lèpre d'importation s'observe dans notre pays : chaque année 80 à 100 nouveaux cas sont dépistés.

La lèpre est une maladie nerveuse à manifestations essentiellement cutanées : le bacille de HANSEN a une affinité pour les tissus d'origine ectodermique, peau et système nerveux périphérique et surtout les cellules de Schwann, dérivant des crêtes neurales, qui entourent tous les axones des nerfs périphériques. De plus, le bacille a été mis en évidence à l'intérieur même des axones et, bien que rarement, dans le système nerveux central.

⁂

L'immunité dans la lèpre est de type cellulaire : suivant le degré de résistance de l'organisme vis-à-vis du bacille, la maladie se présentera sous une très grande variété de formes cliniques, biologiques, histopathologiques.

Après une forme de début, dite forme indéterminée, qui peut guérir spontanément, la maladie peut évoluer vers 5 principales formes en relation avec une diminution progressive de l'immunité cellulaire

— la lèpre tuberculoïde (T.T.) forme polaire stable, allergique,

— la lèpre border-line tuberculoïde (B.T.),

— la lèpre border-line ou intermédiaire (B.B.),

— la lèpre border-line lépromateuse (B.L.),

— la lèpre lépromateuse polaire, anergique (L.L.).

Une forme particulière de lèpre lépromateuse, la lèpre histoïde, traduit, dans certains cas, une forme de résistance du bacille à la thérapeutique.

⁂

L'évolution de la maladie peut être modifiée par des poussées aiguës : les réactions lépreuses, classées en deux principaux groupes :

● Les réactions lépreuses du type I de JOPLING, peuvent survenir dans toutes les formes de lèpre, à l'exception des formes polaires (T.T. et L.L.). Ces réactions s'accompagnent d'une évolution de la maladie vers une autre forme intermédiaire.

a) la down-grading reaction, en relation avec une dépression de l'immunité cellulaire, aggrave la maladie,

b) la reversal reaction s'observe chez les sujets en traitement : elle traduit une amélioration de la maladie correspondant à une augmentation de l'immunité cellulaire.

Sur le plan histopathologique, ces réactions de type I se présentent sous l'aspect d'une réaction inflammatoire aiguë où prédomine la composante vasculaire : congestion, œdème, avec parfois afflux lymphocytaire dans la reversal reaction.

● La réaction lépreuse du type II de JOPLING ou Erythème noueux lépreux (ENL) s'observe surtout vers l'extrémité lépromateuse du spectre. Sur le plan histo-pathologique, c'est une vascularite nécrosante en relation avec des complexes immuns fixés sur la paroi des vaisseaux en excès d'antigène.

La thérapeutique de la lèpre repose, avant tout, sur l'utilisation de la sulfone mère ou de dérivés (D.D.S., D.A.D.D.S.).

Les sulfamides retard seront réservés au traitement de la lèpre tuberculoïde (T.T.) : Après un traitement de 3 ans, la guérison est généralement obtenue. La rifampicine a un grand intérêt comme "starter" dans les formes ouvertes, contagieuses (B.L., L.L.) ; à la longue, son activité s'émousse et des résistances apparaissent.

La stimulation immunitaire non spécifique semble riche de promesses : les injections répétées de B.C.G., à doses croissantes, ont donné, jusqu'ici, quelques très bons résultats. Le B.C.G. peut être administré seul ou associé à une chimiothérapie classique.

Toutes les tentatives de cultures in vitro du bacille de HANSEN ont, à ce jour, échoué.

©SSA

LES FILARIOSES

Peu d'acquisitions récentes dans ce domaine.

1° Les filarioses lymphatiques atteignent plus de 250 millions de personnes. Ces chiffres impressionnants, certainement bien en dessous de la réalité, ne traduisent pas l'extension actuelle de cette parasitose dans de nombreuses régions d'Afrique et d'Amérique.

● Les méthodes d'évaluation épidémiologique de l'infestation reposent sur :

— l'examen clinique,

— le dépistage parasitologique. Les méthodes de concentration des microfilaires sanguicoles sur membranes filtrantes ont montré que l'indice microfilarien était plus élevé qu'on ne le pensait généralement. D'autre part, après une campagne de chimio-prophylaxie de masse, un certain nombre de sujets conserve une microfilarémie irréductible,

— aucune méthode pratique de séro-diagnostic ne peut être utilisée.

● Les campagnes de phophylaxie basées :

— sur le traitement de masse ou sélectif des populations infestées par la diethyl carbamazine,

— sur la lutte antivectorielle sous ses différents aspects, se sont révélées décevantes, sauf quelques exceptions ponctuelles.

2° La Loase a une répartition très localisée en Afrique Centrale : Nigéria, Cameroun, Gabon, République Centre Africaine ; mais dans ces foyers, le taux d'infestation est très élevé.

Une Chimioprophylaxie peut être proposée à des sujets qui effectuent des séjours de courte durée dans ces régions : la diethyl carbamazine est préconisée à la dose de 200 mg, deux fois par jour, 3 jours consécutifs chaque mois, pour un adulte.

3° L'Onchocercose : Filariose singulière, l'Onchocercose est en général mal connue et a été jusqu'à ces dernières années "la grande délaissée" de la pathologie tropicale. Elle sévit dans certains foyers d'Amérique Centrale, mais surtout en Afrique et en particulier dans les zones de savanes de l'Afrique de l'ouest.

Dans cette Afrique des savanes entre les 8e et 15e degrés de latitude nord, l'Onchocercose pose deux problèmes, d'une part un problème de santé publique, car plus que le Trachome, elle est la grande cause de cécité, d'autre part, un problème socio-économique, car elle est reconnue responsable de l'abandon de nombre de vallées fertiles.

En effet, l'insecte vecteur, la simulie établit ses gîtes larvaires dans les eaux courantes et l'endémie onchocerquienne sévit sur une zone d'une certaine largeur, le long des rives.

Sous l'égide de l'O.M.S. ces considérations ont amené à la conception et à la mise en œuvre d'un vaste plan régional de lutte. Ce programme de lutte contre l'Onchocercose va couvrir 700.000 km_2 (soit une superficie supérieure à celle de la France). Dans cette zone vivent 10 millions d'habitants dont environ 1 million d'onchocerquiens. Sept Etats sont intéressés : la Haute-Volta au centre de la zone, puis le nord de la Côte d'Ivoire, du Ghana, du Togo, du Dahomey, l'ouest du Niger, enfin le nord-est du Mali.

La lutte sera essentiellement entomologique visant au contrôle des Simulies par destruction des larves dans leurs gîtes au moyen d'épandages répétés d'insecticides sur plus de 14.000 km de cours d'eau. Parallèlement, et ce point est capital, la mise en valeur des terres arrachées à l'endémie onchocerquienne sera accélérée. Ce programme s'étendra sur 20 ans.

Dans ce contexte, l'Onchocercose a suscité un regain d'intérêt et l'on note un certain nombre de faits nouveaux.

— La mise au point d'une méthode de biopsie cutanée quantitative est particulièrement intéressante dans cette "helminthiase par accumulation". Elle consiste en l'emploi d'une pince emporte-pièce calibrée et d'une technique standardisée de numération des microfilaires. Elle permet l'évaluation des charges microfilariennes au niveau de l'individu et au niveau d'une collectivité. Ces biopsies quantitatives permettent également l'étude de l'action des composés filaricides.

— Les études épidémiologiques ont confirmé l'existence de différences nettes entre Onchocercose de Savane et Onchocercose de forêt. La prévalence des cécités d'origine onchocerquienne est pratiquement nulle en forêt et ceci pour un même niveau d'endémie et de parasitisme.

— L'existence d'une émission spontanée des microfilaires d'*O. volvulus* dans l'urine, a été retrouvée, suivant les auteurs et le niveau de l'endémie, chez 2 à 20 p. cent des onchocerquiens. De plus, une cure de diethylcarbamazine (D.E.C.) provoque cette microfilarurie chez plus de 90 p. cent des sujets parasités par *O. volvulus*.

— La D.E.C. (Notézine) uniquement active sur les microfilaires, la Suramine (Moranyl) active sur les filaires adultes et aussi, mais de façon variable, sur les microfilaires, sont les seuls médicaments actifs connus. L'action d'un organophosporé le Métrifonate reste très controversée même employé à des doses

©SSA

supérieures à celles auxquelles il est actif dans la bilharziose à *S. haematobium* (Bilarcil).

L'étude du mode d'action de la D.E.C. par l'examen de coupes sériées de prélèvements cutanés montre une réaction typique avec notamment l'ascension transépidermique de microfilaires à partir du deuxième jour de traitement.

Par ailleurs, des examens histopathologiques ont montré la présence de microfilaires d'*O. volvulus* dans de nombreux organes : rein, foie, poumons ; il reste à savoir si cette présence est occasionnelle ou si elle est la règle.

⁂

Ce bref survol de la pathologie tropicale est naturellement incomplet ; les Bilharzioses, les Tréponématoses, la Tuberculose, n'ont pas été évoquées : seules, en effet, ont été envisagées, les affections sur lesquelles l'actualité a plus particulièrement attiré l'attention.

(*Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées, Parc du Pharo, 13007 Marseille.*)

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIETES

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE - DAKAR

SEANCE DU LUNDI 3 MARS 1975

PRESENTATION DE MALADES

Volet thoracique chez un enfant - Guérison par association ostéosynthèse extension continue,
Cl. ARGENSON, A. DIOP et I. BALDE.

COMMUNICATIONS

Métastases cutanées, révélatrices d'un carcinome bronchique primitif, épidermoïde. Multiplicité topographique des métastases et lenteur relative de l'évolution,
B. DIOP, J.P. MARCHAND, S. NOUJAIM, J. ARNOLD, S. BAYO et M. SANKALE.

Etiologie amibienne d'une opacité pleurale arrondie découverte à l'occasion d'un examen systématique,
M. SANKALE, P.A. KANE, L.J. COURBIL, B. DIOP, J.C. CAZENAVE et A. NADIO.

L'acidité gastrique au cours des neuropathies nutritionnelles,
M. DUMAS, P.L. GIRARD et Y.I. TOURE.

Perforations intestinales (A propos de 30 cas observés à la Clinique Chirurgicale du C.H.U. de Dakar),
A.B. DIOUF, P. TOURE, N. PADONOU, L.M. SOW, G.M. CHERBONNEL et A. DIOP.

Perforations intestinales multiples révélatrices d'une tuberculose polyviscérale,
P. TOURE, N. PADONOU, C. AKPO et A.B. DIOUF.

Les veines du pancréas,
M.L. SOW, H. DINTIMILLE, S. SYLLA, I. BALDE et Cl. ARGENSON.

Réactions allergologiques et transformations lymphoblastiques induites par différentes tuberculines et sensitines purifiées (P.P.D.) (Etude comparée),
S. DIOP, D. DE MEDEIROS, P.A. KANE, R. BAYLET et M. SANKALE.

Séance du lundi 5 mai 1975

PRESENTATION DE MALADES

Coïncidence d'un Halo-Nævus et de leucodermie en placard disséminée chez un jeune Africain,
J.P. MARCHAND, B. N'DIAYE.

Maladie de Paget du sein chez une Africaine,
J.P. MARCHAND, B. N'DIAYE. — Histologie : H. SARRAT et J. ARNOLD.

COMMUNICATIONS

Dyssynergie cérébelleuse myoclonique avec épilepsie (Syndrome de Ramsay Hunt) - Etude électroclinique d'un cas chez un sujet de race noire,
B.L. GIRARD, J.J. PAPY et M. DUMAS.

Hernies congénitales des coupoles diaphragmatiques chez le nouveau-né et l'enfant,
M. FALL, A. DIOP, L.S. MARTIN et I. BALDE.

©SSA

Utilisation d'un Bêta-Bloquant - le LB 46 (+) dans le traitement de certaines formes d'hypertension artérielle,

P. KOATE, S. DIOUF, D. DIOUF, M. BADIANE *et* A. SARR.

Môle hydatiforme avec produit de conception coexistant - Bilan de 15 ans,

F. DIADHIOU, G.M. CHERBONNEL, M. FALL, J.P. DERRIEN, Ph. NORMAND.

L'électrocardiogramme des Africains et non-Africains du troisième âge, à Dakar,

D. CHARLES, M. BARBOTIN, M. DUCLOUX, J.P. DERRIEN, Ph. NORMAND.

A propos d'un cas d'*Epithélioma Dyskeratoticum* du cuir chevelu.

Ph. NORMAND, R. BOCHE et R. SALAUN.

SEANCE DU 2 JUIN 1975

PRESENTATION DE MALADES

Un nouveau cas de réticulose maligne à évolution aiguë,

J.P. MARCHAND, I. DIOP MAR, B. N'DIAYE (Histologie : J. ARNOLD).

Lupus tuberculeux chez un adolescent,

J.P. MARCHAND, M. NIANG, A. HOTUNDJI (Histologie : J. ARNOLD, R. BOCHE).

COMMUNICATIONS

Les accidents de la circoncision et de l'excision en milieu africain,

S. SYLLA, M.S. BITHO, K. TOURE, C. AKPO, I. BOUKARY, A. MENSAH, H. TOSSOU.

Hématome épidural rachidien spontané,

P.L. GIRARD, C. COURNIL et M. DUMAS.

Influence d'un champ magnétique uniforme constant sur les leucocytes - Etude de l'inhibition de la migration leucocytaire chez les sujets sains et les porteurs de cancer primitif du foie,

A. BELLOSSI, J. MICHON et J. DE CERTAINES.

Influence d'un champ magnétique uniforme sur les leucocytes de porteurs d'affections hépatiques - Etude de la phagocytose,

A. BELLOSSI et J. MICHON.

Sensibilité de 628 mycobactéries isolées aux antibacillaires utilisés dans les traitements ambulatoires au Sénégal.

S. DIOP, D. DE MEDEIROS, R. BAYLET et M. SANKALE.

☆

MISE AU POINT

Les articles :

— Hypertension portale et cancer primitif du foie, par J. TONNEL (Médecine Tropicale 1974, 34, 6, 775).

— Intoxication aiguë par la Nivaquine, par G.A. FRIJA (Médecine Tropicale 1975, 35, 1, 23).

— Cardiotoxicité de la Nivaquine, par D. CHAMPAGNE (Médecine Tropicale 1975, 35, 1, 31).

reflètent l'activité que des Médecins Volontaires, du Service National de Coopération ont eu le privilège d'avoir pendant un an au sein du C.H.U. d'Abidjan (Côte d'Ivoire).

Une étude plus approfondie sur ces sujets est bien sûr poursuivie à la Faculté de Médecine d'Abidjan. Les résultats pourront en être trouvés dans les publications des directeurs de recherches :

— les Professeurs BONDURAND et CLERC pour ce qui concerne la toxicité expérimentale et clinique de la Nivaquine.

— les Professeurs LE BRAS et BERTRAND en ce qui concerne l'atteinte hépatique dans l'hypertension portale de la Bilharziose.

©SSA

ANALYSES

Cardiologie Tropicale - Tropical Cardiology. — Revue trimestrielle d'études cardiologiques - Quartetly Review of Cardiologie Studies - Abonnements annuels - Annual subscription C.T.T.C. Compte SIB n° 41.300.047 W, Abidjan Cocody (Côte d'Ivoire). — Afrique : 3.000 F C.F.A. ou $ U.S. 12. — Europe, Amérique : 4.000 F C.F.A. ou $ U.S. 16. — Prix du numéro : 750 F C.F.A. ou $ U.S. 2.

Une nouvelle revue est née : « *Cardiologie Tropicale - Tropical Cardiology* ».

Le titre répond au premier objectif : établir une meilleure connaissance réciproque des travaux réalisés par les Médecins anglophones et francophones d'Afrique. Dans ce but, un long résumé est fait dans la langue qui n'est pas celle de l'auteur. L'intérêt de cette connaissance est maintenant essentiel afin de poursuivre des recherches coordonnées et d'utiliser au mieux les possibilités des différents centres.

La spécialisation de la Revue répond au besoin des différents cardiologues francophones et anglophones de publier des documents qui ne sont pas susceptibles d'intéresser les revues plus générales. Ce besoin a été ressenti lors des réunions communes qui se sont tenues sur des sujets spécialisés. Les communications africaines étaient dispersées dans les revues cardiologiques européennes et américaines... en dehors des publications de l'O.M.S. très utiles à cet égard.

Enfin, au moment où l'O.M.S. prévoit des plans de lutte et de prophylaxie pour les pays sous-développés, il apparaît utile d'offrir aux cardiologues africains une revue qui puisse s'adapter aux conditions de cette action. Cette action doit être certes médicale et chirurgicale, mais elle doit être plus encore prophylactique et de santé publique pour avoir une efficacité particulière.

Médecine Tropicale, « vieille » revue de médecine et de santé tropicale, ouverte à tous les courants accueillera certes avec intérêt des articles plus sophistiqués. Mais elle comprend la nécessité de revues plus spécialisées et est particulièrement heureuse de saluer une revue dont la forme est séduisante et dont le contenu est particulièrement riche.

J. DELPRAT

COMMUNIQUÉ

Le Médecin Principal Joël Le Bras (8, rue Coat-Ar-Gueven, 29200 Brest) nous prie d'insérer l'avis suivant :

« Rédigeant un ouvrage consacré à l'histoire des Groupements Médicaux Mobiles et de l'Assistance Médicale Outre-Mer, des origines à nos jours, je serais heureux de recevoir sous forme de copies ou de prêts des documents originaux non détenus par les bibliothèques. J'apprécierais de même l'envoi de références intéressantes, de réflexions ou anecdotes et de récits d'expériences vécues sur le terrain ».

La Rédaction souhaite que l'appel du Médecin Principal Le Bras reçoive le meilleur accueil de tous ceux qui ont participé à l'effort médical français Outre-Mer, afin que soit retracée au mieux une œuvre aussi remarquable que mal connue.

R.M.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE

I. - Matières tropicales

Acquisitions générales.

C. 75-F01907 06-05

Pathologie polynésienne.

EHRHARDT (J.P.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 2 (2/5), p. 107-119, 6 réf. bibl., 1 tabl., 1 phot.

Exposé sur les affections les plus courantes en pathologie terrestre et marine. Epidémiologie, symptomatologie, diagnostic, thérapeutique, prophylaxie de : la filariose, la dengue, les leptospiroses, la méningite à éosinophiles, les piqûres de « nonos », de synancées les plaies dues aux madréporaires, les morsures de requins, la ciguatera. (CRSSA/MI).

C. 75-F01955 06-09

Le service de santé dans le Pacifique francophone.

CHASSARY.

Le Médecin de Réserve (F.), vol. 70, n° 4 (1974), p. 9-13, 3 phot.

Etude climatogéographique, démographique et politique d'une série d'archipels de l'Océan Pacifique. Organisation de la Santé Publique. Pathologie originale (MT/MAU).

C. 75-F01936 06-05

Incidence de la pathologie tropicale parmi le personnel navigant d'une compagnie aérienne. 22e Congrès international de Médecine Aéronautique et Spatiale, Beyrouth (7-11/10/74).

BROUNS (H).

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (1974), p. 11. [(Dossier congrès)].

Circonstances et contamination du personnel navigant, description de quelques cas de paludisme, d'amibiase et troubles gastro-intestinaux. (CRMA/DP).

C. 75-02521 06-09

Medical evacuation for selected chronic diseases : USARPAC, 1970-71 (*Evacuations médicales pour maladies chroniques sélectionnées : Forces Armées du Pacifique*, 1970-71).

MORRISON (A.S.), LLEWELLYN (C.H.), MURRAY (E.C.).

Military medicine (USA), vol. 139, n° 6 (6/74), p. 473-475, 15 réf. bibl., 2 tabl.

Etude relative aux Forces Armées du Pacifique et du Vietnam. Rôle tenu par les maladies chroniques dans le nombre des évacuations ; étude statistique. Les taux d'évacuation les plus élevés concernent les néoplasmes, le diabète sucré, les troubles cardio-vasculaires et les ulcères gastriques. (CRSSA/MI).

C. 75-02520 06-09

Medical aspects of US disaster relief operations in Nicaragua (*Aspects médicaux des opérations américaines d'aide lors de la catastrophe au Nicaragua*).

COULTRIP (R.L.).

Military medicine (U.S.A.), vol. 139, n° 11 (11/74), p. 879-883, 3 tabl.

L'auteur fait état des différents moyens mis en œuvre par la DAST en ce qui concerne l'aide médicale (établissement d'hôpitaux, coordination médicale, surveillance épidémiologique et sanitaire, soutien logistique) et, à partir de cet exemple, essaie de mettre en évidence les problèmes posés par de telles catastrophes. (CRSSA/MI).

C. 75-F01913 06-05

Enquête sur l'étiologie des ictères du nouveau-né à Abidjan.

BADOUAL (J.), ASSI ADOU (J.), ESSOH NOMEL (P.).

Annales de Pédiatrie (F.), vol. 50, n° 39/10 (1974), p. 687-692, 24 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Enquête portant sur cinq cents cas d'ictère à bilirubine non conjuguée. Aucun cas de maladie hémolytique par isoimmunisation anti D, grande fréquence de l'isoimmunisation dans le système A.B.O. (vingt neuf cas). Faibles incidences des autres causes (poids de naissance insuffisant, hémorragies du cuir chevelu, infection, anoxie). Aucune hémoglobinose. Surtout, importance des ictères par déficit en G6PD. Considérations cliniques (difficulté de surveillance, problème des associations possibles avec d'autres causes), pathogéniques et préventives. (Intérêt du dépistage de mères conductrices). (MT/MAU).

Chirurgie.

C. 75-F02367 06-05

Les plaies de guerre de l'abdomen au Cambodge.

LE PELTIER (P.), BROUILLARD (A.), CHHEA CHHAI.

Médecine et Armées (F.), vol. 2, n° 10 (1974), p. 883-888, 2 réf. bibl., 1 tabl., 1 phot.

Etude statistique portant sur cent dix cas, dont quatorze décès. Répartition selon les sexes et l'âge. Etiologie : quatre-vingt-un sujets criblés d'éclats. Problème de l'évacuation et du triage. Technique chirurgicale de traitement selon les indications : lésions des viscères creux (traitement bien codifié) ; lésions hépatiques, pancréatiques et rénales (conduite thérapeutique discutée). Problème des associations lésionnelles. Résultats globaux et analyse des causes de décès. (IMT/MAU).

C. 75-F01931 06-05

La trachéotomie en brousse et à l'hôpital.

DEMBELE (M.).

Afrique Médicale (F.), vol. 13, n° 122 (1974), p. 665-667.

Rappel détaillé à l'usage du praticien. Matériel nécessaire (instrument de petite chirurgie, types de canules). Technique opératoire (« en catastrophe », à l'hôpital). Incidents et soins post-opératoires. (IMT/MAU).

C. 75-03069 06-05

Spina bifida in African and Indian babies (*Spina bifida chez les petits africains et indiens*).

HENRY (A.P.S.), MICKEL (R.E.).

Journal of Bone and Joint Surgery (G.B.), vol. 56-B, n° 4 (1974), p. 650-657, 13 réf. bibl., 1 fig., 9 tabl., 1 phot.

A propos de cent-quatre-vingt-treize cas vus dès le premier jour de vie (43) et plus tardivement (un à huit semaines et plus), description et localisation des lésions spinales, appréciation du degré de la paralysie (membres et sphincters), incidence de l'hydrocéphalie associée (cent soixante-dix-sept cas dont soixante-et-onze décès). Facteurs de la mortalité et de la morbidité. Technique opératoire et indication dans le temps en fonction des lésions et du degré de la paralysie. (IMT/MAU).

©SSA

Climatologie.

C. 75-F02365 06-05

Météoropathologie en territoire français des Afars et des Issas.

ROUSSILHON (J.P.).

Médecine et Armées (F.), vol. 2, n° 10 (1974), p. 923-934, 19 réf. bibl., 2 fig., 1 tabl., 1 phot.

Revue générale. Rappel historique. I. - Accidents d'hyperthermie : le coup de chaleur (étiopathogénie, circonstances favorisantes) ; tableaux cliniques des accidents d'hyperthermie (états syncopaux, coup de chaleur : formes majeures, graves, moyennes, mineures et frustes, autres formes) ; le syndrome humoral (choc, anurie, trouble de la coagulation) ; traitement (réfrigération déchoquage, réhydratation avec rechloruration, lutte contre l'acidose et traitement du désordre de la coagulation). II. - Accidents de déshydratation : rappel physiologique des compartiments liquidiens et des mouvements de l'eau ; tableau clinique (déshydratation par perte de sel, par perte d'eau, globale, extracellulaire associée à hyperhydratation intracellulaire). Etude des différents niveaux de la prophylaxie. (IMT/MAU.)

C. 75-02518 06-07

Some aspects of desert survival (*Quelques aspects de la survie dans le désert. 22e congrès international de médecine aéronautique et spatiale, Beyrouth* (7-11/10/74).

HAWKINS (M.F.).

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (1974), p. 53. [Dossier congrès].

Expérience simulée décrivant les principes de survie d'un pilote s'étant éjecté avec son paquetage de survie dans le désert. (CRMA/DP).

C .75-02556 06-17

Clothing, its physiological effects, adequacy in extreme thermal environments, and possibility of future improvements (*Habillement, ses effets physiologiques, son efficacité dans des environnements thermiques extrêmes, possibilité d'amélioration future*).

GOLDMAN (R.F.).

Archives des Sciences Physiologiques (F.), vol. 27, n° 2 (1973), p. A137-A147, 27 réf. bibl., 1 tabl. [343-I].

Analyse biophysique du système homme-vêtement ou évolution rationnelle du vêtement pour le chaud ou le froid. (CRMA/MF).

C. 75-01983 06-19

Sweat rate and concentration of chloride in hand and body sweat in desert walks : male and female (*Débit sudoral et concentration des chlorures dans la sueur des mains et du corps au cours de marche dans le désert : hommes et femmes*).

YOUSEF (M.K.), DILL (D.B.).

Journal of Applied Physiology (U.S.A.), vol. 36, n° 1 (1974), p. 82-85, 12 réf. bibl., 1 fig., 4 tabl. [244-I].

Quand les mains sont maintenues dans un environnement à saturation, leur débit sudoral et le taux des chlorures sont en relation directe avec la température des mains. Le débit sudoral du corps ne varie pas significativement quand la température des mains varie largement. Les résultats obtenus semblent indépendants de l'âge et du sexe. (CRMA/MLB).

C. 75-02574 06-19

The effects of hyperthermie on the secretion of catecholaminies corticosterone and antidiuretic hormone and on the fibrinolytic activity of the plasma (*Les effets de l'hyperthermie sur la sécrétion des catécholamines, de la corticostérone et de l'hormone antidiurétique, sur l'activité fibrinolytique du plasma. 22e congrès international de médecine aéronautique et spatiale. Beyrouth* (7-11/10/74).

GROZA (P.), BORDEIANU (A.), BOERESCU (J.).

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (1974), p. 36-37. [Dossier congrès].

Etude de la réponse de l'organisme à l'hyperthermie chez le rat, mécanisme biochimique de la thermorégulation. (CRMA/DP).

C. 75-02587 06-19

Predicting effects of heat acclimatization on heart rate and rectal temperature (*Prévision des effets de l'acclimatation à la chaleur sur la fréquence cardiaque et la température rectale*).

GIVONI (B.), GOLDMAN (R.F.).

Journal of Applied Physiology (U.S.A.), vol. 35, n° 6 (12/73), p. 875-879. 9 réf. bibl., 7 fig., 1 tabl. [244-I].

Modèle général décrivant : l'élévation par l'acclimatation du niveau initial de température rectale, la décroissance du niveau d'équilibre des températures rectales et fréquence cardiaque des sujets effectuant un travail, une différence croissante avec la durée du travail entre sujets, acclimatés ou non. (CRMA/AJ).

C. 75-02588 06-19

Body temperature during exercise and rest in cold and hot climates (*Température corporelle durant l'exercice et le repos en climats froids et chauds*).

EDHOLM (O.G.), FOX (R.H.).

Archives des Sciences Physiologiques (F.). vol. 27, n° 3 (1973), p. A339-A355, 16 réf. bibl., 10 fig., 2 tabl. [343-I].

Les sensations d'inconfort thermique ou de détresse sont indépendantes des niveaux de température interne du corps.

C. 75-02596 06-19

Muscular work in heat. Combined effects on various physiological responses (*Travail musculaire à la chaleur. Effets combinés sur différentes réponses physiologiques*).

WENZEL (H.G.).

Archives des Sciences Physiologiques (F.), vol. 27, n° 3 (1973), p. A225-A238, 19 réf. bibl., 7 fig. [343-I].

La relation entre les températures interne, cutanée et fréquence cardiaque, après une heure d'exposition, est indépendante de la combinaison température ambiante - humidité de l'air ; pour un travail donné. Utilisation problématique de la perte de poids par sudation pour estimer la contrainte thermique. (CRMA/DP).

Cœur.

C. 75-F01927 06-05

Série d'articles sur la pathologie cardiovasculaire en Côte d'Ivoire.

BERTRAND (E.), LE BRAS (M.), BAUDIN (I.).

Afrique Médicale (Sénégal), vol. 13, n° 121 (1974), p. 513-554, 97 réf. bibl., 4 fig., 8 tabl., 9 phot.

I) Avant-propos : la pathologie cardiovasculaire en Côte d'Ivoire. II) L'électrocardiogramme normal du Noir africain est-il différent de l'électrocardiogramme normal du Blanc ? III) La fibrose endocardique constrictive ou fibrose endo-myocardique (à propos de quatorze observations). IV) Les coronaropathies en Afrique Noire. Problème d'aujourd'hui et de demain. V) Etude de 45 cas de coronaropathies observées chez l'Africain noir à partir d'un lot de quatre-vingt-quinze dossiers). VI) Coronaropathies chez l'Africain noir : aspects diagnostique et épidémiologique (à propos d'un deuxième groupe de cinquante malades suspects). VII) Bibliographie. (IMT/MAU).

C. 75-03067 06-05

Cardiopatie parassitarie de protozoi e da elminti (*Cardiopathie parasitaire à protozoaires et à helminthes*).

FOSSATI (C.).

Revista Iberica de Parasitologia (E.), vol. 34, n°s 1-2 (1974), p. 103-128, 174 réf. bibl.

Revue générale. Considérations cliniques, anatomo-pathologiques, radiologiques et électrocardiographiques des atteintes cardiaques en cas d'amibiase, de trypanosomiase, de paludisme, de toxoplasmose, de trichinose, d'ankylostomiase, d'ascaridiose, de filariose, de cysticercose, de bilharziose et d'échinococcose. Bibliographie. (IMT/MAU).

Démographie.

C. 75-F01947 06-09

Equipement, médicaments, budget et hôpitaux au Mali.

Afrique Médicale (Sénégal), vol. 13, n° 121 (1974), p. 571-572.

Bilan des moyens matériels et financiers mis à la disposition des Services de Santé. Consomma-

©SSA

tion médicamenteuse détaillée (30 pour cent antiparasitaires, 28 pour cent antipalustres, 20 pour cent à visée gastrique et hépatique). Types de malades : le paludisme reste le problème le plus sérieux. (500.000 accès en moyenne par an). (IMT/MAU).

C. 75-F01910 06-05

Série d'articles sur fertilité et stérilité.

MAFIAMBA (P.C.), BELL (E.), VAGUE (J.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 11 (1974), p. 769-792, 17 réf. bibl., 7 tabl.

I) Aspects étiologiques de la stérilité : étude portant sur quarante cas. Tableaux détaillés des causes avec répartition de femmes par âge et résultat de traitement. II) Induction de l'ovulation en milieu africain : rappel des inducteurs de l'ovulation. Résultats de deux essais thérapeutiques. III) La stérilité masculine. IV) Chirurgie de la stérilité : matériel et moyens d'exploration : lésions anatomiques et attitude thérapeutique. Résultats : comparaison chirurgiens du Cameroun, statistiques étrangères. (IMT/MAU).

Envenimations. - Intoxications.

C. 75-02533 06-05

Natural toxins as tools in neurophysiology (*Les toxines naturelles en neurophysiologie*).

BROWN (G.), WITKOP (B.).

Israel Journal of Chemistry (IS), vol. 12, n°s 1-2 (74), p. 697-709, 77 réf. bibl., 5 fig., 2 tabl.

Les venins de serpents (bungarotoxine, cobratoxine), les poisons provenant de grenouilles (histrionicotoxine, batrachotoxine et atelopidtoxine), les toxines de poissons (tétrodoxine et saxitoxine) permettent une inhibition sélective des récepteurs et mécanismes de transport des ions dans les membranes. (ARC/AV).

C. 75-F02348 06-05

Hypersensibilité aux insectes piqueurs.

HALPERN (G.M.).

Le Concours Médical (F.), vol. 96, n° 43 (1974), p. 6320-6321, 3 réf. bibl.

Analyse de deux articles et de la thèse de Madame Nguyen Thi Le-Van : Paris, 1973, concernant l'allergie aux piqûres d'hyménoptères et la méthode de « désensibilisation ». (IMT/MAU).

C. 75-F02415 06-15

Quelques aspects biochimiques des intoxications par poissons vénéneux à Tahiti. (Travail réalisé à la section d'océanographie médicale de l'Institut Louis Malarde, B.P. 30, Papeete (Tahiti).

BAGNIS (R.), LETOURNEUX (M.), THEVENIN (S.).

Rev. Intern. Océanogr. Méd. (F.), tomes 35-36 (1974), p. 225-235, 6 réf. bibl.

Des poissons vénéneux, de niveaux trophiques différents comme les lutjans, mérous, perroquets, chirurgiens, peuvent emmagasiner dans leur chair une même toxine, chromatographiquement semblable à la ciguatoxine isolée dans une murène. Ils montrent également que la concentration en toxine dans les poissons carnivores est supérieure à celle notée dans les poissons microphages. (AUTEURS-ARC/AV).

C. 75-F02004 06-20

Une ciguatocine commune à divers poissons des milieux coralliens.

BAGNIS (R.), LETOURNEUX (M.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 2 (1974), p. 209-217, 6 réf. bibl., 2 fig., 2 tabl.

Rappel clinique de l'intoxication. Critère de choix des espèces : classification des quatre espèces les plus toxiques de Tahiti. (Lutjan rouge, loche saumonée, perroquet prairie, chirurgien noir) suivant leur potentiel ciguatérigène (test-chat) ; étude de leurs mœurs par comparaison à d'autres poissons-témoins faiblement ou jamais ciguatérigènes. Méthode et contrôle de la purification (tableau détaillé). Résultats et discussions : quantités d'extraits détenus en pourcentage de poids initial, étude des doses léthales minimales, de l'évolution de la toxicité au cours de la purification. Hypothèse de recherche. (MT/MAU).

C. 75-F02003 06-20

Les intoxications par poissons perroquets aux îles Gambier.

BAGNIS (R.), LOUSSAN (E.), THEVENIN (S.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 523-527, 4 réf. bibl.

Présentation de deux observations cliniques typiques parmi vingt-neuf cas d'intoxications consécutives à l'ingestion de poissons perroquets de l'espèce *scarus gibbus*. Considérations étiologiques, cliniques (syndrome cérébelleux tardif) et toxicologiques (toxine responsable : Scaritoxine). Evolution spontanée vers la guérison sans séquelle. MT/MAU).

C. 75-F02334 06-05

L'association sulfaméthoxazole-triméthoprime (cotrimoxazole). Réaction immuno-allergique inhabituelle.

DRY (J.), LEYNADIER (F.), HERMAN (D.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 4, n° 1 (1975), p. 36, 6 réf. bibl.

A propos de l'observation d'une patiente ayant reçu pendant dix jours deux comprimés de l'association antibactérienne en raison de l'apparition d'un purpura. Complications : thrombopénie, néphropathie tubulo-interstitielle et anomalie électrophorétique. (IMT/MAU).

C. 75-01926 06-03

Inhalation of Cannabis smoke in rats (*Inhalation de fumée de Cannabis chez les rats*).

FRIED (P.A.), NIEMAN (G.W.).

Pharmacology Biochemistry and Behavior, vol. 1, n° 4 (1973), p. 371-378, 15 réf. bibl., 5 fig.

On décrit un nouvel appareil d'inhalation des rats par la fumée de Cannabis d'une manière standardisée et contrôlée. Le moyen le plus efficace est toutefois l'injection. (SEBC/LD).

C. 75-F02412 06-15

L'action du Cannabis sur le comportement de domination du singe cynocéphale.

GIONO-BARBER (P.), PARIS (M.), BERTULETTI (G.), GIONO-BARBER (H.).

Journal de Pharmacologie, tome 5, n° 4 (4e trim./74), p. 591-602, 8 réf. bibl., 4 fig.

Evaluation quantitative du comportement alimentaire de deux singes mis en compétition pour la nourriture : le Cannabis en administration aiguë entraîne une diminution provisoire de la domination. Le traitement chronique de l'animal dominant par le Cannabis entraîne une réaction diphasique (phase dépressive initiale et phase secondaire d'excitation). Traitement chronique de l'animal dominé et son inhibition. Tolérance. Arrêt du traitement. (SEBC/MAR).

Hématologie.

ACQUISITIONS GÉNÉRALES

C. 75-F01915 06-05

Le syndrome de coagulation intravasculaire disséminée (C.I.V.D.).

FERRUS (P.), SIROL (J.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 559-566.

La connaissance récente des syndromes de C.I.V.D. et de fibrinolyse est venue jeter quelques lumières quant à la pathogénie d'accidents sévères émaillant l'évolution d'états pathologiques rencontrés outre-mer. Rappel physiologique de l'hémostase, du mécanisme du syndrome de C.I.V.D. Clinique. Etiologie détaillée. Diagnostic différentiel avec le syndrome de fibrinolyse, à connaître en vue d'une thérapeutique adaptée. (MT/MAU).

ANÉMIES

C. 75-F02417 06-15

Traitement des anémies ferriprives de la femme africaine. Utilisation d'un complexe ferriprive injectable.

BARBOTIN (M.), CHARLES (D.), DARRACQ (R.).

Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française (F.), vol. 19, n° 2 (1974), p. 121-125.

Utilisation du complexe fer-sorbitol-acide citrique par voie parentérale chez cinquante grandes anémiques. Détail de l'étiologie (surtout multiparité et allaitements prolongés vingt-neuf) et du bilan hématologique. Résultats ne concernant que vingt-neuf patientes : efficacité dans les pertes ferriques par hémorragie, résultats moins brillants dans les étiologies mixtes. Analyse des échecs (huit cas). Tolérance actuelle. Intérêt de ce traitement en médecine de masse. (IMT/MAU).

C. 75-F00760 06-05

Carence en acide folique et sclérose combinée de la moelle.

©SSA

LE PRISE (P.Y.) BOUTIN (J.), MENAULT (F.).

Semaine des Hôpitaux (F.), vol. 50, n°s 37-38 (1974), p. 2325-2326, 8 réf. bibl.

Observation d'un homme de soixante-deux ans porteur d'une cirrhose alcoolique compliquée d'une anémie par carence en acide folique et d'un syndrome neurologique. Celui-ci associe une polynévrite des membres inférieurs et une sclérose combinée de la moelle. La vitaminothérapie B 12, plus acide folique, a entraîné une régression totale de l'anémie, et partielle des signes neurologiques. (IMT/CMB).

DYSPROTEINÉMIES

C. 75-F01922 06-05

A propos d'un cas de bisalbuminémie observé à l'hôpital de Treichville.

MARTINE (J.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 555-558, 15 réf. bibl., 1 tabl., 1 phot.

Découverte fortuite d'un cas (dix-sept mois) sur deux mille trois cents électrophorèses systématiques chez des sujets africains (Côte d'Ivoire). Historique et étude biologique. (MT/MAU).

Hémoglobinoses.

C. 75-F01958 06-14

Problèmes expérimentaux posés par l'étude des drépanocytoses en aéronautique. 22e Congrès international de Médecine Aéronautique et Spatiale, Beyrouth (7-11/10/74).

VAUZELLE (A.), PINGANNAUD (P.M.), GIBERT (A.).

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (1974), p. 30. [(Dossier congrès)].

Plan expérimental de recherche chez l'animal en vue de préciser les divers facteurs susceptibles d'intervenir avec l'hypoxie sur la falciformation des hématies. (CRMA/DP).

C. 75-F01475 06-05

Technique de dépistage rapide des hémoglobinopathies.

SARTHOU (J.L.), MARK (J.), ROUX (J.).

Annales de Biologie Clinique (F.), vol. 32, n° 3 (1974), p. 261-265, 35 réf. bibl., 1 fig. [12-I (LCBA)].

Technique ne nécessitant qu'une seule goutte de sang absorbée sur un papier qui peut être expédié au laboratoire par voie postale. Permet d'effectuer une étude statistique à grande échelle, intéressante pour la détection des anomalies incompatibles avec certains métiers. (CRMA/MLB).

C. 75-F02386 06-09

Hémoglobinoses et hémoglobinopathies en République Centrafricaine. (Première note).

JACQUEMIN (J.L.), JACQUEMIN (P.), LE FLOHIC (A.M.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 316-321, 1 réf. bibl., 3 tabl.

Résultats préliminaires d'une vaste enquête concernant la prévalence de la drépanocytose et la valeur du test de falciformation des hématies. Etude portant sur mille vingt-trois sujets (dont cinq cent soixante-quinze d'âge scolaire) : cinq cent soixante-dix ont eu à la fois test de falciformation et électrophorèse de l'hémoglobine, quatre cent soixante-dix-huit n'ont eu que le test de falciformation et cinq que l'électrophorèse. Conclusion : le test de falciformation des hématies n'est pas un témoin suffisant de l'hémoglobinose S. (IMT-MAU).

Hygiène.

C. 75-F01956 06-09

Les grandes endémies parasitaires au Sénégal et dans le bassin du fleuve.

MOULINIER (C.), DIOP (A.).

Afrique Médicale (F.), vol. 13, n° 122 (1974), p. 625-634, 1 fig.

Etude épidémiologique détaillée (transmission, vecteur, types de parasites, conditions climatiques, géographiques, démographiques et bioéconomiques) de quatre maladies parasitaires à risque majeur : paludisme, onchocercose, trypanosomiase humaine, bilharziose et d'autres parasitoses et maladies infectieuses : tuberculose, lèpre, tréponématoses, trachome, fièvre jaune, helminthiases intestinales. Problème posé par l'aménagement du fleuve Sénégal (réapparition de réservoirs, de vecteurs, extension de parasitoses jusque-là circonscrites). (MT/MAU).

C. 75-F01946 06-09

Problèmes sanitaires suscités par la mise en valeur d'un bassin fluvial.

MOULINIER (C.), DIOP (A.).

Afrique Médicale (Sénégal), vol. 13, n° 122 (1974), p. 637-642.

Après rappel des conditions climatogéographiques et bioéconomiques actuelles caractérisant le bassin du Sénégal et dans la perspective de sa mise en valeur, étude des problèmes posés par la lutte contre certaines parasitoses majeures (paludisme onchocercose, trypanosomiase, bilharziose) et certaines maladies infectieuses (syphilis, trachomes). Nécessité d'un effort conjoint des pays concernés sur le plan sanitaire et d'une collaboration étroite et constante sur le terrain du Service de Sante et de l'Hydraulique. (IMT/AU).

C. 75-F00727 06-05

Dispositifs sanitaires de fortune en campagne (*Improvised field sanitary devices*).

Traduction CRSSA, n° 974 (11/74), 23 p. tr., 33 fig.

US Army Field Artillery School Command, Leadership, and Training Department Fort Sill, Oklahoma (U.S.A.) (1973), 33 fig. (traduit par Leignel S.).

Importance de l'hygiène en campagne. 33 illustrations et schémas détaillés qui renseignent clairement sur différents dispositifs simples et pratiques dont l'importance en campagne mérite d'être soulignée. (CRSSA/MAR).

C. 75-F02421 06-16

Résidus de pesticides dans les produits alimentaires.

Réunion Conjointe FAO/OMS, Organisation Mondiale de la Santé, Série Rapports Techniques, n°s 545 (1974), 47 p., 23 réf. bibl., 4 tabl. [179-I].

Examen de données relatives à certains pesticides et leurs résidus. Proposition de limites pour les résidus de pesticides et recommandations pour les méthodes de dosage. Données toxicologiques. Doses journalières acceptables pour l'homme. (CRMA/DES).

C. 75-F02426 06-20

Recherche au sujet de l'influence des pesticides sur l'organe de la vue d'aviateurs engagés dans l'aviation agricole. 22e Congrès international de médecine aéronautique et spatiale, Beyrouth (7-11/10/74).

PANTELEEV, MAJDRAKOVA.

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (7-11/10/74), p. 70. [Dossier congrès].

Observation de micro-symptômes, micro-anévrismes, atrophies partielles de l'iris chez les pilotes exposés aux pesticides. (CRMA/DP).

C. 75-F00768 06-06

Aspects sanitaires de la lutte contre la pollution de l'environnement : planification et exécution des programmes nationaux.

Organisation Mondiale de la Santé, Genève, OMS, série de rapports techniques (C.H.), n° 554 (1974), 60 p., 2 fig. ISBN-n° 92 4 220554 0.

Programme de lutte ; risques potentiels pour la santé ; gestion et traitement de l'information. Formulation des politiques. Eléments techniques des programmes ; détection : prévention. Organisation des programmes ; législation ressources ; personnel ; matériels. Limitations des programmes. Education sanitaire ; recherche. Collaboration internationale. Conclusions ; priorité des aspects sanitaires ; coordination à tous les échelons ; réduction et prévention de la pollution ; pays en voie de développement ; déchets ; action prolongée des faibles doses de polluants ; rôle de l'OMS ; rôle des instances internationales (ONU, Energie atomique). CRSSA/MAR).

II. - Maladies bactériennes

Acquisitions générales.

C. 75-F02337 06-05

Pyodermite phagédénique géométrique ou *Pyoderma gangrenosum* (à propos de trois cas africains).

©SSA

FAYE (I.), MARCHAND (J.P.), N'DIAYE (B.).

Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française (F.), vol. 19, n° 2 (1974), p. 112-116, 12 réf. bibl.

Présentation détaillée de trois observations d'adulte de sexe masculin. Bref rappel historique. Précisions des caractères cliniques et étiopathogéniques particuliers de ces suppurations chroniques. Considérations immunologiques et thérapeutiques (effet spectaculaire de la corticothérapie). IMT/MAU).

C. 75-02525 06-13

The isolation of staphylococcal enterotoxin type A and investigation of its ultrastructure (*L'isolement de l'entérotoxine staphylococcique de type A et recherche sur son ultrastructure. 22e congrès international de médecine aéronautique et spatiale, Beyrouth* (7-11/10/74).

EZEPCHUN (Y.V.), NIKOLAEVA (I.S.), GUOLAZIZOV (S.B.).

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (1974), p. 46. [Dossier congrès].

Description d'une nouvelle méthode d'isolement et confirmation de la structure polypeptidique de la toxine par microscopie électronique. (CRMA/DP).

Brucellose.

C. 75-F02340 06-05

Sérodiagnostic de la brucellose humaine.

PILLOT (J.), KOUYOUMDJAN (S.), GRANGEOT (L.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 4, n° 2 (1975), p. 105-108, 6 réf. bibl., 1 fig., 1 tabl.

Etude sérologique portant sur mille sérums de malades suspects de brucellose ; elle compare la classique séro-agglutination de Wright et la réaction de fixation du complément avec une nouvelle préparation antigénique. (Spécificité et fiabilité plus grande). Problèmes des sérologies dissociées : risque de réactions croisées avec la tularémie ou après vaccination anticholérique certainement moindre. (IMT/MAU).

Choléra.

C. 75-F02385 06-09

Epidémiologie et prophylaxie du choléra.

RAIMBAULT (A.M.).

Revue de Médecine de Toulouse (F.), vol. 9, n° 9 (1973), p. 1747-1775, 19 réf. bibl., 1 tabl.

Revue générale. Question de CES (médecine préventive, santé publique et hygiène). (IMT/MAU).

C. 75-F01938 06-05

Vibrio cholerae et transport aérien de masse. 22e congrès international de médecine aéronautique et spatiale, Beyrouth (7-11/10/74).

SERGIO (M.), ALBERTO (M.).

Académie Internationale de Médecine Aéronautique et Spatiale, AIMAS (1974), p. 52 [Dossier congrès].

Une analyse bactériologique effectuée sur les restes d'aliments à bord d'avion de transport en vue de déceler des vibrions cholériques s'est révélée négative. Période dee recherche : octobre 73 à juin 74. (CRMA/DP).

Lèpre.

C. 75-F02356 06-05

Observation d'un cas de lèpre tuberculoïde nodulaire consécutive à des scarifications rituelles.

NEBOUT (M.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 11 (1974), p. 867-870, 16 réf. bibl.

Chez un homme de race noire âgé de quarante-quatre ans, dixième cas décrit dans la littérature médicale mondiale. Après revue de ces dix cas, arguments en faveur de l'existence d'une lèpre d'inoculation (effraction tégumentaire) de forme tuberculoïde nodulaire (rarissime chez l'adulte) guérissant de façon spectaculaire en un an sous traitement classique (disulone). (IMT/MAU).

C. 75-F01916 06-05

Essai de traitement par auto-hémothérapie de la réaction lépreuse. A propos de vingt sept cas suivis à l'Institut Marchoux, Bamako (Mali).

LEGRAND (A.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 495-507, 1 tabl.

Etude clinique et anatomo-pathologique de la réaction lépreuse. Traitements divers utilisés à l'Institut Marchoux. Description détaillée de la technique par autohémothérapie. Echantillonnage et résultats : vingt-deux succès et cinq échecs. Intérêt majeur de l'auto-hémothérapie dans les réactions de moyenne importance. Problème des rechutes. (MT/MAU).

Méningococcies.

C. 75-F01930 06-09

Etude du portage rhinopharyngé du méningocoque en Haute-Volta.

ETIENNE (J.), PERRAUD (G.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 545-554, 16 réf. bibl., 5 tabl.

Bilan de trois cent quatre-vingt-un prélèvements effectués sur une population noire des environs de Bobo-Dioulasso. Méthodologie détaillée. Isolement de cent quatre colonies oxydases positives. Identification. Etude de la sensibilité aux sulfamides et aux antibiotiques (tableaux détaillés). Discussions des problèmes épidémiologiques (vingt-sept pour cent de porteurs sains dans la population). (MT/MAU).

C. 75-F01953 06-09

La recherche des porteurs de méningocoques. Note technique.

MARIEN (G.), DE MAEYER (S.), VANDEPITTE (J.).

Médecine et Maladies Infectieuses (F.), vol. 4, n° 9 (1974), p. 499-504, 10 réf. bibl., 1 tabl.

A partir du dépistage de cinq porteurs pharyngés de méningocoques parmi trente et une techniciennes de laboratoire, et après cinq cultures de contrôle en un mois, évaluation des différents aspects techniques de la méthodologie : incidence du milieu de culture (résultats comparables saut pour le trypticose (Soy Agar), influence de la forme de l'écouvillon (nulle). Haute reproductibilité et haute fiabilité de la méthode. (MT/MAU).

C. 75-F00728 06-05

Les nouveaux vaccins méningococciques.

TRIAU (R.).

La Nouvelle presse médicale (F.), T. 3, n° 36 (26/10/74), p. 2325-2328, 2 fig.

Prédominance du type C aux Etats-Unis (méningite cérébrospinale à méningocoque MCS). Emploi des vaccins très purifiés qui ont supplanté les vaccins à germes entiers. Composition et préparation des polysaccharides méningococciques qui provoquent la production d'anticorps chez l'homme. Résultats en Afrique. Epidémies. Rôle de l'O.M.S. Vaccins officiellement autorisés (C et A). Problème logistique à grande échelle (épidémies). (CRSSA/MAR).

Peste.

C. 75-F01948 06-09

La peste bubonique. A propos de dix cas observés à l'hôpital principal de Fianarantsoa (Madagascar).

DELPRAT (J.), FERRUS (P.), SIROL (J.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 567-572, 13 réf. bibl., 1 tabl.

Rapport de dix cas de peste bubonique. Particularités épidémiologiques de la peste à Madagascar. Présentation de deux observations typiques : aspects évolutifs et considérations thérapeutiques : gravité en l'absence de traitement (deux décès), efficacité d'un traitement précocement instauré (streptomycine, chloramphénicol, cycline, sulfamides). (MT/MAU).

Richettsioses.

C. 75-F02378 06-06

Importance du rôle du lapin de garenne (*oryctolagus cuniculus*) dans l'épidémiologie des rickettsioses.

©SSA

LE GAC (P.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 261-266, 16 réf. bibl.

Mise en évidence du rôle joué par le lapin de garenne dans le cycle de la fièvre exanthématique boutonneuse méditerranéenne par l'étude de la prévalence de cette rickettsiose avant (1952) et après l'épizootie de myxomatose (1967). Cycle épidémique possible : prospection de la faune souterraine du littoral méditerranéen français. (IMT/MAU).

Salmonelloses.

C. 75-02524 06-13

How to identify salmonellae colonies (*Comment identifier les colonies de salmonelles*).

ALLEY (F.R.), MALANEY (G.W.).

Water and Sewage Works (U.S.A.), vol. 121, n° 10 (10/74), p. 76-79, 6 réf. bibl., 7 tabl.

Rappel des divers tests d'identification utilisés. Description de la méthode standard de Clark qui utilise un milieu de culture BS. Description des résultats expérimentaux observés. Discussion. (ARC/AV).

C. 75-F02384 06-09

Activité du centre sénégalais des entérobactéries en 1973. (Institut Pasteur de Dakar).

BOCHE (R.), SARRAT (H.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 4 (1974), p. 347-359, 10 réf. bibl., 5 tabl.

Bilan de la situation épidémiologique des entérobactéries pathogènes. Etude sérotypique de six cent douze souches : trois cent soixante-neuf souches de salmonelles (sept d'origine animale) et deux cent quarante-trois souches de *Shigella*. (IMT/MAU).

C. 75-F01911 06-05

Complication rénale d'une toxi-infection à *Salmonella typhi murium*.

CALAMY (G.), KERNBAUM (S.), PARVIZ AZIZI.

Le Concours Médical (F.), vol. 96, n° 33 (1974), p. 4819-4825, 12 réf. bibl.

A propos de l'observation du cas d'un jeune homme de 23 ans, bref rappel clinique et épidémiologique des Salmonelloses : fièvres typhoïdes et paratyphoïdes », formes « mineures » (5 *typhi murium*, toxi-infections alimentaires). Pathogénie des complications rénales des diarrhées aiguës de l'adulte. Conduite thérapeutique à adopter selon la forme clinique : déclaration obligatoire antibiotiques, rééquilibration hydroélectrolytique. Prophylaxie. (IMT/MAU).

C. 75-F01962 06-13

L'isolement des salmonelles.

BRISOU (B.), CHAMFEUIL (R.), PHOLOPPE (P.E.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 2 (2/75), p. 165-168, 2 réf. bibl.

Les auteurs passent en revue quelques techniques parmi les plus récentes concernant les prélèvements, les milieux d'enrichissement et d'isolement, les températures d'incubation et l'identification des *Salmonella* en indiquant, à partir de leur propre expérience, la valeur de chacune d'elles et les méthodes qu'ils utilisent. (CRSSA/MI).

Shigelloses.

C. 75-F01894 06-05

Aspects actuels des shigelloses en France.

DUFLO (B.), CHRISTOFOROV (B.), PEQUIGNOT (H.).

Le concours médical (F.), vol. 97, n° 6 (8/2/75), p. 879-880, 883-884, 10 réf. bibl.

Brève mise au point à propos de la dysenterie bacillaire dont la fréquence semble augmentée ; aspects épidémiologique et clinique ; problèmes posés par le diagnostic, le traitement et la prophylaxie. (CRSSA/MI).

C. 75-F02395 06-09

Les infections à *Shigella*, en Côte d'Ivoire (étude microbiologique et épidémiologique).

LE NOC (P.), ORIO (J.), BOURGEADE (A.).

Revue d'Epidémiologie, Médecine Sociale et Santé Publique (F.), vol. 22, n° 7 (1974), p. 557-565, 15 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Etude de quatre cent soixante-treize souches isolées en cinq ans (1965-1970), se répartissant en dix-sept sérotypes auxquels s'ajoute la variante x de *Sh flexneri* (tableau). Aspects épidémiologiques de shigelloses en Côte d'Ivoire : incidence générale, saisonnière, selon l'âge et le sexe. Aspects particuliers à certains sérotypes. Aspects cliniques et thérapeutiques. (IMT/MAU).

Tétanos.

C. 75-F02338 06-05

A propos d'un cas de tétanos localisé des membres.

AUBRY (P.), COLLE (M.), GIRAUD (J.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 267-270, 9 réf. bibl.

A propos de l'observation détaillée d'un homme de 43 ans ayant reçu une première injection d'anatoxine concentrée, étude de la fréquence de cette affection, étude du tétanos après injection I.M. et du tétanos à Cotonou. Physiopathologie. Conclusions : nécessité d'une deuxième injection pour assurer une protection efficace. (IMT/MAU).

C. 75-F01872 06-01

Evaluation du taux des anticorps antitétaniques par électrosynérèse, agglutination des particules de latex sensibilisé et épreuve *in vitro*.

HAINAUT (J.), DE SAINT MARTIN (J.), BIZZINI (B.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 1 (1/75), p. 5-11, 8 réf. bibl., 3 tabl.

Etude comparée des techniques d'électrosynérèse et d'agglutination des particules de latex (référence : test de séroprotection de la souris) dans le but de la sélection de sérums à titre élevé d'anticorps antitétanique. (CRSSA/MI).

C. 75-F01906 06-05

Facteurs de gravité du tétanos en Haute-Volta (à propos de 194 cas).

GENDRON (Y.), CESARI (C.), SIROL (J.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 2 (2/75), p. 121-126, 9 réf. bibl., 3 tabl.

Etude statistique mettant en évidence l'importance de cette affection en Afrique ; influence de l'âge et du sexe, les différentes portes d'entrée du bacille. Aperçu des problèmes posés par l'hospitalisation et la thérapeutique. (CRSSA/MI).

Tuberculose.

C. 75-F01921 06-05

La tuberculose péritonéale de l'Africain transplanté.

COULAUD (J.P.), LEROUZE (B.), PASTICIER (A.).

Médecine et Maladies Infectieuses (F.), vol. 4, n° 9 (1974), p. 471-477, 40 réf. bibl.

A propos de huit cas observés chez les Africains de l'Ouest vivant à Paris et revue de la littérature (importante bibliographie). Considérations étiologiques. Circonstances cliniques du diagnostic. Eléments biologiques (réactions tuberculiniques). Intérêt de la larparoscopie. Considérations thérapeutiques : maniement de la rifampicine. (MT/MAU).

Maladies vénériennes.

C. 75-F00731 06-05

Le chancre mou ou chancrelle.

PUISSANT (A.).

La revue du praticien (F.), T. 24, n° 44 (5/10/74), p. 3827-3829, 5 réf. bibl.

Maladie très contagieuse. Incubation. Etude clinique. Complications. Diagnostic différentiel. Traitement. Déclaration en France obligatoire. Augmentation des cas depuis 1972. (CRSSA/MAR).

C. 75-F01914 06-05

La pyrétothérapie dans le traitement des affections gonococciques urogénitales chroniques.

JASMIN (J.).

©SSA

Le Concours Médical (F.), vol. 96, n° 35 (1974), p. 5256-5258, 4 réf. bibl., 3 fig.

Considérations générales sur la fréquence, le traitement antibiotique dans la forme aiguë et chronique (échec), la sensibilité du gonocoque à la chaleur et les pyrétothérapies générales. Méthodologie détaillée (chaleur produite par un générateur d'ondes courtes). Résultats et discussion : efficacité et intérêt (cinquante pour cent guérison totale ou amélioration fonctionnelle persistante sur soixante-quinze pour cent des cas traités par l'auteur). Causes des échecs. (MT/MAU).

III. - Maladies parasitaires

Acquisitions générales.

C. 75-F02361 06-05

Traitement minute de la trichomonase uro-génitale féminine par le Nimorazole.

BATAILLARD (J.).

Méditerranée Médicale (F.), vol. 2, n° 43 (1974), p. 119.

Résultats confirmant l'efficacité du traitement minute de trente-neuf femmes âgées de 19 à 25 ans, par le Naxogyn. (IMT/MAU).

Amibiase.

C. 75-F02354 06-05

Sur un cas d'endocardite valvulaire tricuspidienne et pariétale droite à *Entomoeba histolytica* au cours d'une amibiase généralisée mortelle.

PHAN TRINH.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 4 (1974), p. 359-369, 27 réf. bibl., 5 phot.

Présentation de l'histoire clinique d'un malade âgé de vingt-six ans. Diagnostic d'amibiase polyviscérale à l'examen anatomo-pathologique (autopsie). Intérêt pathogénique : les migrations amibiennes extracoliques jusqu'à l'appareil cardio-vasculaire (trajet colo-hépato-cardio-pulmonaire), contribuent à objectiver la nature hématogène d'une forme d'amibiase généralisée. (IMT/MAU).

C. 75-03066 06-05

Cistitis amebiana (A proposito de siete casos) (*Cystite amibienne*) (*A propos de sept cas*).

ALVAREZ (J.S.A.).

La Medicina Tropical (E.), vol. 48, n°s 3-4 (1972), p. 188-195, 12 réf. bibl., 4 phot.

Considérations étiopathogéniques et anatomopathologiques. Des observations résumées. Eléments du diagnostic (examen d'urines, cystoscopie). Manifestations cliniques. Traitement : étiologique et symptomatique. (IMT/MAU).

C. 75-F01932 06-05

Sérodiagnostic de l'amibiase par un test rapide d'agglutination de particules de latex sensibilisées. Résultats de quatre cent soixante deux examents et comparaison à la réaction d'immunofluorescence indirecte.

AMBROISE-THOMAS (P.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 2 (1974), p. 156-166, 9 réf. bibl., 4 tabl.

Dépistage facile et rapide de l'amibiase par le test au latex. Matériel et méthodologie détaillée. Résultats comparatifs : contrôle de spécificité (portant sur deux cent dix-sept sérums de sujets sains ou atteints d'affections parasitaires ou non ; valeur diagnostique (étude de deux cent trente-cinq sérums d'amibiens ou d'anciens amibiens) ; positivité inférieure dans les amibiases hépatiques non traitées, supérieure dans les amibiases dysentériques et coliques non dysentériques, supérieure mais d'interprétation difficile dans les colites post-amibiennes ou antécédents amibiens, valeur comme test de guérison dans les amibiases hépatiques traitées. Utilité mais fiabilité discutée (ne préjuge pas du stade évolutif). (MT/MAU).

C. 75-F02355 06-05

Traitement de l'amibiase. Evolution des idées. Plaidoyer pour une implication des schémas thérapeutiques.

SANKALE (M.).

Le Concours Médical (F.), vol. 96, n° 43 (1974), p. 6261-6273, 23 réf. bibl.

Mise au point après revue de la littérature. Rappel des idées classiques : traitement d'assaut systématiquement mixte (émétine), et traitement d'entretien prolongé. Etude pharmacologique détaillée de deux nouvelles acquisitions médicamenteuses (déhydroémétine et métronidazole). Schémas thérapeutiques proposés : en traitement ambulatoire chez le sujet alité. Grandes règles du choix de la thérapeutique des associations médicamenteuses possible et de la durée du traitement. (IMT/MAU).

C. 75-F02116 06-15

Utilisation du tinidazole dans l'amibiase hépatique à Dakar (à propos de onze cas).

SANKALE (M.), COLY (D.).

Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de Langue Française (F.), vol. 13, n° 2 (1974), p. 134-137, 5, réf. bibl.

Essai d'un nouvel amoebicide chez dix hommes et une femme atteints d'amibiase hépatique collectée. Modalité du traitement. Tolérance. Analyse des résultats en fonction des signes et formes cliniques, des tests paracliniques, des facteurs associés, de la durée de la cure. (IMT/MAU).

C. 75-03065 06-05

Amibiasis aguda tratada con aminosido de emetina por via oral (*Amibiase aiguë traitée avec l'aminooxide d'émétine par voie orale*).

CARMONA (I.A.), SANCHEZ (A.R.).

Revista Medica del Hospital General de Mexico, SSA (MEX), vol. 37, n° 5 (1974), p. 331-335, 2 tabl.

A propos de vingt-cinq cas présentant un syndrome dysentérique typique (vingt-quatre amibiases associées ou non à une tricocéphalose) et ayant reçu 0,12 g par jour, en trois prises, pendant douze jours. Critères de surveillance. Résultats : efficacité, innocuité, tolérance digestive excellente. (IMT/MAU).

Helminthiases

BILHARZIOSES.

C. 75-02504 06-05

La bilharziosis uro-genital. (A proposito de 28 casos) (*La bilharziose uro-génitale. (A propos de 28 cas)*.

ALVAREZ (J.S.A.).

La Medicina Tropical (E.), vol. 48, n°s 3-4 (1974), p. 154-181, 57 réf. bibl., 1 tabl., 13 phot.

A propos de 28 observations (tableau). Rappel épidémiologique, pathogénique et anatomopathologique des lésions de l'arbre urinaire (vésicales, urétérales, du tractus génital masculin). Etude clinique. Eléments du diagnostic (examen des urines, cystoscopie, urographie intraveineuse, tests immunologiques). Traitement : prophylactique, médical et chirurgical. Iconographie. Bibliographie. (IMT/MAU).

C. 75-F02382 06-09

Etude épidémiologique des bilharzioses intestinales et urinaires dans la région du lac de retenue de la Lugira. Retentissement de l'helminthiase sur la santé des sujets émettant des œufs de *Schistosoma mansoni*.

RACCURI (C.), RIPERT (C.), GRIMAUD (J.A.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 4 (1974), p. 402-424, 26 réf. bibl., 6 fig., 11 tabl.

Etude entreprise sur deux cent vingt-sept sujets du village de Kapolowe-Lupidi. Répartition selon l'âge et le sexe de l'échantillon du retentissement de l'affection sur le développement pondéro-structural des origines cliniques observées, des anomalies de l'examen radiologique pulmonaire, des lésions rectosigmoïdoscopiques et anatomopathologiques au niveau de la muqueuse rectale préjudiciable à la santé des enfants âgés de moins de quinze ans et des femmes surtout après trente ans. (IMT/MAU).

C. 75-F02335 06-05

Sarcoïdose hépato-splénique associée à une schistosomiase hépatique.

DRY (J.), LEYNADIER (F.), HUGUIER (M.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 4, n° 4 (1975), p. 269-270, 5 réf. bibl., 2 phot.

Présentation de l'observation détaillée d'une femme de 47 ans, d'origine guadeloupéenne vivant en Métropole depuis qinze ans. Diagnostic histologique après splénectomie. Confirmation de l'absence habituelle d'hypertension portale dans les formes hépatiques de la sarcoïdose (rares chez les Antillais). (IMT/MAU).

©SSA

C. 75-F02345 06-05

A propos d'un cas de bilharziose péritonéale et pulmonaire à *Schistosoma haematobium*.

BOULAY (J.), PIERON (R.), MAFART (Y.).

Annales de Gastroentérologie et d'Hépatologie (F.), vol. 10, n° 6 (1974), p. 475-482, 1 réf. bibl., 3 tabl., 6 phot.

A propos de l'observation détaillée d'un sujet mauritanien de vingt-trois ans travaillant en France, brèves données épidémiologiques. Comparaison laparoscopique de la tuberculose et de la bilharziose. Aspects cliniques principaux (revue de la bibliographie à consulter dans la seule référence). Intérêt de la biopsie des localisations péritonéales et pulmonaires. (Mise en évidence d'œufs). (IMT/MAU).

DISTOMATOSES.

C. 75-F02342 06-05

Petite douve des voies biliaires.

SALEMBIER (Y.A.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n° 36 (1974), p. 2339, 2 réf. bibl., 1 phot.

Présentation de l'observation d'une femme de 67 ans. Découverte fortuite à l'occasion d'une cholécystectomie pour lithiase. d'une petite douve. (IMT/MAU).

ECHINOCOCCOSES.

C. 75-F00732 06-05

Le kyste hydatique du foie. Maladie d'actualité.

ALEXANDRE (J.H.).

Le concours médical (F.), vol. 96, n° 39 (9/11/74), p. 6028-6043, 12 fig.

Augmentation de sa fréquence en France. Etiologie. Epidémiologie. Développement du kyste dans le foie. Symptômes variés ; diagnostic clinique. Examens biologiques. Scintigraphie. Laparoscopie. Radiologie ; artériographie. Traitement chirurgie. Thérapeutique. Pronostic excellent actuellement. (CRSSA/MAR).

C. 75-02523 06-09

Problematica de la equinococosis hidatica en Espana (Aspectos épidemiologicos, profilacticos e immunologicos) (*Problème de l'échinococcose hydatique en Espagne (Aspects épidémiologiques, prophylactiques et immunologiques)*.

MORENO (L.S.).

La Medicina Tropical (E.), vol. 48, n°s 3-4 (1972), p. 182-187.

Résumé des activités du IX[e] congrès d'Argentine. (IMT/MAU).

C. 75-F01926 06-05

Kystes kydatiques. Extirpation par ventouse.

BEINE (E.), ATITAR (A.), EL HITMI.

Maroc Médical (Maroc), vol. 54, n° 582 (1974), p. 468.

Mise au point sur l'utilisation de la ventouse obstétricale (type Malmtröm ou en matière plastique) dans l'extirpation de kyste à localisation pulmonaire ou hépatique. (IMT/MAU).

FILARIOSES.

C. 75-2505 06-05

Brugia Malayi infection of the Human eye : a case report (*Infection d'œil humain par* Brugia Malayi *: étude d'un cas*).

JOON WAH (N.), SINGH (D.), SUKOHARYONO (J.).

Southeast Asian Journal of Tropical Medecine and Public Health, vol. 5, n° 2 (1974), p. 226-229, 18 réf. bibl., 4 phot.

Cas intéressant car *Brugia Malayi* se localise rarement dans les yeux. Le site habituel étant le système lymphatique des membres inférieurs. (MT/CMB).

C. 75-F00760 06-05

Evolution de l'onchocercose oculaire en dehors des zones d'endémie et dans les zones où le vecteur a été éradiqué.

LAGRAULET (J.).

Bulletin des Sociétés d'Ophtalmologie de France, vol. 74, n° 2 (1974), p. 219-225, 6 réf. bibl.

Après un rappel de l'épidémiologie, de la clinique et des campagnes d'éradication du vecteur, l'auteur expose deux observations personnelles de malades suivis pendant quinze ans après leur départ de la zone d'endémie. Constatant à long terme la disparition spontanée des lésions cornéennes, il préconise le traitement des seuls cas graves. (IMT/CMB).

C. 75-F01933 06-05

Histopathologie de la réaction cutanée et comportement des microfilaires au cours du traitement de l'onchocercose par la diéthylcarbamazine et par la suramine.

ROUGEMONT (A.), DISCAMPS (G.), BOISSON (M.F.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 508-522, 17 réf. bibl., 12 fig., 12 phot.

Une douzaine d'Onchocerquiens de la région de BamaKo (Mali), traités par la diéthylcarbamazine (D.S.C.) et onze par la suramine, ont été suivis pendant vingt-huit jours. Mode d'application du traitement et résultats : étude histopathologique très détaillée de la réaction cutanée et du comportement des filaires (nombreuses figures et schémas). Essais d'explication du mode d'action de la D.E.C. (MT/MAU).

C. 75-F02393 06-09

La microfilarurie au cours du traitement de l'onchocercose par la diéthycarbamazine.

ROUX (J.), PICQ (J.J.).

Médecine et Armées (F.), vol. 2, n° 10 (1974), p. 377-382, 18 réf. bibl., 1 tabl.

Etude portant sur quarante-deux onchocerciens africains, originaires des différentes zones d'endémie de Haute-Volta. Administration de Notézine (DEC) à doses croissantes, suivant le protocole habituel. Recherche des microfilaires dans les urines avant traitement (19 pour cent de microfilarurie spontanée), au deuxième jour du traitement (61 pour cent) et après cure classique de sept jours (95 pour cent). Rappel pathogénique de la microfilarurie. Conclusion : existence d'une corrélation entre la présence et l'importance de la microfilarurie et l'intensité de l'infection, excrétion urinaire minime par rapport aux énormes charges microfilariennes sous-cutanées. (IMT/MAU) .

HELMINTHIASES DIVERSES.

C. 75-03064 06-05

A proposito d'un caso di cisticercosi multiple muscolare (*A propos d'un cas de cysticercose musculaire multiple*).

MUSIARI (C.), DI FRANCO (S.).

Annali di Medicina Navale (I.), vol. 77, n° 3 (1972), p. 393-398, 16 réf. bibl., 3 phot.

Présentation de l'observation d'un adulte de quarante-huit ans. Etude étiologique, biologique anatomo-pathologique, clinique et radiologique. Diagnostic différentiel. (IMT/MAU).

C. 75-F02341 06-05

Un cas de méningo-encéphalite à éosinophiles, de broncho-pneumonie et de myocardite interstitielle dus à *Angiostrongylus cantonensis*, Chen (1935).

PHAN TRINH, HOANG, THUC, THUY et NGUYEN, HUU, BINH.

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 298-304, 11 réf. bibl., 1 phot.

A propos de l'observation d'une jeune fille vietnamienne de 17 ans (preuves nécropsiques), rappel épidémiologique ; revue des cas déjà enregistrés. Etude comparative de la nature et de la topographie des lésions chez cette patiente et chez sept des soixante-trois rats sauvages capturés dans un quartier d'Haï-Phong. Etude des rapports possibles qui doivent exister entre la profession de la malade (marchande de mollusques) et la présence de ce nématode infectant. (IMT/MAU).

Leishmanioses.

C 75-FO2383 06-09

A propos de cent treize cas de leishmanioses cutanées et cutanéo-muqueuses observées en Bolivie.

©SSA

Etude séro-immunologique de soixante et onze cas.

DESJEUX (P.), QUILICI (M.), LAPIERRE (J.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 4 (1974), p. 387-395, 6 réf. bibl., 1 fig., 1 tabl.

Rappel géographique. Etude épidémiologique : répartition des cas selon le sexe, l'âge la race. Etude clinique détaillée : formes cliniques, principales localisations, durée d'évolution des lésions. Etude séro-immunologique comparative : la plus grande positivité est observée avec la technique d'immunofluorescence (79 pour cent) par rapport à la réaction de fixation du complément, l'immuno-précipitation et la réaction de formol, leucoagglification (antigène utilisé *L. Donovani*), résultats sans doute meilleurs à un antigène homologue tel *L. Brasiliensis*. (IMT/MAU).

Mycoses.

C 75-FO1892 06-05

Actinomycose ovarienne et intestinale.

WELFRINGER (A.), BRUNEL (M.), DURAND (R.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 1 (1/75), p. 13-23, 105 réf. bibl., 4 fig.

Après un compte rendu d'une observation clinique les auteurs font un rappel bactériologique et anatomo-pathologique, donnent des indications sur l'actinomycose intestinale et exposent succinctement les problèmes posés par l'actinomycose génitale. (CRSSA/MI).

C 75-FO1928 06-05

Localisation intrarachidienne révélatrice d'une forme disséminée de mycétome actinomycosique.

SARRAT (H.), COURNIL (C.), PINEAU (P.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 2 (1974), p. 149-155, 3 réf. bibl., 6 phot.

Observation détaillée d'un sujet mauritanien de 43 ans ayant présenté un syndrome paraplégique dû à une compression médullaire par une épidurite tumorale dont la nature étiologique n'a pu être précisée qu'à l'histologie. Découverte secondaire de la dissémination osseuse du processus mycosique sans porte d'entrée, ni tumeur préventive. Traitement décevant. (Sulfamide plus fluorotoxine). Commentaires : problèmes soulevés quant à l'origine éventuelle du processus parasitaire. (IMT/MAU).

C 75-F00754 06-05

Chromoblastomycoses.

BADILLET (G.).

Feuillets de Biologie (F.), vol. 15, n° 79 (1974), p. 29-32, 10 phot.

Maladie cutanée causée par la parasitisme de plusieurs espèces de champignons du groupe des dématiées. Clinique, examen mycologique détaillé, épidémiologie. (MT/CMB).

C 75-F02347 06-05

Histoplasmoses.

BADILLET (G.).

Feuillets de Biologie (F.), vol. 15, n° 81 (1974), p. 35-39.

Etude clinique, biologique et épidémiologique de l'histoplasmose américaine ou à petites formes (*histoplasma capsulatum*) fréquente dans la vallée du Mississipi et africaine ou à grandes formes (*histoplasma duboisii*) plus étroitement localisée à l'Afrique Noire. Iconographie. (IMT/MAU).

Paludisme.

C 75-F01957 06-09

Note sur le paludisme chez le nomade du Sahara Méridional.

Bulletin de la société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 2 (1974), p. 200-203, 4 réf. bibl., 1 fig.

Recherche de parasites sanguicoles chez cent soixante cinq Touaregs Kee Kummer des deux sexes du Sahel Malien. Circonstances d'études particulières. Résultats : six pour cent d'infestation à *Plasmodium falciparum* (gamétocyte). Commentaires : anophélisme incontrôlable, intérêt de la nivaquinisation préventive (faiblesse du peuplement). (MT/MAU).

C 75-F01954 06-09

LAVERAN.

ANDRE (L.J.).

Le Médecin de Réserve (F.), vol. 70, n° 4 (1974), p. 3-6, 1 phot.

Biographie de Charles Louis-Alphonse Laveran, médecin militaire, père de l'hématozoaire du paludisme. (IMT/MAU).

C 75-F00766 06-05

Paludisme post-transfusionnel avec troubles psychiques importants : à propos d'un cas.

DUTZABO (P.), ROMANO (P.), USDIN (J.P.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 34 (1974), p. 5022-5024, 13 réf. bibl.

Observation non exceptionnelle qui présente deux particularités : la longévité du *Plasmodium falciparum* chez le donneur du sang (seize mois après son départ de la zone d'endémie), et l'importance et la précocité des troubles psychiques chez la transfusée. Diagnostic tardif. (MT/CMB).

C 75-F02366 06-05

Traitement d'un accès palustre.

ANDRE (L.J.), BARABE (P.), BERGER (P.).

Médecine et Armées (F.), vol. 2, n° 10 (1974), p. 905-909.

Après apparition, en Asie du Sud-Est et en Amérique du Sud, d'une chimiorésistance au traitement classique (Chloroquine et dérivés), on a dû faire appel à de nouveaux produits. Rappel diagnostique. Classification physiopathologique des différents antipaludéens. Principaux médicaments de l'accès palustre. Application pratiques classiques chez l'adulte et l'enfant, et en cas de résistance. Evolution de l'accès sous traitement. Chimioprophylaxie. (IMT/MAU).

Toxoplasmose.

C 75-F01952 06-09

Deux articles sur la toxoplasmose.

PEREA (E.J.), BOROBIO (V.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 2 (1974) p. 175-193, 32 réf. bibl., 4 fig., 11 tabl.

1) Diagnostic sérologique de la toxoplasmose par immunofluorescence indirecte, fixation du complément et sa relation avec les anticorps IGM antitoxoplasme : étude comparative de cinquante sérums de malades diagnostiqués cliniquement de toxoplasmose et établissement de quelques critères d'interprétation diagnostique par corrélation entre les trois épreuves. 2) Facteurs épidémiologiques et caractères cliniques de la toxoplasmose en Espagne : étude réalisée sur trois cent soixante neuf sérums de malades portant le diagnostic de toxoplasmose *probable* pour déceler une corrélation entre les signes cliniques, observés et le degré d'infection et pour tenter d'établir quelques « guides symptômes » de cette affection. (MT/MAU.)

Trypanosomiase.

C 75-F01912 06-05

Les traitements d'attaque de la trypanosomiase humaine africaine : problèmes et suggestions.

BERTRAND (E.), SERIE (F.), RIVE (J.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 4 (1974), p. 485-494, 22 réf. bibl.

Rappel des médications habituellement employées : lomidine, bérénil, moranyl, arsobal, lévofuraltadone. Indications en fonction des formes cliniques : forme avec atteinte nerveuse : arsobal, selon un protocole à doses progressives (qui permettra peut-être de réduire la réaction au traitement) ; forme sans atteinte nerveuse : lomidine ou moranyl ; forme suspectée biologiquement : surveillance clinique. Traitement après surveillance ou d'emblée, à lomidine. Emploi des corticoïdes. L'auteur souhaiterait une rénovation dans le traitement de cette maladie par des études expérimentales et cliniques. (Lévofuraltadone). (MT/MAU).

C 75-F01929 06-05

Une maladie du sommeil à Paris.

RODHAIN (F.).

Le Concours Médical (F.), vol. 96, n° 33 (1974), p. 4805-4806.

Présentation de l'observation d'une fillette de cinq ans ayant séjourné au Cameroun, à propos de laquelle le diagnostic de trypanosomiase humaine fut porté d'après les résultats des examens immunologiques et en immunofluorescence. (IMT/MAU).

C 75-F02332 06-03

Une technique simple d'élevage de tiques sur les micromammifères.

BERCOVIER (H.), MOLLARET (H.H.).

©SSA

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 305-308, 7 réf. bibl., 1 phot.

Présentation d'un nouveau dispositif d'élevage. A ce propos, rappel de nombreuses techniques déjà proposées, des précautions d'élevage. Résultats à partir de 400-500 larves non gorgées d'ixodes ricenies. (IMT/MAU).

IV. - Maladies virales

Acquisitions générales.

C 75-F02414 06-15

Etudes en microscopie optique et en microscopie électronique de l'action du sulfafurazole sur *Chlamydia trachomatis*.

LAURANS (G.), ORFILA (J.).

Annales de Microbiologie (F.), vol. 125-A, n° 4 (1974), p. 497-516, 27 réf. bibl., 2 tabl., 8 phot.

Expériences réalisées avec le variant « Fast Killing» de la souche TRIC/GB/MRCY.IN en phase active. Inoculation de cellules KB. Etude de l'effet cyto-pathogène de la Gantrisine à faibles doses (0,5-5 ug/ml) et à doses élevées (50-500 ug/ml). Méthodologie détaillée. Etude microscopique précise (iconographie). Résultats : nécessité d'un traitement prolongé du trachome par ces sulfamides. (IMT/MAU).

Autres virus.

C 75-F00761 06-05

La mononucléose infectieuse (état actuel de nos connaissances).

VILDE (J.L.).

Concours Médical (F.), vol. 96, n° 32 (1974), p. 4597-4602, 16 réf. bibl.

Mise au point sur la transmission de la maladie, son étiologie probablement virale (virus d'Epstein Barr), l'éventualité de relations avec les hémopathies. Etude des signes cliniques classiques et des diverses formes cliniques. Place prépondérante de l'immunopathologie et de la réaction de Paul, Bunnell et Davidson qui en découle : spécifique et presque constamment positive. Traitement symptomatique. (IMT/CMB).

C 75-F01963 06-13

Virus d'Epstein Barr, tumeur de Burkitt et mononucléose infectieuse. *Le Concours Médical (supplément)*

(F.), Supplément au n° 35 (1974), p. 28-31, 11 réf. bibl., 2 fig., 3 phot.

Arguments en faveur d'une étiologie de certains cancers humains tirés de l'étude de modèles animaux (association virus-herpès-tumeurs malignes). Rôle étiologique du virus d'Epstein Barr (EB) : possible dans le lymphome de Burkitt (études virologiques et immunologiques in vitro), certain dans la mononucléose infectieuse. Synthèse : biologie possible du virus EB. (MT/MAU).

C 75-F02346 06-05

Tumeur de Burkitt et immunothérapie. Coryné, vaccination.

MAZET (G.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 4 (1974), p. 353-359, 13 réf. bibl.

A propos de cinq enfants présentant un lymphome de Burkitt (trois traités uniquement par le vaccin et deux présentant une rechute après traitement classique à l'endoxan *traités* par le vaccin). Rappel pathogénique possible (virus EB) et clinique. Considérations sur la coryné-vaccination. Composition et efficacité expérimentale du vaccin. Résultats cliniques encourageants (recul insuffisant). (IMT/MAU).

C 75-F02362 06-05

Tumeur de Burkitt : simultanéité chez deux sœurs de nationalité ivoirienne.

BONHOMME (J.), VILASCO (J.), BUREAU (J.P.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 4, n° 2 (1974), p. 115, 1 réf. bibl.

Premier cas familial observé en Côte-d'Ivoire (région où la fréquence de la maladie est la plus élevée, et zone d'endémie palustre). Présentation de deux observations. Hypothèse pathogénique : possibilité, vu la superposition de la répartition géographique et l'existence d'un vecteur possible, de la transmission d'un facteur transmissible (principal candidat : virus d'Epstein-Barr) dans l'étiologie de la maladie. (IMT/MAU).

C 75-F01878 06-05

Neurologie - L'encéphalite herpétique. Polymyosites d'évolution lente. Les myotonies.

HERAUT (L.A.), DURAND (J.P.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 1 (1/75), p. 67-70, 4 réf. bibl.

Résumé des connaissances actuelles en ce qui concerne ces trois maladies. (CRSSA/MI).

C 75-F02400 06-13

Variations antigéniques des virus grippaux A et incidence prophylactique.

AYMARD (M.).

Cahiers Médicaux Lyonnais (F.), vol. 51, n° 1 (1975), p. 25-26.

Notion de « glissement antigénique » et de « sauts antigéniques ». Rôle et variations de l'hémagglutinine (depuis la pandémie due au virus A/Hong-Kong) et de la neuraminidase (depuis 1957). Considérations épidémiologiques et prophylactiques. (IMT/MAU).

Hépatites virales.

C 75-F01949 06-09

La prévention des hépatites par les gammaglobulines.

MIGNON (F.).

Le Concours Médical (F.), vol. 96, n° 36 (1974), p. 5482.

Action préventive plus ou moins discutée des gammaglobulines non spécifiques ou spécifiques vis-à-vis du virus A, non prouvée vis-à-vis du virus B. (Résultats insuffisants). Risques de la maladie de complexes immuns (importance de la recherche de l'antigène avant administration). Posologie. (MT/MAU).

C 75-03068 06-05

Transplacental transmission of hepatitis B virus by symptom-free chronic carrier mothers (*Transmission transplacentaire du virus de l'hépatite B chez les mères porteurs sains*).

PAPAEVANGELOU (G.), HOOFNAGLE (J.), KRENSMASTINOU (J.).

The Lancet (G.B.), vol. 2, n° 7883 (1974), p. 746-748, 19 réf. bibl., 1 tabl.

Etude portant sur douze mères (parmi quatre cent ving-huit consultants) et leurs quinze nouveau-nés. Matériel et méthodologie détaillée : dépistage par la réaction de fixation du complément et radioimmunologie. Résultats : 3 pour cent de mères porteurs sains, trois nouveau-nés porteurs à la naissance dont un seul se positivant six mois plus tard (tableau détaillé). (IMT/MAU).

C 75-F00769 06-09

L'hépatite virale. 4e congrès Maghrébin, Rabat (5/74).

ALAOUI (T.), ARCHANE, BAROUDI.

Ministère Santé Publique (M.A.) (1974), 134 p. 64, réf. bibl., 24 fig., 43 tabl.

Mise au point très complète, sous forme de tableaux statistiques, sur l'hépatite virale au Maroc. Epidémiologie (fréquence : âge, sexe, saisons, année, virus A et B, morbidité, géographie), formes cliniques (symptôme, durée), diagnostic biologique et évolution : mention spéciale est faite pour l'hépatite virale survenant pendant la grossesse et son influence sur le produit de conception. Grosse bibliographie ; très nombreux tableaux. (MT/CMB).

C 75-F02357 06-05

Deux articles sur Les hépatites virales.

BEYLOT (J.), MARTIN (C.).

Bordeaux Médical (F.), vol. 7, n° 17 (1974), p. 2581-2603, 39 réf. bibl., 4 tabl.

I - Les hépatites virales malignes : à propos de six observations, revue générale. Définition ; fréquence ; étiologie ; étude clinique ; explosions biologiques, examen anatomo-pathologique, pronostic et traitement. II - Rôle de l'hépatite virale dans la pathologie néo-natale : conséquences sur le déroulement de la gestation ; conséquences pour le fœtus ; maladie néo-natale due au virus de l'hépatite (deux observations) ; données de l'immunologie sur l'infection en période néo-natale. (IMT/MAU).

C 75-F00767 06-05

Antigène australia : notions immunologiques.

©SSA

ERARD (P.).

Revue Médicale de la Suisse Romande (C.H.), vol. 94, n° 9 (1974), p. 685-696, 36 réf. bibl.

Mise au point pour le praticien sur l'antigène de l'hépatite B. Dans une première partie, sont étudiées la morphologie, l'immunologie, les méthodes de détection immunologiques, l'épidémiologie, la présence de l'Ag Hb dans les hépatites aiguës ou chroniques, et dans d'autres affections. Dans une deuxième partie, étude de la pathogénèse des lésions hépatiques : leur interprétation immunologique. (MT/CMB).

Poliomyélite.

C 75-02522 06-09

Poliomyelitis vaccination in Thailand. I - a pilot study of the administration of live poliomyelitis vaccine (*Vaccination antipoliomyélitique en Thaïlande. I - étude pilote de l'administration de vaccin vivant*).

SANGKAWIBHA (N.), TUCHINDA (P.), SAKUNTANAGA (P.).

The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health, vol. 5, n° 2 (1974), p. 171-178, 13 réf. bibl., 2 fig., 6 tabl.

But de cette étude : déterminer un plan de vaccination adapté au pays. Méthode : trois groupes d'enfants d'âge différent, recevant des doses différentes, dosages des anticorps et analyses des résultats selon : l'âge, le nombre de doses, la concentration et la quantité d'entérovirus présents dans l'organisme (interférence). Nécessité de doses répétées, comportant chaque type de poliovirus. (MT/CMB).

Rage.

C 75-F02401 06-13

La rage. Mesures de protection.

Ministère des Armées Etat Major de l'Armée de Terre, Direction Technique des Armes et de l'Instruction, Bureau Vétérinaire et Biologique, DTAT (1974), 15 p., 3 fig. [267-H].

Transmission directe de l'animal à l'homme par morsure ou contact de la salive. En cas de contamination une action immédiate au niveau de la plaie diminue le danger mais doit s'accompagner d'un appel au médecin. La mise sous surveillance vétérinaire d'un animal mordeur est la première mesure de sauvegarde pour l'homme. (CRMA/DES).

V. - Documents divers : Publications de l'O. M. S.

C 75-F00739 06-05

Comité O.M.S. d'experts du paludisme. Seizième rapport.

Organisation Mondiale de la Santé, Genève, O.M.S. série de rapports techniques (C.H.) n° 549 (1974), 92 p., 34 réf. bibl., 2 fig., 4 tabl. ISBN - n° 92 4 220549 4.

Programmes de lutte (sanitaire et socio-économique) ; priorités ; rôle des Services de Santé ; évaluation des programmes ; études pilotes. Programmes d'éradication ; aspects techniques et épidémiologiques ; insecticides. Chimiothérapie. Formation du personnel professionnel. Examen de zones géographiques. Prix de la Fondation Darling. Recommandations. Vecteurs. Exemples de données à recueillir ; modèle pour la présentation des renseignements semestriels sur la situation du paludisme dans le monde. (CRSSA/MAR).

*Paludisme. *Maladie infectieuse. **Plasmodium*. *Anophèle. *Epidémiologie. Lutte anti insecte. Biologie environnement. Anti paludique. Vecteur endémoépidémie. Insecticide. Chimiothérapie. Formation personnel. Personnel médical. Organisation sanitaire. Service Santé Armée. Santé publique. Enquêtes pilotes. Médecine militaire. Bibliographie.

*Rapport OMS. 06 05. 06 13. 06 09. 06 15.

©SSA

ÉCHANGES FRANÇAIS

A — *Afrique Médicale* (Dakar).
Agronomie Tropicale.

B — *Bordeaux Chirurgial.*
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical.
Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin signalétique - C.N.R.S. - Section 356.

C — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. - Série : Entomologie médicale et parasitologie.*
Comptes rendus trimestriels des séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.
Centre International de l'Enfance : Courrier-Revue médicale Société de l'Enfance.

E — *Evolution Médicale.*

F — *Feuillets de biologie.*

G — *Gazette des hôpitaux civils et militaires.*
Gazette médicale de France.

J — *Journal de Médecine de Lyon.*
Journal de Médecine de Montpellier.
Journal de Médecine de Strasbourg.
Journal des Sciences médicales de Lille.

L — *Lille Médical.*
Lyon médical.

M — *Marseille Chirurgical,* devenu *Méditerranée Médicale.*
Marseille Médical.
Médecine et Armées.
Médecine et Maladies infectieuses.

R — *Revue d'Elevage et Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*
Revue d'épidémiologie Médecine sociale et Santé publique.
Revue de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique.
Revue de Médecine de Toulouse.
Revue du Praticien.
Revue internationale du Trachome.
Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, Mer, Air.
Revue Médicale de Côte-d'Ivoire.

T — *Travaux de Laboratoires de matière médicale et de pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris.*

©SSA

ÉCHANGES ÉTRANGERS

A — *Abstracts on Hygiene.*
Acta Belgica de Arte Medicinali et Pharmaceutica militari.
Acta Léprologica.
Acta Medica Iranica.
Acta Parasitologica Polonica.
Acta Tropica.
Acta Medica Vietnamica (Saïgon).
Acta Vitaminologica et Enzymologica.
American Journal of Pharmacy.
Anaïs da escola nacional de Saude e de medicine tropical.
Anaïs de Microbiologia.
Anales de Medicina : Medicina.
Anales de Medicina : Especialidades.
Anales de Medicina : Cirurgia.
Anales de Medicina : Temas monograficos.
Anales de la real Academia Nacional de Medicina.
Annales Algériennes de Chirurgie.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.
Annales Medecinae experimentalis et Biologiae fenniae.
Annali di Médicina Navale.
Académie Royale d'Outre-Mer - Mémoire.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Union Médicale Balkanique.
Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.
Archivi Italiano di Scienze mediche tropicali e di parasitologia.
Armed Forces Medical Journal India.

B — *Boletin Chileno de parasitologia.*
Bolletin chimico farmaceutico.
Bruxelles Médical.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française.
Bulletin et Mémoires de la Faculté Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar.
Bulletin of endemic diseases.
Bulletin of the American Health organization.

C — *Central African Journal of Medecine.*
Chinese Medical Journal.
Chronique O.M.S.

D — *Dermatologia.*

E — *East African Medical Journal.*
Ethiopian Medical Journal.

I — *Indian Journal of Medical research.*
Information Médicale Roumaine.
International Pharmaceutical abstracts.
Israël Journal of Medical Sciences.

J — *Journal of Tropical medecine and hygiene.*
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of tropical Pediatrics and African child health.

K — *Kasmera* (*Faculdad de Medicina de la Universidad de Zulia Maracaibo*).
(Venezuela).

©SSA

L — *Leprologia.*

M — *Maroc Médical.*
Lotta contro la tuberculosi.
Mayo Clinic proceedings.
Médecine d'Afrique Noire.
Médecine et Hygiène.
Médecina tropical.
Medicina y cirurgia de guerra.
Medicinskaja, parazitologija i parasitonnye bolezni.
Morbidity and mortality.

O — *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.) - Rapport sur les produits.*
Organisation Mondiale de la Santé : Série de rapports techniques.

P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine - Section of epidemiology and preventive medecine.*
Publicaçoes do Centro de Estudos Leprologicos.

R — *Review of applied entomology - Series B : Medical and Veterinary.*
Revista da Associaçco Medica de minas Gerais.
Revista de Investigacion en salud publica.
Revista de la Faculdad de Medicina.
Revista de Farmacia e bioquinica da Universida de Sao-Paulo.
Revista de Leprologia.
Revista de Sanidad militar.
Revista del viernes medico.
Revista do Instituto de medecina tropical de Sao Paulo.
Revista Iberica de parasitologia.
Revista medica del Hospital General.
Revista medica do estado da Guanabara.
Revista de saude publica.
Revue Canadienne de biologie.
Revue Médicale de la Suisse romande.
Revue Roumaine de Virologie.

S — *Scientia Sinica.*
South African Medical Journal.
Southeast Asian journal of tropical Medecine and public health.

T — *Texas reports on biology and medecine.*
Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia.
Tropical and geographical medecine.
Tropical doctor.
Tropical medicine.
Tunisie Médicale.

V — *Vie Médicale au Canada français.*
Vojnosanitestski pregled.

W — *Wuadomosci parasytogiczne.*

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin nud parasitologic.*
Zurnal mikrobiologii, immunologii.

Impr. LECONTE, 27, Boulevard Salvator - 13006 Marseille - N° 4 - Juillet-Août 1975

©SSA

VOLUME 35 - N° 5
SEPTEMBRE — OCTOBRE
1975

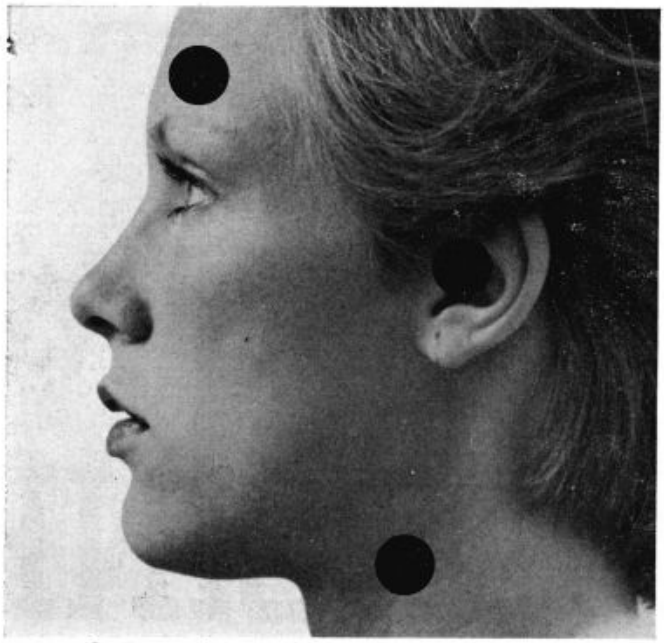
MÉDECINE TROPICALE

REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

LE PHARO — MARSEILLE

©SSA

Quand l'infection fait mal, traîne ou récidive



associé à l'antibiothérapie ou quand celle-ci ne suffit plus

elarzone® Dausse

une couverture anti-inflammatoire non hormonale une action antalgique rapide

Adultes

Indications : toutes les indications des anti-inflammatoires dans les différentes localisations du processus inflammatoire.

O.R.L. : angines, sinusites, rhinites, rhino-pharyngites, pharyngo-laryngites, catarrhes tubaires et tubo-tympaniques, otites, amygdalites, suites de chirurgie cervico-faciale.

Stomatologie - Ophtalmologie - pneumologie - phlébologie - gynécologie chirurgie - traumatologie - rhumatologie.

Posologie : 6 gélules ou 2 suppositoires par jour, puis 3 gélules ou 1 suppositoire par jour.

Précautions d'emploi : en cas d'association avec les anti-vitamines K et dans les traitements de longue durée, une enquête biologique s'impose avec, en particulier la vérification du taux de prothrombine.

Présentation : 30 gélules dosées à 150 mg de Pipébuzone. Prix public **18,15 F** + 0,25 F - AMM 315.016.0

60 gélules dosées à 150 mg de Pipébuzone. Prix public **33,15 F** + 0,25 F AMM 315.283.9 - 10 suppositoires dosés à 300 mg de Pipébuzone. Prix public **13,10 F** + 0,25 F - AMM 315.017.7.

Enfants

Indications : réactions inflammatoires aiguës au niveau de la sphère O.R.L. et bronchopulmonaire : **En O.R.L. : adéno-amygdalectomies, otites, sinusites, laryngites, rhino-pharyngites, angines, oreillons.** En Pneumologie : pneumopathies aiguës, bronchites.

Posologie : 1 à 3 suppositoires par jour en fonction du poids (1 suppositoire "enfant" par 10 kg de poids).

Précautions d'emploi : le traitement ne devra pas excéder une durée de 10 jours. Il convient dans tous les cas de pratiquer la surveillance habituelle au cours des traitements par les dérivés pyrazolés.

Présentation : 10 suppositoires dosés à 125 mg de Pipébuzone. Prix : **7,20 F** + 0,25 F - AMM 315.263.8.

Contre-indications habituelles des dérivés pyrazolés. Tableau C. Remboursé S.S. et Coll.

Les Laboratoires Dausse
60, rue de la Glacière
75013 Paris - Tél. 707.23.79

H.P.B.

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

Du nouveau sur les Rickettsioses d'après deux enquêtes en Afrique Noire,
par A. RETEL-LAURENTIN 369

Protection des bilharziens en zone d'endémie à *S. haematobium* par une cure réduite immunisante de niridazole. Une nouvelle stratégie de lutte,
par J. ROUX, J.-J. PICQ, A. LAFAYE et B. SELLIN 377

Etude de l'excrétion de l'Arsenic chez le trypanosomé traité au Mélarsoprol (Arsobal R.),
par B. CRISTAU, M. PLACIDI et J.-P. LEGAIT 389

La Distomatose humaine par *Fasciola gigantica* existe-t-elle à Madagascar ? A propos d'un cas diagnostiqué par des méthodes immunologiques,
par J.-P. MOREAU, B. GENTELET, D. BARBIER et J. GOASGUEN 402

Recherche sur les champignons de l'appareil digestif des jeunes gens (11 à 18 ans) en milieu fermé. (Maison de Charité de Farah Pahlavi Téhéran-Iran),
par M. EMAMI, H. MOHSENINE et N. PARVINE 407

DIRECTION - REDACTION :

Directeur scientifique : Méd. Gén. CARAYON.
Rédacteur en Chef : Méd. Gén. MAZAUD.
MM. ANDRÉ, François BLANC, BOURREL, CHOVET, CRISTAU, DISCAMPS, JARRET, COURTOIS, MAISTRE, MARTINE, NICOLI, PERROT, PENE, TOURNIER-LASSERVE.

Adresse : *MEDECINE TROPICALE* - Parc du Pharo
13007 MARSEILLE
C.C.P. 2108-93 MARSEILLE

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :

Pr. ARMENGAUD, Pr. BASSET, Pr. BÈZES, Méd. Gén ABLARD, Pr. BRUMPT, Pr. CAPRON, Pr. COMBESCOT, Pr. COUDERT, Méd. Gén. DARBON, Méd. Gén. DEMARCHI, Pr. GENTILINI, Méd. Gén. JOURNIAC, Pr. KREMER, Pr. Lucien LÉGER, Méd. Gén. MASES, Pr. MERKLEN, Pr. MORETTI, Méd. Gén. NOSNY, Pr. PAUTRIZEL, Pr. PAYET, Pr. RANQUE, Pr. REY, Pr. RIOUX, Pr. SAUTET, Pr. VIC-DUPONT.

CONSEILLERS ET CORRESPONDANTS OUTRE-MER :

MM. :

Abidjan : Ed. BERTRAND (Faculté).
Alger : CAPDEBIELLE.
Bamako : SAINT-ANDRÉ (Institut Marchoux).
Brazzaville : Médecin Général CHEVAL.
Dakar : Médecin Général DATCHARY (Hôpital Principal), SANKALÉ, COLLOMB (Faculté).
OCCGE : Ch. SOW (Bobo-Dioulasso)
OCEAC : DURAND (Yaoundé).
Saïgon : FOURRÉ.
Tananarive : Médecin Général BOUBE.
Vientiane : Médecin Général VOELCKEL (Faculté).
Yaoundé : MONEKOSSO (C.U.S.S.).
Papeete : LAIGRET.

©SSA

Etude de la prévalence de la Toxoplasmose en Côte d'Ivoire. Résultats portant sur 4.769 sérums étudiés par l'immunofluorescence,
par J.-P. Nozais, J. Doucet, L. Tiacoh et M. Gueunier 413

Relations entre bilharziose urinaire, protéinurie et éléments figurés du sédiment urinaire dans deux villages traditionnels de la région de Bamako (Mali),
par A. Rougemont, B. Merigoux, M.E. Boisson et R. Astier 418

MISE AU POINT

La maladie des chaînes lourdes Alpha,
par P. Aubry et J. Thomas 423

FAIT CLINIQUE

Remarques sur le taux de prothrombine dans l'Ankylostomiase, à Saïgon,
par P. Capdevielle, H. Pelloux, G. Pottier, J.-Cl. Doury et Y. Pirame 426

TECHNIQUE CHIRURGICALE

La ponction simple et la ponction lavage du péritoine dans les grossesses extra-utérines rompues sous les tropiques. (A propos de 200 observations),
par R. Pons, F. Psalmon et B. Piquard 429

DOCUMENTATION

Comptes rendus de Sociétés 433
Analyses 434
Nécrologie 435
Notes bibliographiques :
— Médecine Tropicale : Système CEDOCAR 436

ANNONCEURS :

Couverture page 2 : Intétrix : Lab. Beaufaur.
3 : Solaskil : Lab. Spécia.
4 : Céporine : Lab. Unilabo.

Intérieur : Page 364. — Elargone : Lab. Dausse
370. — Carbolevure : Lab. Fraysne
387. — Trisibam : Lab. Derol
388. — Ercefuryl : Lab. Robert et Carrier
411-412. — Gentalline : Lab. Unilabo
428. — Princi-b-Fort : Lab. Labay
432. — Tetralocline : Lab. Houde

©SSA

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

A new regard on Rickettsiosis from two epidemiological surveys in black African, by A. RETEL-LAURENTIN 369

Brief and immunizing courses of Niridazol as a protective treatment in endemic *S. haematobium* Schistosomiasis areas. A new procedure of mass-treatment, by J. ROUX, J.J. PICQ, A. LAFAYE and B. SELLIN 377

Arsenic excretion following administration of Melarsoprol in patients with Trypanosomiasis, by B. CRISTAU, M. PLACIDI and J.-P. LEGAIT 389

Does *Fasciola gigantica* distomatosis exist in man in Malagasy : a report of one case checked by immunological methods, by J.-P. MOREAU, B. GENTELET, D. BARBIER and M. J. GOASGUEN 402

A study of the fungi of digestive tract in the young boys (11 to 18 years old) of the Farah charity organization, by M. EMAMI, H. MOHSENINE and N. PARVINE 407

A study of Toxoplasmosis prevalence in Ivory Coast (datas from 4769 serums controlled by immunofluorescence), by J.-P. NOZAIS, J. DOUCET, L. RIACOH and M. GUEUNIER 413

A study of relations betwen urinary schistosomiasis, proteinuria and figured urinary sediment in two traditionnal villages of Bamako district (Mali), by A. ROUGEMONT, B. MERIGOUX, M.E. BOISSON and R. ASTIER 418

RESTATEMENT

Alpha heavy chaines disease, by P. AUTRY and J. THOMAS 423

CLINICAL REPORT

Prothrombin index in Ankylostomiases in Saïgon, by P. CAPDEVIELLE, H. PELLOUX, G. POTTIER, J.-Cl. DOURY and Y. PIRAME 426

SURGICAL PROCEDURE

Peritoneocentesis with peritoneal lavage in the diagnosis of ruptured ectopic pregnancies in tropical areas (200 cases), by R. PONS, F. PSALMON and B. PIQUARD 429

DOCUMENTS

Medical Societies Reports 433

Book review 434

Bibliographical notes :

— Tropical Medecine CEDOCAR System 436

©SSA

NOTE DE LA REDACTION

— ABONNEMENTS :

France et pays d'expression française	70,00 F par an
Etranger	80,00 F par an
Prix du numéro	20,00 F

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier. Ils assurent le service des six numéros annuels et donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

— MODES DE PAIEMENT :

— Par chèque postal établi au nom de Revue « Médecine Tropicale », C.C.P. n° 2108-93 Marseille (nous adresser les 3 volets du chèque que nous compléterons).
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.
— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans retard la Rédaction lors de tout changement.

— TRAVAUX :

— La Revue ne publie que des articles scientifiques inédits et d'actualité. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés ou en cours de publication dans une autre revue.
— Les travaux sont à envoyer à l'adresse ci-dessus.
— Ils sont soumis à l'appréciation du Comité de Rédaction.

— CONDITIONS DE PUBLICATION ET RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

— Les articles originaux ne devront pas en principe dépasser 10 pages dactylographiées à double interligne et avec une marge suffisante, figures non comprises.
— Les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques sont dans les mêmes conditions limités à un maximum de 5 pages dactylographiées.
— Le nombre des illustrations (tableaux ou figures) ne pourra dépasser 4 pour les articles originaux et 2 pour les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques. On évitera les grands tableaux statistiques qui ne sont pas lus. Les graphiques seront dessinés à l'encre de Chine.
— La Bibliographie présentée suivant les normes internationales sera limitée à 20 références ou pourra même ne pas être publiée.
Dans cette dernière éventualité, la biliographie complète sera néanmoins adressée avec l'article correspondant à la Rédaction de *Médecine Tropicale,* qui pourra la faire parvenir aux correspondants la demandant.
— En cas de dépassement du nombre de pages ou du nombre de figures, l'auteur devra s'engager à acquitter les frais supplémentaires.
— Les tirés à part sont à la charge des auteurs qui devront préciser le nombre désiré en soumettant leur manuscrit à la revue.

— PUBLICITE

La régie exclusive de la publicité commerciale est assurée par la :

SOCIETE INTER-TECHNIQUE DE PUBLICITE

51, Rue Vivienne — 75002 **PARIS** — Téléphone : **236.00.66**

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 35 — N° 5 SEPTEMBRE-OCTOBRE 1975

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

DU NOUVEAU SUR LES RICKETTSIOSES D'APRÈS DEUX ENQUÊTES EN AFRIQUE NOIRE

par

A. RETEL-LAURENTIN (1)

SUMMARY

Two epidemiological surveys conducted in two different areas of black Africa demonstrate an influence of the various rickettsial diseases on the sterility and abortion rates.

Depuis longtemps, les médecins discutent de l'effet des rickettsioses sur la fécondité humaine. Certes, en inoculant la fièvre boutonneuse à des rates aux 5e et 9e jours de leur gestation, le Dr GIROUD a pu observer que la plupart des embryons mouraient (*). Mais le fait d'une inoculation par voie intra-péritonéale introduit un risque particulier.

Nous versons donc à ce dossier des arguments d'ordre statistique à partir de deux séries d'enquêtes africaines, l'une menée chez les Nzakara de la République Centrafricaine et l'autre chez les Bobo-Oulé de Haute-Volta (**).

DONNÉES GÉNÉRALES SUR LES DEUX GROUPES

1. **Du point de vue démographique :**

a) La fécondité est faible : moins de trois enfants ;

b) Le taux de stérilité est élevé, environ 30 p. 100, mais plus de la moitié sont des stérilités *apparentes :* c'est-à-dire que les femmes ont conçu mais elles n'ont pas mené une seule grossesse à terme.

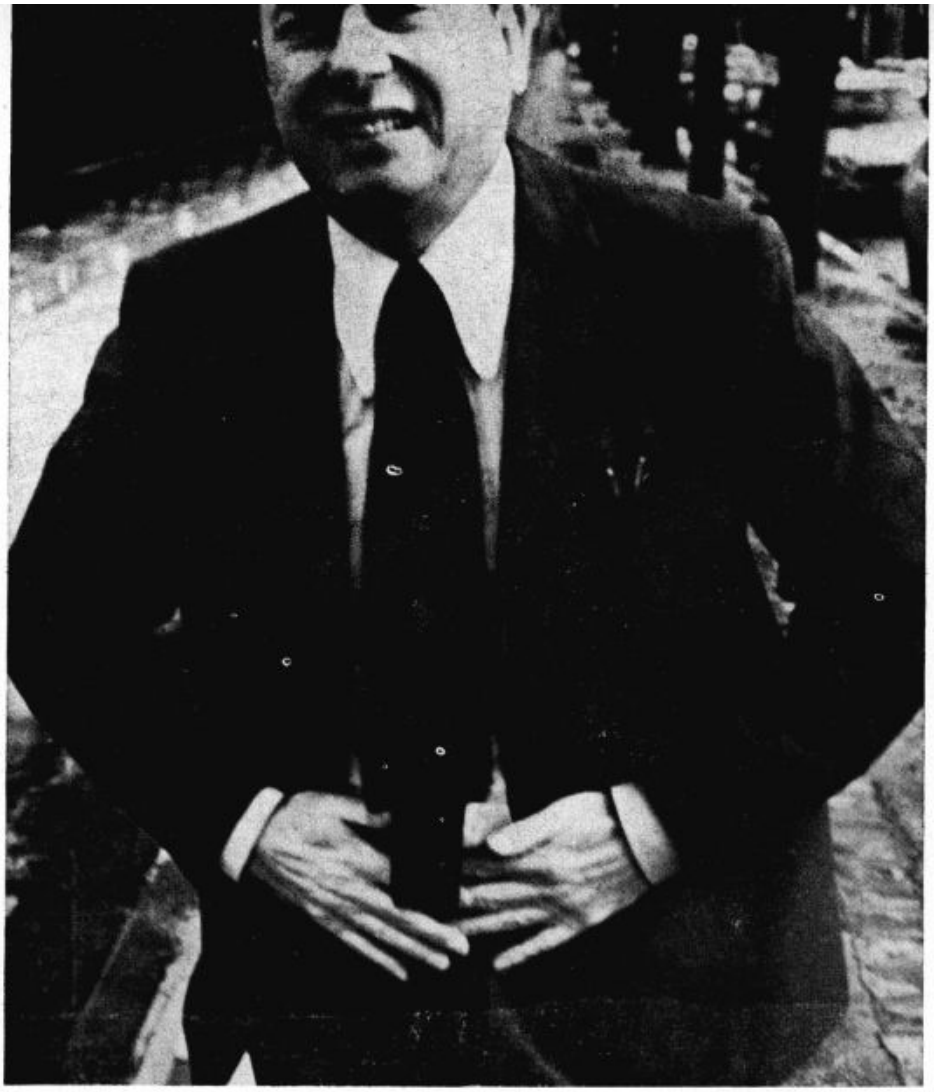
c) La proportion d'avortements est forte (30 à 35 p. 100 des grossesses) et les avortements sont souvent suivis de stérilité apparemment irréversible.

(1) Chargée de recherches au Centre National de la Recherche Scientifique.

(*) 57 avortements totaux ou partiels avec lésions placentaires sur 103 animaux. Dr P. GIROUD, Annales de l'Institut Pasteur, *108*, p. 711-722, juin 1965.

(**) Résultats démographiques publiés in :
Nzakara : Infécondité et Maladies. Les Nzakara de la R.C.A., I.N.S.E.E. Coll. Rectangle, 1974.
Bobo-Oulé : « Fécondité et syphilis dans la région de la Volta-Noire », *Population, 28*, 4-5, p. 793-815, 1973 ; Rickettsioses, in : *Médecine tropicale, 34*, 5, p. 635-642, septembre-octobre 1974.

©SSA



Comment soulager ce malade qui souffre de troubles intestinaux?

Carbolevure

Indications :
Colites et entérocolites aiguës ou chroniques
Météorisme abdominal aérocolie-flatulence-ballonnement
Diarrhées de fermentation et de putréfaction
Diarrhées saisonnières
Dermatoses d'origine intestinale
Désordres digestifs de l'antibiothérapie

Posologie :
Adultes : 3 à 4 gélules par jour en moyenne, cette dose peut être augmentée sans inconvénient.
Enfants : 1 à 4 gélules par jour en moyenne.

Présentations :
forme adulte :
boîte de 20 gélules - prix **11,70 F**
forme enfants :
boîte de 20 gélules - prix **7,80 F**
Remboursé Sécurité Sociale
Visas : adulte : NL 5348
enfant : NL 5349

Formule :

	adultes	enfants
Levure déshydratée vivante contenant au minimum 10^8 cellules de saccharomyces cerevisiae par g.....	0,1085 g	0,0477 g
Charbon activé	0,1090 g	0,0480 g
Excipient permettant d'assurer la protection et la survie de la levure en présence de charbon activé q.s.p. pour une gélule	0,2500 g	0,1100 g

Laboratoires FRAYSSE 21 rue de Neuilly - 92003 Nanterre - Téléphone : 204-22-88

©SSA

2. **Du point de vue épidémiologique :**

Il existe :

a) Un important foyer de maladies vénériennes. Les examens sérologiques indiquent environ 50 p. 100 de tréponématoses. Le tableau clinique, l'association de blennorragies masculines et la brusque croissance des taux de tréponématose sérologique avec l'âge des enquêtés à partir de l'âge adulte nous permettent de parler de syphilis vénériennes dans les deux enquêtes. Chez les Bobo-Oulé, cette maladie a connu une régression à la suite d'une campagne de pénicilline-retard exécutée en 1956.

b) Un taux élevé de rickettsioses : 32,8 p. 100 de séro-diagnostics positifs chez les Nzakara et 38,1 p. 100 chez les Bobo-Oulé, les deux plus importantes étant la fièvre boutonneuse (17,2 p. 100 et 16,7 p. 100) et le typhus murin (10,7 et 18,2 p. 100).

Nous avons déjà publié une partie des résultats. C'est ainsi que nous avons déjà montré que les tréponématoses (*) étaient en relation à la fois avec les avortements et la stérilité et que cette situation s'accompagnait de lésions gynécologiques caractérisées (***).

I. - AVORTEMENTS ET RICKETTSIOSES

Pour analyser les relations entre les rickettsioses et l'infécondité, nous avons classé, comme d'habitude, les femmes en deux groupes (**). Dans l'un, la dernière grossesse antérieure à l'enquête s'est terminée par une naissance vivante (groupe I) ; dans l'autre, par un avortement (groupe II). Dans chaque groupe, nous examinons comment se répartissent une série de séro-diagnostics en fonction de *l'ancienneté* de la dernière grossesse. Nous pouvons ainsi observer des relations chronologiques entre la pathologie et l'infécondité et d'une certaine façon reconstituer l'histoire du passage de la fécondité à la stérilité (***).

Les examens sérologiques permettent, en effet, de porter des séro-diagnostics rétrospectifs. Pour les rickettsioses, ils persistent, dit-on, six mois après le début de la maladie ; en réalité, plus longtemps en cas de maladie non soignée, nous y reviendrons. Pour les tréponématoses le sérum sanguin garde des traces durables, voire indéfinies en l'absence de traitement. Les corrélations entre tréponématoses (diagnostiquées par immuno-fluorescence et test de Nelson) et stérilité sont donc observables longtemps après le début de la maladie. Par contre, étant donné la durée relativement courte des séro-diagnostics rickettsiens, il serait inquiétant d'enregistrer des corrélations entre les cohortes dont la dernière grossesse remonte à plus de deux ans avant l'enquête. En effet, les séro-diagnostics ont de fortes chances de correspondre à des maladies postérieures aux avortements.

Or, lorsqu'on compare l'ensemble du groupe I (suite de naissances) avec le groupe II (suite d'avortements), les corrélations rickettsioses/avortements sont positives. Mais lorsque la comparaison entre ces deux groupes s'effectue cohorte par cohorte, on observe que la distribution des maladies diffère entre les deux groupes pour les suites récentes de grossesse et seulement pour cette cohorte-là.

Cette cohorte A comprend les femmes enceintes dans les mois proches de l'enquête (Tabl. 1). Nombreuses sont les femmes chez lesquelles on trouve une rickettsiose quelques mois après un avortement (groupe II) ; à l'inverse les femmes qui étaient enceintes au moment de l'enquête et qui ont eu un enfant vivant dans les 6 mois suivants (groupe I), sont presque toutes indemnes de rickettsioses (83,3 p. 100) ; on peut observer cette différence sur le graphique 3. Les corrélations sont fortement positives pour cette cohorte A (chi 2 : 25,83), laissant peu de probabilité que cette répartition soit due au hasard. La relation répond bien aux données médicales selon lesquelles c'est au début des gestations qu'une maladie confère des risques abortifs.

En effet, la différence des répartitions observées dans la cohorte A est valorisée par le fait qu'elle disparaît au niveau des cohortes B.C. et D.E. (chi 2 : # 0). En d'autres termes, l'absence de corrélations au-delà du délai où les rickettsioses peuvent coïncider avec le début des grossesses apparaît comme une contre-épreuve. (Les corrélations trouvées pour l'ensemble de cette population ne sont qu'un reflet de la forte corrélation trouvée pour les cohortes A.) Les rickettsioses sont donc facteur d'avortement.

Cette argumentation ne porte que sur un petit nombre. Mais elle se trouve renforcée par le fait que nous ayons trouvé les mêmes corrélations chez les Nzakara de la République Centrafricaine (Tabl. 2). Là encore, les femmes enceintes sont relativement épargnées par les rickettsioses (à 71,5 p. 100) tandis que celles qui viennent d'avorter sont beaucoup plus atteintes que la moyenne (54,2 p. 100). Les différences sont significatives. La similitude des courbes de répartition des maladies en fonction des cohortes de femmes Bobo-Oulé et Nzakara est visible sur le graphique 3.

(*) Essentiellement la syphilis vénérienne d'après la clinique et les taux par âge.
(**) Nous ne traitons pas ici dans ce chapitre du 3e groupe : la stérilité totale.
(***) In : Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. « Diagnostic d'ensemble de la stérilité en pays africain », 8, n° 1, p. 8191, 1971.

©SSA

TABLEAU I A

Séro-diagnostic de rickettsioses et avortements chez 284 femmes Bobo-Oulé de 15 à 44 ans

GROUPES ET COHORTES.	Effectif femmes	MALADIES					FEMMES MALADES	
		Typhus M.et E.	Fièvre B	Néo-R. + fièvre Q	Nombre	% par femme	Nombre	%
I. NAISSANCES VIVANTES								
A. proche (1)	52	5	0	4	9	21,4	7	16,7
B.C. il y a 1/2 - 2 ans	62	13	13	4	30	48,4	24	38,7
D.E. il y a 3 ans et plus	63	15	12	5	32	46,7	26	41,3
ENSEMBLE I	177	33	25	18	71	40,8	57	31,5
II. AVORTEMENTS								
A'. Dans l'année	29	12	8	6	26	89,7	20	69,0
B'.C'. il y a 1/2 - 2 ans	11	1	4	1	6	54,5	4	36,4
D'.E'. il y a 3 ans et plus	67	10	16	8	34	50,8	29	43,3
ENSEMBLE II	107	23	28	15	66	61,7	53	49,5
TOTAL I + II	284	56	53	28	137	48,3	108	38,0

TABLEAU I B

Répartition par cohorte

	COHORTES A			COHORTES B.C.			COHORTES D.E.			ENSEMBLE		
Rickettsioses	-	+	Total	-	+	Total	-	+	Total	-	+	Total
I.Naissances	45	7	52	38	24	62	37	26	63	120	57	177
II.Avortements	9	20	29	7	4	11	38	29	67	54	53	107
ENSEMBLE	54	27	81	45	28	73	75	55	130	174	110	284
	chi 2 : 25,834 P. > 001			chi 2 : 0,021 P. 80			chi 2 : 0,053 P.90			chi 2 : 8,874 P.01		

(1) Femmes enceintes de 6 à 9 mois qui ont eu un enfant né vivant dans les 4 mois qui suivent l'enquête.

©SSA

TABLEAU II :

Enquête Nzakara 1961
Séro-diagnostics des rickettsioses par groupe et cohorte (162 femmes)

I. — Cohortes A + A' (0 - 11 mois)

Suites de :	Séro-Δg négatif	Séro-Δg positif	Total
I - Nés vivants	31	7	38
II - Avortements	11	13	24
Ensemble	42	20	62

Chi 2 : 8,6010 P. 01

II. — Cohorte A seule (*)

Séro-Δg négatif	Séro-Δg positif	Total
26	4	30
11	13	24
37	17	54

Chi 2 : 10,3063 # P. 001

Idem, typhus murin exclu :

35	3	38
14	10	24
49	13	62

Chi 2 : 8,1241 P. 01

24	1	25
14	10	24
38	11	49

Chi 2 : 9,9789 P. 01

II. — Cohortes B, C (1 à 2 ans)

	Séro-Δg négatif	Séro-Δg positif	Total
I - Nés vivants	21	16	37
II - Avortements	12	12	24
Ensemble	33	28	61

Chi 2 : 0,2676 P. 70

III. — Cohortes D, E (plus de 2 ans)

Séro-Δg négatif	Séro-Δg positif	Total
9	5	14
24	9	33
33	14	47

Chi 2 : 0,0085 P. 95

Chi 2 de l'Ensemble A, B. C, D. E = 2,158 P. 20

Ensemble (voir graphique 3)

GROUPE I	NOMBRE de femmes malades	NOMBRE de maladies	EFFECTIF	POURCENTAGES femmes malades	POURCENTAGES maladies
COHORTES A	4	4	30	13,3	13,3
B,C	16	20	37	43,2	54,0
D,E	5	6	14	35,7	42,8
ENSEMBLE	25	30	81	30,9	37,1

GROUPE II	NOMBRE de femmes malades	NOMBRE de maladies	EFFECTIF	POURCENTAGES femmes malades	POURCENTAGES maladies
A	13	17	24	54,2	71,0
B,C	12	12	24	50,0	50,0
D,E	9	10	33	27,0	30,2
ENSEMBLE	34	39	81	42,0	48,3

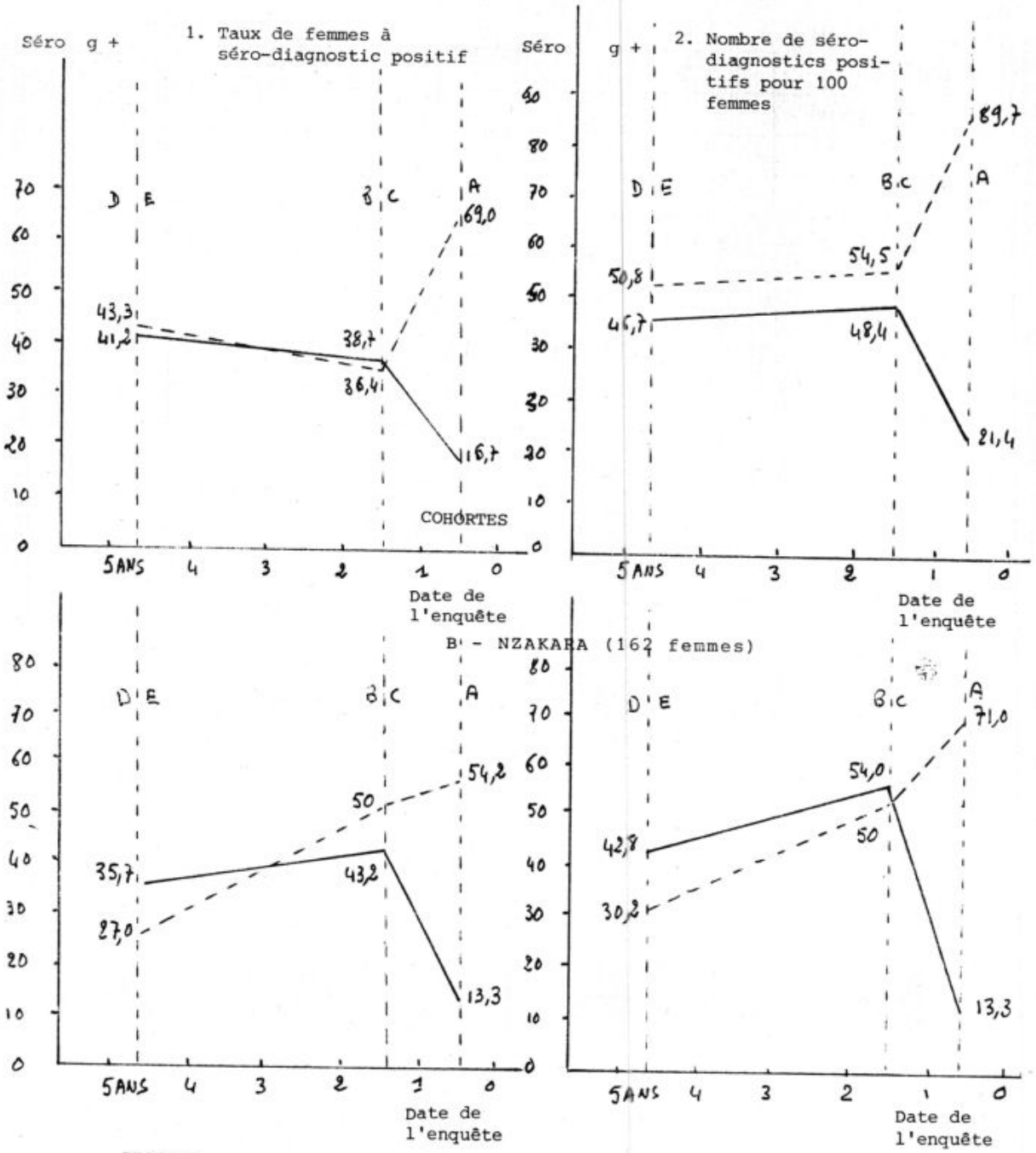
(*) Groupe I, femmes enceintes de 3 mois et plus, qui ont mis au monde un enfant né vivant.
N.B. — L'exclusion du typhus murin ne modifie pas les relations mises en évidence pour les cohortes B, C et D. E. Elles sont nulles dans les deux cas.

©SSA

TABLEAU III

Graphiques de répartition des séro-diagnostics de rickettsioses par groupe et par cohorte

A. — Bobo-Oulé (284 femmes)



©SSA

II. - RISQUES ABORTIFS ET DURÉE DES MALADIES

Les résultats concernant les Nzakara de la R.C.A. nous invitent à prendre conscience d'un autre phénomène. La durée des maladies endémiques retentit sur l'observation statistique. Nous avons déjà fait remarquer ailleurs qu'il n'y a rien d'étonnant à ce qu'on trouve peu de chancres syphilitiques dans une enquête de masse sur la syphilis, car la probabilité de rencontrer un signe éphémère dans un bref laps de temps est minime. Cette remarque vaut pour l'observation de la pathologie rickettsienne des grossesses.

Chez les Nzakara, nous avions trouvé une forte relation entre avortements et rickettsioses à condition d'éliminer le typhus murin (tableau 2) et nous nous étions demandés si cette maladie comportait les mêmes risques abortifs que les autres rickettsioses. Mais la petite taille de l'échantillon nous avait contraints à réunir les cohortes A et A', les femmes enceintes et les mères d'enfants de moins de un an. Si nous isolons la cohorte des femmes enceintes qui ont eu par la suite un enfant né vivant, (ce que nous osons faire à cause de l'observation comparative Bobo-Oulé), nous trouvons de fortes corrélations avec le typhus murin, comme pour les Bobo-Oulé. De la même façon, si nous réunissons les cohortes A et A' chez les Bobo-Oulé, les corrélations sont moins fortes.

Peut-on chiffrer les risques d'avortements dus aux rickettsioses dans le contexte des grossesses proximales où les risques sont au maximum ? Etant donné que la population examinée rassemble la totalité féminine des collectivités villageoises, nous pouvons tenter de donner un ordre de grandeur.

Ramenons à 100 la population de chaque cohorte A, en admettant que le groupe O, qui est indemne de rickettsiose actuelle, serve de référence. Ce groupe O présente 16,67 p. 100 de femmes ayant avorté, ce qui est dans les normes admissibles. L'autre groupe +, distinct de l'autre par la présence de rickettsioses, n'a pas de raison a priori d'être atteint plus fortement par les autres maladies abortives que le premier. En effet on ne voit pas pourquoi les femmes atteintes de rickettsioses auraient plus de chance que les autres d'attraper une bilharziose, une syphilis ou une gonococcie, ou une toxoplasmose. Dans ces conditions, le surcroît d'avortements du groupe + peut être imputé à la présence des rickettsioses, soit 58,60 p. 100, pour les Bobo-Oulé ; pour les Nzakara, le résultat est assez proche : 46,74 p. 100. Les expérimentations du Dr. GIROUD sur les rates, bien que contestées, paraissent donc fondées.

Il en résulte que dans les limites où les deux groupes, atteints et non atteints de rickettsiose, sont exposés aux mêmes risques d'attraper d'autres maladies abortives, le risque abortif des rickettsioses serait de l'ordre de 45 à 60 p. 100, ce qui est considérable dans des pays où près de la moitié de la population en est atteinte.

TABLEAU N° IV

Proportion d'avortements dans les groupes formés par la présence ou l'absence de rickettsioses.

COHORTE A

	Bobo-Oulé		Nzakara	
Rickettsioses ..	0	+	0	+
I. Naissances ..	83,33	25,93	70,27	25,53
II. Avortements .	16,67	74,07	29,73	76,47
Ensemble	100,0	100,0	100,0	100,0

En conclusion, les rickettsioses étant des maladies spontanément résolutives, leurs relations avec les avortements ne peuvent être analysées que pendant la période relativement courte de leur évolutivité, et c'est ce que nous avons observé sur les populations féminines Bobo-Oulé et Nzakara. L'examen des suites imédiates d'avortements et des naissances actuelles montre une forte corrélation entre ces maladies et les grossesses interrompues. La distribution neutre de ces maladies dans les cohortes où la maladie actuelle a de très fortes chances d'être postérieure à la grossesse, constitue une contre-épreuve intéressante.

La différence de répartition entre les typhus et les autres rickettsioses suggère une différence de durée de ces maladies. L'explication plausible est que l'évolution du typhus murin qui se situe entre les cohortes A et A' est plus brève que celle des autres ; elle durerait moins de 6 mois, dans des régions dépourvues de protection sanitaire bien sûre. La fièvre boutonneuse, avec ses poussées fébriles discontinues, se prolonge entre 6 mois et deux ans en moyenne. Les cas de fièvre Q et de néo-rickettsioses sont trop rares pour permettre une évaluation. Mais la méthode étant prouvée, on peut continuer ce genre d'analyse.

L'analyse statistique nous ouvre la voie vers des recherches d'un type nouveau, et c'est là un de leurs intérêts que nous voulions souligner.

Ce travail a été réalisé avec la collaboration de :

— MM. M. CAPPONI (*Institut Pasteur de Paris*) et R. GIDEL (*Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta*) *pour la partie diagnostique.*

— MM. H. LÉRIDON et M. NADOT (*INED Paris*) *pour le programme mécanographique.*

Nous leur exprimons nos vifs remerciements.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE EN LANGUE FRANÇAISE

I - *Données cliniques*

BARON (F.), DESTAING (F.), GAULIARD (M.), JAHIER (J.), MICHIELS (R. et Y.), BRIOTTET (M.), MAVEL (A.), PELIKAN (P.) (Dijon). — Rickettsioses, néo-rickettsioses et gravido-puerpéralité. — *Bull. Féd. Soc. Gynéc. Obstét.*, 1970, *22*, n° 1, 20-34.

DESTOMBES (P.) et LOGEAY (R.). — Incidences possibles des infections rickettsiennes sur la grossesse. — *Bull. Gynéc. Obstét.* 1960, *12*, 41-43.

EYCKMANS (L.) et TRIEST (A.). — Rickettsioses et pneumonies atypiques au Bas-Congo (Zaïre). — *Ann. Soc. belge Méd. trop.* 1947.

GAMET (A.) et MARTIN (J.-P.). — Les rickettsioses au Cameroun. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1958, *51*, 949-960.

GAUDINEAU (R.). — A propos d'une probable étiologie rickettsienne à l'hôpital de Bobo-Dioulasso. — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1961, *54*, 2, 298-316.

GIROUD (P.) et JADIN (J.). — La fièvre rouge congolaise, forme exanthématique de la fièvre Q. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1953, *46*, 976-983.

GIROUD (P.), GIROUD (A.) et MARTINET (M.). — Avortements au cours des maladies plus ou moins inapparentes provoquées par des rickettsies ou des néo-rickettsies. — *Bull. Acad. Nat. Méd.* 1963, *147*, 645-649.

GIROUD (P.), CAPPONI (M.) et DUMAS (N.). — Les rickettsies ou des éléments proches interviennent-ils dans les troubles de la gestation de la femme ? — *Bull. Soc. Patho. exot.* 1965, *58*, 3, 410-425.

GIROUD (P.) et CAPPONI (M.). — La fièvre Q ou Maladie de Derrick et Burnet. — Flammarion, Paris, 1966.

GIROUD (P.), GIROUD (A.), CAPPONI (M.), DUMAS (N.) et MARTINET (M.). — Rickettsioses inapparentes chez la rate gestante. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1965, *108*, 711-722.

GIROUD (P.). — Troubles de la gestation dans les espèces humaines et animales dues aux rickettsies et aux néo-rickettsies. — *Rev. Path. comp.* 1966, *3*, 358-364.

GIROUD (P.). — Le rôle des rickettsies et des agents proches dans certains syndromes néo-nataux. — *Méd. Mal. inf.* 1973, *3*, 1, 25-30.

GOARNISSON (J.), BLANC (C.) et GIDEL (R.). — L'examen du fond de l'œil au cours des rickettsioses. — *Afr. Méd.* 1963, *3*, 25-30.

JADIN (J.). — Les rickettsioses en Afrique Centrale. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1963, *56*, 4, 571-586 (Bibliogr.).

LEFEBVRE (M.). — Contribution à l'étude des avortements et de la mortalité prénatale. Le rôle possible des rickettsioses et néo-rickettsioses à évolution inapparente. — *Thèse de Médecine*, Paris, 1962.

LOGEAY (R.). — Maladies inapparentes ou soi-disant inapparentes et interruption de grossesse. — *Rev. franç Gynéc. Obstét.* 1961, n° 3, 255-261.

"LES RICKETTSIOSES". N° spécial de la Revue de Médecine Clinique, 8 février 1971 (9 articles dont un sur les troubles de la gestation, M^me^ Lefèvre, + bibliogr.).

II. - *Données techniques et expérimentales*

BERNARD (J.-G.), CAPPONI (M.) et DISCAMP (C.). — Réactions cutanées allergiques vis-à-vis de *R. burneti* chez de jeunes adultes. Evolutions suivant le temps. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1966, *59*, 3, 297-301.

BERROCHE (L.). — Réactions de micro-agglutination des rickettsies et réactions virales de déviation du complément. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1963, *56*, 4, 672-683.

CAPPONI (M.). — Application de la technique d'immuno-fluorescence au diagnostic des rickettsioses. — *Arch. Inst. Pasteur d'Algérie* 1964, *42*, 52-59.

GIROUD (P.), LE GAC (P.) et ROGER (F.). — Peut-on comparer les résultats obtenus par les réactions allergiques (test d'hypersensibilité), la fixation du complément et l'agglutination de *Rickettsia burneti ?* — *Bull. Soc. Path. exot.* 1953, *46*, 653-655.

GIROUD (P.). — Les tests cutanés dans l'étude des 5 rickettsioses majeures. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1952, *45*, 632-645.

GIROUD (P.), LE GAC (P.) et ROGER (F.). — Observations et données expérimentales concernant les avortements chez l'homme et chez l'animal (rickettsioses, toxoplasmose, néo-rickettsioses ou groupe psittacose). — *Arch. Inst. Pasteur* (Tunis), 1957, *34*, 187.

LE GAC (P.), GIROUD (P.) et LEMAIGRE (Ch.) — La forêt équatoriale doit-elle être considérée comme une zone endémique des rickettsioses ? Pygmées de la Lobaye, Oubangui-Chari. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1952, *45*, 5, 599-602.

SOHIER (R.), PARNET (J.). — Recherches sur les réactions consécutives à une intra-dermo-réaction de suspensions formolées de Rickettsies chez l'homme. — *Bull. Soc. Path. exot.* 1944, n° 1-2, 15-18.

III. - *Données épidémiologiques*

GIDEL (R.), GOARNISSON (J.) et BLANC (C.). — Etude épidémiologique sur un foyer de rickettsioses en Haute-Volta. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Tropicaux*, 1962, *15*, 337-341.

GIDEL (R.), MEFEVRE (M.), et ATHAWET (B.) — Enquête sur les rickettsioses dans les régions de Daloa - Man-Sassandra (2-27-8, 1965).
O.C.C.G.E. Centre Muraz, section biologie-zoonoses, Bobo-Dioulasso, Haute-Volta.

GIDEL (R.). — Contribution à l'étude des rickettsioses au Tchad. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays Tropicaux* 1965, *18*, 2, 127-136.

GIDEL (R.), MÉNARD (M.), LEGAIT (J.-P.), ATHAWET (B.). — Enquête sérologique polyvalente dans la région d'Abengourou en Côte d'Ivoire. 8e Conférence Technique de l'O.C.C.G.E. Bamako, avril 1968 (Enquête du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso, 1969, 14 pages).

GIROUD (P.), CAPONI (M.), ROGER (F.). — Réactions sérologiques vis-à-vis des rickettsioses chez les travailleurs de la viande à Douala (Cameroun). *Bull. Soc. Path. exot.* 1953, *46*, 5, 649-650.

GIROUD (P.), LE GAC (P.), BRIZARD (H.), LAURENT (C.), — Réactions allergiques à l'antigène *Rickettsia burneti* chez le personnel africain assurant le ravitaillement et l'alimentation en viande de l'Oubangui-Chari (A.E.F.). *Bull. Soc. Path. exot.* 1951, *44*, 3-4, 165-173.

GOMILA (J.). — Les Bedik (Sénégal Oriental) : barrières culturelles et hétérogénéité biologique. P.U. Montréal, 1971. Voir chapitre 1.

MOYEN (E.-N.), CASTETS (M.), BOIRON (H.) — Enquête préliminaire sur les rickettsioses au Sénégal. *Bull. Soc. Path. exot.* 1964, n° 3, 446-454.

MAURICE (Y.). — Contribution à l'étude des rickettsioses en R.C.A. Enquête épidémiologique. *Rev. d'Elev. Méd. Vét. Pays Tropicaux* 1967, *20*, 3, 407-413.

RETEL-LAURENTIN (A.). — Foyers de rickettsioses et de tréponématoses dans l'Est Centrafricain, Bangassou, 1966. *Bull. Soc. Path. exot.* 1968, *61*, 3, 321-339.

©SSA

PROTECTION DES BILHARZIENS EN ZONE D'ENDÉMIE A *"S. HAEMATOBIUM"* PAR UNE CURE RÉDUITE IMMUNISANTE DE NIRIDAZOLE

UNE NOUVELLE STRATEGIE DE LUTTE

par

J. ROUX (1), J.-J. PICQ (2), A. LAFAYE (3) et B. SELLIN (4) *

SUMMARY

In areas plagued by endemic *S. hematobium* Shistosomiasis, Niridazole given during short periods of three days may decrease the amount of eggs liberated in the patient and enhance the development of a relative immunity.

This seems an easy and non expensive new procedure for mass-treatment, giving some individual and collective protection.

I. - INTRODUCTION

Dans les pays de l'Afrique de l'Ouest, la bilharziose et plus particulièrement la bilharziose urinaire sévit sur de grandes étendues et des millions d'individus sont atteints. Pourtant dans l'état actuel des choses aucune action d'envergure n'a pu être envisagée contre cette endémie.

La stratégie de lutte classique, vise à l'éradication de l'affection. Pour cela, on fait appel à trois moyens d'attaque : la thérapeutique qui stérilise le réservoir de virus, les molluscicides qui cherchent à supprimer les hôtes intermédiaires et la modification de l'environnement (action sur l'habitat des mollusques, éducation sanitaire etc...) complément indispensable pour limiter encore la transmission (Rapp. Techn. O.M.S. n^{os} 372 et 515).

L'utilisation de ces procédés doit être *simultanée, répétée* régulièrement pendant de longues années et *étendue* à de vastes territoires où l'ensemble de la population et l'ensemble des points d'eau doivent être contrôlés. Ceci est obligatoire si on ne veut pas assister à une reprise de l'endémie dès la cessation des efforts.

De tels programmes de lutte ont été entrepris ailleurs dans le monde mais le plus souvent dans des zones particulières et limitées. (Mc CULLOUGH 1972, DEGREMONT et coll. 1972, DUKE et MOORE 1971, FENWICK 1972).

D'autres projets de lutte n'ont fait appel qu'à l'une où l'autre des méthodes de lutte : la chimiothérapie seule (ARFAA et coll., 1967, DAVIS 1966, JAROCKIJ 1971), les molluscicides seuls (AMIN 1972, SHIFF 1966 et FAROOQ et coll. 1966 ou la modification de l'environnement (JORDAN 1973).

Les résultats à long terme de ces programmes ne sont pas encore bien connus et restent aléatoires.

— De toutes façons, il est évident que de telles actions nécessitent d'énormes moyens financiers et matériels hors de proportions avec les possibilités des Etats d'Afrique de l'Ouest.

Dès lors, il devient nécessaire d'envisager une nouvelle stratégie de lutte contre la bilharziose, une stratégie qui soit plus adaptée aux réalités de l'endémie elle-même et au cadre socio-économique dans lequel elle se situe. Une stratégie moins ambitieuse mais qui suffise "à réduire la morbidité et à atténuer les consé-

(1) Médecin adjoint de la Section Parasitologie, chef du Laboratoire des Bilharzioses. Centre Muraz, O.C.C.G.E. (Organisation de Coordination et de Coopération pour la Lutte contre les Grandes Endémies), Bobo-Dioulasso (Haute-Volta).
(2) Médecin Chef de la Section Parasitologie, Centre Muraz - O.C.C.G.E.
(3) Médecin Chef du Centre de Documentation et de Statistique de l'O.C.C.G.E.
(4) Parasitologiste, Malacologiste de l'O.R.S.T.O.M. Laboratoire des Bilharzioses, Centre Muraz.
(*) Avec la collaboration technique de MM. GUEGUEDEGBO F. et TRAORE D.

©SSA

quences sociales et économiques de la maladie" (Rapp. Techn. O.M.S. 1973, n° 515).

C'est avec cet esprit que nous présentons cet essai thérapeutique dont l'idée revient au docteur ALAUSE, notre prédécesseur à la tête du laboratoire des bilharzioses du Centre MURAZ. (ALAUSE 1969 et 1971 - DUTERTRE 1973).

II. - PRINCIPES ET BUTS DE L'EXPÉRIMENTATION

A. - Considérations de base

Il faut préciser d'emblée que ce travail ne concerne que l'endémie à *S. haematobium*.

Le principe de cette expérimentation vient d'une réflexion générale sur l'histoire naturelle de l'affection.

En matière de bilharziose l'élément pathogène majeur est l'œuf. Celui-ci au sein des tissus de l'organisme se comporte comme un corps étranger et se trouve à l'origine de granulomes inflammatoires et de microtraumatismes, tout cela évoluant à long terme vers des phénomènes de sclérose à l'origine des lésions organiques.

Il y a donc une relation évidente entre le nombre des œufs et l'importance des lésions provoquées ; d'où le grand intérêt du *diagnostic quantitatif* par la *numération des œufs émis*. Celle-ci est elle-même directement fonction de l'importance de la charge bilharzienne c'est-à-dire de l'intensité du parasitisme lui-même dépendant de l'importance et de la répétition des infestations. (WEBER et col. 1967, Rapp. Techn. O.M.S. n° 349, 1967) - Experts O.M.S. WHO/SHISTO 72-19.

Comme on le sait, de nombreux porteurs de bilharziose ne font pas pour autant une maladie grave, celle-ci, en général, est plutôt réservée aux gros parasités.

Toute action tendant à réduire le nombre des vers sera donc bénéfique et on conçoit l'existence des charges vermineuses qui soient sans danger réel pour l'individu.

Le parasitisme intervient non seulement par son intensité mais aussi par sa durée. La bilharziose est une "infection progressive traduisant l'accumulation des lésions tissulaires liées à la ponte continuelle des œufs" (Experts O.M.S. WHO/SCHISTO/72-19). Les enfants même avec une forte charge vermineuse présentent peu de lésions graves.

Au contraire, après des années d'infestation importante l'adulte pourra présenter des dégâts organiques définitifs, peu ou pas influencés par le traitement. C'est donc chez les sujets jeunes que celui-ci présente son plus grand intérêt. (DUTERTRE 1973, Rapp. Technique O.M.S. 1973). De toutes façons, l'abstention thérapeutique entraînerait à la longue chez de nombreux parasités des dommages incontestables (FORSYTH 1969 - Experts O.M.S. WHO/SHISTO 72-19).

Par ailleurs et parallèlement apparaît progressivement chez le bilharzien une résistance acquise (VOGEL 1958, MORLEY-SMITH 1960, CLARKE 1966, SMITHERS 1965-1972) que certains auteurs ont appelée prémunition car elle paraît peu solide et nécessite d'être entretenue. Il s'agit en fait d'un état immunitaire qui se constitue lentement. Fragile, partiel et peu durable chez l'enfant récemment parasité, ses effets bénéfiques n'apparaissent nettement qu'après de nombreuses années de parasitisme. Dans les premiers temps cette résistance est vite submergée à l'occasion de contaminations massives ou d'une baisse de l'état général du sujet. (MANSON-BAHR 1958.) Certaines conditions, au contraire, favorisent son apparition : un parasitisme initial modéré (YOGORE 1971) suivi de réinfestations périodiques saisonnières, assez espacées. (CLARKE 1966, GERBER 1952.) Quoi qu'il en soit, en Afrique de l'Ouest, en zone de savanes, cette protection ne devient vraiment effective qu'après 20 à 25 ans. (ROUX et coll. 1974 - 36) (diagrammes I et II.)

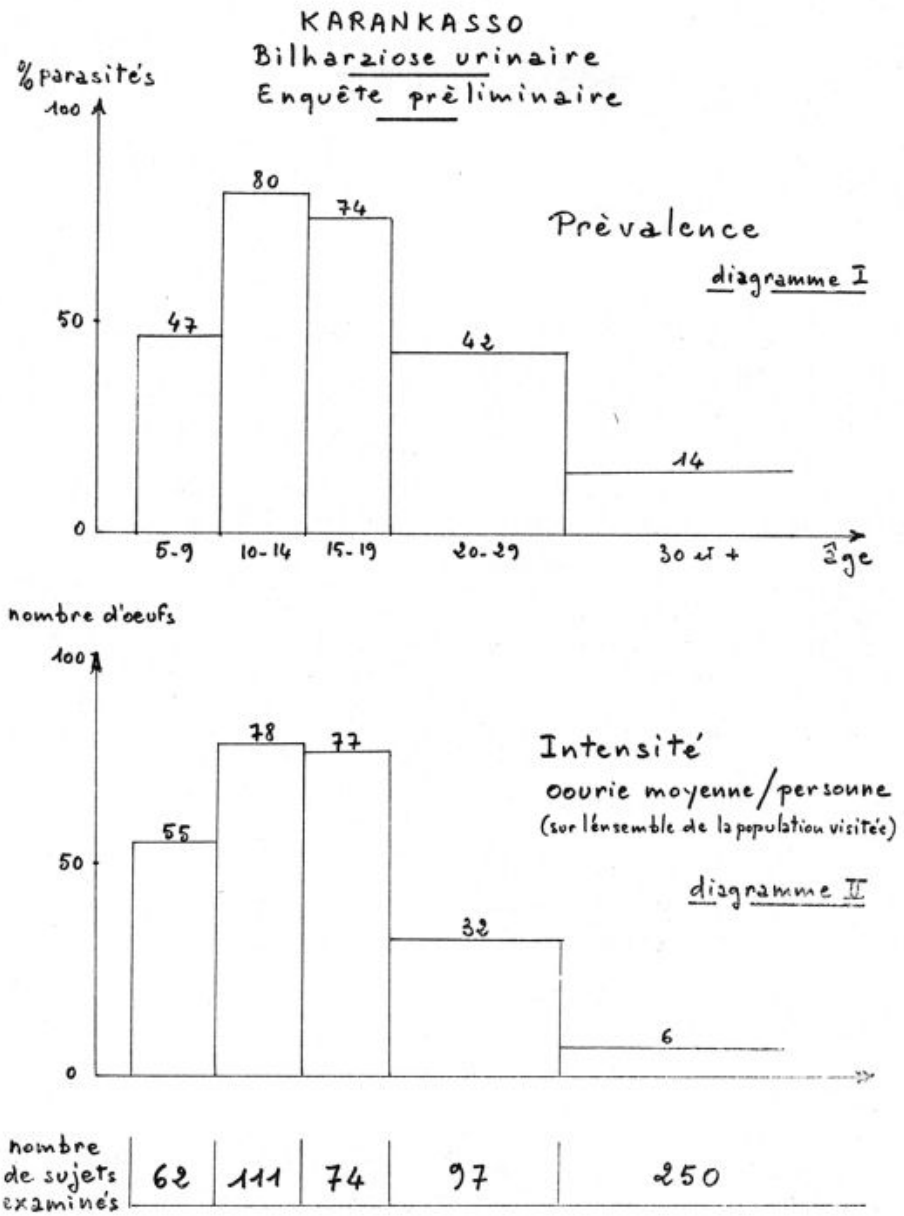
Au cours des années il existe donc un véritable balancement entre l'importance de la charge bilharzienne et le degré de résistance. Avec l'âge la première ne fait que croître alors qu'augmente la seconde. C'est cette résistance qui explique en grande partie la raréfaction des œufs émis chez l'adulte. Malheureusement à cet âge, les lésions pathologiques que l'on redoute, ont eu tout le temps de se constituer (GENTILINI et coll. 1971). (CARAYON et coll. 1970) (RICOSSE et coll. 1974), (ROUX et PICQ 1974).

Il est donc évident que tout procédé susceptible d'augmenter et d'accélérer ce processus immunitaire serait particulièrement intéressant.

Or chez les enfants ou les sujets récemment infestés, il semble qu'un traitement radical a tendance, au contraire, à entraver la constitution de cette immunité. On peut très bien concevoir qu'après un déparasitage complet, un enfant soustrait aux réinfestations, perd en quelques mois le bénéfice immunitaire de plusieurs années de parasitisme et qu'il se retrouve "neuf" vis-à-vis de l'infection. Chez des populations jeunes, soumises à de nouvelles réinfestations, il n'est donc pas certain qu'un traitement radical ne comporte pas quelque danger. (ROUX et col. 1974 - 35).

Au total la bilharziose-maladie est conditionnée par l'importance de la charge vermineuse et par l'état immunitaire de l'hôte. En pays d'endémie où les

©SSA



populations sont soumises périodiquement et régulièrement aux réinfestations, il nous semble logique et raisonnable de chercher à *accélérer le processus naturel de maturation, ou de vieillissement de l'affection.* C'est-à-dire de *réduire l'importance du parasitisme jusqu'à le rendre inoffensif pour l'individu tout en stimulant le processus immunitaire.*

B. - **Thérapeutique préconisée**

Pour lutter contre l'endémie bilharzienne dans nos pays d'Afrique de l'Ouest nous préconisons *l'emploi de cures réduites de niridazole,* à l'exclusion de tout autre procédé de lutte, y compris une action sur le milieu extérieur. Le niridazole est employé à la dose unique quotidienne de 25 mg par kg de poids pendant *3 jours seulement.*

C. - **Objectifs**

Ils sont de trois sortes :

— facilité de réalisation et rentabilité,

— efficacité thérapeutique,

©SSA

— possibilité d'un effet immunisant et protecteur à long terme.

— Ii est évident que ce traitement est facile tout à fait réalisable et *applicable dans une optique d'action de masse.*

Sur 3 jours les incidents d'intolérance sont évidemment réduits et mieux acceptés ; l'absentéisme est donc bien plus faible (DUTERTRE 1973).

Par ailleurs ce traitement est très économique, bien sûr par rapport aux grands programmes d'éradication dont nous avons parlé dans notre introduction, mais aussi par rapport aux seules cures classiques de 5 à 7 jours d'Ambilhar plus difficiles à réaliser. De ce seul point de vue, si nos résultats sont satisfaisants, cette expérimentation est déjà intéressante, nous semble-t-il.

— Ces cures de 3 jours d'Ambilhar sont suffisantes pour déparasiter une fraction importante de sujets.

— Elles laissent persister chez les gros porteurs, c'est-à-dire essentiellement les enfants, un parasitisme résiduel non dangereux mais suffisant pour maintenir la "prémunition" ou plutôt les défenses immunitaires en voie de constitution. Si de nombreux petits porteurs se trouvent déparasités, ceux-ci sont le plus souvent des adultes qui présentent déjà un niveau satisfaisant d'immunité.

De plus, ce traitement réduit entraîne la destruction d'une grande quantité de vers d'où libération importante d'antigènes dans l'organisme de l'hôte. Ceci a l'effet d'une véritable injection de rappel. Le niveau de résistance immunitaire se trouve de ce fait considérablement renforcé et ceci dans toutes les catégories d'âge.

Au total, on peut considérer que ce traitement réduit conduira globalement à une accélération des processus naturels et à un *vieillissement général de l'affection.* Les personnes traitées, améliorées par le traitement, deviennent plus aptes à résister aux incessantes contaminations auxquelles elles restent soumises.

III. - MÉTHODOLOGIE

Choix des sujets et marche de l'expérimentation

Cet essai thérapeutique eut lieu dans le village de Karankasso dans les environs de Bobo-Dioulasso (Haute-Volta). Ce village isolé compte 1.500 habitants dont 45 % environ présentent des œufs de *Schistosoma haematobium* dans leurs urines.

Une enquête préliminaire en juin 1968 (voir les diagrammes I et II) permit de choisir au hasard 135 bilharziens urinaires qui furent traités en janvier 1969 par 25 mg/Kg de niridazole pendant 3 jours seulement.

Nous basant sur les considérations pathogéniques évoquées plus haut, et pour avoir des groupes suffisamment représentatifs, nous avons divisé nos sujets en mineurs de moins de 20 ans et en adultes. Nous avons aussi distingué les sexes. Dans chacun des groupes les âges sont régulièrement répartis depuis 5 ans jusqu'à 19 ans chez les mineurs, depuis 20 ans jusqu'à 55 ans chez les adultes.

— Les contrôles parasitologiques des urines eurent lieu le 1er jour (J.O.) et aux 3e, 6e et 12e mois (M3, M6, M12) assurés et analysés par le docteur ALAUSE, 1969-1971.

Puis notre équipe prit le relais et assura les contrôles à la fin de la 2e, 3e et 4e année (M24, M36, M48).

— A posteriori, grâce à l'enquête préliminaire, nous avons pu adjoindre à l'expérimentation un groupe témoin de 70 personnes qui furent contrôlées aussi en M24, M36, M48.

Bien qu'inférieur en nombre ce groupe témoin présentait une distribution comparable, quant aux sexes et âges, à celle du groupe des traités.

— A chacun des contrôles, des comparaisons furent faites dans les 2 groupes pour vérifier le maintien de la randomisation initiale. L'analyse critique statistique fut donc possible en M24, M36 et M48.

— Un contrôle immunologique par immunofluorescence indirecte fut réalisé dans les 2 groupes à M24.

Technique de l'analyse d'urines

(ALAUSE 1969, ROUX et col., 1974).

Les examens se font après un enrichissement des urines. 100 ml sont recueillis, entre 10 H et 15 H additionnés de conservateurs chimiques (eau de javel et acide chlorhydrique) qui clarifient les urines et facilitent la sédimentation des œufs qui a lieu pendant 24 heures.

Après décantation et élimination du surnageant par siphonage, les 10 ml restants sont centrifugés. La recherche et la numération des œufs sont faites alors à partir de 3 gouttes calibrées prélevées dans le culot de 0,5 ml.

Cette technique bien codifiée et standardisée est appliquée depuis le début de l'expérimentation par la même équipe d'infirmiers microscopistes qui travaillent bien sûr à l'aveugle, sans savoir à quels sujets ils ont affaire.

©SSA

IV. - RÉSULTATS

Ils sont analysés d'un point de vue *qualitatif* en évaluant le pourcentage des parasités, et d'un point de vue *quantitatif* en chiffrant le degré de l'infestation par la numération des œufs émis dans les urines.

Les résultats à court terme chez les traités

(ALAUSE 1969-1971).

L'action thérapeutique est évidente :

La prévalence passe de 100 % à 14 % au 5e mois et à 19 % au 12e mois.

Les résultats à long terme

1. - *Les pourcentages de parasités.*

2 ans et 3 ans après le traitement ils restent significativement plus bas chez les traités (21 % et 29 %) que chez les témoins (74 et 64 %).

A la fin de la 4e année, la différence n'est plus tout à fait significative.

Les comparaisons statistiques entre les 2 groupes ont été faites par le test du CHi carré.

2. - *L'oourie moyenne par individu.*

Dans le groupe traité elle est significativement plus faible que dans le groupe des témoins.

La différence entre les 2 groupes s'estompe à la fin de la 4e année.

Les comparaisons statistiques ont été faites en considérant dans chaque groupe l'ensemble des sujets c'est-à-dire les parasités et les négativés. On a employé le test de "t" après transformation logarithmique et le test non paramétrique de Mann et Whitney. Les résultats de ces tests se recoupent parfaitement.

3. - *Les contrôles immunologiques.*

Par immunofluorescence indirecte pratiquée à la fin de la 2e année ils montrent qu'il n'y a alors aucune différence significative entre les taux d'anticorps fluorescents chez les traités et chez les témoins.

V. - DISCUSSION

Les résultats bruts (tableau I, graphiques 1 et 3) semblent suffisamment éloquents par eux-mêmes pour conclure à l'efficacité de notre thérapeutique, cependant quelques commentaires semblent intéressants. Il faut préciser tout d'abord que le contexte épidémiologique à Karankasso est a priori resté le même. En tout cas aucune action sur le milieu extérieur n'a été entreprise et nous pensons que le traitement de 135 personnes n'a pas dû beaucoup modifier le niveau du réservoir de virus. Quant aux mœurs des villageois, en l'absence d'éducation sanitaire elles sont restées strictement inchangées et il s'agit d'une population relativement stable.

— Cependant sur le graphique 1 nous constatons une baisse spontanée des prévalences chez les témoins, et sur le graphique 3, une variation importante de l'oourie à 7 mois d'intervalle dans les 2 groupes. Ces 2 faits montrent à quel point est indispensable et utile l'existence d'un groupe témoin.

Les effectifs de celui-ci sont plus faibles que celui des traités car nous n'avons pu le constituer qu'a posteriori en nous servant de l'enquête préliminaire et des quelques examens supplémentaires faits en janvier 69.

Néanmoins ce groupe quant à sa composition est semblable à celui des traités, condition évidemment essentielle.

1. Résultats qualitatifs : pourcentage de parasités (graphiques 1 et 2) [tableau I]

— *Chez les témoins.*

Nous avons déjà parlé ci-dessus de la baisse spontanée des prévalences chez les témoins au fil des ans. Ce phénomène est probablement dû essentiellement à un vieillissement de la parasitose chez certains individus, puisqu'il est surtout net chez les adultes et chez les jeunes gens les plus âgés. D'autre part, il n'est pas exclu qu'il y ait eu aussi un certain fléchissement général de l'endémie (graphiques 1 et 2).

— *Chez les traités.*

— Globalement (graphique 1) les comparaisons statistiques entre le groupe des traités et celui des témoins à chacun des contrôles, montrent des différences significatives jusqu'en M 36. En M 48 ceci n'est plus tout à fait assez net.

— De façon plus détaillée (graphique 2), on constate que le pourcentage des parasités chez les enfants traités augmente régulièrement et tend à rejoindre le plateau élevé de la courbe témoin enfants. Au contraire, chez les adultes, les traités présentent une prévalence en plateau très basse et c'est la courbe témoin qui chute pour se rapprocher de celle des traités.

— Si nous ne considérons que le groupe traité :

Il est certain que des *recontaminations* sont apparues dès les premiers mois qui ont suivi le traitement et que leur nombre a progressé au cours des années.

©SSA

Si l'on considère, parmi les personnes présentes à plusieurs contrôles, les sujets négatifs en M12, on note que 10 d'entre eux s'étaient repositivés en M24, 12 en M36 et 18 en M48.

Ces recontaminations sont surtout nettes chez les enfants puisque chez eux les pourcentages de parasités sont respectivement 26 %, 42 % et 60 % pour M24, M36 et M48. Les adultes au contraire ne se recontaminent apparemment pas ou résistent mieux aux réinfestations : chez eux les pourcentages restent stationnaires : 12 %, 7 % et 13 %, respectivement en M24, M36 et M48. (Graphique 2).

Mais inversement on constate qu'il existe un processus de négativation qui va déclinant au cours des 4 ans. Si l'on considère les sujets positifs en M12 on constate qu'on en retrouve 12 négativés en M24, 8 en M36 et 3 en M48. Ce phénomène est d'ailleurs normal puisqu'on l'a constaté déjà chez les témoins. Peut-être est-il ici accentué par le traitement ? Il est bien sûr plus net chez les adultes puisque les pourcentages de parasités baissent encore de M24 (12%) à M36 (7 %).

Les processus de négativation et de recontamination sont intimement liés, se superposent et se succèdent chez un même individu. C'est ainsi que 8 individus encore positifs 12 mois après le traitement, se sont négativés ensuite en M24 ou M36 pour redevenir positifs en M48.

— Cependant cette addition des 2 phénomènes ne peut expliquer tout à fait d'autres cas où alternent les résultats négatifs et positifs. Il s'agit de sujets présentant une très faible émission d'œufs (quelques unités). Quand on sait que cette émission est assez capricieuse chez les bilharziens, on comprend qu'en cas de parasitisme très discret, on ne retrouve pas toujours des urines positives, d'autant qu'à chacun de nos contrôles, pour chacun des sujets, nous ne pratiquions qu'un seul examen. Ceci n'est pas pour nous décevoir puisque notre but était d'obtenir un parasitisme très faible donc inoffensif mais capable pourtant, par sa seule présence, de maintenir un certain état immunitaire.

2. **Résultats quantitatifs : niveau de l'infestation** (graphiques 3 et 4) [tableau I]

Le calcul de l'oourie moyenne par personne permet de chiffrer le *niveau moyen d'infestation dans la collectivité* et ces chiffres ne peuvent représenter forcément ce qui se passe au niveau de tel ou tel individu, mais en thérapeutique de masse n'est-ce pas le résultat global sur l'ensemble d'une collectivité qui doit être considéré ?

Tout d'abord il faut noter le remarquable parallélisme des résultats trouvés en juin 68 et janvier 69 dans les 2 groupes traités et témoins (graphique 3 - tableau I).

TABLEAU n° I

Bilharziose urinaire - Expérimentation conduite à Karankasso avec une cure de 3 jours d'Ambilhar

Résultats globaux

	Juin - 68 M - 7	Janv. 69 M - 0	Janv. 70 M - 12	Janv. 71 M - 24	Janv. 72 M - 36	Janv. 73 M - 48
TRAITES						
EFFECTIF	135	135	103	109	79	83
% parasités	100 %	98 %	19	21	29	42
Oourie totale*	120.003	31.578	2.153	962	2.032	2.485
Oourie moyenne par personne	89	234	21	8	25	114
TEMOINS						
EFFECTIF	70	41		54	47	35
% parasités	100	97		74	64	60
Oourie totale	5.778	8.684		6.464	3.517	8.150
Oourie moyenne par personne	82	212		119	74	233

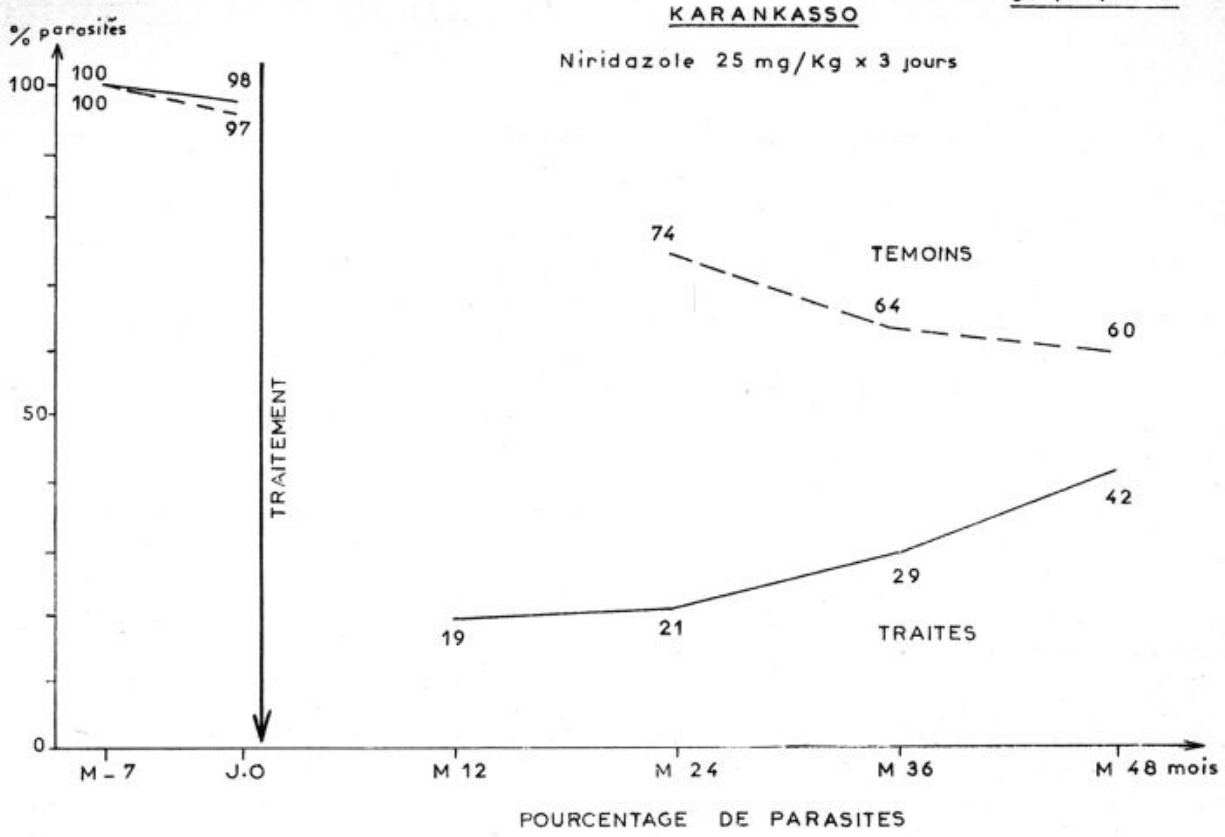
N.B. - Le calcul de l'Oourie se fait en comptant, entre lame et lamelle, les oeufs de S.haematobium contenus dans trois gouttes calibrées provenant d'un culot de 100 ml d'urines.

©SSA

graphique 1

KARANKASSO

Niridazole 25 mg/Kg x 3 jours

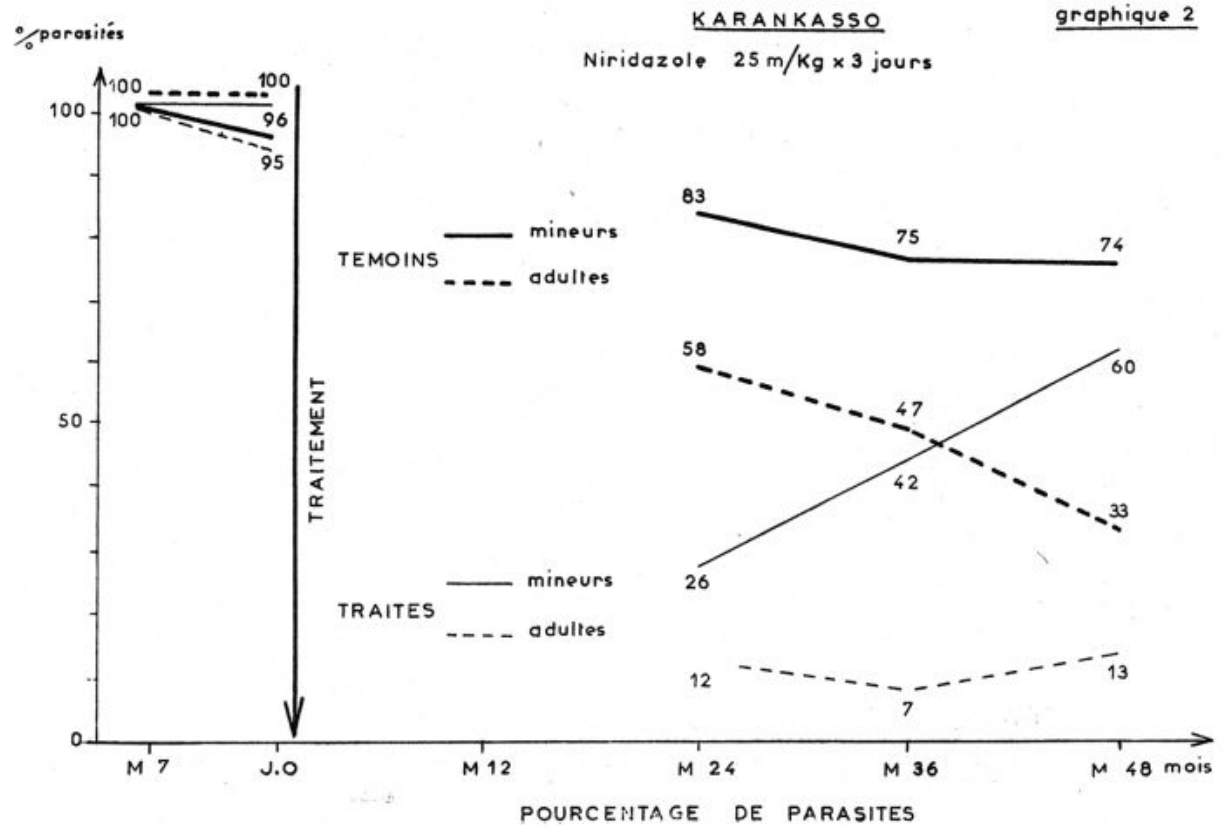


POURCENTAGE DE PARASITES

graphique 2

KARANKASSO

Niridazole 25 m/Kg x 3 jours



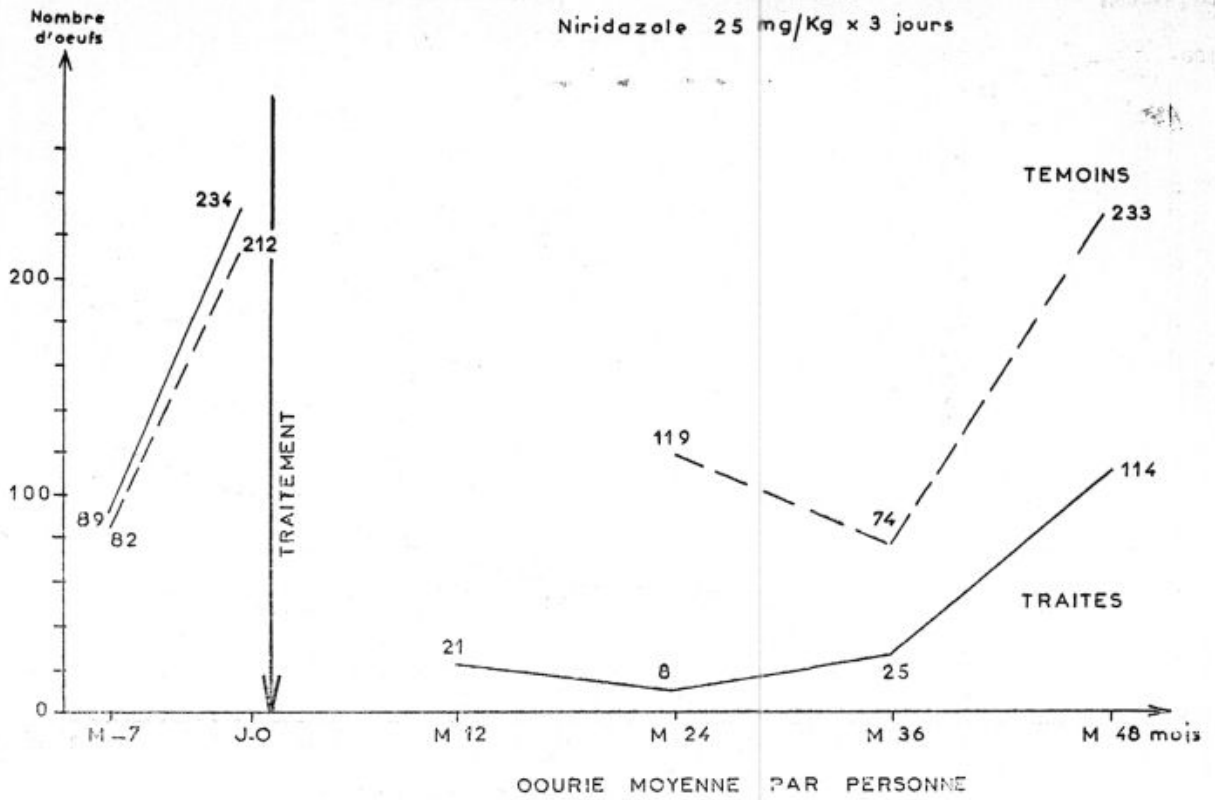
POURCENTAGE DE PARASITES

©SSA

graphique 3

KARANKASSO

Niridazole 25 mg/Kg x 3 jours

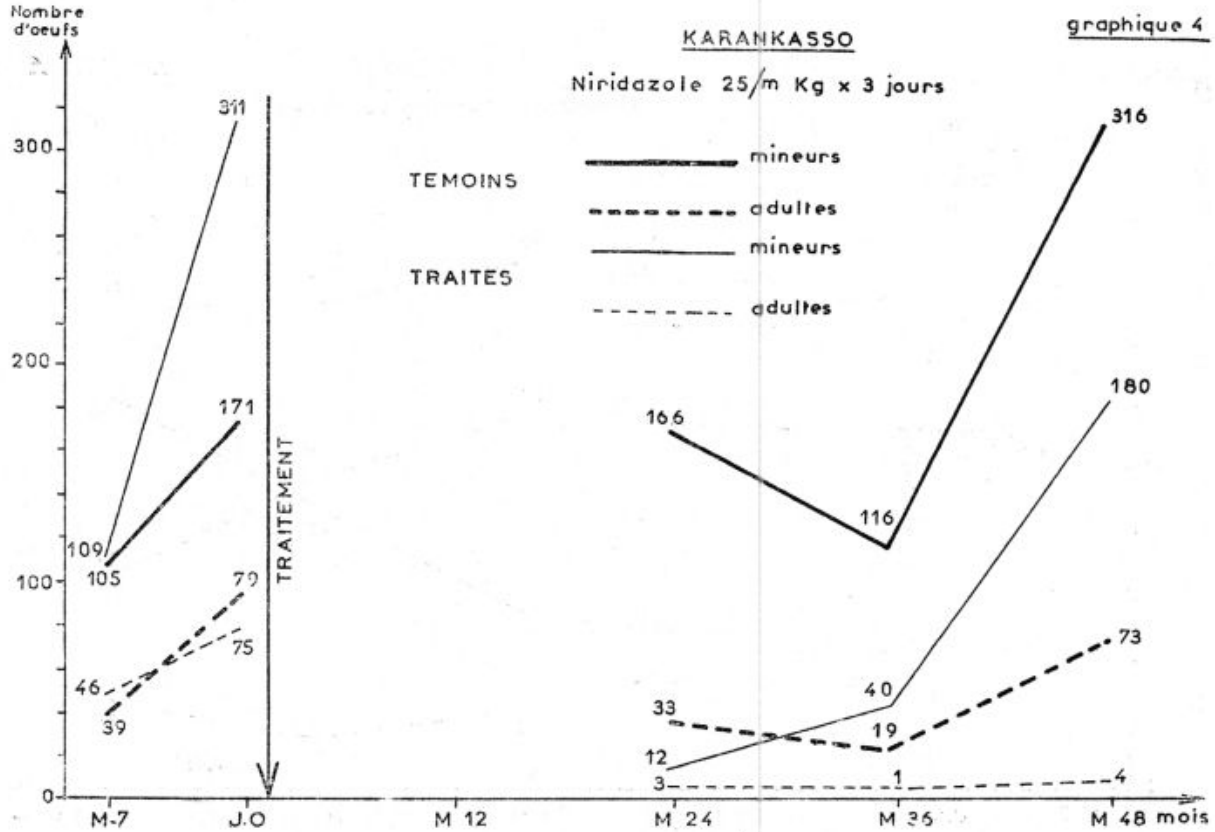


OOURIE MOYENNE PAR PERSONNE

graphique 4

KARANKASSO

Niridazole 25/m Kg x 3 jours



OOURIE MOYENNE/PERSONNE

©SSA

La différence des oouries moyennes entre ces 2 enquêtes préliminaires est peut-être due à une variation saisonnière.

Par la suite, le niveau de l'infestation chez les témoins est resté élevé et constamment dans les limites trouvées lors des 2 enquêtes préliminaires. Au contraire, la chute de l'oourie a été manifeste et brutale dans le groupe des traités, pour se maintenir à un niveau très bas pendant 3 ans et ne retrouver le niveau initial qu'en M48. (Graphique 3).

— Globalement (graphique 3) le but que nous nous proposions semble donc atteint : pendant plus de 3 ans, dans le groupe traité le parasitisme a été considérablement réduit.

— Si l'on considère mineurs et adultes (graphique 4), on constate que la courbe d'oourie des adultes traités reste stationnaire à un niveau extrêmement faible. La courbe d'oourie des enfants traités au contraire s'élève progressivement vers la courbe d'oourie des enfants témoins.

3. **Résultats immunologiques : maintien de la résistance immunitaire**

Bien qu'il soit discutable de relier la présence d'anticorps fluorescents et la présence d'un certain degré de résistance immunitaire, on peut admettre malgré tout une certaine relation.

De toutes façons il est remarquable que nos tests d'immunofluorescence indirecte révèlent, dans les 2 groupes, 2 ans après le traitement, des réponses immunologiques, sans aucune différence significative.

VI. - CONCLUSION

Si on considère les résultats dans leur ensemble, *dans une optique de médecine de masse,* les cures de niridazole réduites à minima (3 jours à raison de 25 mg/kg) ont un effet bénéfique sur des populations présentant une bilharziose urinaire et ceci à l'exclusion de tout autre procédé de lutte.

Ces cures sont capables de déparasiter un grand nombre de sujets ou de réduire le parasitisme jusqu'à un seuil non dangereux.

Dans une collectivité donnée les niveaux de la prévalence et de l'intensité de l'infestation baissent donc considérablement. D'autre part, dans les conditions de notre expérimentation en zone de savane sub-saharienne, *ces effets se prolongent pendant plus de 3 ans* bien que la population continue à séjourner en milieu contaminant et qu'elle soit exposée sans cesse aux réinfestations. Ceci peut être dû au renforcement des capacités immunitaires par la stimulation antigénique provoquée par le traitement initial ou encore au maintien d'un certain état de résistance acquise entretenu par un parasitisme résiduel.

Ces résultats bénéfiques, évidents chez les adultes, restent tout à fait nets chez les enfants.

Globalement, il semble qu'on assiste en quelque sorte chez ces populations traitées, à un vieillissement de l'infection.

D'autre part, enfin, ces cures de 3 jours de niridazole sont économiques et tout à fait réalisables sur le terrain, avantages considérables lorsqu'on veut envisager des actions d'envergure.

Nous sommes parfaitement conscients de certaines imperfections de cet essai thérapeutique et surtout de son caractère limité. Cependant nous pensons ces résultats assez intéressants pour chercher à les approfondir et pour envisager dès à présent une nouvelle expérimentation étendue à toute une contrée et touchant l'ensemble de la population bilharzienne. *Il est possible, alors, que l'effet direct du traitement sur la prévalence et la gravité de la maladie soit amplifié par une baisse de la transmission qu'il aura engendrée.*

En définitive, en Afrique de l'Ouest, qui nous concerne, la bilharziose urinaire atteint des millions d'individus et il n'est pas possible d'envisager pour l'instant, les classiques campagnes d'éradication très onéreuses et forcément limitées. Il semble donc qu'il y aurait, avec les cures réduites de niridazole, une possibilité d'action de masse réalisable dans ces pays aux moyens sanitaires et financiers limités. *Une nouvelle stratégie plus réaliste consisterait alors à pratiquer ces traitements tous les 4 ans.*

Travail de la Section Parasitologie
Laboratoire des Bilharzioses
Centre Muraz - O.C.C.G.E.
Bobo-Dioulasso - Haute-Volta

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

ALAUSE (P.), 1969. — Application à la médecine de masse d'une méthode pratique de dépistage parasitologique quantitatif de la bilharziose urinaire. Enquête à Karankasso. Document ronéotypé. IVe Conférence Technique O.C.C.G.E. - Bobo-Dioulasso. Tome I, avril 1969.

ALAUSE (P.), 1971. — Résultats parasitologiques à court et à long terme d'un traitement collectif par le Niridazole, en cures de 3 jours appliqué à une population rurale d'Afrique Occidentale vivant à demeure en milieu d'endémie bilharzienne. (B. génito urinaire). Communication Afro Asian Symposium on Chemotherapy of Schistosomiasis. Le Caire - Décembre 1971.

AMIN (A.), 1972. — Large scale assesments of the molluscicides copper sulphate and N. trityl morpholène (Frescon) in the North groups of the gezira irrigated area, Sudan *J. Trop. Med. Hyg. 75/9* : 169-175.

ARFAA (F.), BIJAN (H.) et SADEGHI (A.). — 1967. Mass chemetherapy of urinary bilharziasis with a nitrothiazolyl compound (Ambilhar). *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 61* : 653-658.

BARBOSA (F.-S.) et VOSS (H.), 1969. Evolution of the clinical gradiant of *Schistosoma mansoni* infection in a small town in North Eastern Brazil. *Bull. Org. Mond. Santé 40* : 966-969.

BRYGOO (E.R.). 1971. Les difficultés de la lutte contre les bilharzioses en pays de forte endémie. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar 30/1* : 39-46.

CARAYON (A.), THOMAS (J.), GRUET (M.) et COURBIL (M.-J.), 1970. — Choix thérapeutique dans les lésions bilharziennes anciennes de l'uretère. *Méd. Afr. Noire 17* : 547.

CLARKE (V. de V.). 1966. — Evidence of the development in man of acquired resistance to infections of schistosoma. *Cent. Afr. J. Méd.* spp. vol 12-1.

COMITÉ D'EXPERTS DE L'O.M.S. 1966. — Chimiothérapie de la bilharziose. *Ser. Rapp. Techn. O.M.S.* n° 317.

GROUPE SCIENTIFIQUE DE L'O.M.S. — Détermination de l'importance de la bilharziose pour la santé publique. *Ser. Rapp. Techn. O.M.S.* n° 372.

COMITÉ D'EXPERTS DE L'O.M.S. 1973. — La lutte contre la schistosomiase. *Ser. Rapp. Techn.* O.M.S. n° 515.

MCCULLOUGH (F.S.), WEBBE (G.), BAALAWY (S.S.), et MASELLE (S.), 1972. — An analysis of factors influencing the epidemiology and control of human schistosome infections in Mivanza, Tanzania. *East Afr. Med. J.* 49/8 : 568-582.

DAVIS (A.), 1966. — Field trials of Ambilhar in the treatment of urinary bilharziasis in school children. *Bull. Org. Mond. Santé, 35* : 827-835.

DEGREMONT (A.A.), GEIGY (R.), PERRET (P.), 1972. — Résultats préliminaires du projet de lutte et de prévention contre les schistosomiases dans le Bas Mangoky (République Malagasy). *Acta Trop,* vol. 29-2.

DIVERS AUTEURS. 1967. — Bilharziasis. Ed. par F.K. Mostofi, Sprinzer, Berlin 1967.

DUKE B.O.L. et MOORE (P.J.). 1971. — The control of *Schistosoma haematobium* in west Cameroon. *Trans. R. Soc. Trop. Med. et Hyg. 65/6* : 841-843.

DUTERTRE (J.), 1973. — Les antibilharziens en médecine de masse. VIIIes journées médicales de Dakar, 9-14 avril 1973 à paraître dans *Med. Afr. Noire.*

FENWICK (A.), 1972. — Effect of a control program on transmission of *Schistosoma mansoni* on an iniigate estate in Tanzania. *Bull.* O.M.S. 47/3 : 325-330.

FENWICK (A.), 1972. — The costs and a cot benfit analysis of an *S. mansoni* control program on an irrigate sugar estate Northern Tanzania. *Bull. O.M.S. 47/5* : 573-578.

FENWICK (A.) et JORGENSEN (T.A.), 1972. — The effect of a control program against *Schistosoma mansoni* on the prevalence and niridazole. Intensity of infection on an irrigated sugar estate in Northern Tanzania. *Bull. O.M.S. 47/5* : 579-586.

FORSYTH (D.M.), 1969. — A longitudinal study of endemic urinary schistosomiasis in a small East African community. *Bull. Org. Mond. Santé, 40,* 771-783.

GATEFF (C.), 1971. — Symposium de l'O.U.A. sur les bilharzioses (Addis Abeba du 3 au 7 novembre 1970). *Med Trop. 31/3* : 349-354.

GENTILINI (M.), CAPRON (A.), LE PARCO (J.C.), VERNES (Al.), BIGUET (J.) et DOMART (A.), 1967. — Résultats cliniques et séro-imunologiques des essais thérapeutiques par le Ciba 32644 Ba portant sur 350 bilharziens chroniques à *Schistosoma heamatobium* et *Schistosoma mansoni. Bull. Soc. Path. Exot. 60,* mai-juin : 241-263.

GENTILINI (M.) et FODOR (J.), 1971. — Aspects endoscopiques de la bilharziose urinaire (à propos de 1000 cystoscopies chez l'adulte africain transplanté). VIe Conférence Technique de l'O.C.E.A.C., Yaoundé, mars 1971.

GENTILINI (M.), CARABIOL (B.), PINON (J.M.), et DANIS, 1971. Bilan de 700 urographies intraveineuses systématiques chez des bilharziens apparemment sains. VIe Conférence Technique de l'O.C.E.A.C., Yaoundé, mars 1971.

GROUPE D'EXPERTS O.M.S. — Rapport d'un groupe de consultants de l'O.M.S. sur l'évaluation comparative de nouveaux médicaments schistomicides destinés aux campagnes de traitement. WHO/SCHISTO/72-19.

JAROCKIJ (L.J.), EYAKUZE (V.H.), et MCCULLOUGH (F.S.), 1971 Essai préliminaire de traitement de masse de la schistosomiase à l'aide du niridazole dans une population rurale à Misungui, Tanzanie. WHO/SCHISTO/71-16.

JORDAN (P.), UNRAU (G.O.) and DALTON (P.), 1973. — Preliminary results of a scheme to control transmission of *Schistosoma mansoni* trough provision of water. WHO/SCHISTO/73-28.

LAMBERT (C.R.), et FEIRREIRA (F.S.), C. 1965. — Résultats du premier essai de traitement de la bilharziose vésicale par le CIBA 32 644-Ba. — *Bull. Org. Mond. Santé, 32* : 73-82.

MANSON-BAHR (P.E.C.), 1958. — The clinical features, diagnosis and host parasite relationship of schistosomiasis in East Africa. *E. Afr. Med. J., 35* : 401-411.

MORLEY-SMITH (F.) et GELFAND (M.), 1960. — The establishment of imunity in bilharziasis as pidged by age lent. *Afr. J. Med., 6* : 447-448.

PERQUIS (P.), NOSNY (Y), et PALINACCI (C.), 1971. — L'uretère bilharzien. *Méd. Trop. 31/4* : 1-7.

RICOSSE (J.-H.), LOUBIÈRE (R.), ROUX (J.), ETTE (M.), BATTESTI (F.) et MORVAN (D.), 1974. — Etude anatomoclinique de la bilharziose en Haute-Volta. Rapport Final de la 14e Conférence Technique de l'O.C.C.G.E. Bobo-Dioulasso, 1er au 5 avril 1974, p. 174.

ROUX (J.), 1971. — Bilan de quatre ans d'activités de la Sous-Section Bilharziose du Centre Muraz (O.C.C.G.E.).

©SSA

VI[e] Conférence Technique O.C.E.A.C. — Yaoundé, mars 1971.

ROUX (J.), SELLIN (B.), PICQ (J.-J.) et CLASTRE (J.-L.), 1974 — L'endémie bilharzienne dans la région de Danane (Côte-d'Ivoire). Enquête sur le réservoir de virus humain. *Doc. Techn.* O.C.C.G.E. n° 5.581. 1974.

ROUX (J.), SELLIN (B.) et PICQ (J.-J.), 1974. — Etudes épidémiologiques et enquêtes sur le réservoir de virus humain. Techniques de dépistage. Méthodologie. Résultats. XIV[e] Conférence Technique O.C.C.G.E. Rapport final, tome II. Bobo-Dioulasso, avril 1974.

ROUX (J.) et PICQ (J.J.), 1974. — Bilharziose intestinale et hépato-splénomégalies. XIV[e] Conférence Technique O.C.-C.G.E.. Rapport final, tome II. Bobo-Dioulasso, avril 1974.

SCOTT (J.A.), 1957. — Egg Counts as estimates of intensity of infection with S.H. *Texan Rep. on Biol and Med. 15,* 3 : 425-430.

SMITHERS (S.R.) et TERRY (R.J.), 1965. — Naturally acquired resistance to experimental infections of *Schistosoma mansoni* in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). *Parasitology, 55 :* 701-710.

SMITHERS (S.R.), 1972. — Recent advances in the immunology of schistosomiasis. *Brit. Med. Bull. 28 :* 49-54.

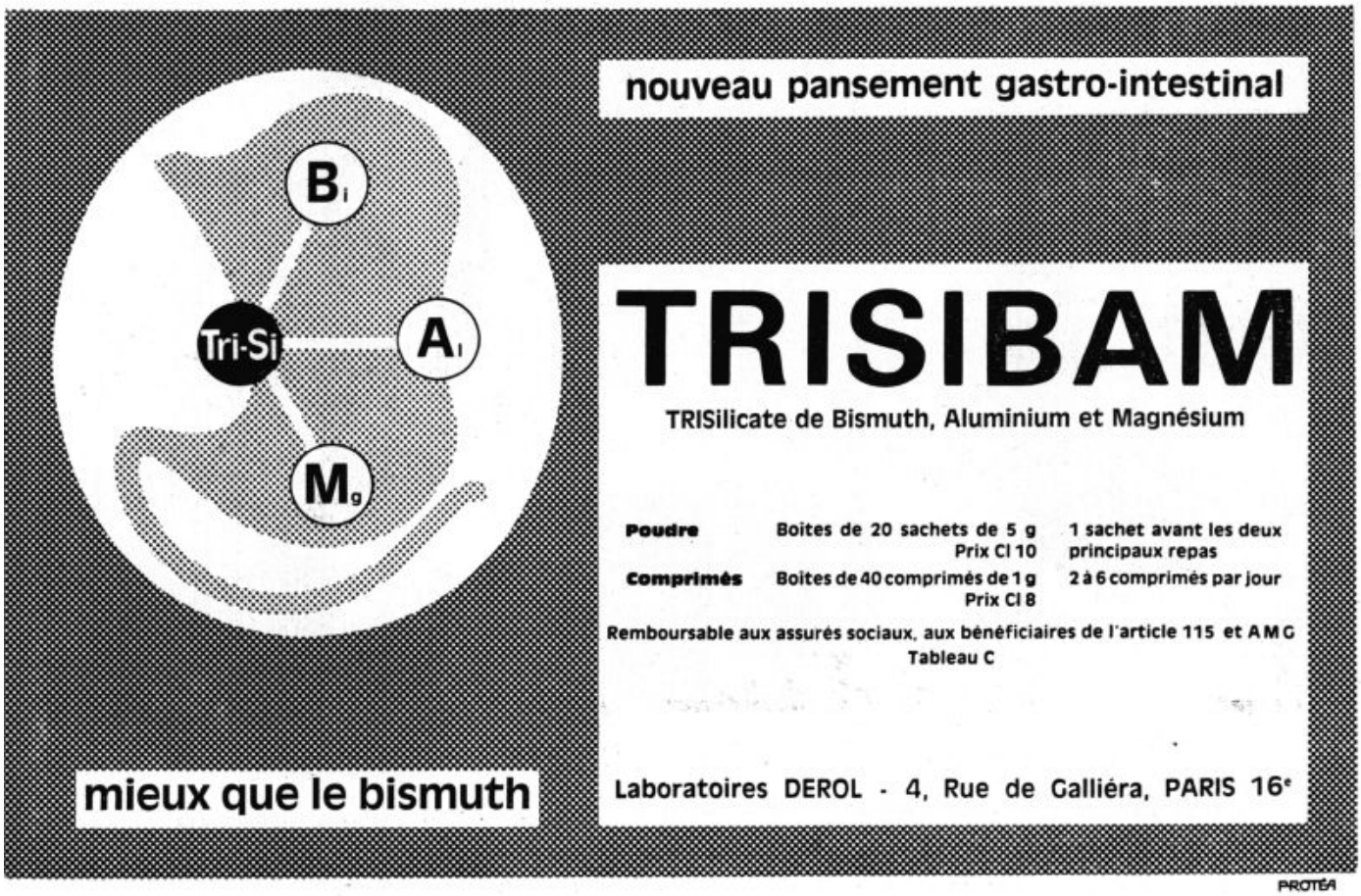
TALAAT (S.M.), AMIN (N.) et EL MASRY (B.), 1966. — A comparative study of Dipterex and tartar emetic in the treatment of urinary schistosomiasis. *Trans. Roy. Soc. trop. Med. Hyg. 60/5 :* 579-583.

VOGEL (H.), 1958. — Acquired resistance to *schistosoma* infection in experimental animals. *Bull. Org. Mond. Santé 18 :* 1097-1103.

WEBER (M.C.), BLAIR (D.M.) et CLARKE (V. de V), 1967. — The pattern of Schistosoma egg distribution in a micturition flow. *Central Afr. J. Med. 13,* 4 : 75-88.

WRIGHT (W.H.), 1972. — A consideration of the economic impact of schistosomiasis. *Bull. O.M.S. 47/5 :* 559-566.

YOGORE (M.G.), LEWERT (R.M.) et SANTOS (A.T.), 1971. — Precipitins in serum from men with presumptive reexposure to cercariae of *Schistosoma japonium*. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 20 : *20 :* 54-61.



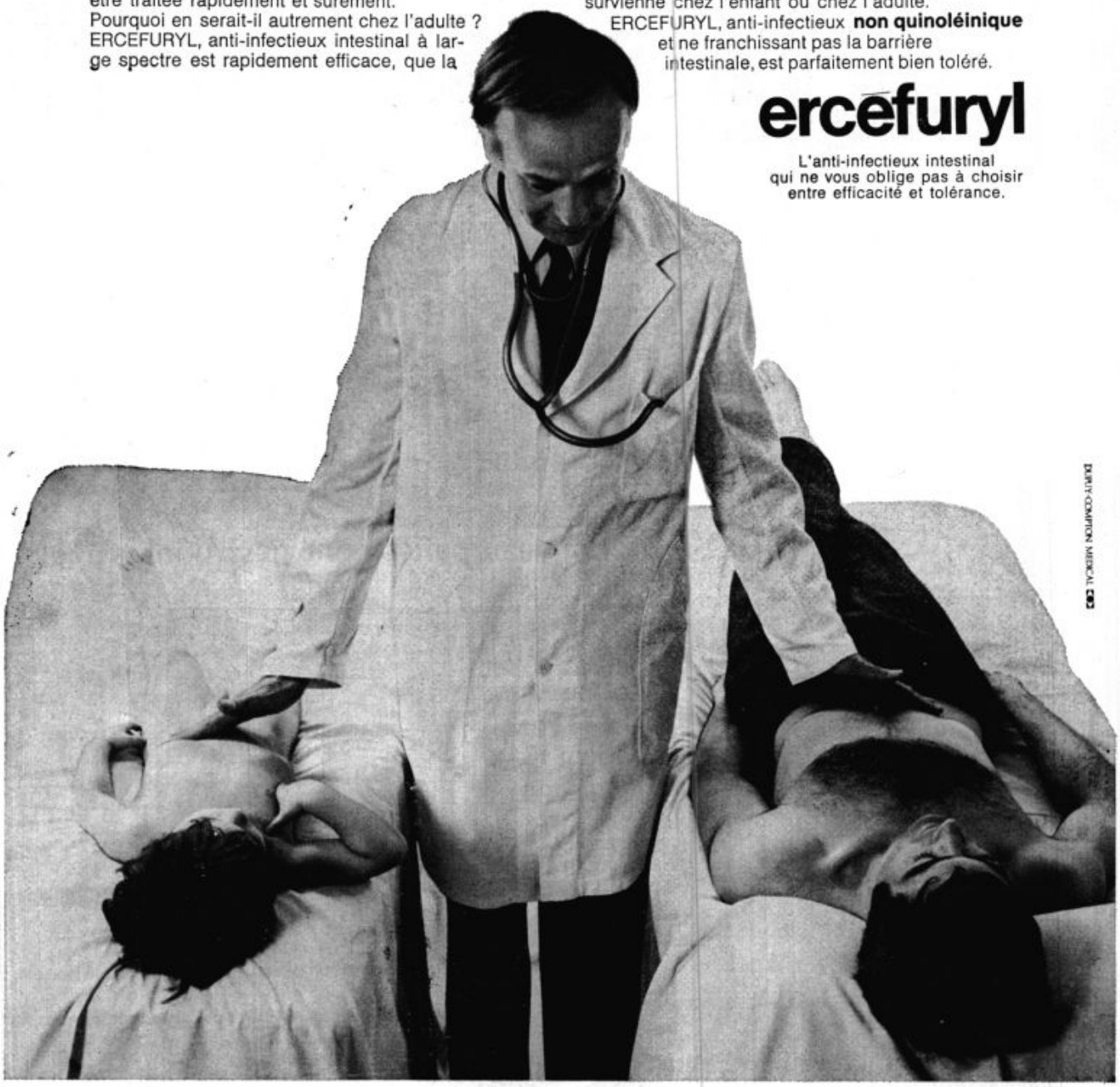
©SSA

Vous ne prenez pas de risque avec un enfant n'en prenez pas non plus avec un adulte

Chez le nourrisson ou l'enfant une diarrhée doit être traitée rapidement et sûrement.
Pourquoi en serait-il autrement chez l'adulte ?
ERCEFURYL, anti-infectieux intestinal à large spectre est rapidement efficace, que la diarrhée soit aiguë ou sur fond chronique, qu'elle survienne chez l'enfant ou chez l'adulte.
ERCEFURYL, anti-infectieux **non quinoléinique** et ne franchissant pas la barrière intestinale, est parfaitement bien toléré.

ercéfuryl

L'anti-infectieux intestinal qui ne vous oblige pas à choisir entre efficacité et tolérance.



DARTY COMPTOIR MEDICAL

Posologie : Nourrissons : 4 gélules par jour en 4 prises. **Mode d'utilisation de la gélule :** Ercéfuryl étant non soluble, il n'est pas possible de le mettre dans un biberon. Il est conseillé de mélanger le contenu de la gélule à une cuillerée d'aliments. Enfants - adultes : 8 gélules par jour en 2 prises, pendant 4 jours minimum.

Indications : Diarrhées aiguës - colites aiguës - intoxications alimentaires - diarrhées chroniques - séquelles diarrhéiques de dysenterie - colites inflammatoires. **Présentation :** Flacon de 30 gélules :

Formule : Nifuroxazide 0,10 g. Excipient q.s. pour une gélule. Visa N° NL 1374.

Laboratoires Robert et Carrière 1 bis, avenue de Villars - 75311 Paris - Cedex 07.

©SSA

ÉTUDE DE L'EXCRÉTION DE L'ARSENIC CHEZ LE TRYPANOSOME TRAITÉ AU MÉLARSOPROL (ARSOBAL®)

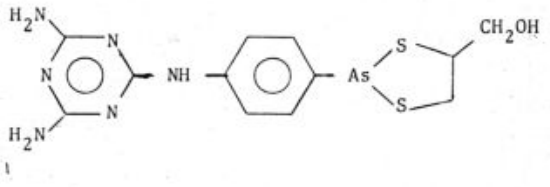
par

B. CRISTAU (1), M. PLACIDI (2), J.-P. LEGAIT (3)

SUMMARY

In order to get a better understanding, in man, of the routes and the kinetics of arsenic excretion after I.V. administration of melarsoprol, quantitative estimations were run on the urines and faeces of twelve patients, living in Mali and suffering from trypanosomiasis and treated by the organo-arsenic compound — Arsenic was mainly found in faeces: the major route of excretion of melarsoprol (and/or its metabolites) has probably a biliary origin, this fact confirming, in man, the previous results obtained in rat and guinea pig — Data about excretion rate and blood levels plead in favor of a non-storage in the body. Besides, repeated administrations do not seem to accelerate elimination rate process.

Le présent travail est le fruit d'une collaboration, entre le laboratoire de pharmacie chimique de la Faculté de Pharmacie de Marseille (où les dosages d'arsenic ont été réalisés) et le Centre Muraz de Bobo-Dioulasso qui a eu pour mission de recueillir avec l'aide du Service de Santé du Mali les prélèvements biologiques nécessaires (urines, fèces, sang) chez des trypanosomés soumis à un traitement au mélarsoprol (Arsobal R).



Rappelons que le mélarsoprol est un trypanocide préparé par E.A.H. FRIEDHEIM en 1944 et qu'il constitue en Afrique francophone le principal organoarsénié utilisé par voie parentérale chez l'homme. C'est l'arme la plus efficace dans la lutte contre la trypanosomiase humaine et, semble-t-il, la plus utilisée, bien que la thérapeutique ne soit pas sans danger (risque d'encéphalopathie). L'hétéroatome d'arsenic de la molécule constituant à la fois le vecteur de l'action antiparasitaire et celui des effets toxiques, on s'est intéressé très tôt à la destinée de ce médicament dans l'organisme.

Les premiers travaux ont été réalisés chez l'homme : A. MONNET et R. BAYLET (4) ont dosé de l'arsenic total éliminé dans les urines de trois malades soumis à des doses variées de mélarsoprol (1951).

TABLEAU I

Excrétion urinaire de l'arsenic après administration I.V. de mélarsoprol chez l'homme. — D'après A. Monnet et R. Baylet (4).

	Arsenic administré au total	% éliminé dans les urines (*)
1er cas	33,8 mg (1 injection)	13,9 %
2e cas	89,31 (3 injections)	20,8 %
3e cas	178,6 (2 cures de 3 injections)	10,02 %

(*) Le métabolite n'a été dosé ni dans les fèces, ni dans le sang.

Il ressort de ces observations que le pourcentage global de l'arsenic excrété par voie urinaire est assez faible. Cette élimination est surtout prépondérante le jour de l'injection, puis elle est très faible, pour être "terminée" entre 72 et 96 heures.

Ces mêmes auteurs ont également noté (5) que l'arsenic ne pénétrait dans le L.C.R. qu'à des taux très faibles après les 24 heures qui suivent la troisième injection.

(1) Professeur de Pharmacie Chimique, Faculté de Pharmacie, 27, boulevard Jean-Moulin, Marseille.
(2) Maître Assistant titulaire, Faculté de Pharmacie, 27, boulevard Jean-Moulin, Marseille.
(3) Pharmacien Chef du Centre Muraz, Bobo-Dioulasso (République de Haute-Volta).

Avec la collaboration de Mme E. CHABAS.

©SSA

En 1962, F. HAWKING (3) a décrit un essai biologique lui ayant permis d'estimer les teneurs en mélarsoprol du plasma et du L.C.R. de quelques malades et de conclure à un faible passage à travers la barrière hémo-méningée.

Dans le cadre d'une étude plus générale sur les voies et cinétiques d'excrétion de l'arsenic après administration de divers médicaments organo-arséniés chez l'animal, certains d'entre nous ont étudié l'élimination urinaire et fécale du mélarsoprol chez le rat et le cobaye (1) (2) (6). Les résultats sont résumés dans les tableaux suivants :

TABLEAU II.

Excrétion urinaire et fécale d'arsenic par administration I.V. de mélarsoprol chez le rat vigile, en cage à métabolisme. B. CRISTAU, M. PLACIDI et P. AUDIBERT (2) et M. PLACIDI (6).

Animaux vigiles	% excrété en 7 jours			% As fécal / As total
	Fèces	Urines	Total	
RATS (18) Dose injectée (5 mg p. K. en AS)	65,56	16,99	82,55	79,4

TABLEAU III.

Excrétions urinaire et biliaire de l'arsenic après administration I.V. de Mélarsoprol chez le rat porteur de fistule biliaire (2) (6) ou chez le cobaye (1).

Animaux anesthésiés porteurs d'une fistule biliaire	% excrété en 24 heures (rat) % excrété en 8 heures (cobaye)			% As biliaire / As total
	Bile	Urines	Total	
RATS (11) Dose injectée (1,25 mg p.K. en As)	34,35	9,5	48,8	78,4
COBAYES (10) Dose injectée (1,25 mg p.K. en As)	13,87	6,46	20,33	68,33

Les résultats sont très nets : l'excrétion urinaire est beaucoup moins marquée que l'excrétion fécale, elle-même d'origine biliaire.

La confrontation de ces acquisitions avec les observations de A. MONNET et R. BAYLET suggère que chez l'homme également, l'excrétion du mélarsoprol se fasse préférentiellement par voie fécale. Il était donc intéressant et justifié d'essayer de doser l'arsenic dans les excreta fécaux de malades traités au mélarsoprol.

Telle fut donc la motivation scientifique première à l'origine des investigations dont nous allons maintenant exposer les méthodes et les résultats (*).

EXPOSÉ DES MÉTHODES

A. - Choix des malades et protocoles des prélèvements biologiques

Les prélèvements biologiques ont pu être recueillis chez douze malades trypanosomés, traités au mélarsoprol en première période de la maladie pour la plupart (onze cas), la douzième observation concernant un sujet en phase méningée.

Les onze premiers malades ont été eux-mêmes divisés en deux groupes, le protocole expérimental appliqué au premier (six observations) ayant été, par la suite affiné et précisé en fonction des résultats acquis pour le premier groupe.

Ces onze malades ont été traités en une seule cure de trois injections quotidiennes consécutives d'arsobal.

1. - PREMIER GROUPE (SIX OBSERVATIONS NUMÉROTÉES 1 A 6 : MAI 1973).

Six malades, provenant du même village — Ouélessebougou — atteints de maladie du sommeil en première période ont été traités à Bamako (République du Mali).

Il s'agit de cinq adultes, âgés de 20 à 50 ans (3 hommes, 2 femmes) et d'un enfant de 7 ans. Dans tous les cas la recherche des trypanosomes a été positive dans le suc ganglionnaire, négative dans le L.C.R.

Six jours au moins avant les injections, les malades ont été soumis à une vitaminothérapie consistant en une injection mixte quotidienne de vitamines B1, B6, B12. Dix à vingt minutes avant la première administration du mélarsoprol, on a pratiqué une injection I.M. de phénergan.

Traitement : tous les malades ont reçu, par voie I.V., 5 ml de solution d'arsobal pendant trois jours consécutifs. L'arsobal contenant 36 mg de mélarsoprol par ml de propylèneglycol, chaque malade a donc reçu 33,8 mg d'arsenic par jour et 101,5 mg lors de la cure de trois jours.

L'enfant de 7 ans a reçu une demi-dose.

(*) Quelques résultats préliminaires ont fait l'objet d'une communication à la Journée consacrée à la trypanosomiase dans le cadre de la Conférence technique de l'O.C.C.G.E. (1-6 avril 1974).

©SSA

Protocole des prélèvements :

La veille : prélèvement d'urines témoins.

	Temps (heures)	
	- 0	1re injection d'arsobal.
	- 8	Récolte des urines 0- 8 heures.
1er jour :	- 16	Récolte des urines 8-16 heures.
	- 24	Récolte des urines 16-24 heures.
	- id	Récolte des fèces 0-24 heures.
	- 24	2e injection d'arsobal.
2e jour :	- 48	Récolte urines et fèces 24-48 heures.
	- 48	3e injection d'arsobal.
3e jour :	- 72	Récolte urines et fèces 48-72 heures.
4e jour :	- 96	Récolte urines et fèces 72-96 heures.

Chacun de ces prélèvements est homogénéisé. Son poids (fèces) ou son volume (urines) est noté avec soin : il est ajouté, aux fins de conservation pendant le transport aérien, 5 % de soluté officinal de formaldéhyde.

2 - DEUXIÈME GROUPE : (CINQ OBSERVATIONS NUMÉROTÉES 7 A 11 : NOVEMBRE 1973).

Il s'agit de 4 malades en première période eux aussi, âgés de 10 à 48 ans, originaires du village d'Ouélessébougou et d'un cinquième originaire du village de Sankama (3 hommes, 1 femme, 1 enfant).

Les malades ont été soumis à la même prémédication que ceux du premier groupe.

Sur le plan des prélèvements, le protocole a été complété par une récolte des urines et des fèces jusqu'au neuvième jour ; par ailleurs des prélèvements sanguins ont pu être pratiqués.

Protocole des prélèvements :

La veille : prélèvement de témoins : urines, fèces, sang.

Premier jour :

Temps (heures) :

— 0	1re injection d'arsobal
— 8	Récolte des urines 0- 8 heures,
— 16	Récolte des urines 8-16 heures,
— 24	Récolte des urines 16-24 heures,
— 24	Récolte des fèces 0-24 heures,

Prélèvements sanguins : 15 mn, 30 mn, 1 h, 2 h après l'injection.

Deuxième jour :

Temps (heures)

— 24	2e injection d'arsobal
— 48	Récolte urines et fèces 24-48 heures

Prélèvements sanguins : 15 mn, 2 h après la deuxième injection.

Troisième jour :

Temps (heures)

— 48	3e injection d'arsobal
— 72	Récolte urines et fèces 48-72 heures

Prélèvements sanguins : 15 mn, 2 h et 24 h après la troisième injection.

Du quatrième au neuvième jour :

Récolte des urines et des fèces toutes les 24 heures.

3 - OBSERVATION ISOLÉE D'UN TRYPANOSOMÉ EN DEUXIÈME PÉRIODE (Octobre-Novembre 1973).

Ce malade, originaire du secteur n° 7 de Bobo-Dioulasso, a subi un premier traitement à l'arsobal en novembre et décembre 1972 (en trois cures de trois injections chacune).

A la suite d'une rechute, le sujet est à nouveau traité en octobre-novembre 1973. C'est à cette occasion que des prélèvements ont été effectués en vue du dosage de l'arsenic.

Compte tenu de son état et des examens pratiqués sur le L.C.R. (200 cellules ; 0,80 g d'albumine, T+ à l'examen direct et après centrifugation, IgM positif) le malade a été soumis à trois cures de trois injections quotidiennes chacune, séparées par une semaine de repos.

Avant le traitement antiparasitaire le sujet a reçu du trophysan et de l'élixir vitamine B12 fer ainsi qu'une série d'injections de solu-médrol.

Les injections d'arsobal ont été systématiquement précédées par une injection IM de phénergan. Elles ont été pratiquées à raison de 5 ml selon le schéma suivant :

a) Première série : 1er, 2e et 3e jours,
b) Deuxième série : 11e, 12e et 13e jours,
c) Troisième série : 22e, 23e et 24e jours.

Pour chacune des trois séries, les protocoles de prélèvements ont été calqués sur celui du deuxième groupe de malades.

B. - Technique de dosage

Nous avons procédé au dosage de l'*arsenic total* contenu dans les milieux biologiques selon une méthode que certains d'entre nous (2) (6) ont précédemment exposée et dont nous ne ferons que rappeler très brièvement le principe. La technique comporte les étapes suivantes : minéralisation sulfo-nitrique, coprécipitation à l'état d'arséniate/phosphate ammoniaco-magnésien, transformation en hydrogène arsénié suivie d'une fixation sur un papier au nitrate

©SSA

d'argent et enfin caractérisation et dosage de l'arsenic par polarographie.

RÉSULTATS

A. - Urines et fèces

Les résultats sont représentés sous forme de schémas (un par malade pour les onze premiers cas, trois pour le douzième qui a subi trois cures de mélarsoprol).

En abscisses sont portés les temps (échelle en heures et en jours) avec indication précise des injections de mélarsoprol. Les résultats des dosages sont exprimés par des rectangles dont la hauteur est proportionnelle à la quantité d'arsenic dosée dans chacun des échantillons (échelle de l'axe des ordonnées en mg d'arsenic). Les rectangles blancs concernent les urines (U), les rectangles hachurés les fèces (F). Pour chacun des échantillons on trouve indiqué le volume (urines) en ml ou le poids (fèces) en g de l'échantillon total. En ce qui concerne les fractions urinaires des premiers jours, sont représentées de bas en haut les valeurs relatives aux fractions 0 - 8 h ; 8 h - 16 h ; 16 h - 24 h.

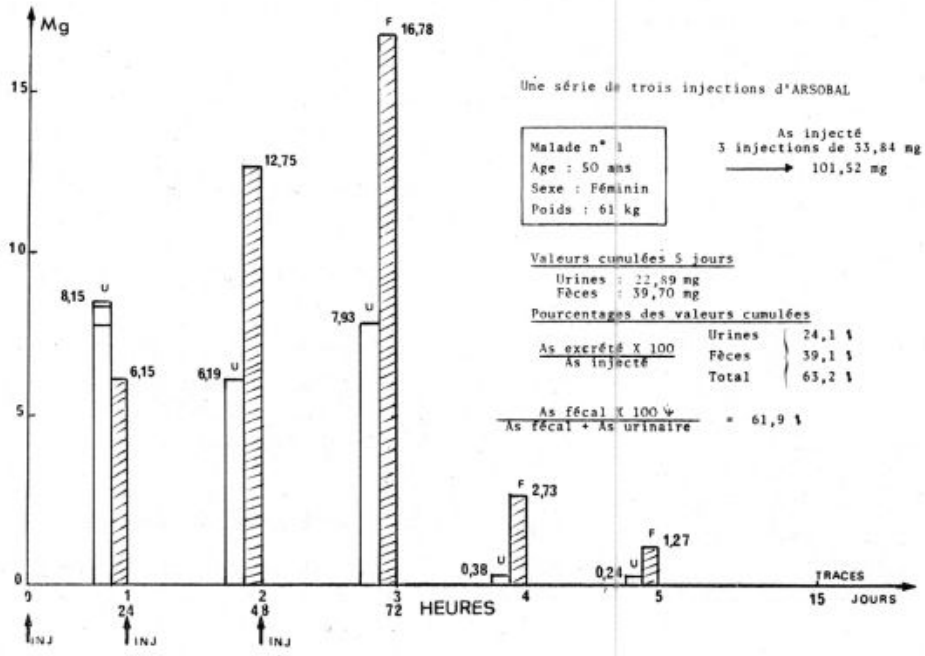
La quantité d'arsenic dosée dans chacun des échantillons est indiquée en caractères gras.

Sur chaque schéma, dans la partie supérieure droite ont été calculés :

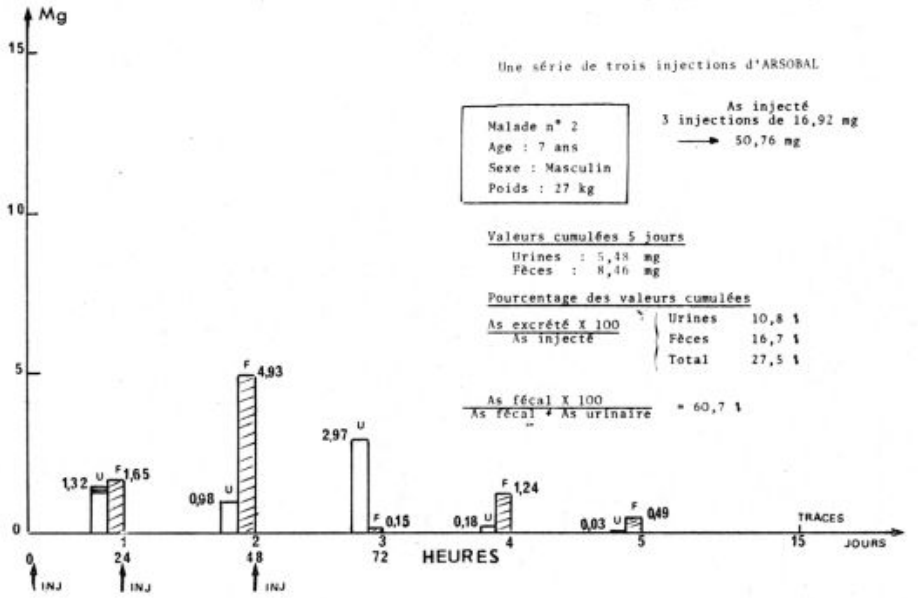
a) les valeurs cumulées (As excrété) sur 5 à 9 jours pour les urines et pour les fèces ;

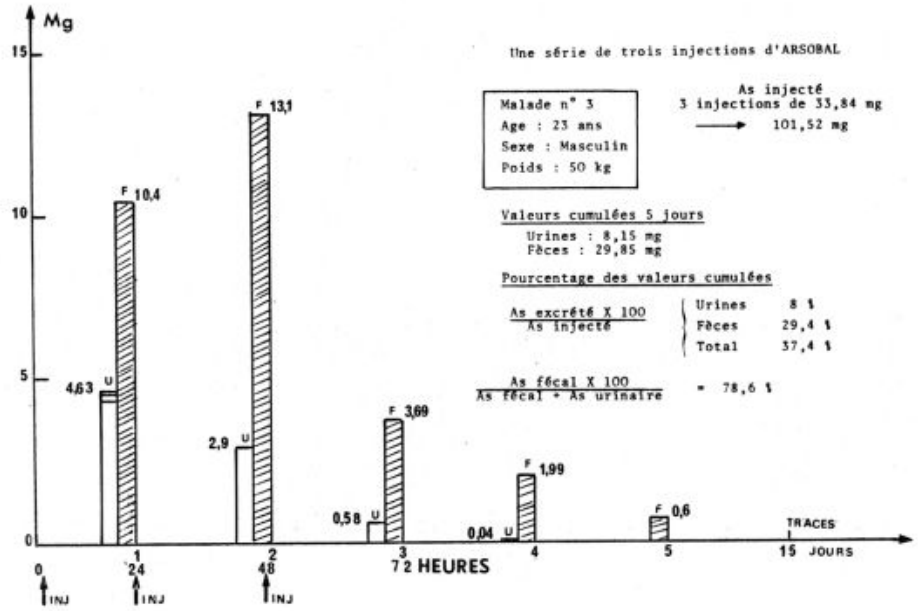
b) les rapports (%) :
- — arsenic urinaire 5 à 9 jours/arsenic injecté (total trois injections).
- — arsenic fécal/arsenic injecté (total).
- — arsenic urinaire + fécal/arsenic injecté (total).

c) les rapports (%) :
- — arsenic fécal/arsenic fécal + arsenic urinaire.

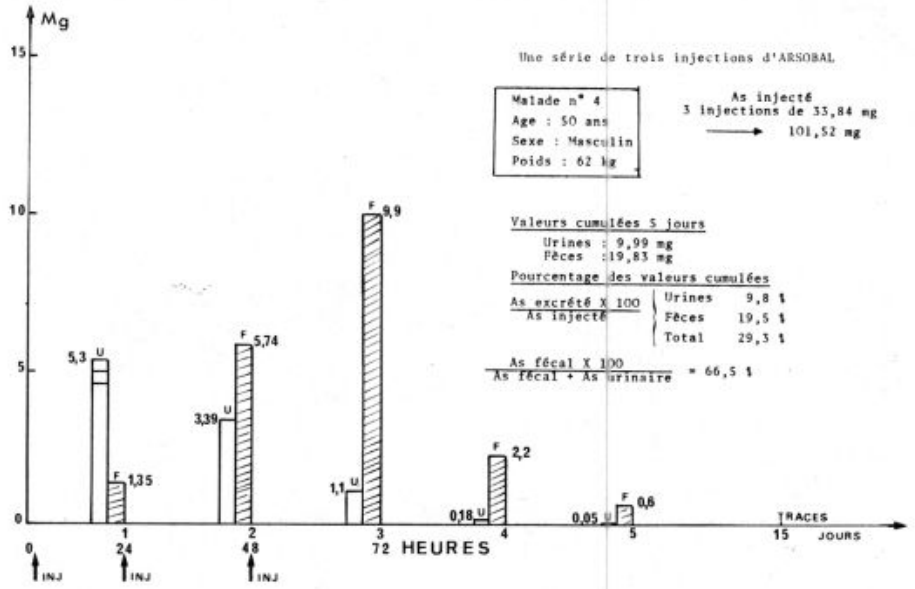


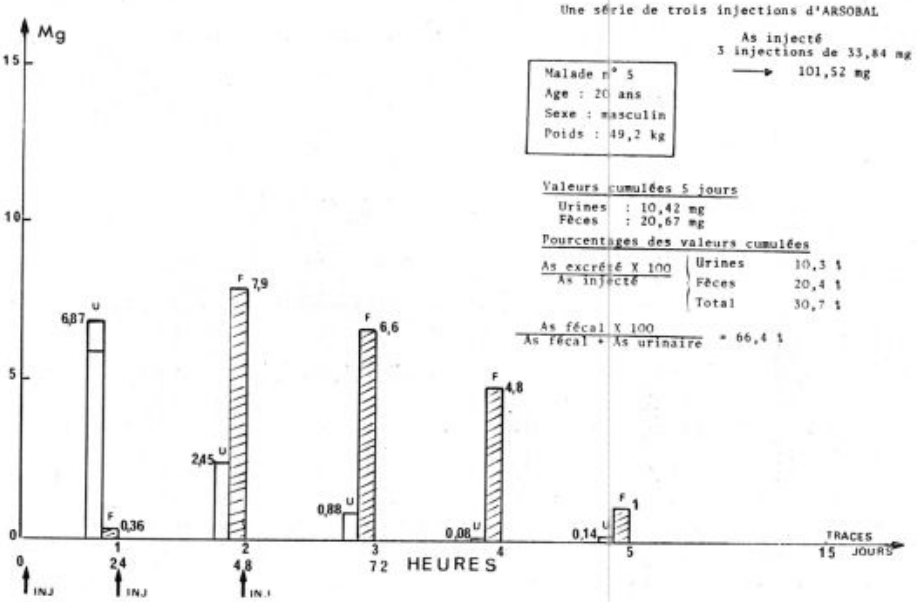
©SSA


Mg
15
10
5
0
Une série de trois injections d'ARSOBAL
Malade n° 2
Age : 7 ans
Sexe : Masculin
Poids : 27 kg
As injecté
3 injections de 16,92 mg
50,76 mg
Valeurs cumulées 5 jours
Urines : 5,48 mg
Fèces : 8,46 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
Urines 10,8 %
Fèces 16,7 %
Total 27,5 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 60,7 %
1,32 U
F 1,65
0,98 U
F 4,93
2,97 U
F 0,15
0,18 U
F 1,24
0,03 U
F 0,49
TRACES
0 INJ
24 INJ
48 INJ
72 HEURES
1 2 3 4 5 15 JOURS

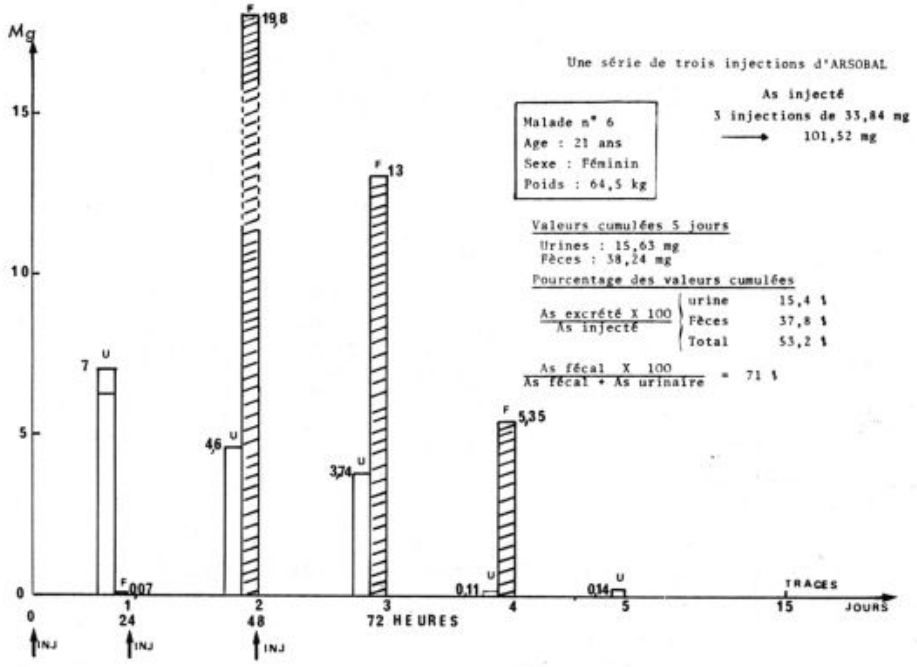

Mg
15
10
5
0
Une série de trois injections d'ARSOBAL
Malade n° 3
Age : 23 ans
Sexe : Masculin
Poids : 50 kg
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Valeurs cumulées 5 jours
Urines : 8,15 mg
Fèces : 29,85 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
Urines 8 %
Fèces 29,4 %
Total 37,4 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 78,6 %
4,63 U
F 10,4
2,9 U
F 13,1
0,58 U
F 3,69
0,04 U
F 1,99
F 0,6
TRACES
0 INJ
24 INJ
48 INJ
72 HEURES
1 2 3 4 5 15 JOURS

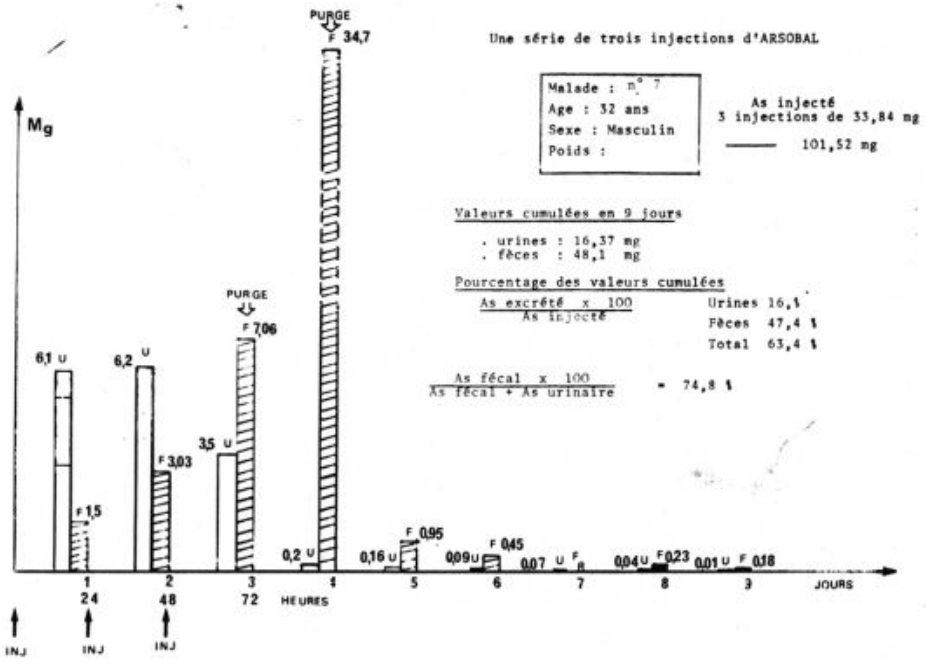
©SSA


Mg
15
10
5
0
Une série de trois injections d'ARSOBAL
Malade n° 4
Age : 50 ans
Sexe : Masculin
Poids : 62 kg
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Valeurs cumulées 5 jours
Urines : 9,99 mg
Fèces : 19,83 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
Urines 9,8 %
Fèces 19,5 %
Total 29,3 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 66,5 %
5,3 U
F 1,35
3,39 U
F 5,74
1,1 U
F 9,9
0,18 U
F 2,2
0,05 U
F 0,6
TRACES
1 2 3 4 5
0 24 48 72 HEURES
15 JOURS
0 INJ
24 INJ
48 INJ

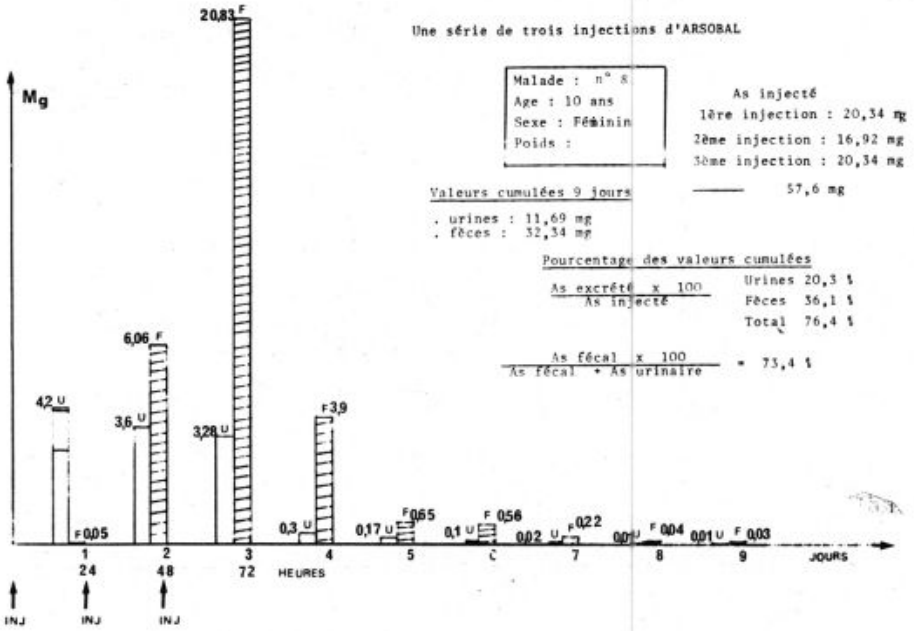

Mg
15
10
5
0
Une série de trois injections d'ARSOBAL
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Malade n° 5
Age : 20 ans
Sexe : masculin
Poids : 49,2 kg
Valeurs cumulées 5 jours
Urines : 10,42 mg
Fèces : 20,67 mg
Pourcentages des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
Urines 10,3 %
Fèces 20,4 %
Total 30,7 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 66,4 %
6,87 U
F 0,36
2,45 U
F 7,9
0,88 U
F 6,6
0,08 U
F 4,8
0,14 U
F 1
TRACES
1 2 3 4 5
0 24 48 72 HEURES
15 JOURS
0 INJ
24 INJ
48 INJ

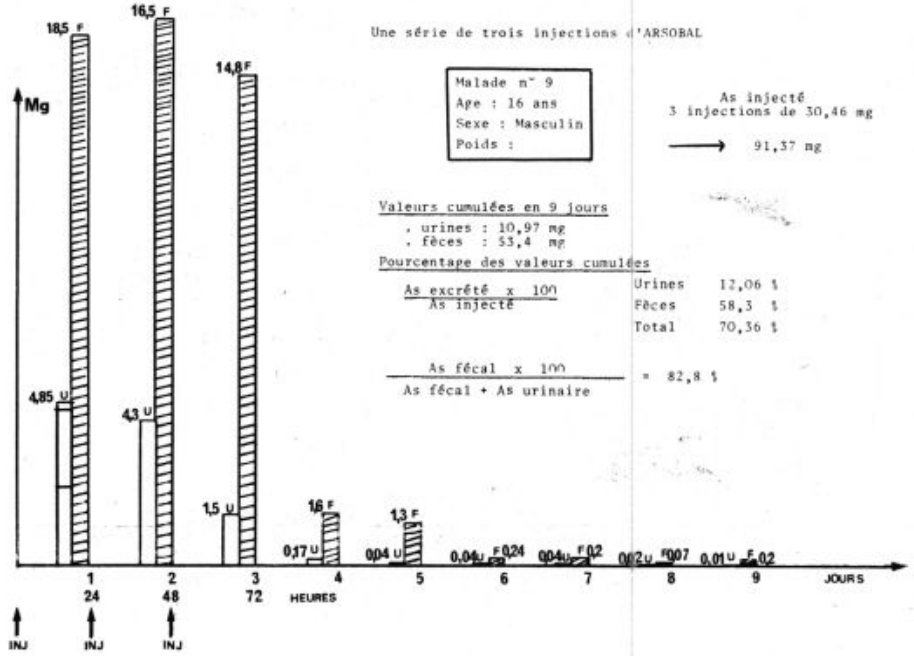
©SSA


Mg
15
10
5
0
Une série de trois injections d'ARSOBAL
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Malade n° 6
Age : 21 ans
Sexe : Féminin
Poids : 64,5 kg
Valeurs cumulées 5 jours
Urines : 15,63 mg
Fèces : 38,24 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
urine 15,4 %
Fèces 37,8 %
Total 53,2 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 71 %
7 U
F 0,07
4,6 U
F 19,8
3,74 U
F 13
0,11 U
F 5,35
0,14 U
TRACES
0
1
24
2
48
3
72 HEURES
4
5
15
JOURS
INJ
INJ
INJ


Mg
PURGE
F 34,7
Une série de trois injections d'ARSOBAL
Malade : n° 7
Age : 32 ans
Sexe : Masculin
Poids :
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Valeurs cumulées en 9 jours
. urines : 16,37 mg
. fèces : 48,1 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété x 100 / As injecté
Urines 16,1 %
Fèces 47,4 %
Total 63,4 %
As fécal x 100 / As fécal + As urinaire = 74,8 %
PURGE
F 7,06
6,1 U
F 1,5
6,2 U
F 3,03
3,5 U
0,2 U
0,16 U
F 0,95
0,09 U
F 0,45
0,07 U
F
0,04 U
F 0,23
0,01 U
F 0,18
1
24
2
48
3
72
HEURES
4
5
6
7
8
9
JOURS
INJ
INJ
INJ

©SSA


Une série de trois injections d'ARSOBAL
Malade : n° 8
Age : 10 ans
Sexe : Féminin
Poids :
As injecté
1ère injection : 20,34 mg
2ème injection : 16,92 mg
3ème injection : 20,34 mg
57,6 mg
Valeurs cumulées 9 jours
. urines : 11,69 mg
. fèces : 32,34 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété x 100 / As injecté
Urines 20,3 %
Fèces 36,1 %
Total 76,4 %
As fécal x 100 / As fécal + As urinaire = 73,4 %
Mg
20,83 F
6,06 F
4,2 U
3,6 U
3,28 U
F 3,9
F 0,05
0,3 U
0,17 U
F 0,65
0,1 U
F 0,56
0,02 U
F 0,22
F 0,04
0,01 U
F 0,03
1 24 2 48 3 72 HEURES 4 5 6 7 8 9 JOURS
INJ INJ INJ


Une série de trois injections d'ARSOBAL
Malade n° 9
Age : 16 ans
Sexe : Masculin
Poids :
As injecté
3 injections de 30,46 mg
91,37 mg
Valeurs cumulées en 9 jours
. urines : 10,97 mg
. fèces : 53,4 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété x 100 / As injecté
Urines 12,06 %
Fèces 58,3 %
Total 70,36 %
As fécal x 100 / As fécal + As urinaire = 82,8 %
Mg
18,5 F
16,5 F
14,8 F
4,85 U
4,3 U
1,5 U
1,6 F
1,3 F
0,17 U
0,04 U
F 0,24
F 0,2
F 0,07
0,01 U
F 0,2
1 24 2 48 3 72 HEURES 4 5 6 7 8 9 JOURS
INJ INJ INJ

©SSA

Une série de trois injections d'ARSOBAL

Malade : n° 10
Age : 48 ans
Sexe : Féminin
Poids :

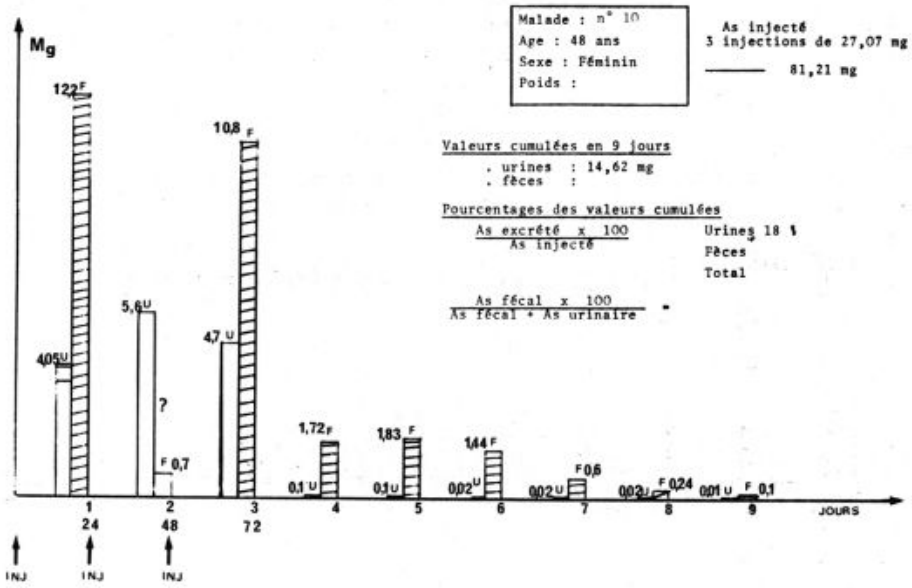
As injecté
3 injections de 27,07 mg
——— 81,21 mg

Valeurs cumulées en 9 jours
. urines : 14,62 mg
. fèces :

Pourcentages des valeurs cumulées

$\frac{\text{As excrété} \times 100}{\text{As injecté}}$ Urines 18 %
Fèces
Total

$\frac{\text{As fécal} \times 100}{\text{As fécal + As urinaire}}$ =



Une série de trois injections d'ARSOBAL

Malade n° 11
Age : 18 ans
Sexe : Masculin
Poids :

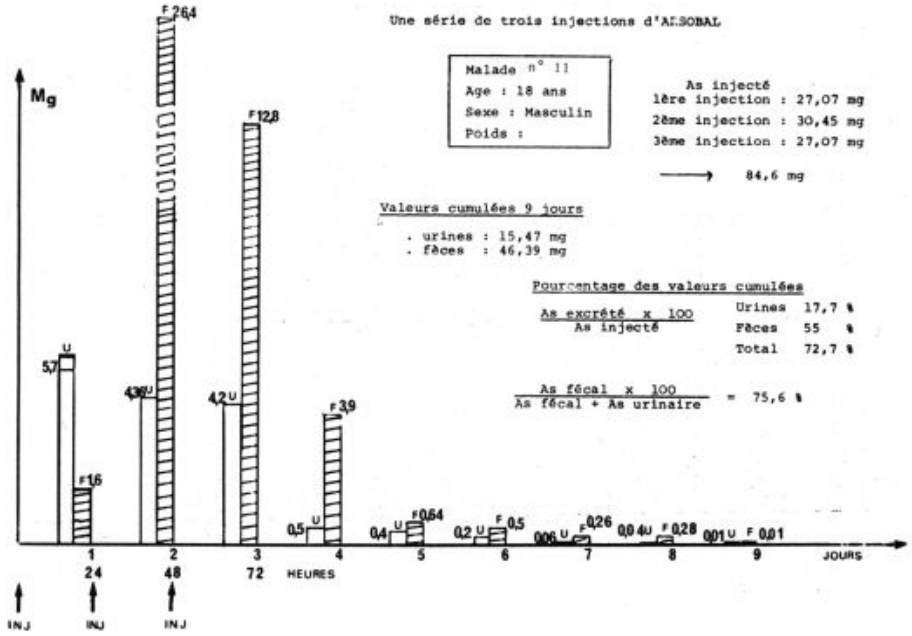
As injecté
1ère injection : 27,07 mg
2ème injection : 30,45 mg
3ème injection : 27,07 mg
——→ 84,6 mg

Valeurs cumulées 9 jours
. urines : 15,47 mg
. fèces : 46,39 mg

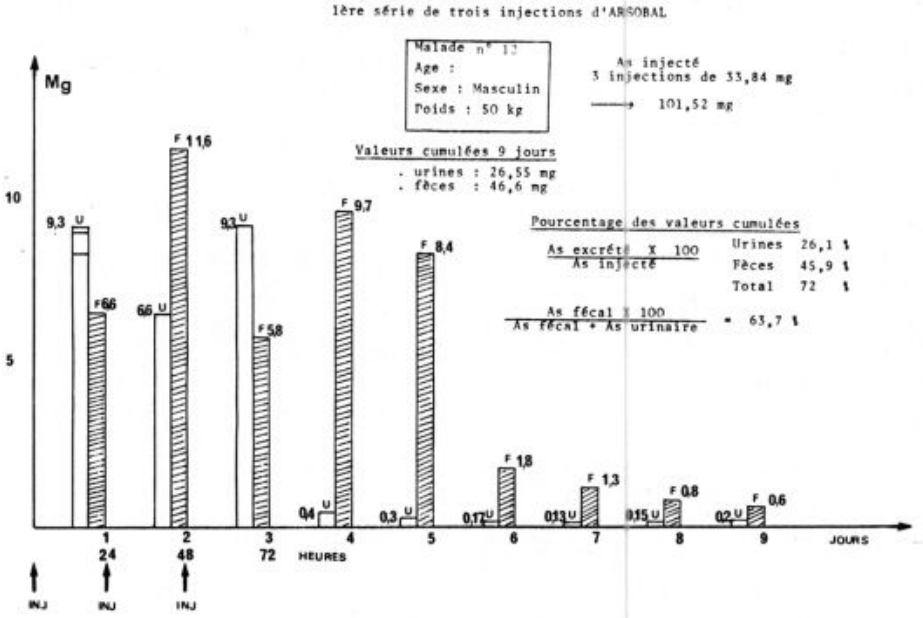
Pourcentage des valeurs cumulées

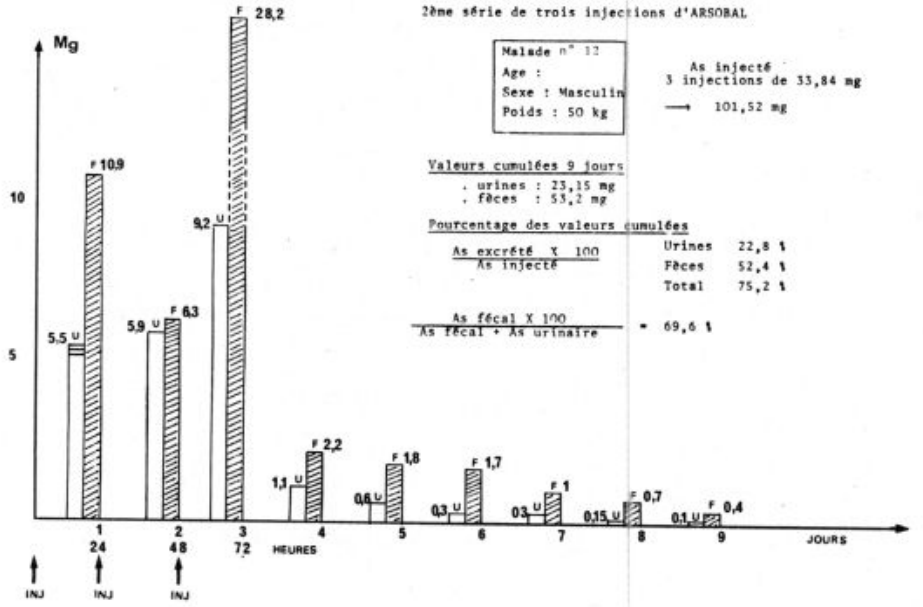
$\frac{\text{As excrété} \times 100}{\text{As injecté}}$ Urines 17,7 %
Fèces 55 %
Total 72,7 %

$\frac{\text{As fécal} \times 100}{\text{As fécal + As urinaire}}$ = 75,6 %

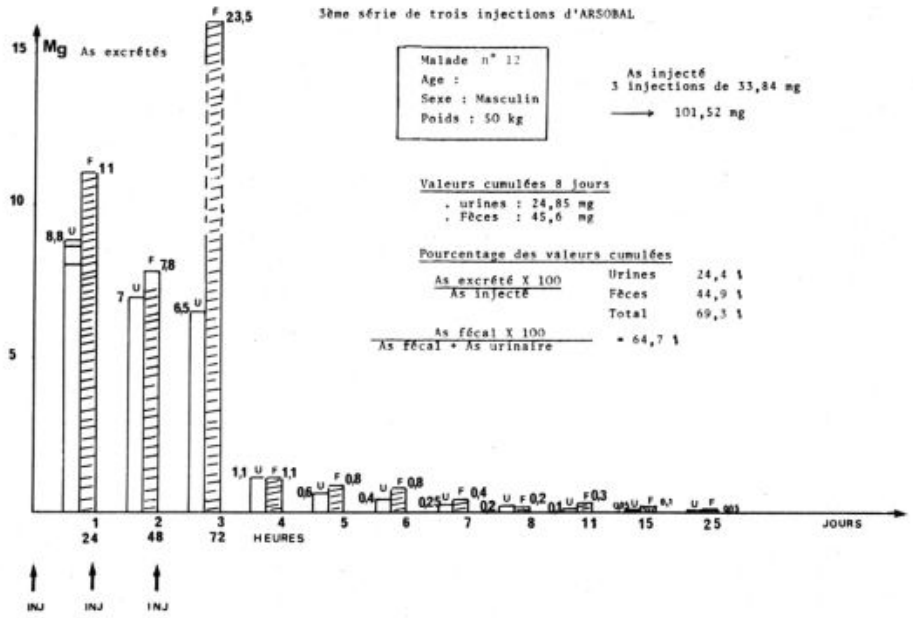


©SSA


1ère série de trois injections d'ARSOBAL
Malade n° 12
Age :
Sexe : Masculin
Poids : 50 kg
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Valeurs cumulées 9 jours
. urines : 26,55 mg
. fèces : 46,6 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
Urines 26,1 %
Fèces 45,9 %
Total 72 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 63,7 %
Mg
JOURS
HEURES
INJ


2ème série de trois injections d'ARSOBAL
Malade n° 12
Age :
Sexe : Masculin
Poids : 50 kg
As injecté
3 injections de 33,84 mg
101,52 mg
Valeurs cumulées 9 jours
. urines : 23,15 mg
. fèces : 53,2 mg
Pourcentage des valeurs cumulées
As excrété X 100 / As injecté
Urines 22,8 %
Fèces 52,4 %
Total 75,2 %
As fécal X 100 / As fécal + As urinaire = 69,6 %
Mg
JOURS
HEURES
INJ

©SSA



B. - **Sang**

Les résultats des dosages effectués sur le sang des malades n°s 7 à 12 figurent sur les tableaux suivants (arsenic exprimé en mg par litre de sang ; temps en mn ou en h après l'injection).

Malades soumis à une seule cure de trois injections.

TABLEAU IV

Teneur sanguine en arsenic (mg/litre) : cas n° 7

1er jour		2ème jour	3ème jour
temps	As	As	As
15 mn	0,42	0,41	0,42
30 mn	0,27		
1 h	0,18		
2 h	0,125	0,225	0,125
24 h			0,07

TABLEAU V

Teneur sanguine en arsenic (mg/litre) : cas n° 8

1er jour		2ème jour	3ème jour
temps	As	As	As
15 mn	0,47	0,50	0,47
30 mn	0,32		
1 h	0,23		
2 h	0,20	0,20	0,22
24 h			0,125

TABLEAU VI

Teneur sanguine en arsenic (mg/litre) : cas n° 9

1er jour		2ème jour		3ème jour	
temps	As	temps	As	temps	As
20 mn	0,48	15 mn	0,41	15 mn	0,46
35 mn	0,33				
1 h	0,22				
2 h	0,14	2 h	0,10	2 h	0,14
				24 h	0,08

TABLEAU VII

Teneur sanguine en arsenic (mg/litre) : cas n° 10

1er jour		2ème jour		3ème jour	
temps	As	temps	As	temps	As
20 mn	0,52	15 mn	0,53	15 mn	0,53
35 mn	0,37				
1 h	0,22				
2 h	0,20	2 h	0,30	2 h	0,20
				24 h	0,125

©SSA

TABLEAU VIII

Teneur sanguine en arsenic (mg/litre) : cas n° 11

1er jour		2ème jour		3ème jour	
temps	As	temps	As	temps	As
20 mn	0,60	15 mn	0,47	15 mn	0,525
30 mn	0,40				
1 h	0,30				
2 h	0,17	2 h	0,25	2 h	0,21
				24 h	

TABLEAU IX

Teneur sanguine en arsenic (mg/litre) : cas n° 12

1er jour		2ème jour		3ème jour	
1ère série d'injections					
temps	As	temps	As	temps	As
15 mn	1,10	15 mn	1,62	25 mn	1,32
30 mn	0,90				
1 h	0,47				
2 h	0,40	2 h	0,37	2 h 30	0,81
				24 h	0,25
2ème série d'injections					
25 mn	0,80	15 mn	1,0	15 mn	0,96
55 mn	0,55				
1 h 25	0,50				
2 h 25	0,37	2 h	0,42	2 h 05	0,55
				24 h	0,27
3ème série d'injections					
15 mn	0,75	15 mn	1,05	15 mn	1,15
30 mn	0,56				
		2 h 15	0,45	2 h 15	0,57
				24 h	0,30

DISCUSSION

A. — Voie d'excrétion privilégiée

Chez tous les malades, sans exception, l'arsenic *est préférentiellement excrété par voie fécale*. Le phénomène est très net : la valeur moyenne du rapport : As fécal/As fécal + As urinaire est égale à 70 % (valeurs extrêmes 60,7 et 82,8 %).

L'homme se comporte donc, pour ce médicament, à la manière du rat et du cobaye. Il est raisonnable d'attribuer cette particularité à une *excrétion biliaire.*

TABLEAU X.

Comparaison de l'excrétion de l'arsenic chez l'homme, chez le rat (2) (6) et chez le cobaye (1).

Espèce	% *As fécal* / *As fécal + As urinaire*	% *As biliaire* / *As biliaire + As urin.* (Animaux anesthésiés en fistule biliaire)
RAT ...	79,4 (7 jours)	78,4 (24 heures)
COBAYE		68,2 (12 heures)
HOMME	70 % (5 à 9 jours)	

B. - Vitesse d'excrétion

La majeure partie de l'arsenic est excrétée pendant les trois premiers jours correspondant au traitement des malades. Dès le quatrième jour l'excrétion urinaire se situe à une valeur très basse. L'étude des fractions urinaires du premier jour fait apparaître que la majeure partie de l'arsenic excrété par cette voie se retrouve dans la première fraction (0 — 8 h). Les 4e et 5e jours (quelquefois au-delà) l'excrétion fécale est encore notable, ce qui pourrait faire songer à une élimination retardée. En fait, il faut considérer que le véritable rejet hors du compartiment sanguin se fait par la bile et, par voie de conséquence, on doit tenir compte du décalage chronologique entre l'excrétion biliaire et l'excrétion fécale en raison de la durée du transit intestinal. A cet égard, le cas n° 7 est assez révélateur : le sujet constipé excrète les deux premiers jours de faibles quantités d'arsenic par les fèces (As fécal inférieur à l'arsenic urinaire). Soumis à une purgation le 3e et le 4e jour, le malade excrète alors massivement l'arsenic par voie fécale avec un maximum très élevé le quatrième jour.

C. - Taux sanguins

Moyenne des taux sanguins (cas n° 7 à 11) :

	1er jour	2e jour	3e jour
15 mn	0,50	0,46	0,48
2 h	0,167	0,21	0,179

Le taux moyen à 15 mn est de 0,48 mg par litre de sang et 0,185 mg au bout de deux heures.

La décroissance des taux sanguins est rapide la première heure. Pendant cette période la décroissance n'est pas expotentielle car, au phénomène de l'excré-

©SSA

tion, se surajoute celui de la distribution dans les compartiments.

Au-delà de 1 h, la diminution du taux sanguin est plus lente, ce qui traduit une excrétion étalée sur au moins 24 heures ainsi qu'en atteste le taux sanguin encore notable 24 heures après la troisième injection.

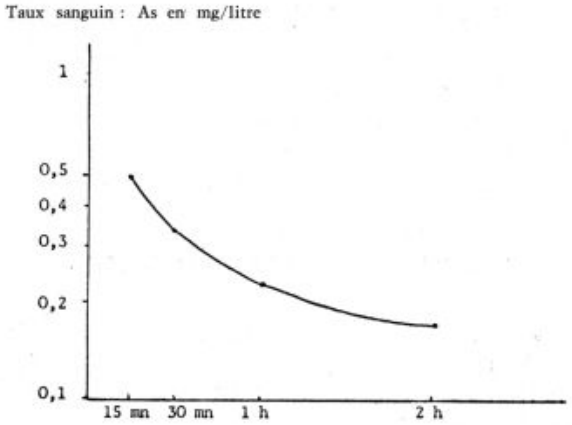


FIG. 1. — Evolution des taux sanguins en arsenic (premier jour du traitement : moyenne des cas 7 à 11)

Pour le cas n° 12 on peut faire les mêmes remarques que pour les observations précédentes ; toutefois les taux sanguins sont notablement plus élevés.

Ce travail en outre n'a pas révélé d'élément de nature à critiquer le schéma thérapeutique adopté. Il n'est pas apparu de phénomène d'accumulation du toxique au niveau du compartiment sanguin. Il ne semble pas, par ailleurs, que la répétition des cures soit de nature, par un phénomène d'induction métabolique, à favoriser une augmentation de la vitesse d'élimination de l'arsenic (ce qui aurait pour effet de diminuer les taux sanguins).

RESUME

En vue de mieux connaître, chez l'homme les voies et cinétiques d'excrétion de l'arsenic après injection intraveineuse de Mélarsoprol, des dosages du métalloïde ont été conduits sur les urines et les fèces de douze malades, pour la plupart originaires du Mali, atteints de trypanosomiase et traités par ce médicament organoarsénié. L'arsenic a été principalement retrouvé dans les fèces : la voie principale d'excrétion du Mélarsoprol (et/ou de ses métabolites) est donc vraisemblablement d'origine biliaire, ce qui confirme, pour l'homme, les résultats précédemment acquis chez le rat et le cobaye. L'étude des vitesses d'excrétion et celle des taux sanguins (chez six malades) plaident en faveur d'une non-accumulation du médicament. La répétition des injections ne semble pas, par ailleurs, avoir pour effet d'accélérer les processus d'élimination.

REMERCIEMENTS

Ce travail n'a pu être réalisé que grâce à la collaboration étroite entre plusieurs organismes et services sanitaires au Mali et en Haute-Volta.

Nous tenons à remercier tout particulièrement :

— *Pour la Haute-Volta :*

* M. le Secrétaire Général de l'O.C.C.G.E. (Organisation de Coopération et de Coordination pour la lutte contre les Grandes Endémies).
* M. le Directeur du Centre MURAZ (Institut polyvalent de recherches appliquées sur les maladies tropicales situé à Bobo-Dioulasso, Haute-Volta) et son Adjoint Administratif et Financier.
* Le personnel infirmier de la Section Chimie-Pharmacie du Centre Muraz.

— *Pour le Mali :*

* M. le Ministre de la Santé Publique du Mali.
* M. le Directeur de la Médecine Socio-Préventive.
* M. le Médecin Chef de Section n° 3 des Grandes Endémies.
* Le personnel infirmier qui s'est occupé des prélèvements.
* M. le Directeur de l'I.O.T.A. (Institut d'Ophtalmologie Tropicale à Bamako, République du Mali).

BIBLIOGRAPHIE

1 — Mme Chabas (E.). — Contribution à l'étude de la destinée de quelques médicaments organoarséniés chez le cobaye. — *Thèse Doctorat Université* (Pharmacie), Marseille, 1975.

2 — Cristau (B.), Placidi (M.) et Audibert (P.). — Voies et cinétiques d'élimination de médicaments organoarséniés. II. - Etude du mélarsoprol et du mélarsonyl potassique. — *Méd. Trop.*, 1972, *32*, 276-283.

3 — Hawking (F.). — Estimation of the concentration of melarsoprol Mel B and Mel W in biological fluids by bioassay with trypanosomes in vitro. — *Trans. Roy. Trop. Med. and Hyg.*, 1962, *56*, 354-363.

4 — Monnet (A.) et Baylet (R.). — Etude de l'élimination urinaire du 3854 RP (Mel B Freidheim, Arsobal Specia). — *Méd. Trop.*, 1951, *11*, 893-902.

5 — Monnet (A.) et Baylet (R.). — Contribution à l'étude du métabolisme du mélamynyl-4 phénylarsonodithioglycérine en solution dans le propylèneglycol : son passage dans le liquide céphalo-rachidien. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, *44*, 754-758.

6 — Placidi (M.). — Voies et cinétiques d'excrétion de l'arsenic chez le rat après administration de médicaments organoarséniés. — *Thèse Doctorat d'Etat en Pharmacie*, Marseille, 1973.

©SSA

LA DISTOMATOSE HUMAINE A *"FASCIOLA GIGANTICA"* EXISTE-T-ELLE A MADAGASCAR ? *

A PROPOS D'UN CAS DIAGNOSTIQUE PAR DES METHODES IMMUNOLOGIQUES

par

J.-P. MOREAU (1), B. GENTELET (2), D. BARBIER (3) et J. GOASGUEN (4)

SUMMARY

A young Malagasy woman, 27 years old, suffered of clinic hepatic and allergic disorders with an acute inflammatory syndrome and a very high rate of blood eosinophilia. She lived in a district of Madagascar where near half the cattle is infected by *Fasciola gigantica* (*F. Hepatica* is not present in Madagascar).

The parasitological investigations has been negative as well as immunological tests for endemic helminthiasis of Madagascar, but the immunological tests (counter immunoelectrophoresis, immunoelectrophoresis and indirect fluorescent antibodies test) carried out with antigens of *F. gigantica* has been highly positive.

Fasciola gigantica Cobbold 1855, parasite du bétail, est d'importation récente à Madagascar. Le premier cas autochtone a été diagnostiqué en 1966 dans le foie d'une vache zébu malgache par P. DAYNES. Son extension a été rapide et elle sévit actuellement dans presque toute l'île, touchant les bovins, les ovins et les caprins. Malgré l'importance de l'infection du bétail aucun cas humain de distomatose à *F. gigantica* n'a jusqu'ici été rapporté à Madagascar (P. DAYNES et coll., 1969 - J.-J. RIBOT et coll., 1975). Nous rapportons ici le premier cas probable sur la foi d'arguments cliniques, biologiques, épidémiologiques et immunologiques, la preuve parasitologique n'ayant pas été, à ce jour, apportée.

I. - RAPPEL PARASITOLOGIQUE

Les *Fasciola* sont des plathelminthes trématodes, au corps aplati et foliacé, possédant 2 ventouses, l'une buccale, l'autre ventrale. *F. gigantica* mesure de 30 à 75 mm de long sur 8 à 13 mm de large et les œufs de 160 à 190 microns de long sur 70 à 90 microns de large. Rappelons que *F. hepatica* mesure de 20 à 30 sur 8 à 12 mm et ses œufs de 130 à 145 sur 70 à 90 microns. Cette dernière espèce a été mentionnée dans de rares cas parmi le cheptel à Madagascar. Il s'agissait de cas importés mais l'affection ne s'est pas implantée et actuellement la seule fasciolose régnant à Madagascar est due à *F. gigantica* (P. DAYNES, 1968).

F. gigantica parasite les canaux biliaires et les œufs sont éliminés par les selles. En milieu aquatique l'œuf éclot et libère un miracidium dont l'hôte intermédiaire est un mollusque du genre limnée (à Madagascar : *Limnae natalensis hovarum*). Chez le mollusque le miracidium donne un sporocyste qui bourgeonne des rédies ; elles-mêmes donnent des rédies filles qui à leur tour vont bourgeonner des cercaires (phénomènes de poly-embryonnie : 1 miracidium donnant environ 300 cercaires). Les cercaires libérées se fixent sur un substrat végétal aquatique et s'enkystent donnant des métacercaires pouvant résister longtemps à la sécheresse. Lors de la période du retrait des eaux les métacercaires ingérées par l'hôte définitif deviennent adultes en 3 mois.

(1) Médecin Principal, Biologiste des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin Principal, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Volontaire du Service National, Assistant de Parasitologie (Faculté de Médecine de Créteil).
(4) Médecin Principal, Médecin des Hôpitaux des Armées.

(*) Tirés à part J.-P. MOREAU, I.P.M., B.P. 1274, Tananarive, Madagascar.
Mots clefs : *Fasciola gigantica* - Cas humain - Madagascar. Diagnostic immunologique.

©SSA

II. - LES CAS HUMAINS DANS LA LITTÉRATURE

L'excellente bibliographie établie par P.-G. JANSSENS et coll., 1968, à propos de 3 cas, mentionne 44 cas humains de fasciolose à *F. gigantica*. Nous voudrions souligner les faits suivants. Les 2 premiers cas publiés sont incertains (A. BIERMER, 1863 et de GOUVEA, 1895). Le cas favorable de fasciolose rapporté par W.-L. CHESTER, 1928, attribué à *F. hepatica*, est en fait très vraisemblablement dû à *F. gigantica*. F.-N. FATTAH et coll., 1964 décrivent 1 cas mais en relatent 5 autres non antérieurement publiés. J.-M. GOLDSMID, 1968, rapporte 2 cas de découverte d'œufs de *F. gigantica* dans des selles ; 1 seul était le témoin d'une infection. Dans l'autre cas il s'agissait d'œufs en transit. Nous avons personnellement décrit 1 cas identique à Madagascar, un nouvel examen de selles négatif et la négativité des tests immunologiques nous ont permis de conclure à un simple transit (D. BARBIER et coll., 1975). Enfin mentionnons un cas ultérieur à la publication de P.-G. JANSSENS et coll., 1968, rapporté par A. FAIN et coll., 1973.

Au total 45 cas humains ont été publiés dans la littérature mondiale, dont 2 sont incertains.

III. - OBSERVATIONS PERSONNELLES

1 - Données cliniques.

La malade dont nous rapportons le cas est une jeune femme malgache de 26 ans originaire de Tananarive et résidant depuis 1973 à Fianarantsoa.

Vers la mi-juin 1974 elle a ressenti des douleurs au niveau de l'hypochondre droit, évoluant par crises de durées variables (en moyenne quelques heures) non suivies d'épisodes fébriles mais s'accompagnant, aux dires de son entourage, de poussées subictétiques conjonctivales. Au mois de juillet sont apparues des poussées œdémateuses du visage de type Quincke, spontanément résolutives.

La malade est hospitalisée au début du mois d'août. L'état général est bon ; elle est apyrétique et anictérique. L'examen de l'abdomen et des divers appareils est sans anomalie et en particulier il n'existe pas d'hépatomégalie. Aucune tuméfaction cutanée n'est décelée (voir infra).

2 - Données biologiques.

L'exploration fonctionnelle hépatique ne met pas en évidence de signes de rétention biliaire ni de signes de cytolyse. La fonction d'épuration plasmatique est normale. Par contre, il existe des signes d'insuffisance hépato-cellulaire avec un taux de prothrombine à 42 p. 100 le 6 août et 48 p. 100 le 12 août.

Les signes inflammatoires sont manifestes. Les tests de labilité plasmatique sont perturbés (Mac Lagan : 61 U. Vernes, Gros : 2 ml, Hanger : +++. La fibrinémie est à 15 g/l. Les protides totaux sont normaux (78 g/l) mais l'électrophorégramme révèle une hypoalbuminémie (37 p. 100) et une forte augmentation de gamma globulines (38 p. 100). Enfin, la vitesse de sédimentation des hématies (VSH) est très élevée : 50 mn à la première heure, 105 à la seconde le 8 août (60/82 le 20 août).

Au total cette malade dont l'anamnèse orientait vers une affection hépatique présentait surtout un syndrome inflammatoire accentué. Un premier hémogramme allait orienter les recherches diagnostiques en révélant, outre une anémie à 3.800.000 hématies par mm³, une éosinophilie à 20 p. 100 pour 9.000 globules blancs (GB) soit 1.800 éosinophiles par mm³. L'éventualité d'une parasitose est alors envisagée et en fonction des données épidémiologiques les recherches s'orientent vers les helminthiases connues à Madagascar (E.R. BRYCOO, 1966) que la malade n'a jamais quitté.

Une radiographie pulmonaire sans anomalie élimine un syndrome de Loëffler ou un poumon éosinophilique tropical.

Des analyses répétées d'urines ne révèlent ni protéinurie, ni hématurie, ni œufs de *Schistosoma haematobium*.

Sur cinq analyses de selles par une méthode de concentration, une seule révèle la présence de rares œufs d'ascaris [la malade reçoit alors un traitement par le lévamisole (Solaskil)]. La méthode de Baermann ne montre pas de larves d'anguillules.

A la rectoscopie, la muqueuse est saine. L'étude anatomopathologique d'une biopsie rectale ne met pas en évidence d'œufs de *Schistosoma mansoni*.

Trois recherches nocturnes de microfilaires de *Wuchereria bancrofti* par goutte épaisse sont négatives ainsi que deux recherches par la méthode de concentration à la saponine.

La malade est revue en consultation en septembre : la VSH est toujours élevée (32/55) et l'éosinophilie a augmenté ainsi que le nombre des GB (34 p. 100 d'éosinophiles pour 10.000 GB soit 3.400 par mm³).

En octobre la VSH continue son ascension (60/88) ainsi que l'éosinophilie et la leucocytémie (63 p. 100 d'éosinophiles pour 12.000 GB, soit 7.560 par mm³ le 7 octobre - 60 p. 100 pour 14.600 GB, soit 8.760 mm³ le 15 octobre).

3 - Les données immunologiques.

L'ascension progressive de la VSH et de l'éosinophilie jointe aux échecs des recherches parasitaires (hormis les rares œufs d'ascaris pour laquelle la malade a été traitée) incitent à penser à la possibilité d'une migration tissulaire d'un parasite et à mettre en œuvre simultanément différents examens immunologiques.

La première hypothèse est celle d'une phase d'invasion d'une bilharziose intestinale. Un premier sérodiagnostic (le 7 octobre) par immunofluorescence sur coupe à la congélation de *Schistosoma mansoni* adulte donne un titre de 80, soit un résultat douteux, à la limite du seuil de spécificité de notre technique fixée à 1/160e (J.-P. MOREAU et coll., 1974). Il est décidé de tenter un traitement d'épreuve au nitrothiazole (Ambilhar) et de suivre l'évolution de l'éosinophilie et des anticorps dont l'ascension est nette en cas de bilharziose (A. DODIN et coll., 1965 et 1969). Ce traitement d'épreuve ne donnera pas de résultats puisque un mois et demi plus tard le taux des éosinophiles avait chuté à 8 p. 100 (648 par mm³) et que le titre en immunofluorescence avait augmenté d'une seule dilution, cette différence n'étant pas significative.

La seconde hypothèse est celle d'une filariose à *W. bancrofti* (seule filaire humaine à Madagascar). Des électrosynérèses vis-à-vis d'extraits antigéniques d'*Ascaris suum* (G. NIEL et coll., 1972) et de *Dipetalonema viteae* (*) (A. CAPRON et

(*) Cet extrait a été aimablement mis à notre disposition par le Professeur A. CAPRON, U.E.R. de Médecine de Lille.

©SSA

coll., 1968) se sont montrées négatives (Planche I). Ce résultat toutefois ne permettait pas d'éliminer formellement une filariose, les réactions de précipitation en gélose étant assez fréquemment négatives dans les wuchererioses (J.-P. MOREAU, 1974). Par contre il élimine presque certainement le diagnostic de *Larva migrans* viscérale, J. PETITHORY et coll., 1975, ayant montré que dans ce syndrome le taux de positivité de ce test avec l'antigène *Ascaris suum* atteint 98 p. 100.

Troisième hypothèse : une infection par des larves de cestodes. La cysticercose est une affection dont l'incidence réelle à Madagascar est difficile à évaluer. E.R. BRYGOO et A. DODIN, 1963, en ont rapporté 59 cas diagnostiqués histologiquement entre 1957 et 1962 représentant 0,31 p. 100 des pièces histologiques examinées durant cette période. L'hydatidose par ailleurs est d'une grande rareté : 3 cas autochtones sont mentionnés dans la littérature (E.R. BRYGOO et coll., 1971). En raison des communautés antigéniques existant entre les 2 cestodes (J. PETITHORY et coll., 1971) nous avons testé le sérum de la malade en immunoélectrodiffusion vis-à-vis du liquide d'un kyste de *Cysticercus cellulosae* et vis-à-vis d'un extrait antigénique préparé à partir de la membrane de ce kyste. Nous avons observé un arc de précipitation avec l'extrait antigénique de membrane. Cet arc n'a pas été retrouvé par immunoélectrophorèse.

Enfin nous avons mis en œuvre des techniques sérologiques à l'aide d'antigènes préparés à partir de *F. gigantica,* la malade nous ayant appris que, depuis son arrivée à Fianarantsoa, elle consommait assez régulièrement du cresson cru contrairement aux habitudes alimentaires malgaches qui veulent que les légumes soient consommés cuits. Selon A. FAIN et coll., 1973, ce type d'habitude alimentaire des pays tropicaux serait à l'origine de la rareté des cas humains de fasciolose à *F. gigantica.*

En électrosynérèse (immunoélectrodiffusion) 6 arcs de précipitation sont apparus et l'analyse immunoélectrophorétique a révélé 7 arcs (concentration de l'extrait antigénique : 10 mg pour 0,1 ml d'eau distillée et préparation de l'extrait antigénique selon la méthode de J. BIGUET et coll. 1962). Les sept arcs observés sont numérotés de 1 à 7 en partant du pôle cathodique (Planche I).

Pour confirmer ces résultats puisque l'existence d'arcs spécifiques de *F. gigantica* ne nous est pas connue nous avons comparé sur la même lame l'électrophorégramme du sérum de la malade avec celui d'un sérum de mouton parasité (vérification anatomique du foie) dont les selles contenaient uniquement des œufs de strongles.

Nous avons trouvé dans les 2 cas, 6 arcs de précipitation. L'arc n° 2 précédemment apparu n'a pas été retrouvé ni avec le sérum de la malade ni avec celui du mouton. Les arcs n^{os} 1, 3, 5, 6, 7, sont symétriques. L'arc n° 4 est plus court avec le sérum du mouton mais il est symétrique de la portion la plus anodique de l'arc obtenu avec le sérum de la malade (Planche I).

Enfin, en immunofluorescence sur coupe à la congélation d'adulte de *F. gigantica* la réaction était positive jusqu'à la dilution de 1/5.120^{e}.

IV. - **DISCUSSION**

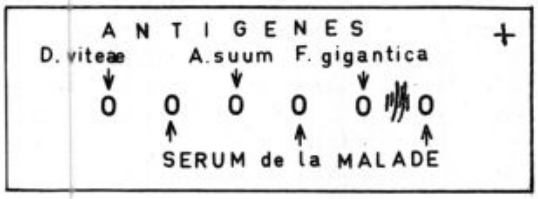
En l'absence de preuve parasitologique, quels sont, pour notre malade, les arguments en faveur d'un diagnostic de fasciolose à *F. gigantica ?*

Arguments cliniques :

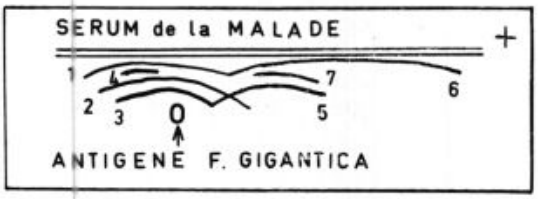
— crises douloureuses de l'hypochondre droit,

— poussées subictériques conjonctivales,

— poussées d'œdème du visage de type Quincke.



IMMUNOELECTRODIFFUSION



IMMUNOELECTROPHORESE



IMMUNOELECTROPHORESE COMPAREE

PLANCHE I

Arguments biologiques :

— Syndrome inflammatoire accentué.

— VSH très accélérée.

— Courbe ascendante des éosinophiles culminant à 8.760/mm^3.

— Une anémie modérée.

Arguments épidémiologiques :

— Absence de *F. hepatica* à Madagascar.

— Fréquence de *F. gigantica* en particulier à Fianarantsoa où résidait la malade depuis quelques mois et où le taux de saisie de foie de bovin à l'abattoir

©SSA

pour fasciolose était de 41 p. cent en 1973 (J.-J. RIBOT et coll., 1975).

— Consommation répétée de cresson cru par la malade.

Arguments immunologiques :

— Négativité des tests pour la filariose et le syndrome de *Larva migrans* viscérale.

— Résultats douteux pour la bilharziose non confirmés après un traitement d'épreuve au nitrothiazole.

— Résultats douteux pour une infection par larves de cestodes.

— Par contre forte positivité des tests avec l'antigène. *F. gigantica :* titre en immunofluorescence : 5.120.

— 6 arcs de précipitation en électrosynérèse.

— 7 arcs en immunoélectrophorèse.

— Electrophorégramme symétrique avec celui d'un sérum de mouton parasité par *F. gigantica.*

Au total nous disposons d'un faisceau d'arguments solides pour étayer un diagnostic de fasciolose à *F. gigantica.* Mais les premiers symptômes de l'affection datant de juin 1974 et le parasite devenant adulte en 3 mois environ chez les bovidés nous nous sommes efforcés en novembre et décembre 1974 d'apporter la preuve parasitologique.

L'examen minutieux de la surface cutanée n'a pas montré de localisation erratique du parasite à ce niveau. G.-N. STEMMERMANN, 1953, F.-N. FATTAH et coll., 1964, et A. FAIN et coll., 1973, rapportent en effet 7 cas humains de localisation sous-cutanée de *F. gigantica.*

Au cours des mois de novembre et décembre 1974 5 analyses parasitologiques de selles ont été effectuées en utilisant deux méthodes de concentration appropriées, la méthode JANECKSO et URBANYI et la méthode au mercurothiolate-iode-formol (M.I.F.). Toutefois ces analyses ont été négatives ainsi que deux examens de liquide de tubage duodénal.

Quatre hypothèses peuvent expliquer la négativité des recherches parasitologiques. Il peut tout d'abord s'agir d'une pauci-infection responsable d'une élimination très faible sinon nulle d'œufs dans les selles. Secondement on peut envisager une migration erratique non décelable cliniquement. Troisièmement l'hypothèse d'une infection abortive ne peut être écartée, les réactions de défense de l'organisme ayant pu entraîner un arrêt du développement avant que le ou les parasites n'atteignent leur maturité. Enfin, en l'absence de renseignement concernant l'activité sur le parasite du nitrothiazole dont la malade a suivi une cure, on ne peut éliminer a priori l'hypothèse d'une action de ce produit sur l'élimination des œufs.

CONCLUSION

Le faisceau d'arguments cliniques, biologiques, épidémiologiques et surtout immunologiques concernant notre malade est en définitve en faveur du diagnostic d'une fasciolose à *F. gigantica* malgré la négativité des recherches parasitologiques.

RESUME

Une femme malgache de 26 ans, résidant à Fianarantsoa où près de la moitié du cheptel est infectée par *Fasciola gigantica* (*F. hepatica* est absente de Madagascar) et consommant régulièrement du cresson cru, a présenté des manifestations cliniques (hépatiques et allergiques), un syndrome inflammatoire accentué et une très forte éosinophilie sanguine. Les recherches parasitologiques ont été négatives ainsi que les tests immunologiques vis-à-vis des helminthiases endémiques à Madagascar. Seuls les tests immunologiques (immunoélectrodiffusion, immunoélectrophorèse et immunofluorescence) effectués à l'aide d'antigènes préparés avec *F. gigantica* se sont révélés très fortement positifs.

REMERCIEMENTS

Nous remercions très vivement le Docteur-Vétérinaire J.-J. RIBOT qui nous a fourni les renseignements concernant la fasciolose du bétail de Madagascar.

(Travail de l'Institut Pasteur de Madagascar et de l'Hôpital Girard et Robic - Tananarive - Madagascar.)

©SSA

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1 — BARBIER (D.), MOREAU (J.-P.) et RADANIELINA (R.). — Enquête épidémiologique auprès des compagnies des Forces Armées du Sud-Est de Madagascar. - II. Les parasites intestinaux. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar,* 1975, *44* (1), à paraître.

2 — BIERMER (A.). — Distomum hepaticum beim Menschen. — *Schweiz. Zeitschr. F. Heilk,* 1863, *2,* 381.

3 — BIGUET (J.), CAPRON (A.) et TRAN VAN KY (P.). — Les antigènes de *Fasciola hepatica :* étude électrophorétique et immunoélectrophorétique. Identification des fractions et comparaison avec les antigènes correspondant à 7 autres helminthes. — *Ann. Parasit. hum. comp.,* 1962, *37,* 221-231.

4 — BRYGOO (E.-R.) et DODIN (A.). — Les helminthes parasites de l'homme en pratique histo-pathologique courante à Madagascar. - II. *Cysticercus cellulosae.* A propos de 59 observations. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar,* 1963, 32, 37-45.

5 — BRYGOO (E.R.). — Inventaire des agents des maladies infectieuses et parasitaires chez l'homme à Madagascar. *Bull. Acad. malgache,* 1966, *44,* 59-11.

6 — BRYGOO (E.-R.), ORSINI (P.), FILLAUDEAU (G.) et MAYOUX (A.-M.). — Troisième cas de kyste hydatique d'origine malgache. Localisation au plancher buccal. — *Arch. Inst. Pasteur Madagascar,* 1971, *40,* 57-61.

7 — CAPRON (A.), GENTILINI (M.) et VERNES (A.). — Le diagnostic immunologique des filarioses. Possibilités nouvelles offertes par l'immunoélectrophorèse. — *Path. Biol.* 1968, *16,* 1039-1045.

8 — CHESTER (W.-L.). — *Fasciola hepatica :* a fatal case in an european soldier. — *Ul. Roy. Army Med. Corp.,* 1928, *51,* 463.

9 — DAYNES (P.). — Note préliminaire sur la présence de *Fasciola gigantica* à Madagascar. — *Rev. Elev. Med. vét. Pays trop.,* 1966, *19,* 275-276.

10 — DAYNES (P.). — La fasciolose des bovins à Madagascar. — *Bull. Madagascar,* 1968, N° 270, 5-14.

11 — DAYNES (P.) et BRYGOO (E.R.). — Intérêt en médecine humaine de l'existence à Madagascar de *Fasciola gigantica* Cobbold 1855. — *Mém. Acad. malgache,* 1969, *43,* 115-117.

12 — DODIN (A.), RATOVONDRAHETY, MOREAU (J.-P.) et RICHAUD (J.). — Etude immunologique de bilharziens traités par le Ciba 32.644 Ba. — *Ann. Inst. Pasteur,* 1965, *109,* Suppl. 5.

13 — DODIN (A.), RATOVONDRAHETY et MOREAU (J.-P.). — Etude de l'éosinophilie dans la bilharziose (rectale et urinaire) : aperçu nouveau sur la pathogénie de l'éosinophilie. — *Bull. Soc. Path. exot.,* 1969, *62,* 138-146.

14 — FATTAH (F.-N.), BARBERO (B.B.), KARA GHOULI (A.-A.) and SHAHEEN (A.-S.). — The zoonosis of animal parasites in Iraq. - X. A confirmed case of human ectopic fascioliasis. — *Am. J. trop. Med. Hyg.,* 1964, *13,* 291-294.

15 — FAIN (A.), DELVILLE (J.) et JACQUERYE (L.). — A propos d'un cas de distomatose humaine à *Fasciola gigantica.* Infestation double à la fois hépatique et sous-cutanée. *Bull. Soc. Path. exot.,* 1973, *66,* 400-405.

16 — GOUVEA (DE). — La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires. *Thèse Paris,* 1895, *106.*

17 — GOLDSMID (J.M.). — Studies on intestinal helminths in african patients at Harari Central Hospital Rhodesia. *Trans. R. Soc. trop. Med. Hyg.,* 1968, *62,* 619-629.

18 — JANSSENS (P.G.), FAIN (A.), LIMBOS (P.), MUYNCK DE (A.), BIEMANS (R.), VAN MEIRVENNE (N.) et MULDER DE (P.). — Trois cas de distomatose hépatique à *Fasciola gigantica* contractés en Afrique centrale. *Ann. Soc. belge Med. trop.,* 1968, *48,* 637-650.

19 — MOREAU (J.-P.), GOASGUEN (J.), Mme LELIÈVRE Danièle, COULANGES (P.) et CHABAUD (F.). — Le sérodiagnostic de la bilharziose par immunofluorescence sur furcocercaires fixées sur lame. Comparaison avec les coupes à la congélation de vers adultes. *Bull. Soc. Path. exot.,* séance du 13 novembre 1974, 1974, *67* (à paraître).

20 — MOREAU (J.P.). — Progrès récents dans le diagnostic immunologique des filarioses humaines. *Arch. Inst. Pasteur Madagascar,* 1974 (1975) *43* (1) (à paraître).

21 — NIEL (G.), GENTILINI (M.), COUTURE (J.), PINON (J.M.) et DANIS (M). — Application des extraits antigéniques d'*Ascaris suum* au diagnostic des filarioses en double diffusion. Valeur comparée à celle des antigènes *Onchocerca volvulus* et *Dipetalonema vitae. Bull. Soc. Path. exot.,* 1972, *65,* 569-579.

22 — PETITHORY (J.), BRUMPT (L.C.) et BANHO (M.). — Etude des possibilités diagnostiques de l'onchocercose par double diffusion avec des antigènes hétérologues. *Ann. Parasit. hum. comp.,* 1973, *48* 343-350.

23 — RIBOT (J.J.) et RAZAFINDRAKOTO (D.) — La distomatose des ruminants. Maladie du présent et de l'avenir à Madagascar. Communication Académie Malgache du 30 janvier 1975. A paraître dans *Mém. Acad. malgache,* 1975, *49.*

24 — STEMMERMANN (G.N.). — Human infestation with *Fasciola gigantica. Am. J. Pathol.,* 1953, *29,* 731-753.

©SSA

RECHERCHE SUR LES CHAMPIGNONS DE L'APPAREIL DIGESTIF DES JEUNES GENS (11 à 18 ans) EN MILIEU FERMÉ

(MAISON DE CHARITE DE FARAH PAHLAVI, TEHERAN - IRAN)

par

M. EMAMI, H. MOHSENINE et N. PARVINE *

SUMMARY.

Study of the fungus of digestive tract of the young boys (11 to 18 years old) of the Farah Charity Organization.

In this study, 110 young boys in the age group 11 to 18 from Farah Charity Organization were examined for the presence of different fungi in their digestive tacts.

Among the identified filamented fungi penicillium and in order of prevalence, two *Aspergillus* (*A. niger* and *A. nidulans*) and Mucorals were most important. *Candida* were also found quite frequently.

We did not find any relationship between the presence of yeasts and the ages of the individuals.

INTRODUCTION

Il est évident que l'étude des champignons surtout de ceux du genre levuriforme qui se trouvent dans le tube digestif de l'homme et de l'animal est très importante. Il en est de même pour la détermination des méthodes hygiéniques récentes qui font parfaitement apparaître le rôle et l'influence de ces organismes dans les mycoses superficielles et profondes.

Ces champignons sont, en effet, ordinairement saprophytes, mais dans certaines conditions particulières, ils deviennent parasites et pathogènes : ainsi la Candidose, infection causée par des champignons de l'homme et de l'animal, se manifeste sous différentes formes (aiguës, subaiguës et parfois chroniques).

Quelques nouvelles espèces de levures ont été découvertes chez les animaux grâce aux travaux récents de nombreux auteurs (1, 2, 3, 4, 5), en particulier ceux de VAN UDEN (1, 2) qui a étudié les champignons de l'appareil digestif de certains animaux.

VAN UDEN en 1960 et CARTERAL en 1959 ont respectivement trouvé et caractérisé ces champignons dans l'appareil digestif et la bouche de l'homme, dans 38 et 30 p. 100 des cas.

En 1962, VAN UDEN et CARMOSOUSA ont effectué un travail comparable sur les singes vivant en liberté au Mozambique, mais les méthodes employées par ces auteurs pour trouver des levures dans l'appareil digestif de ces animaux (préculture en milieu liquide), ne permettent ni d'évaluer la quantité d'éléments levuriformes se trouvant dans les prélèvements ni de déterminer les champignons qui se développent lentement.

En 1968, SEGRÉTAIN et EMAMI ont effectué une recherche sur les champignons de l'appareil digestif des singes en captivité ; dans cette étude qui a été conduite dans le Service de Mycologie de l'Institut Pasteur de Paris, ils ont pu isoler les levures par la méthode de prélèvement directe en trois régions : estomac, intestin grêle, gros intestin, et en cultivant en milieu solide, ils ont pu isoler les levures à développement lent en culture. (7).

La présente étude a pour but, la détermination des champignons levuriformes et filamenteux de l'appareil digestif du sujet jeune dans la tranche d'âge allant de 11 à 18 ans, apparemment sains ayant le même régime alimentaire équilibré.

MÉTHODES

1° Matériel

On a étudié pendant 18 mois à la Maison de Charité de Farah Pahlavi, les champignons de l'appareil digestif de 110 garçons entre 11 à 18 ans, et plus particulièrement les *Candida*. Il faut rappeler que pendant

(*) Département de Pathobiologie et Epidémiologie de la Faculté d'Hygiène et Institut des Recherches de l'Université de Téhéran, Iran.

©SSA

cette période, les enfants ont été maintenus dans des conditions de vie identiques et soumis au même régime alimentaire, c'est-à-dire que leur nourriture contenait de la viande, des œufs, des laitages, des céréales et des légumes crus et cuits, ainsi que des fruits variés.

2° Prélèvement

Les matières fécales sont mises dans des flacons stériles puis immédiatement transportées au laboratoire.

3° Culture

Deux à trois heures après les prélèvements, les matières fécales sont ensemencées sur gélose glucosée de Sabouraud contenant de la Chloromycétine. Les prélèvements liquides sont ensemencés directement mais pour les prélèvements solides, il faut d'abord mélanger une portion de fèces avec quelques gouttes d'eau distillée stérile ; les suspensions obtenues sont alors ensemencées. L'ensemencement se fait à l'aide de pipettes Pasteur, 4 gouttes de liquide sont déposées sur la gélose de la boîte de Pétri, puis elles sont étalées à l'aide d'une effilure de pipette coudée. Après l'ensemencement, les boîtes de Pétri sont mises à l'étuve à 30°C.

4° Observation et détermination des cultures

Les boîtes sont examinées trois à cinq jours après l'ensemencement, parfois même plus longtemps en cas d'absence de culture. Les champignons filamenteux sont reconnus par simple examen direct de la culture, ce qui a souvent permis une détermination générique et parfois spécifique. La forme, l'aspect, la vitesse de croissance des colonies et éventuellement l'aspect microscopique des cellules, nous permettent de classer grossièrement les espèces de même genre et aussi celles qui paraissent différentes ; un exemplaire de chaque groupe est ensuite repiqué sur gélose glucosée de Sabouraud contenant de la Chloromycétine. Ceci nous permet de vérifier la pureté de la souche, éventuellement de reconnaître la présence d'impuretés et de prélever les colonies isolées, pour obtenir une souche pure. Les colonies sont ensuite ensemencées en surface et en profondeur dans le milieu P.C.B. : la présence de filamentation sur ce milieu permet de distinguer les levures du genre *Candida* et de déterminer celle de l'espèce *Candida albicans* par la formation des chlamydospores (7).

Avec les levures ne présentant pas de filamentation du *Candida,* la présence d'uréase est recherchée ainsi que celle d'asques et d'ascospores. Cette dernière recherche est faite d'une part, sur milieu de Gorodkowa, et d'autre part sur milieu à l'acétate de sodium (4 p. 1000), agar (20 p. 1000) ; des examens microscopiques sont pratiqués à plusieurs reprises, pendant un mois, la méthode de Wirtz modifiée par SHAEFFER-FULTON et citée par VANBREUSEGHEM (8) étant utilisée pour la coloration des ascospores. Enfin les caractères suivants sont étudiés pour toutes les souches de levures n'ayant pas produit de chlamydospores sur le milieu P.C.B. : croissance sur gélose de Sabouraud-actidione, coloration des colonies sur gélose de Sabouraud-tétraxolium, caractères fermentaires et auxanographiques des sucres (3,9).

RÉSULTATS ET DISCUSSION

Sur chaque boîte ensemencée les colonies de nature différente sont repérées et au besoin repiquées pour la détermination précise. Au total 110 individus de la Maison de Charité de Farah Pahlavi ont été examinés. Le pourcentage des champignons filamenteux trouvés est consigné dans le tableau n° 1.

TABLEAU I

Penicillium sp.	38,18 %
Aspergillus niger	10 %
Aspergillus nidulans	7,3 %
Mucoracées	8 %
Divers	4,6 %

Parmi 110 personnes examinées, 24 c'est-à-dire 21,82 p. cent sont porteuses de *Candida albicans* et 76 soit 69,09 p. 100 infestées, par d'autres espèces de *Candida* dont la fréquence respective dans les cultures est celle exposée dans le tableau n° 2.

En général, les gens âgés de 20 à 40 ans et de moins de 10 ans sont particulièrement réceptifs à cette infestation (*Candida*). Mais après une étude faite sur les jeunes gens de 11 à 18 ans, nous avons remarqué qu'il y en avait un nombre considérable infestés par des *Candida.* La répartition de cette infestation n'a donc aucun rapport avec l'âge, mais est en rapport avec les facteurs favorisants, qui jouent un rôle très important.

Dans cette étude, nous voyons que le pourcentage des infestés est égal à 69 p. 100. Mais il faut rappeler qu'aucun d'entre eux n'avait été auparavant soumis à un traitement par antibiotiques ou stéroïdes et ne présentait donc aucune des complications de ces traitements sur son appareil digestif.

©SSA

TABLEAU II

Diverses espèces de *Candida* obtenues en culture soit à l'état pur (chiffres marqués d'un *) soit en association avec d'autres espèces de *Candida*

		Candida Albicans	Candida Tropicalis	Candida Krusei	Candida Parkrusei	Candida Guillermondi	Candida Pseudotropicalis
Nombre total de sujets infestés		24	29	11	9	2	1
C. Albicans	No	17*	7	1	1	–	–
	%	70,83	24,14	9,09	11,11	–	–
C. Tropicalis	No	7	9*	9	6	2	–
	%	29,14	31,03	81,82	66,67	–	–
C. Krusi	No	1	9	2*	1	1	–
	%	4,17	31,03	18,18	11,11	–	–
C.Guillermondi	No	–	2	1	–	–*	–
	%	–	0,90	9,09	–	–*	–
C.Parakrussi	No	1	6	1	3*	–	–
	%	4,17	20,69	9,09	33,33	–	–
C.Pseudotronicalis	No	–	–	–	–	–	1*
	%	–	–	–	–	–	1*

(*) Nombre de milieux de cultures que montre seulement une espèce de *Candida*.

		12 à 13 ans	14 ans	15 ans	16 ans	17 à 18 ans	Infestés Total des examens	Infestés Total des infestés
C.Albicans	No	6	4	4	8	2	24/110	24/76
	%	23,1	14,3	16,7	36,4	20,0	21,8	31,6
C.Tropicalis	No	10	8	8	3	–	29,110	29,76
	%	38,5	28,6	33,3	13,6	–	26,4	38,2
C. Krusi	No	4	1	4	1	1	11,110	11,76
	%	15,4	3,6	16,7	4,6	10,6	10,0	14,3
C.Parkrusei	No	1	4	–	2	2	0,110	9,76
	%	3,9	14,3	–	9;1	20,0	8,2	11,8
C.Guillermandi	No	1	1	–	–	–	2,110	2,76
	%	3,9	3,6	–	–	–	1,8	2,6
C.Pseudotropicalis	No	–	–	1	–	–	1,110	1,76
	%	–	–	4,2	–	–	0,9	1,3
Nombre d'infestés	No	22	18	17	14	5	76,110	76,76
	%	85	64	72	64	50	69	100
Nombre d'examinés		26	28	24	22	10	110	96

TABLEAU III

Variation dans la distribution des différents *Candida* de l'appareil digestif exprimée en pourcentage, en fonction des tranches d'âge

©SSA

TABLEAU IV

Pourcentage de l'infestation à *Candida*, par rapport à la durée de séjour à la Maison de Charité.

		Moins de 6 mois	6 mois à 1 an	1 à 2 ans	Plus de 2 ans	TOTAL
C. Albicans	No	5	4	7	8	24
	%	20,00	57,00	20,00	18,60	21,82
C.Krusei	No	-	1	8	2	11
	%	-	14,29	22,86	4,65	10,00
C.Tropicalis	No	2	4	13	9	28
	%	8,00	57,14	37,14	20,93	25,36
C.Parakrusei	No	-	1	2	6	9
	%	-	14,29	5,71	13,95	8,18
C.Guillermondi	No	1	-	1	-	2
	%	4,00	-	2,86	-	1,82
C.Pseudotropicalis	No	-	1	-	-	1
	%	-	14,29	-	-	0,91
Nombre d'examinés		25	7	35	43	110

D'après les résultats exposés dans le tableau IV, on voit que le pourcentage de l'infestation n'a pas de relation évidente avec la durée du séjour.

Les pourcentages de l'infestation par les différents genres de *Candida* par rapport à l'âge sont notés dans le tableau 3.

1 - *Candida albicans*	31,6 p. 100
2 - *Candida tropicalis*	38,2 p. 100
3 - *Candida Krusei*	14,5 p. 100
4 - *Candida parakrusei*	11,8 p. 100
5 - *Candida guillermondii*	2,6 p. 100
6 - *Candida pseudotropicalis*	3 p. 100

La conclusion de cette étude, nous a montré que parmi les différents genres de champignons levuriformes pathogènes les pourcentages des *Candida albicans* et *Candida tropicalis* sont supérieurs à ceux des autres *Candida*. Cette recherche nous a simultanément permis de faire une étude sur le rapport de cette infestation, avec la durée de séjour dans la Maison de la Charité (Tableau n° 4).

RESUME.

L'étude des champignons fécaux a été conduite durant 18 mois à la Maison de Charité de Farah Pahlavi sur 110 jeunes gens (11 à 18 ans). Parmi les champignons filamenteux les *Penicillium* sont les plus fréquents puis deux *Aspergillus* (*A. Niger* et *A. Nidulans*) et des *Mucoracées*. Les *Candida* sont trouvés très fréquemment. Cette étude ne nous a par ailleurs montré aucune relation entre l'infestation par les levures d'une part et d'autre part l'âge des sujets ou la durée de leur séjour dans l'établissement.

BIBLIOGRAPHIE

1 — Van Uden (N.). — *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1960, *89*, 60.

2 — Van Uden (N.) and Carmo Sousa (L.Do.). — Sabouraud, 1962, *2*, 8.

3 — Drouhet (E.). — Les Candidoses et leur diagnostic de laboratoire. Laboratoire Squibb édit., Paris 1963.

4 — Sivers (V.S.). — Mikrobiol Zh., Kiev., 1963, *25*, 26.

5 — Stednam (M.A.), Donald (C.K.) and Embert (H.C.). — *Amer. J/Vet. Res.* 1967, *28*, 153.

6 — Beneke (E.S.). — Medical Mycology Laboratory Manual, p. 20, 161, 167, 1966.

7 — Segrétain (C.) et Enami (M.). — Ann. Institut Pasteur, mai 1968.

8 — Vanbreuseghem (R.). — Guide pratique de Mycologie Médicale et Vétérinaire. Masson et cite édit. Paris, p. 181, 1966.

9 — Segrétain (C.), Drouhet (E.) et Maria (F.). — Diagnostic de Laboratoire en Mycologie Médicale, 2e édit. Editions de la Tauelle, Saint-Mandé, 1966.

©SSA

ÉTUDE DE LA PRÉVALENCE DE LA TOXOPLASMOSE EN COTE D'IVOIRE

(RESULTATS PORTANT SUR 4.769 SERUMS ETUDIES PAR IMMUNOFLUORESCENCE)

par

J.-P. NOZAIS (1), J. DOUCET (2), L. TIACOH (3) et M. GUEUNIER (4)

SUMMARY.

The authors report on the datas resulting of a study of Toxoplasmosis prevalence in Ivory Coast by an indirect immunofluorescence test. 4400 women and 369 children from rural and urban areas have been checked.

It appears that this infection occurs in the ages from 6 to 10, earlier than in Europa.

70 % of the children after 10 and 80 % of the grown-ups have indeed fluorescent antibodies.

As meat is absorbed only after a long cooking, parasitization is probably due to the swallowing of mature sporocysts from the soil, resulting of bad hygienic habits.

Toxoplasma gondi est un parasite très répandu dans la nature et dont le cycle a été étudié par HUTCHINSON en 1969.

Les Oocystes, rejetés avec les excréments des hôtes définitifs (chat et autres félidés), poursuivent leur développement sur le sol jusqu'au stade infectieux et conservent longtemps leur virulence dans un milieu chaud et humide.

L'homme peut s'infester soit par ingestion des oocystes infectieux soit par ingestion de viande d'animaux contenant des kystes qui conservent toute leur virulence dans la viande peu ou pas cuite.

Grâce au développement des méthodes sérologiques (en particulier le dye-test de Sabin et l'immunofluorescence indirecte), il est rapidement apparu que la toxoplasmose était une parasitose cosmopolite, de fréquence variable suivant les régions (en fonction des coutumes alimentaires et de l'hygiène générale).

Il nous a paru intéressant de savoir quelle était la prévalence de la toxoplasmose-infestation en Côte d'Ivoire et dans quelle tranche d'âge se produisait la primo-infection en zone rurale et urbaine.

Nous avons comparé nos résultats à ceux obtenus par différents auteurs tant en Afrique qu'en Europe.

I. - MATÉRIEL ET MÉTHODES

A. - Matériel

Cette étude porte sur 4.769 Ivoiriens âgés de 2 ans à 40 ans, originaires de zones rurales et urbaines.

— Le premier groupe comprend 4.400 femmes de 17 à 40 ans, habitant à Abidjan mais d'ethnies différentes et, de ce fait, assez représentatives de la population ivoirienne.

— Le second groupe se compose de 369 enfants des deux sexes.

— Origine géographique : 200 enfants sont originaires d'Abidjan et les 169 restants de deux villages de forêt, à une centaine de kilomètres de la capitale.

— La répartition par âge est la suivante :

ABIDJAN		VILLAGES	
De 2 à 5 ans :	48	De 2 à 5 ans :	11
De 6 à 10 ans :	40	De 6 à 10 ans :	75
De 11 à 16 ans :	112	De 11 à 16 ans :	83

(1) Assistant des Hôpitaux, Assistant de Parasitologie à la Faculté d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).
(2) Professeur de Parasitologie à la Faculté d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).
(3) Pharmacienne.
(4) Technicienne supérieure.

©SSA

B. - **Méthodes**

Les réactions d'immunofluorescence indirecte ont été pratiquées avec de l'antigène lyophilisé de l'Institut Mérieux, suivant la technique classique (avec contre coloration au bleu Evans). Chaque sérum a été étudié aux dilutions successives : 1/20, 1/200, 1/1.000, 1/2.000, 1/4.000 et 1/8.000, la dilution 1/20 étant considérée comme le premier taux significatif.

Etant donné la valeur équivalente du dye-test et de la réaction d'immunofluorescence indirecte (Boisseau et coll., 1969), nous avons pu comparer nos chiffres avec ceux d'auteurs employant la première méthode.

II. - **RÉSULTATS**

A) **Premier groupe de 4.400 adultes** (tableau I)

TABLEAU I

Femmes adultes de 17 à 40 ans

	Total	0	1/20	1/200	1/1000	1/2000	1/4000	1/8000
Nombre	4.400	987	1.748	1.467	122	51	18	17
Pourcentages		22%	40%	33%	3%	1%	0,5%	0,5%
Total		22%	73%		5%			

3.413 sérums soit 78 p. 100 sont positifs à partir de la dilution 1/20. Parmi les positifs, 5 p. 100 présentent un taux d'anticorps supérieur ou égal à 1/1.000.

B) **Second groupe de 369 enfants**

1) *En zone urbaine* (Tableau II) :

TABLEAU II

Enfants d'Abidjan de 2 à 16 ans

	Total	0	1/20	1/200	1/1000	1/2000	1/4000	1/8000
De 2 ans à 5 ans	48	33	1	6	3	3	2	
		69%	2%	12,5%	6%	6%	4,5%	
De 6 ans à 10 ans	40	11	8	10	5	3	2	1
		27,5%	20%	25%	12,5%	7,5%	5%	2,5%
De 11 ans à 16 ans	112	19	46	44		1	1	1
		17%	41%	39%		1%	1%	1%

Les 200 enfants ont été subdivisés en trois groupes :

— Un premier groupe d'enfants âgés de 2 à 5 ans, en général non encore scolarisés.

Moins de un tiers (31 p. 100) sont porteurs d'anticorps sériques et plus de la moitié des sérums positifs le sont à des taux élevés témoignant d'une primo-infestation récente. (Aucun des enfants ne présentait de toxoplasmose congénitale).

— Un second groupe, âgé de 6 à 10 ans correspond à des enfants scolarisés.

Il existe une nette augmentation de la prévalence de la toxoplasmose puisque 72,5 p. 100 des sérums sont positifs, dont 25 p. 100 à des taux supérieurs ou égaux à 1/1.000.

Ce taux de positivité est significativement plus élevé dans ce groupe que dans celui des enfants plus jeunes ($10^{-4} < Pt < 10^{-3}$). Seuil de signification de $P = 0,05$.

Par contre, il n'existe pas de différence significative avec le pourcentage de positivité retrouvé chez les adultes ($0,3 < Pt < 0,4$).

— Le troisième groupe d'enfants de 11 à 16 ans correspond à l'adolescence.

Le pourcentage de positivité atteint 83 p. 100 et seulement 3 p. 100 des sérums sont positifs à des taux élevés.

Il n'y a pas de différences significatives entre ce groupe et les groupes des adultes et des enfants de 6 à 10 ans ($0,1 < Pt < 0,2$). Il apparaît donc, qu'en milieu urbain ivoirien, dès l'âge de 10 ans, plus de 70 p. cent des enfants sont porteurs d'anticorps toxoplasmiques.

2) *En zone rurale* (Tableau III) :

TABLEAU III

Enfants de 2 à 16 ans en zone rurale

	Total	0	1/20	1/200	1/1000	1/2000	1/4000	1/8000
De 2 ans à 6 ans	11	3	5	1		2		
		27,3%	45,5%	9%		18,2%		
De 6 ans à 10 ans	75	27	32	10	4	1	1	
		36%	42,6%	13,3%	5,3%	1,4%	1,4%	
De 11 ans à 16 ans	83	22	25	18	8	6	3	1
		26,5%	30%	21,7%	9,6%	7,2%	3,5%	1,5%

En ce qui concerne les deux derniers groupes d'enfants, les pourcentages de positivité, respectivement de 64 p. 100 dans le second groupe et de 73,5 p. 100 dans le troisième groupe, ne montrent

©SSA

pas de différences significatives avec les groupes identiques d'origine urbaine et avec les adultes.

Le groupe d'enfants de moins de 6 ans est trop faible pour permettre des comparaisons statistiques et nous ne pouvons en tenir compte.

Le tableau IV regroupe les résultats par âge de tous les enfants : les pourcentages de positivité sont de 39 p. 100 dans le premier groupe, de 67 p. 100

TABLEAU IV

Enfants de 2 à 16 ans en zones rurale et urbaine

	Total	0	1/20	1/200	1/1000	1/2000	1/4000	1/8000
De 2 ans à 5 ans	59	36	6	7	3	3	4	
		61%	10%	12%	5%	5%	7%	
De 6 ans à 10 ans	115	38	40	20	9	4	3	1
		33%	34,8%	17,4%	7,8%	3,2%	2,8%	1%
De 11 ans à 16 ans	195	41	71	62	8	7	4	2
		21%	36,4%	31,8%	4%	3,6%	2,1%	1,1%

dans le second groupe et de 79 p. cent dans le troisième. La différence statistique est très significative entre le premier et le second groupe ($10^{-4} < Pt < 10^{-3}$), non significative entre les groupes suivants ($0,3 < Pt < 0,4$).

Il apparaît donc qu'en Côte d'Ivoire, quel que soit le milieu où vivent les enfants (tout au moins en ce qui concerne la zone de forêt) dès l'âge de dix ans la population est porteuse, dans près de 70 p. 100 des cas, d'anticorps toxoplasmiques.

Il est possible que dans le nord du pays, au climat plus sec, ce pourcentage soit atteint plus tardivement.

III. - DISCUSSION

A) Adultes

Le pourcentage d'adultes immunisés dans la population ivoirienne (en considérant les 4.400 adultes comme représentatifs de la population) est très proche de ceux retrouvés dans diverses régions d'Europe : à Paris, 85 à 90 p. 100 pour DESMONT (1962) ; à Bordeaux, 85 p. 100 pour BOISSEAU et coll. (1967); à Marseille, 70 p. 100 pour LOUCHET et coll. (1969) ; à Liège, 71 p. 100 pour LAMBOTTE et coll. (1969).

Si on compare les pourcentages de positivité en Côte d'Ivoire avec ceux trouvés dans différents pays d'Afrique (Tableau V), il s'avère que la toxoplasmose

TABLEAU V

Comparaison des prévalences dans diverses régions d'Afrique

AUTEURS	PAYS	AGE DES SUJETS	NOMBRE DE SÉRUMS	POURCENTAGE DE POSITIFS
GARIN 1971	SENEGAL	De 20 ans à 40 ans	144	18%
GODWIN 1973	GHANA	De 5 à 10 ans De 11 à 20 ans De 21 à 30 ans	45 30 79	35,5% 50% 80%
CARTER 1966	SOUDAN Nord Sud	Plus de 11 A	461	70% 22%
LUDLAM 1965	NIGER	De 20 à 29 ans	62	64,5%
NIEL 1970	MALI MAURITANIE SÉNÉGAL	De 18 à 55 A	600	45%
NEJMI 1973	MAROC	De 17 à 44 ans	1026	27,4%
1975	COTE D'IVOIRE	De 6 à 10 ans De 11 à 16 A De 17 à 40 A	115 195 4400	67% 79% 78%

est aussi fréquente au Ghana (GODWIN et coll., 1973), dans le nord du Soudan (CARTER et coll., 1966) et dans le delta du Niger (LUDLAM cité par GODWIN, 1965) ; par contre, à Dakar, il n'y a que 18 p. 100 de positifs (GARIN et coll., 1971) et, chez 600 sujets originaires de Mauritanie, du Mali et du Sénégal, NIEL et coll. (1970) ne retrouvent que 45 p. 100 de positifs.

B) Enfants

Dans le groupe des enfants de 6 à 10 ans vivant dans le sud de la Côte d'Ivoire, 67 p. 100 sont porteurs d'anticorps ; ce résultat peut être comparé avec ceux trouvés en Europe : DESMONT (1962) retrouve 50 p. 100 de sérums positifs à 8 ans, mais BASSLER et coll. (1969), en Belgique, ne notent que 33 p. cent de positivité.

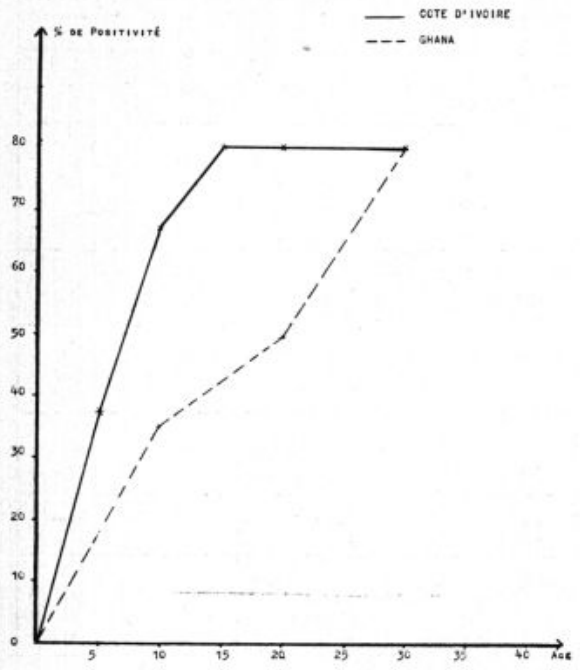
Par contre, il existe une différence très significative ($10^{-4} < Pt < 10^{-3}$) avec le pourcentage de positivité retrouvé dans le même groupe d'âge au Ghana par GODWIN (1973) alors que les conditions climatiques sont identiques (35,5 p. 100 de positivité).

Le tableau VI (pourcentage de positivité entre les enfants ivoiriens et les enfants ghanéens en fonction de l'âge) indique que l'immunisation est plus précoce en Côte d'Ivoire mais qu'à 20 ans, 80 p. 100 de la population des deux pays est immunisée.

©SSA

TABLEAU VI

Courbes comparatives des pourcentages de positivité entre le Ghana et la Côte-d'Ivoire, en fonction de l'âge



IV. - INTERPRÉTATION

Les enfants ivoiriens, comme d'ailleurs la majorité de la population de race noire, ne mangent que de la viande très cuite (il est d'ailleurs très rare de trouver *Toenia saginata* en Côte d'Ivoire dans la population africaine) ; il est donc très vraisemblable que l'infestation toxoplasmique se produit surtout par ingestion de sporocystes mûrs provenant des excréments des chats et d'autres félidés et qui souillent la terre, les fruits et légumes consommés crus, les mains ; cette infestation d'origine tellurique se retrouve d'ailleurs dans la grande fréquence des parasitoses intestinales chez les enfants (93 p. 100 de porteurs de parasites intestinaux chez les enfants en zone rurale).

Les sporocystes trouvent, dans le climat chaud et humide du sud de la Côte d'Ivoire, toutes les conditions requises pour sporuler et se conserver pendant de très nombreux mois sur le sol alors que dans les régions plus sèches du Sahel, la dessiccation est plus rapide.

Nous ne voyons pas d'explications à la différence notée avec le Ghana où GODWIN a effectué son étude chez des enfants de milieu urbain.

V. - CONCLUSIONS

Il apparaît donc que l'absence d'hygiène infantile est, plus que les facteurs alimentaires, responsable, comme pour de nombreuses parasitoses, de la haute prévalence de la toxoplasmose dès l'âge de 10 ans en Côte d'Ivoire ; l'infestation étant encore favorisée par des conditions climatiques très favorables à la longue conservation des sporocystes sur le sol.

RESUME.

Les auteurs rapportent les résultats obtenus par la méthode d'immunofluorescence indirecte dans l'étude de la prévalence de la toxoplasmose chez 4.400 femmes représentatives de la population ivoirienne et 369 enfants de 2 à 16 ans originaires de zones urbaine et rurale de Côte d'Ivoire.

80 % des adultes sont porteurs d'anticorps fluorescents.

Dès l'âge de 10 ans, 70 % des enfants, quelle que soit leur origine, sont immunisés, l'infestation paraissant se faire surtout entre 6 et 10 ans, donc plus précocément qu'en Europe.

Il semble que l'infestation se fait non pas par la viande, consommée très cuite, mais par ingestion de Sporocystes mûrs souillant le sol, l'absence d'hygiène étant ainsi responsable de la précocité de l'immunisation.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BASSLER (J.) et LAMBOTTE (R.). — Prospection de la toxoplasmose en consultation prénatale dans la région Wallone du pays.
Colloque sur la Toxoplasmose de la femme enceinte. Monographie du *Lyon Médical,* sept. 1969. Edition SPECIA, pages 41-45.

BOISSEAU (M.), MOULINIER (C.) et COURNUAUD (M. DE). — Etude systématique de la toxoplasmose effectuée chez 9.000 femmes enceintes de la région de Bordeaux. Applications à la prévention de la Foetopathie.
Colloque sur la Toxoplasmose de la femme enceinte. Monographie du *Lyon Médical,* Sept. 1969. Edition SPECIA, pages 71-75.

BOISSEAU (M.), MOULINIER (C.) et JOIGNY (C. DE). — Immunofluorescence sur suspension de toxoplasmes. Comparaison avec le test de Lyse.
Bull. Soc. Path. Exot., 1967, *3,* 205-212.

BORDAHANDY (R.) et MAYOUX (A.). — Enquête sérologique chez la femme enceinte à Madagascar. (II) La toxoplasmose (réaction d'immunofluorescence indirecte). *Arch. Inst. Pasteur Madagascar,* 1971, *1,* 115-126.

CARTER (F.S.) et FLECK (D.G.). — The incidence of toxoplasma antibodies in the Sudanese. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.,* 1966, *4,* 539-543.

DESMONT (G.). — Epidémiologie de la toxoplasmose. *Rev. Franc. et Clin. Biol.,* 1962, *10,* 201.

DESMONT (G.), COUVREUR (J.), ALISON (F.), BAUDELOT (J.), GERBEAUX (J.) et LELONG (M.). — Etude épidémiologique de la toxoplasmose. *Rev. Franc. et Clin. Biol.,* 1965, *10,* 952.

DOUCET (J.), POTHIER (M.A.), RITTER (J.), LOUBAO (E.) et N'DRI ASSALE (G.). — Dépistage de la toxoplasmose en consultation prénatale au C.H.U. d'Abidjan par immunofluorescence (résultats de 578 sérums). *Ann. Univ. Abidjan* (*Médecine*), 1972, *6,* 217.

DOUCET (J.), POTHIER (M.A.) et CASTANIER (C.). — Premiers résultats sur l'application de la technique d'immunofluorescence indirecte à l'étude de la toxoplasmose à Abidjan. *Lyon Médical,* 1971, *3,* 199-200.

GARIN (J.P.), BAYLET (R.), DESPEIGNES (J.), KIEN-TRUONG (T), RIOCHE (M.) et CORREA (P.). — Recherches épidémiologiques sur la toxoplasmose humaine et animale au Sénégal. *Méd. Afr. Noire,* 1971, *10,* 751-753.

GODWIN (J.D.) et REMINGTON (J.S.) — Prévalence of antibodies to toxoplasma in a group of Ghanaians. *Trop. Geogr. Med.,* 1973, *3,* 293-296.

LAMBOTTE (R.) et BASSLER (J.). — La toxoplasmose, son dépistage, sa morbidité.
Colloque sur la toxoplasmose de la femme enceinte. Monographie du *Lyon Médical,* sept. 1969. Edition SPECIA, pages 47-54.

LOUCHET, SERMENT, DOUERI. — Statistique sur les examens de dépistage de la toxoplasmose chez la femme enceinte à Marseille.
Colloque sur la Toxoplasmose de la femme enceinte. Monographie du *Lyon Médical,* sept. 1969. Edition SPECIA, pages 87-89.

NEJMI (S.) et ALAMI (S.). — Etude immunologique de la toxoplasmose dans la population marocaine par la réaction d'immunofluorescence indirecte (1.026 sérums). — *Maroc Med.* 1973, *53,* 561-568.

NIEL (G.) et GENTILINI (M.). — Sérologie toxoplasmique des travailleurs de l'ouest africain transplantés (à propos de 600 sérums examinés en immunofluorescence indirecte) (étude préliminaire). — *Bull. Soc. Med. Afr. Noire Lang. Fr.,* 1970, *4,* 611-615.

PEREA (E.-J.) et BOROBIO (V.). — Facteurs épidémiologiques et caractères cliniques de la toxoplasmose en Espagne. — *Bull. Soc. Path. Exot.* 1974, *2,* 183-193.

©SSA

RELATION ENTRE BILHARZIOSE URINAIRE, PROTÉINURIE ET ÉLÉMENTS FIGURÉS DU SÉDIMENT URINAIRE DANS DEUX VILLAGES TRADITIONNELS DE LA RÉGION DE BAMAKO (MALI)

par

A. ROUGEMONT, B. MERIGOUX, M.-E. BOISSON et R. ASTIER (*)

SUMMARY

The main results of the urine examination of 605 subjects, representing the whole population of two rural communities of the Bamako Region (Mali Republic), are discussed.

It appears clearely that the proportion of subjects with proteinuria follows the same variations through agegroups than that of eggs excretors.

Therefore the detection of proteinuria by means of reactive strips could be a good method to draw the epidemiological profile of a community.

INTRODUCTION

Bien que le problème des bilharzioses soit connu depuis fort longtemps au Mali et singulièrement dans la région de Bamako (5, 6, 7, 9, 15), les études systématiques publiées sur le sujet sont pratiquement inexistantes et l'impact de ces parasitoses sur la santé des populations n'est actuellement estimé que par extrapolation à partir d'observations hospitalières ou de relevés épidémiologiques provenant d'autres régions de l'Afrique Tropicale. Les quelques documents disponibles ont été récemment passés en revue dans un ouvrage exhaustif (1).

Par ailleurs, si l'on fait abstraction des considérations classiques sur l'hématurie et des travaux de MARILL (10) consacrés à l'albuminurie, nous ne connaissons pas d'études au niveau communautaire, sur les relations entre l'excrétion des œufs de *S. haematobium* et celle des autres éléments figurés du sédiment urinaire.

Les résultats rapportés ici proviennent d'une enquête réalisée en mars 1974 et dont le détail a été exposé précédemment (11).

POPULATIONS ET MÉTHODES

L'échantillon est constitué de la totalité des habitants de deux villages ruraux traditionnels de la région de Bamako. Le premier, Diarrabougou, est situé aux abords immédiats du fleuve Niger, par 12°57' de latitude nord et 7°27' de longitude ouest, près de la ville de Koulikoro.

Le second, Sanamba, est situé en pleine savane, par 12°45' de latitude nord et 8°25' de longitude ouest, au nord des Monts Mandingues. Seuls quelques marigots coulent à proximité du village en saison humide. La population ayant été précédemment recensée pour les besoins d'une autre enquête (14) il a été relativement aisé de distribuer à chacun (enfants compris) des récipients en plastiques bouchés, destinés à recueillir une miction, produite généralement vers le milieu de la journée.

La totalité du culot urinaire était examinée après sédimentation puis centrifugation des urines selon une technique décrite ailleurs (3). Les observations étaient faites au microscope binoculaire, grossissement 100 X. Préalablement, on avait procédé à une évaluation semi-quantitative de la protéinurie, par bandelettes réactives (**). Les résultats étaient notés :

(*) Travail de l'U.E.R. de Médecine et Santé Tropicales, Université d'Aix-Marseille II (Directeur : Pr P. PÈNE)
(**) Albustix, Laboratoires Ames.

©SSA

négatif : absence ou traces
positif : + à ++++

selon l'échelle définie par le fabricant. La présence de chaque type d'éléments figurés était évaluée de manière semi-quantitative, selon un score numérique noté, pour les œufs :

1 = absence
2 = moins de 5 œufs pour la totalité du culot
3 = 1 œuf tous les 2 ou 3 champs
4 = environ 1 œuf par champ
5 = plus de 1 œuf par champ.

Pour les hématies et les leucocytes (ainsi que les cellules de l'épithélium vésical et rénal qui ne sont pas prises en compte ici) on notait :

1 = absence
2 = rares
3 = abondants
4 = en masse.

Les selles de tous les adultes avaient été préalablement examinées selon la technique de KATO (13). Seuls les résultats concernant les œufs de *S. mansoni* seront rappelés ici.

RÉSULTATS ET COMMENTAIRES

1. Prévalence de l'infestation par *S. haematobium*.

Les tableaux et les figures 1 et 2 présentent pour chaque village, par sexes et par groupes d'âge, la proportion d'excréteurs d'œufs de *S. haematobium* ainsi que la proportion de sujets protéinuriques.

Pour ce qui est de l'infestation, les profils obtenus sont classiques, avec une augmentation rapide de la

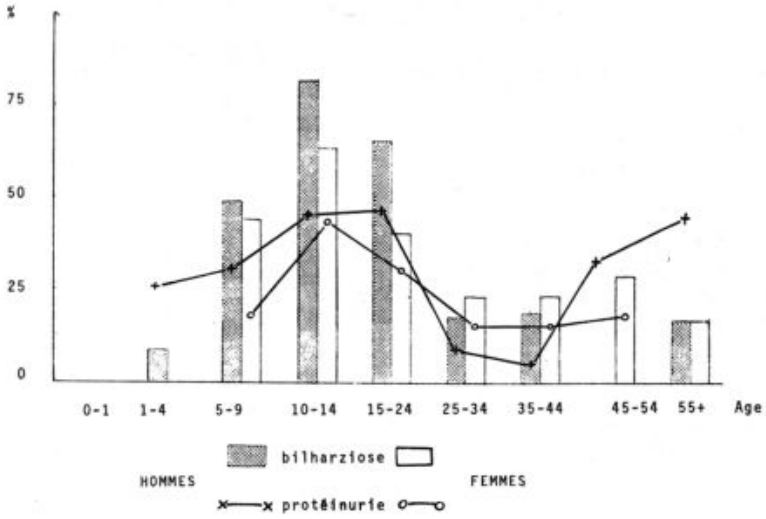


FIGURE I

Représentation graphique des données du Tableau I

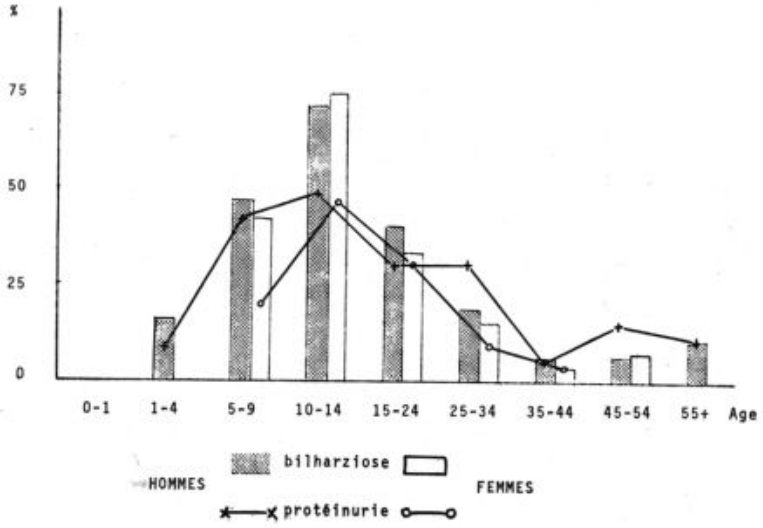


FIGURE 2

Représentation graphique des données du Tableau II

©SSA

TABLEAU I

Proportions, par sexes et par groupes d'âge, des excréteurs d'œufs de *S. haematobium* et de protéines urinaires, pour le village de Sanamba

	HOMMES						FEMMES					
	Sujets examinés		Excréteurs d'oeufs		Excréteurs de protéines		Sujets examinés		Excrétrices d'oeufs		Excrétrices de protéines	
Age	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1 - 4	12	8	1	8	3	25	9	7	0	0	0	0
5 - 9	31	20	15	48	10	32	25	19	11	46	4	16
10 - 14	28	19	23	82	13	46	11	9	7	77	5	45
15 - 24	20	13	13	65	9	45	20	15	8	53	6	30
25 - 34	23	15	4	17	2	9	35	27	8	21	5	14
35 - 44	22	14	4	18	1	5	13	10	3	20	2	15
45 - 54	9	6	0	0	3	30	7	5	2	13	1	17
55 +	6	4	1	17	3	50	9	7	1	13	0	0
TOTAL	151	(100)	61	40.4	44	29.1	129	(100)	40	31.0	23	17.8
Ajusté en fonction de l'âge				37.0		30.9				32.7		18.2

(100) valeur approchée (= composition de la population)

TABLEAU II

Proportions, par sexes et par groupes d'âge, des excréteurs d'œufs de *S. haematobium* et de protéines urinaires, pour le village de Diarrabougou

	HOMMES						FEMMES					
	Sujets examinés		Excréteurs d'oeufs		Excréteurs de protéines		Sujets examinés		Excrétrices d'oeufs		Excrétrices de protéines	
Age	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
1 - 4	13	8	2	15	1	8	11	6	0	0	0	0
5 - 9	30	20	14	47	12	40	31	18	13	42	6	19
10 - 14	33	22	24	73	15	45	20	12	15	75	9	45
15 - 24	19	12	6	32	6	32	24	14	8	33	8	33
25 - 34	16	10	3	19	5	31	28	16	4	14	4	14
35 - 44	16	10	1	6	1	6	30	17	1	3	2	7
45 - 54	15	10	1	7	3	20	13	8	1	8	0	0
55 +	10	7	1	10	1	10	14	8	0	0	0	0
TOTAL	153	(100)	52	34.0	44	28.8	172	(100)	42	24.4	29	16.9
Ajusté en fonction de l'âge				30.4		25.8				24.8		17.1

(100) valeur approchée (= composition de la population)

©SSA

prévalence jusqu'aux environs de la puberté puis une régression jusqu'à une proportion de 20 p. 100 environ pour les adultes de Sanamba, inférieure à 10 p. 100 pour ceux de Diarrabougou. La différence entre les sexes n'est, dans l'ensemble, pas significative. Ces constatations sont tout à fait superposables à celles faites dans plusieurs villages tchadiens explorés selon la même technique (3).

2. Prévalence et intensité de la bilharziose à *S. mansoni*.

Onze cas de bilharziose intestinale ont été décelés à l'examen des selles chez les adultes, tous dans le village de Sanamba. L'analyse détaillée de ces cas fait penser qu'il s'agit là d'un petit foyer localisé, sans grandes répercussions cliniques (13).

3. La protéinurie

Pour l'ensemble des deux villages, on a pu constater que, sur 195 excréteurs d'œufs, 99 présentaient une protéinurie, soit 50,7 p. 100, et que sur 410 non-excréteurs, seuls 42 présentaient cette caractéristique, soit un peu plus de 10 p. 100. Il faut toutefois noter que 183 de ces derniers présentaient une protéinurie notée « traces ». Ces sujets n'ont pas été inclus dans la classe des sujets protéinuriques. Si tel avait été le cas, on aurait obtenu une proportion beaucoup plus forte de sujets protéinuriques parmi les non-excréteurs d'œufs.

Les polygones superposés aux diagrammes des figures 1 et 2 indiquent clairement le parallélisme entre les proportions d'excréteurs d'œufs et celle des sujets protéinuriques.

TABLEAU III

Corrélation entre la quantité d'œufs excrétés et l'intensité de la protéinurie, à Sanamba

Œufs (1) / Protéinurie	Négatif	2	3	4	5	Total
Négative ...	81	18	3	0	0	102
Traces	82	14	11	3	0	110
+	16	12	15	8	2	53
++	0	4	6	3	1	14
+++	0	0	0	0	1	1
Total	179	48	35	14	4	280

(1) Classés selon

Le tableau 3 présente la corrélation pour l'ensemble des sujets du village de Sanamba, entre l'intensité de l'excrétion des œufs et celle de la protéinurie.

Une constatation identique a pu être faite pour le village de Diarrabougou (11).

Ainsi se trouvent confirmées au niveau communautaire les observations individuelles de certains auteurs (MOREAU, 1966, IMBERT, 1968) à tel point que l'on peut se demander, avec MARILL (1961), si le dépistage de l'albuminurie, opération ne nécessitant ni préparation ni observation microscopique, ne serait pas une excellente méthode pour déterminer le profil épidémiologique d'une communauté. Pour répondre d'une manière plus précise à cette question, il faudrait procéder à une évaluation de la sensibilité et de la spécificité des bandelettes réactives type « Albustix » dans les conditions du travail sur le terrain, et étudier plus en détail les sujets présentant une protéinurie notée « traces » afin de déterminer la répartition de ce caractère entre les bilharziens et les non-bilharziens.

Un avantage supplémentaire semble se dégager du tableau 3 : l'aspect semi-quantitatif de la détection de la protéinurie.

4. L'hématurie

— macroscopique : à Sanamba, 6 hématuries macroscopiques, sur 280 urines examinées, ont été observées soit une proportion de 2,1 p. 100 ; il s'agissait dans tous les cas de sujets masculins de moins de 25 ans.

A Diarrabougou, seuls deux sujets, l'un de sexe masculin, l'autre de sexe féminin ont présenté une hématurie franche, sur 325 urines examinées, soit une proportion de 0,6 p. 100.

— microscopique : elle est présente chez 72 bilharziens sur 101 à Sanamba (71,2 p. 100) et chez 35 sur 94 à Diarrabougou (37,2 p. 100).

5. La leucocyturie

Parmi les 101 bilharziens de Sanamba, 80 présentent une leucocyturie franche, soit 79,3 p. 100. Pour Diarrabougou, la proportion est de 81,9 p. 100 (77 sujets sur 94). Pour l'ensemble des deux villages cette caractéristique est présente chez 4 bilharziens sur 5, contre 1 non-bilharzien sur 3.

Cette particularité peut être interprétée de la même manière que les précédentes : une infestation relativement récente (enfants) ou une réinfestation (adultes) s'accompagnent d'une émission d'œufs, d'érythro-

©SSA

cytes et de leucocytes, ainsi que d'une protéinurie. C'est ce que l'on pourrait appeler l'état d' « infection active » qui traduit la réaction inflammatoire granulomateuse, hémorragique et exsudative de la muqueuse vésicale.

Les différences entre les deux villages, qui se manifestent principalement au niveau de la prévalence de l'infestation et de la protéinurie chez les adultes ainsi qu'au niveau de l'hématurie aussi bien chez les adultes que chez les enfants, sont, dans le cas particulier, relativement difficiles à expliquer.

En effet, l'état général des villageois de Sanamba semble, à bien des points de vue, plus précaire que celui des villageois de Diarrabougou. Des facteurs liés à la résistance de l'hôte pourraient donc intervenir aussi bien qu'une différence d'exposition aux mollusques.

De plus, l'endémie onchocerquienne est nettement plus importante à Sanamba qu'à Diarrabougou (2). On connaît depuis quelques années les effets généraux, en particulier rénaux, de l'infestation par *O. volvulus* (3, 4). Il est de ce fait difficile de mettre sur le compte exclusif de la bilharziose l'augmentation relative de la prévalence de l'albuminurie chez les sujets les plus âgés de Sanamba.

CONCLUSIONS

1) La bilharziose uro-génitale dans la région de Bamako présente un profil épidémiologique semblable à celui d'autres pays de l'Afrique des savanes. Des évaluations moins localisées devraient cependant être faites pour définir avec plus de précision l'ampleur du problème au niveau régional ou national.

2) Le parallélisme entre la prévalence de l'excrétion des œufs et celle de la protéinurie, telle qu'elle peut être déterminée à l'aide des bandelettes réactives du commerce, devrait en faire une technique de choix dans la détermination rapide du profil épidémiologique d'une communauté. Il serait souhaitable de préciser préalablement quelques problèmes techniques (sensibilité et spécificité de la réaction) et épidémiologique (interaction entre protéinurie, onchocercose et bilharziose).

RESUME

Les principaux résultats de l'examen des urines de 605 sujets, représentant la totalité des habitants de deux villages de la région de Bamako sont analysés et discutés. Il apparaît que la prévalence de la protéinurie suit les mêmes variations à travers les groupes d'âge que celle de l'excrétion des œufs.

La détection de l'albuminurie pourrait donc constituer un excellent test pour déterminer rapidement le profil épidémiologique d'une population.

RÉFÉRENCES

1 — ANSARI (N.). — Epidemiology and control of Schistosomiasis. — S. Karger, Basel, München, Paris, 1973.

2 — ASTIER (R.). — Deux villages d'onchocerquiens de la région de Bamako (Mali) ; aspects épidémiologiques, cliniques et parasitologiques. *Thèse Médecine,* Marseille, 1974.

3 — BUCK (A.A.), et coll. — Onchocerciasis : Some new epidemiological and clinical Findings. — *Amer. J. trop. Med. Hyg.,* 1969, *18,* 217.

4 — BUCK (A.A.) et coll. — Microfilaruria in Onchocerciasis. A clinical Follow-up Study in the Republic of Chad. — *Bull. Org. Mond. Santé.* 1971, *45,* 353.

5 — DESCHIENS (R.). — Le problème sanitaire des bilharzioses dans les territoires de l'Union Française. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1951, *44,* 350.

6 — GAUD (J.). — *Bull. Org. Mond. Santé,* 1955, *13,* 209.

7 — GUARRIGUE (M.). — Enquête générale sur les bilharzioses à Bamako. — *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1953, *46,* 693.

8 — IMBERT (J.C.). — Protéinurie et Parasitoses. — *Thèse* Médecine, Paris, 1968.

9 — KERVRAN (P.). — Hôtes intermédiaires des bilharzioses humaines à Bamako. *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1947, *40,* 349.

10 — MARILL (F.G.). — Recherche systématique de l'albuminurie comme test d'orientation d'une enquête sur la diffusion de la bilharziose urinaire. *Bull. Acad. Nat. Méd.,* 1961, *125,* 438.

11 — MÉRIGOUX (B.). — Enquête épidémiologique sur la bilharziose urinaire dans deux villages de la région de Bamako (Mali). Thèse, Médecine, Marseille, 1974.

12 — MOREAU (J.P.). — L'albuminurie dans la bilharziose vésicale. Son évolution après traitement par l'Ambilhar R. *Bull. Soc. Path. Exot.,* 1966, *59,* 839.

13 — ROUGEMONT (A.) et coll. — Prévalence des helminthiases intestinales dans la région de Bamako (Mali). — *Méd. Trop.,* 1974, *34,* 29.

14 — ROUGEMONT (A.) et coll. — Premiers résultats d'une étude épidémiologique et étiologique des anémies dans la région de Bamako. — *Méd. d'Afr. Noire.,* 1974, *21,* 181.

15 — SAUTET (J.) et MARNEFFE (H.). — Note sur le paludisme, la bilharziose intestinale et les teignes au Soudan Français. *Méd. Trop.,* 1943, *3,* 367.

©SSA

LA MALADIE DES CHAINES LOURDES ALPHA

par

P. AUBRY (1) et J. THOMAS (2)

SUMMARY

The alpha heavy chains disease is not rare in people born in North Africa or in Southern Europa. It must be suspected when a chronic diarrhea with malabsorption or a subocclusive syndrome is observed in young patients. Immunoelectrophoresis demontrates the existence of an abnormal IgA.

INTRODUCTION

La maladie des Chaînes Lourdes Alpha, décrite en 1968 par SELIGMANN (18) est caractérisée :

— par un syndrome de malabsorption intestinale globale,

— par une atteinte diffuse de l'intestin grêle, avec atrophie villositaire et infiltration dense du chorion par des cellules de la lignée plasmocytaire,

— par la présence d'une protéine anormale, proche du fragment Fc de la chaîne lourde de l'Immunoglobine A (IgA), et dépourvue de chaînes légères.

La première observation, rapportée en 1968 (12), concerne une jeune femme syrienne présentant les signes cliniques et anatomiques d'un lymphome méditerranéen. Cette entité anatomoclinique, qui survient chez des sujets jeunes, Juifs séphardins ou Arabes, associe une ou plusieurs tumeurs lymphomateuse entéromésentériques et un syndrome de malabsorption (7, 16). La mise en évidence de l'immunoglobuline A pathologique dans le sérum, le suc jéjunal et les urines de cette malade montre la relation qui existe entre ces deux affections.

Plus de cinquante observations de maladie des chaînes lourdes alpha sont aujourd'hui rapportées (2). Onze concernent des Algériens (3, 6, 8, 9, 10, 19), trois cas personnels, dont deux déjà publiés (1) doivent y être ajoutés.

ÉTUDE CLINIQUE

La maladie des chaînes lourdes alpha est une maladie du jeune (âge moyen 24 ans) survenant entre 10 (20) et 38 ans (5). Les deux sexes sont atteints. Les sujets sont pour la plupart originaires du pourtour méditerranéen (Afrique du Nord, Europe du Sud), plus rarement d'Extrême-Orient (13), d'Amérique du Sud (19) ou d'Afrique du Sud (11). Il faut souligner que tous les cas actuellement rapportés concernent des sujets issus d'un milieu social pauvre.

Deux tableaux cliniques peuvent amener le malade à consulter :

1° C'est le plus souvent une diarrhée chronique, faite de selles hydriques ou plus rarement graisseuses, accompagnées de douleurs abdominales, parfois de vomissements, et d'un amaigrissement constant pouvant confiner à la cachexie. La fièvre (5), une anémie (1), des crises de tétanie (5, 8, 13), un syndrome hémorragique (1) peuvent s'observer.

2° Plus rarement, c'est un tableau d'allure tumorale, marqué par un syndrome obstructif pouvant conduire à la laparotomie. Cet accident survient en règle chez un sujet présentant depuis plusieurs semaines ou plusieurs mois des douleurs abdominales, des épisodes diarrhéiques, un amaigrissement (1, 10). La constatation de masses abdominales (5) ou d'un empâtement localisé de l'abdomen est possible. Certains

(1) Médecin Principal, Médecin des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en Chef de 1re Classe, Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

signes peuvent attirer l'attention, bien qu'inconstants :

— un hippocratisme digital (5, 6, 13),

— un syndrome polyuro-polydypsique (6).

L'examen ne montre pas de splénomégalie. Des adénopathies périphériques (cervicales, axilaires) ont été signalées (1, 13), ainsi qu'une hépatomégalie (5).

Les explorations biologiques montrent toujours un syndrome de malabsorption intestinale, portant sur les lipides, les protides, les glucides, les vitamines et les électrolytes.

— le débit fécal est supérieur à 400 g/24 heures avec une élimination de lipides supérieure à 5 g/24 heures. Le cholestérol total est inférieur à 1,50 g/l.

— les protides sériques sont abaissés.

— l'hypoglycémie n'est pas constante, mais la courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale est plate et l'étude de l'absorption du D-Xylose montre une élimination urinaire inférieure à 5 g au bout de 5 heures.

— le bilan électrolytique objective une hypocalcémie et une hypocalciurie, une hypokaliémie.

— il existe enfin une anémie, soit microcytaire et hyposidérémique, soit mégaloblastique.

L'examen radiologique du grêle, utilisant une baryte fine non floculable, peut mettre en évidence une hypertrophie du plissement de la muqueuse donnant un aspect pseudopolypoïde (2). L'aspect de « grêle fonctionnel », n'est pas spécifique. L'estomac et le côlon sont normaux. La lymphographie est normale.

Les explorations endoscopiques sont utiles en particulier la rectoscopie qui peut montrer une localisation rectale (1, 6, 10) et la laparoscopie qui peut objectiver une hypertrophie ganglionnaire mésentérique.

Les examens anatomopathologiques montrent des lésions diffuses du grêle (biopsies étagées), caractérisées par :

— une atrophie villositaire partielle ou subtotale,

— une raréfaction des cryptes,

— une relative conservation de l'épithélium de revêtement, riche en cellules caliciformes,

— surtout une infiltration dense du chorion muqueux par des cellules plasmocytaires.

Cet infiltrat plasmocytaire est retrouvé au niveau des ganglions mésentériques. Il peut être mis en évidence au niveau du chorion des muqueuses rectale et gingivale (6).

L'étude des protéines met en évidence la globuline pathologique (P.C. α) :

— la protéinurie doit être recherchée par la technique de BIURET,

— l'électrophorèse des protides sériques peut attirer l'attention en montrant une augmentation des Alpha 2 et/ou des Bêta globulines, voire une large bande anormale s'étendant des Alpha 2 aux Bêta globulines, avec une diminution des albumines et des gamma-globulines,

— l'immunoélectrophorèse du sérum (faite avec un anti-sérum humain total et un sérum monospécifique anti-IgA) met en évidence une ligne de précipitation anormale s'étendant des alpha 1 globulines aux Bêta 2 lentes. Cette protéine anormale est une immunoglobuline A de sous-classe Alpha 1,

— l'immunoélectrophorèse des urines et du suc jéjunal permet de détecter cette immunoglobuline A.

L'enquête familiale qui a été faite dans un certain nombre d'observations n'a pas permis de mettre en évidence d'anomalie des immunoglobulines A (1, 6).

ÉVOLUTION

La maladie des chaînes lourdes alpha est fatale, la durée totale de la survie étant en moyenne de 31 mois (2).

Sous l'effet du traitement, des rémissions sont observées, en règles limitées, avec rechute dès l'arrêt des médicaments (1). Une rémission complète, clinique, histologique et immunologique est signalée dans un cas (17). Mais le développement de sarcomes entéromésentériques constaté au cours de l'évolution de la maladie des chaînes lourdes alpha (4), la mise en évidence de la protéine anormale au cours de sarcomes du grêle (1, 5) prouvent le potentiel évolutif malin de la maladie. Ils ont conduit RAMBAUD (14, 15) à proposer une laparotomie exploratrice au cours des maladies des chaînes lourdes alpha afin de rechercher un sarcome entéro-mésentérique associé.

TRAITEMENT

Le traitement diffère suivant le stade évolutif :

— une maladie des chaînes lourdes alpha "isolée" bénéficie d'une thérapeutique par antibiothérapie orale prolongée ; la Spiramycine donne de bons résultats (1).

— une maladie des chaînes lourdes alpha associée à un sarcome entéromésentérique, nécessite après l'exérèse chirurgicale des lésions sarcomateuses une cobaltothérapie et/ou une chimiothérapie (15).

©SSA

CONCLUSIONS

La relative fréquence de la maladie des chaînes lourdes alpha chez les sujets originaires d'Afrique du Nord et d'Europe du Sud explique l'intérêt qu'il convient d'apporter à cette affection. La recherche systématique de l'immunoglobuline A anormale dans les diarrhées chroniques avec malabsorption et dans les syndromes abdominaux obstructifs chez les sujets jeunes doit permettre la découverte de nouveaux cas.

(Travail des Services Médicaux, Hôpital Central d'Instruction de l'A.N.P. - Alger).

BIBLIOGRAPHIE

1 — Aubry (P.), Thomas (J.), Motte (M.), Carsuzaa (M.), Desmerges (C.), Zimmer (C.), Ferah (T.), Laggoune (D.). — Deux nouveaux cas de maladie des chaînes lourdes alpha en Algérie. *Société de Médecine d'Alger,* 1974, 2.2.

2 — Bernier (J.J.), Modigliani (R.), Rambaud (J.C.). — Diarrhée et pathologie du système immunitaire intestinal. Entéropathies des déficits primaires en immunoglobulines de l'adulte. Maladie des chaînes alpha. *Rev. Prat* (Paris), 1973, *23,* 3811-3833.

3 — Bognel (J.C.), Modigliani (R.), Rambaud (J.C.), Scotto (J.), Bognel (C.), Hautefeuille (P.), Bernier (J.J.), Hurez (D.), Seligmann (M.). — Lymphome abdominal de type méditerranéen avec anomalies de type IgA. Une nouvelle observation de maladie des chaînes lourdes alpha. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.,* 1969, *58,* 588.

4 — Bognel (J.C.), Rambaud (J.C.), Modigliani (R.), Matuchanski (C.), Bognel (C.), Bernier (J.J.), Scotto (J), Hautefeuille (P.), Mihaesco (E.), Hurez (D.), Prud'homme (J.L.), Seligmann (M.) — Etude clinique, anatomopathologique et immunologique d'un nouveau cas de maladie des chaînes alpha suivi pendant cinq ans. *Rev. Europ Et Clin et Bio,* 1972, *17,* 362-374.

5 — Bonomo (L.), Dammaco (F.), Marano (R.), Bonomo (G.M.) — Abdominal lymphoma and alpha chain disease. *Am. J. Med.,* 1972, *52,* 73-86.

6 — Dehbi (A.M.) —Contribution à l'étude de la maladie des chaînes lourdes alpha. *Thèse* Alger, 1974.

7 — Eidelman (S.), Parknis (R.), Rubin (C.E.). — Abdominal lymphoma presenting as malabsorption. A clinicopathological study of nine cases in Israël and reviews of the literature. *Med.,* 1966, *45,* 111-137.

8 — Irunberry (J.), Benallegue (A.), Illoul (G.), Timsit (G.), Abbadi (M.), Benabdallah (S.)., Boucekkine (T.), Ould-Aoudia (J.R.), Colonna (P.). — Trois cas de maladies des chaînes alpha observés en Algérie. *Nouv. Rev. Franç. Hemat.,* 1970, *10,* 609.

9 — Lageron (A.), Theodoropoulos, Caroli (J.). — La maladie des chaînes lourdes alpha. Etude histo-enzymologique d'un cas. *N.P. Med.* 1972, *1,* 945-946.

10 — Laroche (C.), Seligmann (M.), Merillon (H.), Turpin (G.), Marche (C.), Cerf (M.), Lemaigre (C.), Forest (M.), Hurez (D.). — Nouvelle observation d'une maladie des chaînes lourdes alpha au cours d'un lymphome abdominal de type méditerranéen avec tuberculose isolée des ganglions mésentériques et pelvispondylite. *Press Med.,* 1970, *78,* 55-59.

11 — Novis (B.H.), Bank (S.), Marks In, Kahn (L.). — Abdominal lymphoma and alpha chain disease in the spectrum of intestinal malasbsorption in the Cap Province. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.,* 1972, *61,* 96 c.

12 — Rambaud (J.C.), Bognel (C.), Prost (A.), Bernier (J.J.), Le Quintrec (Y), Lambling (A.), Danon (F.), Hurez (D.), Seligmann (M.) — Clinico-pathological study of a patient with "Mediterranéan" type of abdominal lymphoma and a new type of IgA abnormality ("alpha chain disease"). *Digestion,* 1968, *1,* 321-336.

13 — Rambaud (J.C.), Matuchansky (C.), Bognel (J.C.), Bognel (C.), Bernier (J.J.), Scotto (J.), Perol (C.), Ferrier (J.P.), Mihaesco (E), Hurez (D), Seligmann (M.). — Nouveau cas de maladie des chaînes alpha chez un Eurasien. *Ann. Med. Interne* (Paris), 1970, *121,* 135-148.

14 — Rambaud (J.C.) — Immunoglobulines du tube digestif. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.,* 1972, *61,* 586-590.

15 — Rambaud (J.C.), Matuchansky (C.), Bognel (C.), Gallian (A.), Le Quintrec (Y.), Bernier (J.J.) — La maladie des chaînes alpha. Rapport avec le "lymphome méditerranéen". Diagnostic et orientations thérapeutiques actuelles. *Am. Gastroentérol hépatol,* 1972, *8,* 481-494.

16 — Ramot (B.), Shanin (N.), Bubis (J.S.) — Malabsorption syndrome in lymphoma of small intestine. A study of 13 cases. *Isr. J. Med. Sci.,* 1965, *1,* 221.

17 — Roge (J.), Druet (Ph.), Marche (Cl.) — Lymphome méditerranéen avec maladie des chaînes alpha. Effet d'une antibiothérapie continue pendant un an. *Ann. Med. Interne* (Paris), 1971, *22,* 55-62.

18 — Seligmann (M.), Danon (F.), Hurez (D.), Mihaesco (E.), Prud'homme (J.L.). — Alpha chain disease : a new immuno-globulin abnormality. *Science,* 1968, *162,* 1396-1397.

19 — Seligmann (M.), Mihaesco (E.), Frangiome (B.). — Studies in alpha chain disease. *Ann. N. Y. Acad. Sci.,* 1971, *190,* 487.

20 — Tabbakh (E.). — Contribution à l'étude clinique et biologique de la maladie des chaînes lourdes alpha chez l'enfant. A propos de quatre observations. *Thèse* Alger, 1972.

©SSA

REMARQUES SUR LE TAUX DE PROTHROMBINE DANS L'ANKYLOSTOMIASE, A SAIGON

par

P. CAPDEVIELLE (1), H. PELLOUX (2), G. POTTIER (2),

J.-Cl. DOURY (3) et Y. PIRAME (4)

SUMMARY

The authors tried to answer the following question: does a connection exist between ankylostomiasis and coagulation, *in vivo?* For instance, does the prothrombine index fall down? Checking the prothrombine index in 100 patients without ankylostomiasis and 25 patients with ankylostomiasis they observed that, the prothrombine index is often lower in the second group. The small number of cases does not allow any conclusion but the authors suggest this study could be repeated in other countries where ankylostomiasis is a more frequent disease.

L'idée de ce travail est née de l'observation d'un jeune vietnamien, porteur d'œufs d'ankylostomes dans ses selles, et qui présentait un taux de prothrombine (T.P.) à 57 p. 100. L'examen clinique et les investigations paracliniques ne révélaient aucune autre anomalie. Le Docteur PIRAME nous dit avoir parfois remarqué, au cours de sa carrière outre-mer, la présence d'un T.P. abaissé chez les porteurs d'ankylostomes.

Connaissant la sécrétion d'une substance anticoagulante par l'extrémité céphalique du ver, et en l'absence d'étude antérieure *in vivo* sur une corrélation avec le T.P. (sauf erreur ou omission) nous avons donc cherché s'il existait une relation entre les deux.

MÉTHODE

Nous avons d'abord établi une moyenne du T.P. chez 100 témoins vietnamiens d'un service de médecine générale, de sexe masculin ou féminin, âgés de 15 à 77 ans, au hasard (c'est-à-dire successivement 100 entrants), dont on a seulement exclu les malades présentant une cirrhose, ou une insuffisance hépato-cellulaire, ainsi qu'un cas de leucose aiguë.

Sur 100 T.P. « Témoins » (temps de Quick) :

— inférieur	à	50	p.	100	:	0
— de 50	à	60	p.	100	:	1
— de 60	à	70	p.	100	:	9
— de 70	à	80	p.	100	:	16
— de 80	à	90	p.	100	:	28
— de 90	à	100	p.	100	:	46
						100

(moyenne : 85,5 p. 100)

Nous avons ensuite fait doser le T.P. chez tous les malades présentant des œufs d'ankylostomes, indépendemment des manifestations cliniques de la maladie ankylostomienne, et fait doser les cofacteurs de la coagulation quand le T.P. était abaissé. Soulignons d'emblée la rareté de l'ankylostomiase à l'hôpital Grall : nous n'avons pu en réunir que 28 cas en 9 mois, et ne saurions donc prétendre à la vérité statistique.

RÉSULTATS

Le diagnostic d'ankylostomiase a été affirmé dans tous les cas par la découverte de nombreux œufs d'ankylostomes dans les selles. Les autres résultats sont consignés dans le tableau suivant :

(1) Médecin, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin Principal, Assistant des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin Principal, Biologiste des Hôpitaux des Armées.
(4) Médecin en Chef, Médecin des Hôpitaux des Armées.

©SSA

OBS.	AGE	SEXE	DIAGNOSTIC	G.R.	FER (gammas)	T.P. (Quick)
1	16	M	Polyadénopathie cervicale (bénigne)	4.610.000	80	57 p. 100
2	75	M	Anévrysme aorte abdominale	3.680.000	—	54 p. 100
3	15	M	Syndrome néphrotique	4.140.000	75	57 p. 100
4	33	M	Bulboduodénite	3.140.000	110	61 p. 100
5	71	M	Cirrhose décompensée	3.540.000	120	48 p. 100
6	31	F	Anémie + Lèpre lépromateuse	1.600.000	45	76 p. 100
7	75	M	Artériosclérose	4.130.000	90	76 p. 100
8	57	M	Ictère (cancer du pancréas)	4.960.000	130	34 p. 100
9	66	M	Insuffisance cardiaque	3.000.000	30	90 p. 100
10	54	M	Hépatocarcinome	3.190.000	65	90 p. 100
11	17	M	Accès palustre à *P.L. vivax*	4.600.000	—	100 p. 100
12	65	M	Ulcère bulbaire	4.580.000	170	76 p. 100
13	60	M	Insuffisance cardiaque	4.130.000	—	61 p. 100
14	56	M	Insuffisance cardiaque	4.380.000	130	90 p. 100
15	81	M	H.T.A.	4.180.000	60	82 p. 100
16	56	M	Syndrome néphrotique	4.240.000	85	61 p. 100
17	59	M	Cœur pulmonaire chronique	5.780.000	—	57 p. 100
18	43	M	Déshydratation aiguë	2.840.000	70	70 p. 100
19	67	F	Hémiplégie gauche	3.590.000	—	51 p. 100
20	64	F	Asthme	4.340.000	140	82 p. 100
21	66	F	Lithiase vésiculaire	3.600.000	—	70 p. 100
22	32	F	Anémie	4.160.000	—	100 p. 100
23	59	M	Lithiase vésicale	4.520.000	—	55 p. 100
24	15	M	Lèpre lépromateuse	4.130.000	—	100 p. 100
25	22	M	Lèpre lépromateuse	4.860.000	40	48 p. 100
26	39	M	Colique néphrétique	4.520.000	—	70 p. 100
27	49	M	Pleuropneumopathie	4.630.000	60	57 p. 100
28	46	M	Carcinomatose péritonéale	4.070.000	45	51 p. 100

Dosage des cofacteurs de la coagulation :

Observation n° 2 : Quick : 54 p. 100 :
- — Prothrombine - Proconvertine : 100 p. 100.
- — Convertine - Stuart : 100 p. 100.
- — Accélérine : 100 p. 100.
- — Prothrombine vraie : 80 p. 100.

Observation n° 4 : Quick : 61 p. 100 :
- — Prothrombine - Proconvertine - Stuart (II - VII - X) : 40 p. 100.
- — Convertine - Stuart (VII - X) : 37 p. 100.
- — Accélérine (V) : 30 p. 100.
- — Prothrombine (II) : 85 p. 100.

Observation n° 5 : Quick : 61 p. 100 :
II - VII - X : 65 p. 100.
VII - X : 68 p. 100.
V : 24 p. 100.
II : 68 p. 100.

Observation n° 6 : Quick : 76 p. 100 :
II - VII - X : 68 p. 100.
VII - X : 55 p. 100.
V : 100 p. 100.
II : 72 p. 100.
Temps de prothrombine : 19".

Observation n° 19 : Quick : 51 p. 100 :
II - VII : 87 p. 100.
VII - X : 88 p. 100.
V : 50 p. 100.
II : 50 p. 100.

Observation n° 25 : Quick : 48 p. 100 :
VII - X : 50 p. 100.
V : 30 p. 100.
II : 100 p. 100.

Observation n° 27 : Quick : 57 p. 100 :
II - X : 50 p. 100.
V : 27 p. 100.
II : 50 p. 100.

COMMENTAIRES

Le petit nombre de nos malades et l'absence de faits saillants dans nos résultats nous permettent seulement de faire les remarques suivantes :

— Nous exclurons de nos chiffres les observations n° 5 (cirrhose), n° 8 (cancer du pancréas) et n° 28 (carcinomatose péritonéale) où l'abaissement du T.P. n'est certainement pas en rapport avec l'ankylostomiase.

— Il nous reste 25 cas. L'ankylostomiase ne semble pas très fréquente à Saigon (encore la pathologie observée à l'Hôpital Grall ne reflète-t-elle qu'imparfaitement la pathologie vietnamienne, pour des raisons diverses en particulier socio-économiques).

©SSA

— Nos malades ne présentaient qu'une anémie modérée (nous n'avons que deux chiffres inférieurs à 3 millions de globules rouges).

— Sur ces 25 cas, en considérant le premier T.P. (fait avant traitement), nous avons :

• T.P. inférieur à 50 p. 100 :		
1 cas	.....	4 p. 100
• T.P. de 50 à 60 p. 100 :		
7 cas	.....	28 p. 100
• T.P. de 60 à 70 p. 100 :		
3 cas	.....	12 p. 100
• T.P. de 70 à 80 p. 100 :		
5 cas	.....	20 p. 100
• T.P. de 80 à 90 p. 100 :		
2 cas	.....	8 p. 100
• T.P. de 90 à 100 p. 100 :		
7 cas	.....	28 p. 100
= 25 cas		= 100 p. 100

— Il semble donc que dans la plupart des cas le T.P. soit modérément abaissé dans l'ankylostomiase, en dehors de toute insuffisance hépatocellulaire. La fraction de l'accélérine paraît un peu plus régulièrement altérée que les autres facteurs (?).

— Dans la moitié des cas environ nous avons contrôlé le T.P. 15 jours après le traitement (par Alcopar ou Solaskil) et nous avons constaté une remontée sensible du T.P.

— Ceci méritait, à notre avis, d'être étudié dans les territoires où l'endémie ankylostomienne est plus importante, et les infestations plus denses.

Travail du Service de Médecine
Hôpital Grall - Saigon

RESUME

Les auteurs se sont posé la question suivante : existe-t-il une corrélation entre le Taux de Prothrombinémie et l'Ankylostomiase (dans le sens de l'abaissement du T.P.) ? Etudiant 100 témoins et 25 ankylostomiens ils trouvent un abaissement fréquent, mais modéré du T.P. et pensent que cette étude pourrait être reprise dans des territoires où l'endémie ankylostomienne est plus importante.

Dans le traitement de fond
des polynévrites, névrites,
sciatiques, lombalgies,
algies cervicales,
périarthrites
scapulo-humérales...

PRINCI-B FORT

INDICATIONS
Celles des associations de vitamines du groupe B, en particulier les algies à composante neurologique, neuro-musculaire, rhumatismale.

POSOLOGIE ET MODE D'EMPLOI
Sauf avis contraire du médecin, 2 à 3 comprimés par jour, à avaler sans croquer au début ou au milieu des repas.

COMPOSITION
Mononitrate de thiamine (B1), 0,250 g
Chlorhydrate de pyridoxine (B6), 0,250 g
Cyanocobalamine (B12), 1000 µg
Excipient q.s.p. un comprimé verni.

PRÉSENTATION
Etui de 30 comprimés vernis
Prix : 19,05 F - PCA 72-58/P - S.S. - Art. 115 (ex 64) - A.M.G. - Visa N. 7335

Laboratoires LABAZ
BP 599-33003 Bordeaux Cédex - Tél. 44.14.24

©SSA

LA PONCTION SIMPLE ET LA PONCTION LAVAGE DU PÉRITOINE DANS LES GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES ROMPUES SOUS LES TROPIQUES

(A PROPOS DE 200 OBSERVATIONS)

par

R. PONS (1), F. PSALMON (2) et B. PIQUARD (3)

SUMMARY

Peritoneocentesis with peritoneal lavage has a great interest in tropical practice, for the diagnosis of ruptured ectopic pregnancy. This method is rapid, safe and very reliable.

Poser le diagnostic de la grossesse extra-utérine (G.E.U.) rompue est habituellement chose facile dans les cas typiques où l'inondation péritonéale se traduit par des signes bruyants. Mais la rupture peut évoluer sans symptomatologie menaçante ou prendre la forme pseudo-salpingienne ou simuler tout autre accident gynécologique aigu.

Outre-Mer il est nécessaire, devant l'afflux des malades, d'avoir une certitude rapide du diagnostic.

Récemment ROBERT faisait un parallèle entre la fréquence des G.E.U. et l'état sanitaire en pays développé : l'augmentation de celles-ci résultait de la meilleure qualité des soins. Malgré le retard et la pauvreté des soins, la fréquence de la G.E.U. est aussi très grande dans les pays en voie de développement, elle représente le souci quotidien du chirurgien.

Dans ces conditions particulières, nous avons employé la ponction du péritoine au début de notre pratique, puis la ponction lavage et la ponction du Douglas.

C'est le résultat de cette expérience acquise, Outre-Mer de 1965 à 1973, sur 200 cas que nous voudrions brièvement exposer.

Le problème de l'hémopéritoine se pose d'une manière peu différente dans la G.E.U. rompue dans les traumastimes abdominaux. Lorsque l'hémopéritoine est massif, abondant, lorsque les signes d'accompagnement sont francs, la clinique seule suffit à faire le diagnostic.

Cependant il semble qu'une fois sur trois la clinique peut faire défaut et on louvoie entre deux écueils :

- « L'erreur par défaut », qui consiste à méconnaître l'hémopéritoine et qui a pour conséquence de ne pas pratiquer ou de faire pratiquer trop tard la laparotomie nécessaire, certaines G.E.U. rompues pouvant évoluer de façon insidieuse, et de ne pas alarmer dans un premier temps.
- « L'erreur par excès », certes moins grave, conduit à pratiquer une laparotomie pas toujours inutile, mais qui aurait pu être faite en dehors de l'urgence. En effet le pelvis des Africaines est de façon extrêmement fréquente le siège de processus infectieux aigus ou chroniques, d'endométriose, de kyste de l'ovaire parfois volumineux, enclavés, qui pourraient en imposer pour une hématocèle.

Face à ce dilemme il est certaines épreuves paracliniques qui permettent dans d'autres conditions de faire le diagnostic.

- *La cœlioscopie* serait la méthode idéale, mais elle est difficilement réalisable soit à cause des conditions techniques défectueuses, soit en raison de l'absence de matériel.

(1) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Interne des Hôpitaux de Paris.
(3) Médecin Principal. Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.

©SSA

● *L'hystérographie* est intéressante semble-t-il avant la rupture.

● *La ponction exploratrice* est certainement la méthode la plus ancienne. Dès 1906, SALOMON la pratiquait dans les cas de contusion de l'abdomen. Très vite elle fut abandonnée ou même contestée en France, alors qu'aux Etats-Unis elle était utilisée largement. Elle nous est revenue d'Outre-Atlantique en 1956 et a été adoptée par la plupart des auteurs pour le diagnostic des hémopéritoines. De réalisation simple (ponction des 4 quadrants en commençant par le quadrant suspect), pour certains cette épreuve est contre-indiquée s'il existe une cicatrice de laparotomie antérieure et en cas de distension abdominale. En utilisant l'aiguille à pneumopéritoine de PALMER, on peut cependant éviter la blessure d'organes distendus ou accolés. La valeur de cette ponction a été diversement appréciée. Si les ponctions faussement positives sont rares, les ponctions faussement négatives sont en revanche très fréquentes. ROOT retrouve dans la littérature 17 à 30 p. 100 de faux négatifs, dont la plupart se sont positivés secondairement après nouvelle ponction. Au début de notre pratique nous en avons réalisé 29 : 26 ponctions étaient positives avec confirmation opératoire ; il a été observé 3 ponctions faussement négatives.

Cette méthode n'est donc pas d'une fidélité absolue. Elle n'est pas sensible puisqu'il faut 200 à 500 cc de sang dans le péritoine pour obtenir une réponse positive.

La ponction du Douglas est une méthode plus fiable et nous l'avons employée chaque fois qu'il existait une suspicion d'hématocèle. La technique est classique, nous ne la rappellerons pas. Elle a donné à BOURREL et coll. 80 résultats positifs pour 2 négatifs. Personnellement, nous l'avons utilisée 46 fois avec un faux négatif, 25 fois il s'agissait d'une G.E.U. rompue ayant évolué vers l'hématocèle, 7 fois du liquide séreux a été retiré, 10 fois du pus.

La ponction lavage du péritoine enfin. Cette méthode qui représente un progrès indiscutable en raison de sa sensibilité et de son inocuité, a été imaginée par FRINK en 1946 et mise au point par ROOT en 1955. Largement utilisée en France par BAUMANN, GOSSET, POUYANNE et LECLERC, elle nécessite un cathéter à dialyse muni de son mandrin. On peut remplacer cet appareil par un matériel de fortune comprenant un drain de Redon multiperforé de calibre Charrière n° 8, que l'on introduira à l'intérieur d'un trocart à pointe non offensante (un trocart de prise d'air pour perfusion muni de sa tubulure plastique sectionnée à 4 ou 5 cm convient parfaitement).

Technique

La ponction est faite à deux travers de doigts sous l'ombilic après évacuation de la vessie. Sous anesthésie locale on pratique au bistouri une moucheture cutanée et l'on ponctionne la ligne blanche avec le trocart. La pénétration péritonéale est vérifiée par injection de quelques millimètres de sérum physiologique contenu dans une seringue et dont le piston doit descendre sous l'effet de la pesanteur. Le Redon est poussé en direction du Douglas, sur 10 à 15 cm environ. Le lavage est mis en route, en branchant sur le cathéter un flacon de 500 cc de sérum physiologique. Lorsqu'une quantité de 250 cc a été perfusée dans le péritoine et après avoir réparti le sérum physiologique par quelques mouvements latéraux de la malade, le liquide est retiré par simple siphonnage en baissant le flacon.

Inconvénients et dangers

Les inconvénients et dangers sont limités. La blessure d'un vaisseau pariétal est en principe évitée par la ponction strictement médiane. Le risque de blessure d'un organe creux est peut être plus important chez les malades porteurs de cicatrices de laparotomie... Nous n'avons jamais observé d'accident de cette sorte. La distension abdominale qui accompagne certains hémopéritoines, ne constitue pas dans notre pratique une contre-indication. L'intérêt réside surtout dans sa fiabilité et dans la facilité technique : des médecins non-chirurgiens, voire des anesthésistes peuvent être éduqués à sa pratique et, avec quelques démonstrations peuvent la pratiquer eux-mêmes sans inconvénients ni accidents.

Résultats

Les résultats obtenus prouvent l'intérêt de cette méthode.

● Parfois la simple introduction du trocart ramène du sang, nous avons classé ces cas avec les ponctions simples.

● Le plus souvent les résultats sont jugés en examinant le liquide recueilli :

— liquide sanguin ou trouble, examen positif,

— liquide clair, examen négatif,

— liquide rosé, examen positif s'il montre plus de 100.000 globules rouges par mm³. En dessous de ce seuil, l'examen est douteux et doit être recommencé.

©SSA

Dans notre pratique sur 125 ponctions lavages, nous avons noté :

— *70 ponctions négatives,* sans démenti évolutif qui avaient pu faire évoquer une G.E.U. rompue et qui comprenaient divers syndromes pelviens, au premier rang desquels les infections chroniques, aiguës, torsion de kyste de l'ovaire, etc.

— *55 ponctions positives* dont :

- 16 avaient plus de 300 cc d'hémopéritoine avec un maximum de 3,8 litres et le liquide était franchement sanglant.
- 39 fois le liquide était rosé ou rouge clair. Il s'agissait de G.E.U. rompues récemment avec un hémopéritoine qui était inférieur à 300 cc.

— Enfin dans un cas, la malade a été mise en observation et la répétition de la manœuvre a permis de recueillir un liquide sanglant : il s'agissait d'une rupture récente qui venait de se produire sous nos yeux.

La valeur de cette méthode doit donc être soulignée. Sa simplicité et sa rapidité sont appréciables dans le cadre de l'urgence. Cette technique est d'ailleurs enseignée aux jeunes médecins (coopérants ou militaires), en stage avant leur départ Outre-Mer. Sa sensibilité la place au-dessus des autres techniques puisque un épanchement de 25 ml peut être révélé par le lavage. Sa fiabilité en fait la méthode de choix, car son pourcentage d'inexactitude ne dépasse pas 1 p. 100 pour les faux négatifs et 0,5 p. 100 pour les faux positifs, comme en témoignent les chiffres de la littérature. En ce qui nous concerne, sur une série certes un peu courte, cette méthode ne nous a jamais trompés.

Conclusion

La fidélité de ses résultats, son inocuité sous couvert d'une technique correcte, sa réalisation simple, conservent Outre-Mer toute sa valeur à la ponction dialyse, dans le diagnostic des G.E.U. rompues. Dans notre pratique où l'endoscopie était exclue, elle nous a apporté très rapidement le diagnostic. Dans les conditions de travail particulières de pratique Outre-Mer, elle permet de lever le doute, et dans tous les cas de poser l'indication opératoire.

©SSA

tétralocline

nouvelle thérapeutique complète des infections respiratoires de l'adulte et de l'enfant

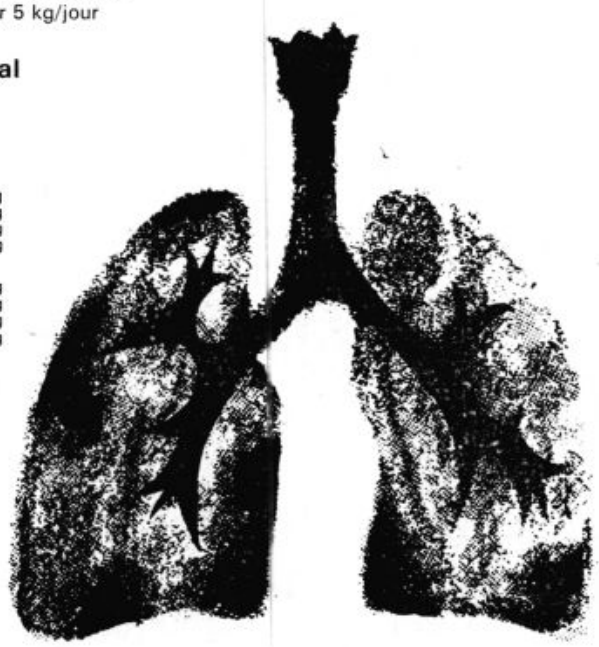
**antibiotique,
anti-inflammatoire, antitussive
assure une efficacité remarquable,
une tolérance excellente**

prescription simplifiée

- dans les infections des voies aériennes et ORL
- les infections bronchiques et pulmonaires

adultes et enfants : 4 à 6 comprimés par jour en 2 ou 3 prises
nourrissons et petits enfants : 1 ou 2 sachets pour 5 kg/jour

**sans protecteur du milieu intestinal
grâce à l'adjonction de lysozyme**



composition :

pantothénate de lysozyme	50 mg
chlorhydrate de tétracycline	250 mg
chlorhydrate d'alloclamide	25 mg
hexamétaphosphate de sodium	200 mg

excipient q.s.p. 1 comprimé à double noyau

pantothénate de lysozyme	25 mg
chlorhydrate de tétracycline	100 mg
chlorhydrate d'alloclamide :	10 mg
hexamétaphosphate de sodium	80 mg

excipient q.s.p. 1 sachet 5 grammes

présentation :
flacon de 12 comprimés à double noyau
prix : 17,45 Frs + SHP - tableau C
Remboursement S.S. - A.M.M. 310 486-9

boite de 15 sachets
prix : 16,50 Frs + SHP - Tableau C
Remboursement S.S. - Visa NL 8225

les laboratoires houdé 15 rue olivier métra 75980 paris cedex 20 tél. 797 51.09
Société d'applications scientifiques et médicales
DIVISION INTERNATIONALE PHARMACEUTIQUE - 97, rue de Vaugirard 75279 Paris Cedex 06

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIÉTÉ MÉDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE, DAKAR

SEANCE DU 7 JUILLET 1975

La géophagie chez l'enfant,

FALL (M.), KUAKUVI (N.), MARTIN (L.), ANDRÉ (S.) et NZALÉ (S.).

Code de la Santé Publique du Sénégal. Méthodologie de recherche et d'élaboration,

WONE (I.), PAGARDE (P.), AFRICANO NETO (A.I.), NIANG (M.), de LAUTURE (H.) et SANKALE (M.).

Utilisation du Pindolol chez le Noir africain,

SANKALE (M.), RUSCHER (H.), FRAMENT (V.) et PERREDON (M.).

(A propos de 24 malades atteints d'hyperthyroïdie ou d'hypertension artérielle.)

L'acide protizinique dans les affections rhumatismales,

DUCLOUX (M.).

(A propos de 43 observations en milieu tropical.)

Le syndrome du testicule féminisant. Problèmes diagnostiques et aspects thérapeutiques,

DIOUF (B.), TOURÉ (P.), DREYFUS (P.-C.) et QUENUM (C.).

(A propos de 2 observations.)

Action antialgique d'une association polyvitaminique du groupe B en pathologie africaine,

DUMAS (M.), GIRARD (P.-L.) et KONATE (S.).

La place de la dystocie osseuse dans les fistules vésico-vaginales,

SYLLA (S.), MENSAH (A.), BITHO (M.-S.), BOUKARI (I), TOURÉ (K.), AKPO (C.) et TOSSOU (H.).

A propos de 6 cas de priapisme traités par ponction et lavage des corps caverneux,

BEDAYA (S.), NGARO et coll.

Absence congénitale des muscles abdominaux et anomalies du tractus urogénital,

FALL (M.) et coll.

A propos du traitement des fractures de la diaphyse humérale par le plâtre pendant,

DINTIMILLE (H.), ARGENSON (Cl.), POUYE (I.), DIOP (A.) et LAWSON (G.).

©SSA

ANALYSES

Utilisations actuelles et futures des registres dans les systèmes d'information sanitaire, par Eileen M. BROOKE, M.SC, DPA, Chef du Département de Biostatistique et d'Information Médicale. Institut Universitaire de Médecine Sociale et Préventive, Lausanne (Suisse). O.M.S., Publication Offset, n° 8, 1974.

Cette monographie expose l'intérêt qu'il y a à établir pour certaines maladies des registres réunissant tous les cas diagnostiqués et un certain nombre de renseignements concernant l'état civil, la clinique, la thérapeutique, l'épidémiologie, etc. Ce travail difficile n'est valable que s'il est fait avec rigueur par un personnel averti. Il trouve ses applications dans l'organisation de la Santé Publique, dans la prévision des dépenses, dans l'appréciation des thérapeutiques et dans la planification de la lutte contre la maladie en cause. La recherche et l'enseignement médical tirent aussi un intérêt de ces registres dont les principes d'élaboration sont exposés dans ce travail. Les applications en médecine tropicale de cette méthode d'investigation sanitaire sont évidentes, mais les difficultés de réalisation ne doivent pas être sous-estimées.

Une catégorie intermédiaire de personnel sanitaire : l'assistant médical, publié sous la direction de Donald M. PITCAIRN et Daniel FLAHAULT, Genève, Organisation Mondiale de la Santé, 1974 (*Cahiers de Santé Publique,* n° 60), 216 pages. Prix : F.S. 10,—.

Il y a pénurie de médecins dans le monde et s'il est difficile d'y remédier, c'est notamment à cause du coût élevé et de la durée de leur formation. En outre, beaucoup de gens estiment qu'une grande partie des travaux généralement effectués par des médecins pourrait être faite aussi bien par des personnels sanitaires d'un niveau de formation moins élevé. C'est pourquoi l'une des solutions préconisées est la création d'un niveau intermédiaire de personnel susceptible d'être formé rapidement et en nombre suffisant pour assurer les soins de santé élémentaires dont on a besoin dans de vastes régions du monde et, s'il y a lieu, envoyer les malades dans des centres où ils pourront recevoir un traitement plus poussé. Un personnel intermédiaire de ce genre existe un peu partout dans le monde, mais dans beaucoup de pays il n'est pas assez nombreux ; de plus, une vive opposition se manifeste contre la création d'un personnel sanitaire de niveau intermédiaire ou l'extension des fonctions de celui qui existe déjà.

Ce volume, qui contient le compte rendu d'une conférence internationale patronnée par l'O.M.S. et le Centre International Fogarty de hautes études dans les sciences de la santé, décrit divers types de formation du personnel intermédiaire aux Etats-Unis d'Amérique, l'utilisation de ce personnel et les problèmes que pose son entrée dans le système des services de santé. L'originalité de la conférence était la présence de représentants d'une douzaine de pays en voie de développement qui ont pu exposer le problème du personnel de santé intermédiaire à la lumière de leur expérience et de leurs besoins ; leurs interventions dans la discussion ne constituent pas l'élément le moins intéressant d'un ouvrage qui traite largement de la sélection, des fonctions et de l'utilisation du personnel sanitaire intermédiaire dans l'ensemble du monde. Ce volume devrait être utile à tous ceux qui envisagent d'utiliser ce personnel ou de développer son utilisation pour étendre la portée des services médico-sanitaires de base dans tous les pays, qu'il s'agisse de pays en voie de développement ou de pays développés.

On peut regretter qu'aucune allusion n'ait été faite lors de cette conférence à l'expérience ancienne, vaste et particulièrement réussie que la France a menée dans ce domaine au moment où naissait la Médecine Tropicale et où l'on mesurait l'importance de la lutte contre les Grandes Endémies et celle de la médecine sociale (protection maternelle et infantile en particulier). Les « Officiers de Santé » formés en quatre ans à Dakar et à Hanoï (« Médecins africains » et « Médecins indochinois ») ont apporté une contribution capitale à l'œuvre médicale française sous les tropiques.

Cette formation courte à visées pratiques avait été condamnée par diverses instances nationales et internationales comme périmée et anachronique. Il est satisfaisant d'en voir redécouvrir les mérites.

Nouvelles conceptions en matière de Statistiques sanitaires. — Rapport de la 2e Conférence internationale des Commissions nationales des Statistiques démographiques et sanitaires. Organisation Mondiale de la Santé, Sér. Rap. techn., 1974, n° 559, 43 pages. Prix : F.S. 5,—.

Le rapport étudie les nouveaux types de statistiques aujourd'hui nécessaires et les nouvelles méthodes utilisées par les statisticiens sanitaires. Les administrateurs sanitaires s'intéressent à présent à la prospective et cherchent à comparer les différentes stratégies possibles dans l'avenir du point de vue de leur rapport coût/efficacité ; cet exercice comporte l'utilisation de modèles et de techniques statistiques de projection. Si les statisticiens connaissent bien ces méthodes, au point dans le domaine économique, le rapport fait ressortir que les administrateurs sanitaires ont besoin d'aide pour interpréter les résultats et pour les appliquer à leur propre politique de la santé.

La partie peut-être la plus importante du rapport traite de la communication entre les usagers des statistiques sanitaires et les statisticiens ; les derniers ne pouvant jouer leur rôle à fond en vue d'améliorer la distribution des soins que dans la mesure où ils se font comprendre et inspirent confiance. Le rapport souligne que les statisticiens doivent être associés à la prise de décision, sans que pour autant il leur appartienne de trancher. C'est là le rôle de l'utilisateur, qu'il soit administrateur ou clinicien.

©SSA

Le rapport insiste également sur la nécessité de modifier les systèmes statistiques actuels, examine l'organisation des services de statistique et souligne l'importance de données uniformes et comparables.

Les moyens techniques de répondre aux besoins évoqués ont également été discutés à la Conférence en même temps que les besoins en matière d'enseignement et de formation dans ce domaine.

Le rapport souligne le rôle des Commissions nationales et Statistiques démographiques et sanitaires pour faire face aux besoins récemment définis, à savoir que ces Commissions nationales, outre leur rôle fondamental de coordination et de conseil, doivent devenir des forums efficaces de communication et de compréhension entre producteurs et utilisateurs de l'information statistique. Dans le cadre d'une telle coopération interdisciplinaire les Commissions nationales ont la responsabilité d'être à la pointe du mouvement, de déterminer les secteurs qui réclament des statistiques et de recommander les moyens précis de répondre aux besoins.

Parasites in the immunized host: mechanisms of survival. — Ciba Foundation Symposium 25 (new series), 1974 - Associated Scientific Publishers - Elsevier - Excerpta Medica Amsterdam, Londres, New York.

Les parasites provoquent des réponses immunologiques de leurs hôtes mais semblent s'être adaptés à ces réponses de manière à assurer leur survie et leur transmission à de nouveaux hôtes. Plusieurs mécanismes de ce type sont actuellement connus et leur intervention chez différents parasites a été étudiée au cours de ce Symposium.

Un de ces mécanismes, la variation antigénique, a été prouvé pour un certain nombre de parasites protosopaires. Il est ici analysé dans le cas des hématozoaires du paludisme et dans celui des trypanosomes. Une variante phénotypique semble exister chez le nématode parasite *Hippostrongylus brasiliensis,* mais sa nature n'est pas élucidée. Le parasite peut pour sa défense acquérir des antigènes analogues à ceux de l'hôte, comme l'ont montré des études sur la schistosomiase expérimentale.

Le parasite peut aussi survivre en modifiant l'aptitude réactionnelle de son hôte (trypanosomiase, paludisme). Une action immunosuppressive a été ainsi démontrée chez l'enfant nigérien et chez la souris infectée expérimentalement par *Pl. Berghei.*

Les parasites de toutes espèces libèrent dans la circulation de l'hôte des antigènes solubles qui, pense-t-on, pourraient bloquer les réponses immunitaires de l'hôte. Dans la schistosomiase des mécanismes immunosuppresseurs ont été décelés qui modifient la réaction granulomateuse aux conséquences fâcheuses. Dans ce cas la modulation de l'état immunitaire spécifique protège l'hôte et par voie de conséquence le parasite.

D'autres parasites enfin survivent au milieu des macrophages de leur hôte et ce mécanisme est ici décrit pour le cas de *Toxoplasma Gondii* et de *Leishmania Enriettii.*

Au total, cet ouvrage, qui confronte les travaux et opinions d'éminents spécialistes de parasitologie et d'immunologie, apporte une lumière neuve et très intéressante sur les rapports complexes hôte/parasite.

NÉCROLOGIE

Au moment où disparaît prématurément le Médecin Général GOURTAY, je tiens à rendre à sa mémoire les derniers devoirs.

GOURTAY avait compté dans les rangs des Forces Françaises Libres, parmi ces volontaires du combat pour la Libération dont le Corps de Santé des Troupes Coloniales s'est montré si lucidement généreux.

Plus tard, il fut aussi, malgré les difficultés et l'ingratitude de cette mission, l'un des meilleurs artisans de la politique française de coopération en Afrique.

Sous ces deux aspects de sa vie et de sa carrière, le Médecin Général Jean GOURTAY a été l'un des derniers fidèles de la grande tradition de notre Corps.

Ce témoignage était dû à sa modestie et à son mérite.

Médecin Général Inspecteur (C.R.),
ORSINI.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE

I. - Matières tropicales

Acquisitions générales

C. 75-F02872

Problèmes pratiques posés par la pathologie tropicale d'importation.

LAVERDANT (C.), ANDRÉ (L.J.), CHARMOT (G.).

Les Cahiers de Médecine (F.), vol. 15, n° 11 (1974), p. 711-729.

Description de certains aspects de la pathologie tropicale d'importation, soit chez les travailleurs immigrés (maladies parasitaires, bactériennes, virales ou génétiques, diverses selon l'origine géographique), soit chez les européens (syndromes infectieux manifestations digestives, cutanées, urinaires, respiratoires, sanguines examens systématiques à pratiquer). Discussion ; considérations thérapeutiques à propos de syndromes particuliers. (IMT/MAU).

C. 75-03782

Vietnam and after (*Le Vietnam et ses suites*).

WAITE (C.L.).

US Navy Medicine (USA), vol. 64, n° 3 (9/74), p. 4-13, 12 phot.

Bilan en ce qui conserne le domaine médical : problèmes posés par les navires-hôpitaux en tant que supports médicaux, aperçu des différentes maladies d'importance militaire, étude de certaines techniques thérapeutiques utilisées et des programmes médicaux mis en place, observations effectuées lors du retour des prisonniers de guerre. (CRSSA/MI).

C. 75-F02929

Mise en évidence de substances fluorescentes type aflatoxine B1 dans le foie humain.

RICHIR (C.), MORARD (J.L.), LACEBAU (S.).

Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif (F.), vol. 63, n° 5 (1974), p. 391-394, 12 réf. bibl.

Recherche d'aflatoxine (méthode d'Eppley) dans des prélèvements de foie humain au cours de cinquante autopsies. Méthodologie détaillée. Résultats : recherche positive dans trois cas (observations présentées) dont deux étaient porteurs de cirrhose alcoolique. Discussion : valeur de la technique, taux de toxines observés, origine de la toxine (contamination alimentaire par *Aspergillus flavus*). (IMT/MAU).

C. 75-F02836

Pathologie des organes génitaux en pratique chirurgicale à Cotonou.

GOUDOTE (E.), ODOULAMI (H.), JOHNSON (O.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 963-966.

Etude analytique de deux cent soixante dix-huit dossiers (11 pour cent des hospitalisés de 1971 à 1973, dont cent quatre vingt-cinq femmes, quatre vingt douze hommes et une ambiguité sexuelle). Pathologie génitale des malades de sexe masculin et féminin et des enfants de sexe masculin et féminin. Commentaires et conclusion : prédominance féminine et de la pathologie tumorale. (39 pour cent). (IMT/MAU).

C. 75-F02790

Contribution à l'étude de l'électrocardiogramme « normal » du noir africain et de son intérêt en médecine d'expertise aéronautique.

ZONGO (Z.R.).

Université de Bordeaux II (F.), *UER des Sciences Médicales*, Doctorat en médecine, n° 349 (17/12/73), 80 p., 99 réf. bibl., 5 fig., 5 tabl.

L'étude analytique des anomalies électrocardiographiques de 110 sujets va amener l'auteur à s'intéresser aux aspects étiologiques et pathologiques pour les expliquer. Il souligne l'intérêt de cette enquête en clinique, en raison des problèmes de diagnostic différentiel que ces anomalies peuvent poser, et en ce qui concerne l'aptitude au vol. (CRSSA/MI).

C. 75-03750

Human and experimental myocarditis : the possible role of immune process in pathogenesis (*Myocardites humaines et expérimentales : rôle du processus immunitaire en pathogenèse*).

LAUFER (A.).

Israel Journal of Medical Sciences (IS), vol. 11, n° 1 (1/75), p. 37-66, nombr. réf., bibl., nombr. fig.

Les principaux points traités sont les suivants : études *in vitro* et *in vivo* du rôle des enzymes dans les lésions tissulaires et cellulaires ; rôle des anticorps et des lymphocytes dans les myocardites ; pathogenèse des myocardites à cellules géantes et des myocardites virales. (ARC/AV).

C. 75-F02867

Série d'articles sur la psychiatrie en Afrique.

BOUCEBCI (M.), THEBAUD (E.F.), HAZERA (M.).

Afrique Médicale (Sénégal), vol. 13, n° 124 (1974), p. 865-930, 73 réf. bibl., 1 fig., 8 tabl.

I - Aspects actuels de la psychiatrie en Algérie : données générales et données cliniques. II - Quelques aspects sur la psychiatrie au Libéria. III - Assistance psychiatrique extrahospitalière dans la région d'Abidjan ; principes, fonctionnement et réflexions. IV - La psychiatrie à Bobo-Dioulasso (1973). V - Socio psychiatrie et pathologie collective dans la population guadeloupéenne d'origine africaine. VI - Le champ psychiatrique infantile au Sénégal : réflexions et bilan de deux ans d'activité. VII - Le fou et la société ou la défense sociale contre le fou. (IMT/MAU).

C. 75-F02847

Séries d'articles sur... L'hypertension portale en zones tropicales.

CARAYON (A.), LEGER (L.), TOURNIER-LASSERVE (C.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 6 (1974), p. 713-805, 80 réf. bibl., 4 fig., 4 tabl., 2 phot.

I - Hypertension portale des hépato-splénomégalies tropicales. II - Bilharziose hépatosplénique. III - Hypertension portale au Cambodge. IV - Bilan de la chirurgie de l'hypertension portale dans le service de chirurgie de l'hôpital de Treichville (trente-quatre cas). V - Les dérivations porto-caves tronculaires ou radiculaires dans le traitement des syndromes Bantiens en Afrique Noire (vingt-deux cas). VI - Place de la triple ligature artérielle dans le traitement de l'hypertension portale. VII - Hypertension portale et cancer primitif du foie (quarante-huit cas). VIII - Problèmes urgents posés par les hémorragies de l'hypertension portale tropicale. IX - Périhépatite encapsulante et hypertension portale au Cambodge. X - Agénésie du lobe droit du foie. Bibliographie.

(IMT/MAU).

*Hypertension. Veine anatomie. *Foie. *Pathologie exotique. Etiologie. Anatomie pathologique. Examen médical paraclinique. Physiologie pathologique Cambodge. Rate or-

©SSA

gane splénique. Tumeur néoplasme. Anomatie congénitale. Technique chirurgicale. Afrique subsaharienne. Bibliographie.

Hypertension portale. 06 05.

Entomologie

C. 75-03728

Controlled release pesticides attract interest (*La libération contrôlée des pesticides attire l'attention*).

Chemical and Engineering News (USA), vol. 52, n° 39 (30/9/74), p. 20-22, 1 fig., 1 phot.

Cette technique permet d'utiliser des pesticides en moins grande quantité, et surtout sans danger pour l'environnement écologique. (AAT/DE).

C. 75-03731

A method for the assessment under standard conditions of the output of dichlorvos show-release units used for insect control (*Méthode de contrôle sous des conditions standards, du dichlorvos (insecticide)*.

HEUSER (S.G.), SCUDAMORE (K.A.).

Analyst (GB), vol. 100, n° 1187 (2/75), p. 129-135, 6 réf. bibl., 4 fig., 2 tabl.

Possibilités d'utiliser cette méthode pour des raisons de sécurité dans le contrôle de la pollution par les insecticides. (ARC/AV).

C. 75-03732

The role of house dust in human DDT pollution (*Rôle des poussières ménagères dans la pollution humaine par le DDT*).

DAVIES (J.E.), EDMUNDSON (W.F.), RAFFONELLI (A.).

American Journal of Public Health (USA), vol. 65, n° 1 (1/75), p. 53.57, 9 réf. bibl., 9 tabl.

Résultats d'une expérimentation sur la pollution par le DDT dans une des îles Bahamas ; contrôle de la contamination chimique du sang, des aliments, de l'eau et de l'air. (ARC/AV).

C. 75-03729

A novel combination of liquid chromatography and electron capture detection in the analysis of pesticides (*Méthode nouvelle d'association de la chromatographie liquide et de la détection de capture électronique pour l'analyse des pesticides*).

WILLMOTT (F.W.), DOLPHIN (R.J.).

J. of Chromatographie Science (USA), vol. 12, n° 11 (11/74), p. 695-700, 20 réf. bibl., 6 fig., 1 tabl.

Les avantages d'un tel détecteur sont illustrés par les résultats obtenus par analyse de pesticides dans les échantillons d'environnement. Il faut noter un tableau de comparaison des sensibilités des divers détecteurs qui peuvent être utilisés. (ARC/AV).

C. 75-F02865

Contribution à l'étude de la répartition des tiques en Ethiopie (enquête effectuée de 1965 à 1969).

BERGEON (P.), BALIS (J.).

Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (F), vol. 2,7, n° 3 (1974), p. 285-299, 12 réf. bibl. 2 fig., 3 tabl.

Enquête épidémiologique portant sur dix mille deux cent quarante-six échantillons récoltés sur les animaux domestiques, en particulier le bétail et identifiés (trente-sept espèces de la famille des *Ixodidae* et trois de la famille des *Argasidae*). Rappel des travaux antérieurs. Inventaire détaillé des récoltes. Classification quantitative globale mettant en valeur quatre espèces (*Rhipicephalus pulchellus* et *Simus simus, Amblyomma cohaerens* et *variegatum*, tique la plus répandue et la plus dangereuse) et portant sur sept espèces animales domestiques. (IMT/MAU).

Envenimations

C. 75-F02844

L'électrocardiogramme au cours des intoxications par la chair de poissons vénéneux (ciguatera). A propos de cent cinq tracés chez soixante-dix-neuf intoxiqués.

RENAMBOT (J.), BAGNIS (R.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 322-330, 6 réf. bibl., 1 fig., 3 tabl.

Analyse de cent cinq tracés enregistrés au cours de soixante-dix-neuf intoxications. Répartition des cas selon le sexe (prédominance masculine) ; l'âge (rareté des enfants), la race (neuf européens). Rappel clinique de la ciguatera. Types d'anomalies rencontrées : bradycardie (63 pour cent), troubles de la repolarisation de type vagotomie (40 pour cent), possibilité de rythmes de remplacements auriculaires ou fonctionnels. Aspects évolutifs électriques. Approche pathologique. (IMT/MAU).

Hématologie

C. 75-F02876

Epidémiologie et transfusion sanguine à Yaoundé.

JUHAN (I.), KAPTUE (L.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 947-949, 18 réf. bibl.

A partir d'un échantillonnage polymorphe de donneurs de sang, dépistage des tares génétiques : drépanocytose, déficit en G6PD et des maladies infectieuses et parasitaires : le seul problème préoccupant à l'échelon transfusionnel est celui du fort pourcentage de porteurs d'antigène australia. (IMT/MAU).

C. 75-F02856

Les hémoglobines anormales susceptibles d'entraîner des manifestations pathologiques en hypoxie.

VAUZELLE (A.).

EASSAA, Centre de Recherches de Médecine Aéronautique, CRMA-255. Rapport (/75), 24 p., 341 réf. bibl. [10-R].

L'hémoglobine S est de loin la plus importante des Hb anormales objets de cette étude destinée à définir sur de solides bases scientifiques les normes d'aptitude médicale des candidats aux emplois du personnel navigant. (CRMA/DES).

C. 75-03770

Erythrocyte enzymes and altitude. (*Enzymes érythrocytaires et altitude*). MANDELBAUM (M.), FONDU (P.), HEYDER-BRUCKNER (C.H.).

Biomedecine (F), vol. 19, n° 12 (12/73), p. 517-520, 21 réf. bibl., 2 tabl. [186-I].

Archives enzymatiques plus fortes en altitude qu'au niveau de la mer. Relation avec la génétique. Pas de différence pour la 6PGD. Discussion des mécanismes et rôle. (CRMA/AJ).

C. 75-F02838

La drépanocytose.

CABANNES (R.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 989-994.

Revue générale. Etude clinique de la forme majeure ou Sicklanémie. Problèmes de diagnostic, de pronostic, de thérapeutiques. Etude des causes de la mort. (IMT/MAU).

C. 75-F02833

Diagnostic précoce de l'ostéonécrose drépanocytaire.

FICAT (P.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 959-964, 4 réf. bibl.

Intérêt de nouveaux moyens de diagnostic pour mettre en évidence le trouble hémodynamique de la circulation intra-osseuse responsable de l'ischémie (étape pré-radiologique) : prise de la pression médullaire, phlébographie intra-osseuse et forage biopsique (exploration fonctionnelle médullaire). Rappel du mécanisme physiopathologique de l'ostéonécrose en général et perspectives thérapeutiques. (IMT/MAU).

C. 75-03719

915 meter altitude no hazard in sickle cell disease (*N'y a-t-il pas de danger pour des sujets atteints de drépanocytose de vivre à 915 mètres d'altitude ?*).

DIGGS (L.W.).

JAMA (USA), vol. 226, n° 11 (12/73), p. 1365 [226-I].

©SSA

Réponse négative. Peu de preuves suggèrent un danger particulier. Il faut éviter les infections, les exercices intenses, l'exposition au froid, à la chaleur, la déshydratation, etc. (CRMA/AJ).

C. 75-03725

S-hemoglobinopathies: an evaluation of their status in the armed forces (*Les hémoglobines S : une évaluation de leur statut dans les forces armées*).

National Academy of Sciences ; National Research Council, NAS/NRC-sans n°, Rapport (2/73), 16 p., 32 réf. bibl., 4 tabl., 2 app., Contrat DADA/17-69-C-9084. [1748-M].

Vue d'ensemble de S-hémoglobinopathies : drépanocytose ; déficit en glucose 6 phosphate déshydrogénase ; thalassémie bêta. (CRMA/AJ).

Hygiène

C. 75-F02890

Comparaison des réponses thermorégulatrices à la chaleur chez des athlètes et des sujets non entraînés.

HENANE (R.), FLANDROIS (R.), CHARBONNIER (J.P.).

Journal de Physiologie (F), supplément, tome 69, n° 2 (12/74), p. 257-A, [15-I].

Réponses thermolytiques liées à une charge thermique passive comparées chez des athlètes de haut niveau et chez des sujets non entraînés. Potentialisation des effets de l'hypertermie par l'entraînement physique pour induire l'acclimatement à la chaleur. (CRMA/DES).

C. 75-F02911

Modifications du pancréas endocrine sous l'influence de l'exposition chronique à la chaleur.

CURE (M.), KERVRAN (A.).

Journal de Physiologie (F), supplément, tome 69, n° 2 (12/74), p. 241-A. [15-I].

L'exposition continue de trois semaines en ambiance chaude (34 deg. C) 40 pour cent HR) modifie entre autres la sécrétion du pancréas endocrine de rats mâles adultes. (CRMA/DES).

Vaccinations

C. 75-F02885

Données actuelles sur la vaccination antiméningococcique « A ».

BIRON (G.).

Afrique Médicale (Sénégal), vol. 13, n° 124 (1974), p. 939-944.

Après un rappel clinique bref de la méningite cérébro-spinale africaine, historique des recherches depuis 1960. Présentation des travaux actuels. Condition d'obtention du vaccin (souche A-4 Branham isolée en 1937). Intérêt de l'étude du portage rhinopharyngé. Problème de la stabilité du vaccin (exigence de conservation). Etude des effets locaux, de la protection et des associations vaccinales. Coût du vaccin. (IMT/MAU).

C. 75-F02874

Vaccination contre la grippe durant l'hiver 1974-1975. Qui ? Quand ? Comment ?

BRICOUT (F.), VIGY (M.).

Le Concours Médical (F), vol. 96, n° 45 (1974), p. 6708-6710.

Mise au point. Indications de la vaccination : vaccination de masse « sélective », chez la femme enceinte. Efficacité, durée de protection du vaccin : problème de mutations, de l'emploi de virus tués. Recherche et vaccin antigrippal : état actuel. Problème du traitement de la grippe. (IMT/MAU).

II. - Maladies bactériennes

Acquisitions générales

C. 75-03741

A maximal predictive classification of *Klebsielleae* and of the yeasts (*Modèle de classification des Klebsiellae et des levures*).

BARNETT (J.A.), BASCOMB (S.), GOWER (J.C.).

The Journal of General Microbiology (GB), vol. 86, Part. 1 (1/75), p. 93-102, 15 réf. bibl., 1 fig., 5 tabl.

Les concepts de modèle numérique de classification sont illustrés par les classifications de treize espèces d'entérobactéries et de 434 espèces de levures. Résultats et discussions. (ARC/AV).

C. 75-F02837

Comment traiter et prévenir les diarrhées par les infections entérales de l'enfant.

BOISSIERE (H.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 969-976.

Mise au point. Exposition des divers types de traitements : réhydratation veineuse, antibiothérapie, médications antidiarrhéiques non antibiotiques, diététique. Indications thérapeutiques : diarrhées graves avec déshydratation, diarrhées communes sans déshydratation, problème des porteurs de germes. Modes de contamination et moyens de prévention. (IMT/MAU).

Choléra

C. 75-03712

Oligomeric structure of cholera toxin : characteristics of the H and L subunits (*Structure oligomères des toxines de choléra : caractéristiques des sous-unités H et L*).

HOLMGREN (J.), LO'NNROTH (I.).

The Journal of General Microbiology (GB), vol. 86, Part 1 (1/75), p. 49-65, 25 réf. bibl., 7 fig., 2 tabl.

Analyse structurale de la toxine du choléra par électrophorèse existence de deux composés non-convalents de poids moléculaire différent. L'un, appelé lourd (H) de poids moléculaire 28.000, l'autre léger (L) de poids moléculaire compris entre 8.000 et 9.000. L'étude présente montre également les propriétés immunologiques différentes des composés H et L. (ARC/AV).

Lèpre

C. 75-F02846

A propos d'un cas d'épisclérite nodulaire lépreuse.

HAYE (C.), LERKLEN (P.), DUFIER (J.L.).

Archives d'Ophtalmologie et Revue Générale d'Ophtalmologie (F.), vol. 34, n° 10 (1974), p. 707-710, 2 phot.

Présentation de l'observation d'un homme de 35 ans, d'origine martiniquaise, résidant en métropole depuis 9 ans. Commentaires : évolution extrêmement lente et inhabituellement bénigne non influencée par la chimiothérapie anti-lépreuse (qui ne semble pas pouvoir prévenir l'apparition de complications oculaires, ni agir sur leur évolution). (IMT/MAU).

Salmonelloses

C. 75-F02881

Les infections à *salmonella* en Haute Volta.

RICOSSE (J.H.), ALBERT (J.P.), LE MAO (G.).

Rev. Epidem. Med. Soc. et Santé Publ. (F.), tome 23, n° 1 (1/2/75), p. 39-51, 38 réf. bibl., 1 fig., 5 tabl.

Les infections à *salmonella* jouent un rôle important dans la pathologie infectieuse en Haute Volta. Le bilan des premiers travaux effectués sur ces affections permet déjà de définir quelques données caractéristiques de ces maladies : elles sont dues pour une grande part à *S. Typhi*, mais le rôle des autres sérotypes n'est pas négligeable et leur inventaire précis doit être poursuivi ; les aspects cliniques et épidémiologiques nécessitent des recherches à long terme approfondies. (ARC/AV).

©SSA

C. 75-F02864

Salmonelloses : étude rétrospective de 136 malades hospitalisés au C.H.U. de Tours.

BARDIE (F.), ROLLAND (J.C.), AUDURIER (A.).

Semaine des hôpitaux de Paris (F.), vol. 51, n° 9 (20/2/75), p. 581-591, 47 réf. bibl., 1 fig., 6 tabl.

Enquête effectuée de 1965 à 1971. L'étude des salmonelloses majeures montre que 32 cas de typhoïde et 2 localisations viscérales isolées sont dus au sérotype *Salmonella typhi* et que 16 cas de typhoïde sont dus à *S para B*. le traitement par chloramphénicol s'est révélé efficace ; complications rares ; aucun décès. Etude des salmonelloses mineures ; 86 infections ; morbidité beaucoup plus prononcée. Discussion. (CRSSA/MI).

C. 75-F02825

Les fièvres typhoïdes résistantes au chloramphénicol au Sud Viet-nam.

MEYRUEY (M.), GOUDINEAU (J.A.), BERGER (P.).

Médecine et armées (F.), T. 3, (3/75), p. 217-221, 17 réf. bibl., 1 fig., 4 tabl.

Exposé rapide du comportement de « Salmonella typhi » vis à vis des antibiotiques, de la symptomatologie de la fièvre, de ses complications et des difficultés du traitement. (CRSSA/MI).

Tétanos

C. 75-F02869

Le tétanos à Yaoundé.

ANCELLE (J.P.), HAGBE (P.), NOUTAT (J.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 953-957, 12 réf. bibl. 9 tabl.

Etude portant sur soixante-cinq observations recueillies durant l'année 1972 (2,5 pour cent des malades hospitalisés). Données épidémiologiques, cliniques (trente-deux observations retenues), et thérapeutiques. Mortalité de 57 pour cent. (IMT/MAU).

Tuberculose

C. 75-F02870

La tuberculose du Noir Africain transplanté.

BUREAU (M.), GACOUIN (J.C.).

Les Cahiers de Médecine (F.), vol. 15, n° 13 (1974), p. 763-766, 1 réf. bibl.

Rappel historique depuis la 1ère guerre mondiale jusqu'à nos jours. Epidémiologie, sympthôme, prophylaxie et traitement. Cas du Noir tuberculeux vivant en Afrique. (IMT/MAU).

III. - Maladies parasitaires

Acquisitions générales

C. 75-F02803

Parasitoses hépatospléniques.

LAPIERRE (J.), HOLLER (C.).

Le concours médical (F.), vol. 97, n° 10 (8/3/75), p. 1632-1635, 1638-1640, 1643-1645, 11 fig.

Panorama des différentes parasitoses engendrant des manifestations hépatospléniques (protozooses, nématodoses, trématodoses, cestodoses). (CRSSA/MI).

Helminthiases

C. 75-F02871

Contribution à l'étude épidémiologique de la schistosomose à *Schistosoma haematobium* (Bilharz 1852) au Maroc.

CAMERLYNCK (P.), ALAOUI (A.), BENMANSOUR (N.).

Maroc Médical (*Maroc*), vol. 54, n° 585 (1974), p. 641-649, 5 fig., 4 tabl.

Résultat d'une enquête épidémiologique menée dans la province de Beni-Mellal (description géographique du foyer) et portant sur 4084 examens parasitologiques des urines. Méthodologie détaillée : répartition selon l'âge, le sexe. Enquêtes malacologiques : hôte intermédiaire *Bulinus truncatus* (2 pour cent d'infestation). Résultats : mise en évidence d'un foyer important (752 bilharziens dépistés). (IMT/MAU).

C. 75-F02843

Schistosomes animaux en impasse chez l'homme.

BRUMPT (L.C.), HO THI SANG et PAYS (J.F.).

Bulletin de la Société de Pathologie Exotique (F.), vol. 67, n° 3 (1974), p. 284-287.

A propos de l'observation d'un sujet de 27 ans ayant présenté à son retour d'un voyage en Inde tous les symptômes d'une primo-infection bilharzienne sans preuve directe au bout de six mois, considérations épidémiologiques des bilharzioses en Inde (rareté, seule existe la bilharziose à *S. haematobium*) et étiopathogéniques (possibilité d'une infestation par un parasite animal *S. spindale* ou *incognitum*). (IMT/MAU).

C. 75-F02866

Mollusques vecteurs de trématodoses humaines et animales en Ethiopie.

GRABER (M.), DAYNES (P.).

Revue d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (F.), vol. 27, n° 3 (1974), p. 307-322, 57 réf. bibl., 1 fig., 14 phot.

Enquête épidémiologique portant sur trois mille six cent soixante-deux mollusques recueillis en trente-cinq points différents de la vallée du Rift et des hauts plateaux. Méthodologie détaillée. Classification des gastéropodes. Recherche des parasites transmis dans la famille des *Limneidae*, des *Physidae* et des *Planorbidae*. Conclusion : présence, chez les Bulins du sous-genre *Bulinus ss* (*natalensis, trincatus serinus, octoploidus*, de la famille de *Planorbidae*, réceptifs en laboratoire à des souches de *Schistosoma haematobium* d'origine égyptienne, de furcocercaires de *Schistosoma bovis*. (IMT/MAU).

C. 75-F02834

Deux articles sur... Le kyste hydatique du foie compliqué.

HIVET (M.), SEGAL (S.), ROUX (M.).

Semaine des Hôpitaux (F.), vol. 50, n° 41 (1974), p. 2541-2547.

A propos de l'observation détaillée de deux hommes de 46 et 49 ans présentant un kyste hydatique du foie fistulisé dans les voies biliaires, intérêt diagnostique de l'opacification rétrograde des voies biliaires et de la scintigraphie hépatique. Considérations thérapeutiques. (IMT/MAU).

C. 75-F02835

Notions actuelles sur le kyste hydatique du foie.

SEROR (J.), SCHMITT (J.C.), MATHIEU (P.).

Journal de Médecine de Strasbourg (F.), vol. 5, n° 12 (1974), p. 763-769.

Mise au point clinique, diagnostique et thérapeutique. (IMT/MAU).

RC. 75-F02848

Conception moderne de l'onchocercose.

VERIN (P.).

Médecine d'Afrique Noire (Sénégal), vol. 21, n° 12 (1974), p. 981-984, 9 réf. bibl.

Etude des phénomènes immunologiques dans la génèse de l'agression oculaire par *Onchocercavolvulus*. Rappel clinique de l'atteinte oculaire. Phénomènes immunologiques et applications thérapeutiques. (IMT/MAU).

Mycoses

C. 75-F02823

Traitement des épidermomycoses.

GARREL (J.), MILLET (P.), JEANNEY (P.).

Médecine et armées (F), T. 3, n° 3 (3/75), p. 225-228, 2 fig.

Exposé rapide des connaissances pratiques nécessaires au médecin : aspects cliniques, examens complémentaires, traitement préventif et curatif. (CRSSA/MI).

©SSA

C. 75-F02840

Mucormycose cutanée.

FAYET (T.), MARCHAND (J.P.), N'DIAYE (B.).

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (F.), vol. 81, n° 3 (1974), p. 278-279.

A propos de l'observation détaillée d'une jeune femme de 25 ans présentant les lésions furonculoïdes du dos, hypothèses pathogéniques : simple parasitisme mycosique de lésions de pyodermite ou lésions spécifiques (inoculation par piqûres d'insecte : punaises). (IMT/MAU).

C. 75-F02842

Mycétome provoqué par *Alescheria Boydii.*

GRETTHER (A.), ITANI (Z.).

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (F), vol. 81, n° 3 (1974), p. 263.

Résumé de l'observation d'un adulte de 30 ans de nationalité anglaise présentant une lésion du dos de la main gauche d'origine mycosique. Identification du germe à la culture. Guérison après chirurgie. Conclusion : danger de méconnaître un mycétome ou de le traiter par les antibiotiques (risques de généralisation ou de septicémie). (IMT/MAU).

C. 75-F02841

Dix ans d'observation d'un cas d'histoplasmose africaine.

DA CRUZ SOBRAL (F.), SILVA PICOTO (A.).

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (F), vol. 81, n° 3 (1974), p. 261.

Résumé du cas clinique d'un blanc ayant séjourné en Angola et qui depuis 1963 est suivi régulièrement. Discussion des raisons de la première résistance du parasitisme régional sans répercussion générale, de la faillite des médicaments employés et des possibilités de guérison par d'autres techniques. (IMT/MAU).

IV. - Maladies virales

Acquisitions générales

C. 75-F02880

Les virus au secours des récoltes.

D'ADLER (M.A.).

Sciences et Avenir (F), n° 333 (11/74), p. 1041-1045, 6 fig.

Nouvelle forme de lutte Biologique, les virus sont une troisième arme contre les insectes nuisibles après les produits chimiques et les prédateurs. Utiliser les maladies naturelles aux insectes nuisibles pour opérer un contrôle de leur population et protéger les récoltes : tel est le sens de la lutte biologique qui veut se servir de virus pathogènes aux insectes pour éviter l'escalade de la lutte chimique. (ARC/AV).

Hépatite virale

C. 75-F02850

Le traitement de l'hépatite chronique.

DIOGUARDI (N.).

Les Cahiers de Médecine (F), vol. 15, n° 10 (1974), p. 663-667, 2 fig.

Mise au point. Rappel de facteurs étiologiques connus et des caractéristiques cliniques de l'hépatite chronique dépendant des lésions de l'hépatocyte (virus, toxiques et certains médicaments). Présentation détaillée du traitement de l'hépatite chronique persistante et de l'hépatite agressive (thérapeutique anti-inflammatoire et immunosuppressive). (IMT/MAU).

C. 75-F02826

Les arthrites de l'hépatite virale. (A propos de deux observations).

DUFFAUT (M.), GAILLEMIN (C.), LE TALLEC (Y.).

Les Cahiers de Médecine (F), vol. 15, n° 14 (1974), p. 925-929, 23 réf. bibl.

Présentation détaillée des deux observations (deux femmes de 24 et 28 ans, AG Australia positif). Commentaires concernant la clinique (syndrome polyarticulaire bilatéral), la valeur pronostique des arthrites (évolution vers des formes prolongées ou graves), l'incidence du type de l'hépatite. Diagnostic différentiel et physiopathologie. (IMT/MAU).

Herpès virus

C. 75-F02822

Traitement des kératites herpétiques.

BALTENNECK (A.).

Médecine et armées (F), T. 3, n° 3 (3/75), p. 229-231.

L'auteur fait état de la diversité des moyens thérapeutiques, donne des conseils médicaux et chirurgicaux et indique quelques schémas thérapeutiques. (CRSSA/MI).

Rougeole

C. 75-F02879

Virus de la rougeole.

ICART (J.).

Revue de Médecine de Toulouse (F), vol. 10, n° 10 (1974), p. 2037-2055.

Question de CES. Etude morphologique, chimique et antigénique du virus et de la relation hôte-virus. Rappel clinique de la rougeole et de la panencéphalite subaiguë sclérosante : modalité de l'agression virale. Etude diagnostique (laboratoire) : diagnostic direct à la recherche du virus et indirect à la recherche des anticorps. Les moyens de lutte contre le virus de la rougeole : curatifs et préventifs (séro prévention-vaccination). (IMT/MAU).

©SSA

ÉCHANGES FRANÇAIS

A — *Afrique Médicale* (Dakar).
Agronomie Tropicale.

B — *Bordeaux Chirurgial.*
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical.
Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin signalétique - C.N.R.S. - Section 356.

C — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. - Série : Entomologie médicale et parasitologie.*
Comptes rendus trimestriels des séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.
Centre International de l'Enfance : Courrier-Revue médicale Société de l'Enfance.

E — *Evolution Médicale.*

F — *Feuillets de biologie.*

G — *Gazette des hôpitaux civils et militaires.*
Gazette médicale de France.

J — *Journal de Médecine de Lyon.*
Journal de Médecine de Montpellier.
Journal de Médecine de Strasbourg.
Journal des Sciences médicales de Lille.

L — *Lille Médical.*
Lyon médical.

M — *Marseille Chirurgical,* devenu *Méditerranée Médicale.*
Marseille Médical.
Médecine et Armées.
Médecine et Maladies infectieuses.

R — *Revue d'Elevage et Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*
Revue d'épidémiologie Médecine sociale et Santé publique.
Revue de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique.
Revue de Médecine de Toulouse.
Revue du Praticien.
Revue internationale du Trachome.
Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, Mer, Air.
Revue Médicale de Côte-d'Ivoire.

T — *Travaux de Laboratoires de matière médicale et de pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris.*

©SSA

ÉCHANGES ÉTRANGERS

A — *Abstracts on Hygiene.*
Acta Belgica de Arte Medicinali et Pharmaceutica militari.
Acta Léprologica.
Acta Medica Iranica.
Acta Parasitologica Polonica.
Acta Tropica.
Acta Medica Vietnamica (Saïgon).
Acta Vitaminologica et Enzymologica.
American Journal of Pharmacy.
Anaïs da escola nacional de Saude e de medicine tropical.
Anaïs de Microbiologia.
Anales de Medicina : Medicina.
Anales de Medicina : Especialidades.
Anales de Medicina : Cirurgia.
Anales de Medicina : Temas monograficos.
Anales de la real Academia Nacional de Medicina.
Annales Algériennes de Chirurgie.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.
Annales Medecinae experimentalis et Biologiae fenniae.
Annali di Médicina Navale.
Académie Royale d'Outre-Mer - Mémoire.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Union Médicale Balkanique.
Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.
Archivi Italiano di Scienze mediche tropicali e di parasitologia.
Armed Forces Medical Journal India.

B — *Boletin Chileno de parasitologia.*
Bolletin chimico farmaceutico.
Bruxelles Médical.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française.
Bulletin et Mémoires de la Faculté Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar.
Bulletin of endemic diseases.
Bulletin of the American Health organization.

C — *Central African Journal of Medecine.*
Chinese Medical Journal.
Chronique O.M.S.

D — *Dermatologia.*

E — *East African Medical Journal.*
Ethiopian Medical Journal.

I — *Indian Journal of Medical research.*
Information Médicale Roumaine.
International Pharmaceutical abstracts.
Israël Journal of Medical Sciences.

J — *Journal of Tropical medecine and hygiene.*
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of tropical Pediatrics and African child health.

K — *Kasmera* (*Faculdad de Medicina de la Universidad de Zulia Maracaibo*).
(Venezuela).

©SSA

L — *Leprologia.*

M — *Maroc Médical.*
Lotta contro la tuberculosi.
Mayo Clinic proceedings.
Médecine d'Afrique Noire.
Médecine et Hygiène.
Médecina tropical.
Medicina y cirurgia de guerra.
Medicinskaja, parazitologija i parasitonnye bolezni.
Morbidity and mortality.

O — *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.) - Rapport sur les produits.*
Organisation Mondiale de la Santé : Série de rapports techniques.

P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine - Section of epidemiology and preventive medecine.*
Publicaçoes do Centro de Estudos Leprologicos.

R — *Review of applied entomology - Series B : Medical and Veterinary.*
Revista da Associaçao Medica de minas Gerais.
Revista de Investigacion en salud publica.
Revista de la Faculdad de Medicina.
Revista de Farmacia e bioquinica da Universida de Sao-Paulo.
Revista de Leprologia.
Revista de Sanidad militar.
Revista del viernes medico.
Revista do Instituto de medecina tropical de Sao Paulo.
Revista Iberica de parasitologia.
Revista medica del Hospital General.
Revista medica do estado da Guanabara.
Revista de saude publica.
Revue Canadienne de biologie.
Revue Médicale de la Suisse romande.
Revue Roumaine de Virologie.

S — *Scientia Sinica.*
South African Medical Journal.
Southeast Asian journal of tropical Medecine and public health.

T — *Texas reports on biology and medecine.*
Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia.
Tropical and geographical medecine.
Tropical doctor.
Tropical medicine.
Tunisie Médicale.

V — *Vie Médicale au Canada français.*
Vojnosanitestski pregled.

W — *Wuadomosci parasytogiczne.*

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin nud parasitologic.*
Zurnal mikrobiologii, immunologii.

Impr. LECONTE, 27, Boulevard Salvator - 13006 Marseille - N° 5 - Septembre-Octobre 1975

©SSA

©SSA

VOLUME 35 - N° 6
NOVEMBRE - DECEMBRE
1975

MÉDECINE TROPICALE

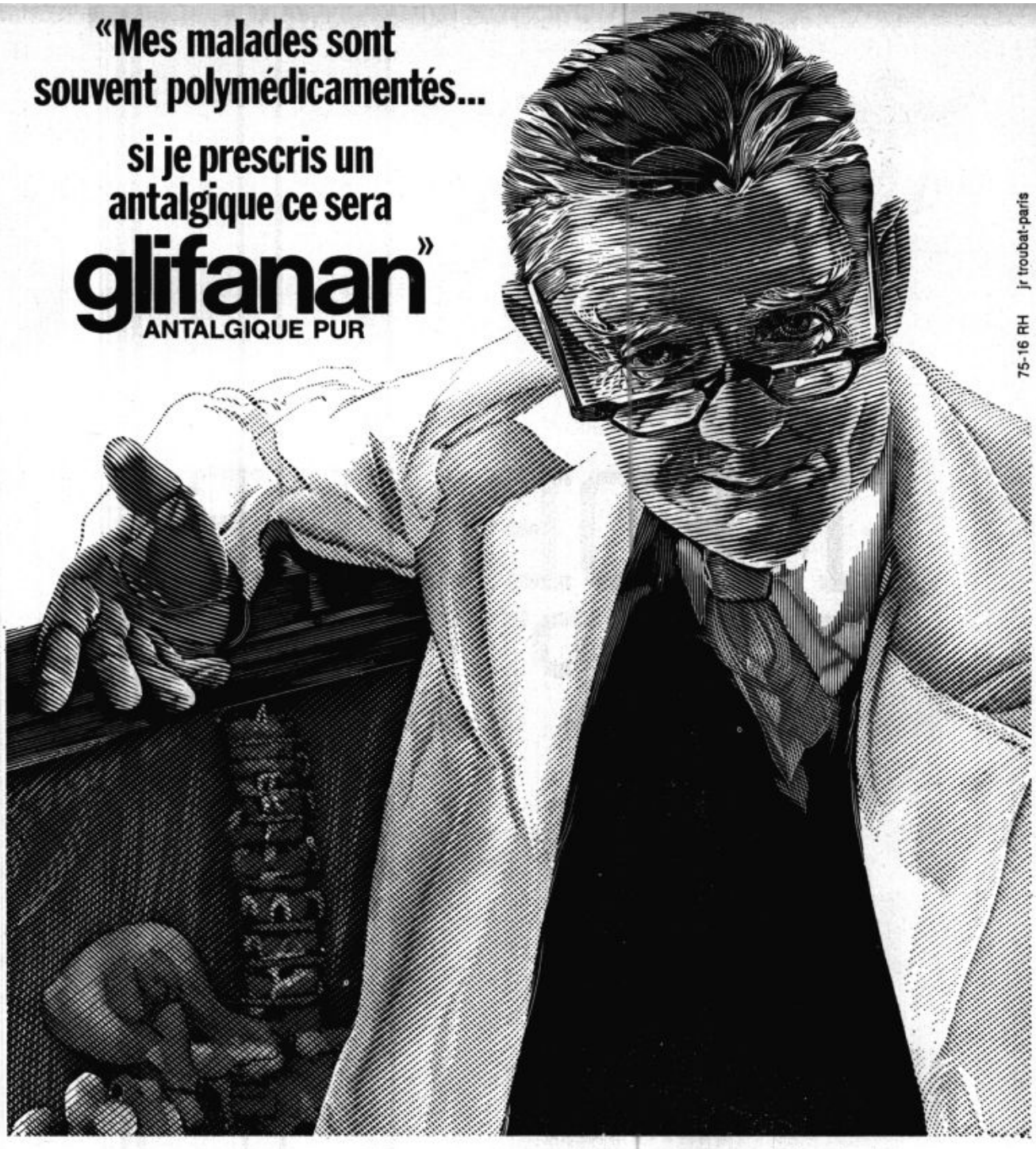
REVUE FRANÇAISE DE PATHOLOGIE
ET DE SANTÉ PUBLIQUE TROPICALES

LE PHARO — MARSEILLE

©SSA

«Mes malades sont souvent polymédicamentés... si je prescris un antalgique ce sera glifanan»

ANTALGIQUE PUR



75-16 RH jr troubat-paris

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 à 15 ans :** 1 comprimé trois fois par jour.

Boîte de 18 comprimés présentés sous pellicule thermoplastique, dosés à 200 mg de glaféninе.
Tab. C - Prix : **10,65 F** - S.S. : remb. - Agréé aux Collectivités - AMM 304.383.7

MODE D'EMPLOI : 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 ou non. Dénué de saveur, il peut au besoin être écrasé. On évitera la prise simultanée d'une boisson alcoolisée.
EFFETS SECONDAIRES : Ont été signalés, exceptionnellement, des phénomènes de type allergique : urticaire, œdème de Quincke, choc. Ils contre-indiquent la poursuite ou la reprise de la thérapeutique. Une insuffisance rénale a été rapportée dans certains cas de prise massive.

glifanan /suppositoires



2 à 4 suppositoires par jour ;
dans les douleurs intenses :
2 suppositoires à quelques minutes d'intervalle.
1 ou 2 suppositoires par jour chez l'enfant de plus de 3 ans.
Boîte de 8 suppositoires dosés à 0,50 g de glaféninе (sous forme de chlorhydrate). Tab. C - Prix : **10,45 F** - S.S. remb. - Agréé aux Collectivités - AMM 303.382.0.

ROUSSEL

35, bd des Invalides - 75323 Paris cedex 07

©SSA

SOMMAIRE

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

Activité du Lévamisole dans la Filariose de Bancroft. Evolution de la microfilarémie au cours d'une cure de 12 jours et après un recul de 45 jours,
par J.-P. MOREAU, R. RADANTELINA et P. BARBIER 451

Utilisation de globulines marquées à la péroxydase en immunologie parasitaire,
par J.-L. DUROSOIR, A. THABAUT, CH. LAVERDANT, J.-L. CARTEL et R. CHENNEBERG 457

Résultats d'une enquête immunologique effectuée chez des enfants bilharziens en zone rurale ivoirienne,
par J.-P. NOZAIS, M. LEBRAS et J. DOUCET 463

L'antigène de l'hépatite B chez l'enfant noir africain en milieu hospitalier,
par R. DARRAC, J.-L. OUDART et M. BAREOTIN 468

Une affection méconnue au Cameroun : l'ulcère à Mycobactérie,
par P. RAVISSE, M.C. ROQUES, F. LE BOURTHE, TCHNEMBOU, CH. JAN et J.-C. MENARD 471

DIRECTION - REDACTION :

Directeur scientifique : Méd. Gén. CARAYON.
Rédacteur en Chef : Méd. Gén. MAZAUD.
MM. ANDRÉ, François BLANC, BOURREL, CHIOVET, CRISTAU, DISCAMPS, JARRET, COURTOIS, MAISTRE, MARTINE, NICOLI, PERROT, PENE, TOURNIER-LASSERVE.

Adresse : *MEDECINE TROPICALE* - Parc du Pharo
13007 MARSEILLE
C.C.P. 2108-93 MARSEILLE

CONSEILLERS SCIENTIFIQUES :

Pr. ARMENGAUD, Pr. BASSET, Pr. BÈZES, Méd. Gén ABLARD, Pr. BRUMPT, Pr. CAPRON, Pr. COMBESCOT, Pr. COUDERT, Méd. Gén. DARBON, Méd. Gén. DEMARCHI, Pr. GENTILINI, Méd. Gén. JOURNIAC, Pr. KREMER, Pr. Lucien LÉGER, Méd. Gén. MASES, Pr. MERKLEN, Pr. MORETTI, Méd. Gén. NOSNY, Pr. PAUTRIZEL, Pr. PAYET, Pr. RANQUE, Pr. REY, Pr. RIOUX, Pr. SAUTET, Pr. VIC-DUPONT.

CONSEILLERS ET CORRESPONDANTS OUTRE-MER :

MM. :
Abidjan : Ed. BERTRAND (Faculté).
Alger : CAPDEBIELLE.
Bamako : SAINT-ANDRÉ (Institut Marchoux).
Brazzaville : Médecin Général CHEVAL.
Dakar : Médecin Général DATCHARY (Hôpital Principal), SANKALÉ, COLLOMB (Faculté).
OCCGE : Ch. SOW (Bobo-Dioulasso)
OCEAC : DURAND (Yaoundé).
Saïgon : FOURRÉ.
Tananarive : Médecin Général BOUBE.
Vientiane : Médecin Général VOELCKEL (Faculté).
Yaoundé : MONEKOSSO (C.U.S.S.).
Papeete : LAIGRET.

©SSA

Anguilluloses révélées après traitement anti-ankylostomien,
par M. Basset, B. Mol et, M. Vohito et M. Kremer 475

Aspects épidémiologiques de l'épidémie du Choléra de 1973 dans le Cap Bon,
par G. Thiers et A. Stroobant 479

L'inversion utérine en Afrique noire. Ses différents aspects. A propos de 4 observations,
par R. Pons, Ch. Tournier-Lasserve et J. Salasc 487

Un procédé de traitement de fistules vésico-vaginales africaines : la neo-vessie rectale. Résultats d'une expérience de 30 cas,
par J.-F. Binson, Ph. Barnaud, Cl. Gaudiot et J. Cerutti 490

MISE AU POINT

Le diagnostic anatomo-pathologique de la Fièvre Jaune,
par F. Roux 498

FAIT CLINIQUE

Coxopathie chez un drépanocytaire (problème diagnostique),
par P. Bourrel, J.-C. Palinacci, J.-C. Gourul et Y. Nosny (Mme) 503

DOCUMENTATION

Comptes rendus de sociétés 506

Notes bibliographiques :

— Médecine Tropicale : Système Cédocar 507

— Divers : Publications de l'O.M.S. 518

Tables de l'année 1975 :

— Table des matières 521
— Table des auteurs 523

ANNONCEURS :

Couverture page 2 : Solaskil : Lab. Specia.
3 : Prince 5.000 : Lab. Labaz.
4 : Céporine : Lab. Unilabo.

Intérieur : Page 446. — Glifanan : Lab. Roussel
456. — Quinimax : Lab. Labay
477-478. — Gentalline : Lab. Unilabo

©SSA

CONTENTS

ORIGINAL PAPERS

Therapeutic activity of Levamisol in Bancroft's filariasis (a follow-up control of microfilaremia during 45 days after a 12 days treatment,
by J.-P. Moreau, R. Radantelina et P. Barbier 451

A diagnostic pattern with a peroxydase labelled antiglobulin in parasitologic immunity,
by J.-L. Durosoir, A. Thabaut, Ch. Laverdant, J.-L. Cartel and R. Chenneberg 457

Datas from immunological survey of Children infected by Schistosomiasis in a rural district of Ivory Coast,
by J.-P. Nozais, M. Lebras and J. Doucet 463

B-Hepatitis antigen in Black african children from the pediatric department of an hospital,
by R. Darrac, J.-L. Oudart and M. Barbotin 468

The mycobacterial ulcer, a disease of underestimated frequence in Cameroons,
by P. Ravisse, M.C. Roques, F. Le Bourthe, Tchnembou, Ch. Jan and J.C. Menard 471

Evidence of Strongyloïdiasis after an anti-ancyclostomiasis treatment,
by M. Basset, B. Molet, M. Vohito and Kremer 475

Epidemiological aspects of the 1973 outbreak of Cholera in the Cap Bon (Tunisia),
by G. Thiers and A. Stroobant 479

Inversion of uterus in Black Africa-various aspects. A report of 4 cases,
by R. Pons, Ch. Tournier-Lasserve and J. Salasc 487

A surgical treatment of vesico-vaginal fistulas in Africans : the rectal neo-beadder (30 cases reviewed),
by J.-F. Binson, Ph. Barnaud, Cl. Gaudiot and J. Cerutti 490

RESTATEMENT

Pathological diagnosis of yellow fever,
by F. Roux 498

CLINICAL REPORT

Coxopathy in a drepanocytic patient (a case for diagnosis),
by P. Bourrel, J.-C. Palinacci, J.-C. Gourul and Y. Nosny (M^me^) 503

DOCUMENTS

Medical Societies reports 506

Book review .....

Bibliographic notes :

— Tropical medecine: Cedocar System 507

— Varia: O.M.S. issues 518

©SSA

NOTE DE LA REDACTION

— ABONNEMENTS :

France et pays d'expression française	70,00 F par an
Etranger	80,00 F par an
Prix du numéro	20,00 F

Les abonnements sont annuels et partent du mois de janvier. Ils assurent le service des six numéros annuels et donnent droit aux numéros spéciaux susceptibles d'être publiés en cours d'année.

N'attendez pas que votre abonnement soit terminé pour vous réabonner.

— MODES DE PAIEMENT :

— Par chèque postal établi au nom de Revue « Médecine Tropicale », C.C.P. n° 2108-93 Marseille (nous adresser les 3 volets du chèque que nous compléterons).
— Par chèque bancaire ou mandat ordinaire.
— En espèces au Trésorier de l'Ecole.
— Inscrire très lisiblement l'adresse où devra être expédiée la Revue et prévenir sans retard la Rédaction lors de tout changement.

— TRAVAUX :

— La Revue ne publie que des articles scientifiques inédits et d'actualité. Les auteurs devront donc s'abstenir d'adresser à la rédaction des manuscrits d'articles déjà publiés ou en cours de publication dans une autre revue.
— Les travaux sont à envoyer à l'adresse ci-dessus.
— Ils sont soumis à l'appréciation du Comité de Rédaction.

— CONDITIONS DE PUBLICATION ET RECOMMANDATIONS IMPORTANTES

— Les articles originaux ne devront pas en principe dépasser 10 pages dactylographiées à double interligne et avec une marge suffisante, figures non comprises.
— Les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques sont dans les mêmes conditions limités à un maximum de 5 pages dactylographiées.
— Le nombre des illustrations (tableaux ou figures) ne pourra dépasser 4 pour les articles originaux et 2 pour les faits cliniques, thérapeutiques ou géographiques. On évitera les grands tableaux statistiques qui ne sont pas lus. Les graphiques seront dessinés à l'encre de Chine.
— La Bibliographie présentée suivant les normes internationales sera limitée à 20 références ou pourra même ne pas être publiée.
Dans cette dernière éventualité, la biliographie complète sera néanmoins adressée avec l'article correspondant à la Rédaction de *Médecine Tropicale,* qui pourra la faire parvenir aux correspondants la demandant.
— En cas de dépassement du nombre de pages ou du nombre de figures, l'auteur devra s'engager à acquitter les frais supplémentaires.
— Les tirés à part sont à la charge des auteurs qui devront préciser le nombre désiré en soumettant leur manuscrit à la revue.

— PUBLICITE

La régie exclusive de la publicité commerciale est assurée par la :

SOCIETE INTER-TECHNIQUE DE PUBLICITE

51, Rue Vivienne — 75002 **PARIS** — Téléphone : **236.00.66**

Tous les ordres de publicité doivent être souscrits auprès de cette Agence.

©SSA

MÉDECINE TROPICALE

VOLUME 35 — N° 6 NOVEMBRE-DECEMBRE 1975

MEMOIRES ET TRAVAUX ORIGINAUX

ACTIVITÉ DU LEVAMISOLE DANS LA FILARIOSE DE BANCROFT

EVOLUTION DE LA MICROFILAREMIE AU COURS D'UNE CURE DE 12 JOURS APRES UN RECUL DE 45 JOURS

par

J.-P. MOREAU (1), R. RADANIELINA (2) et P. BARBIER (3)

SUMMARY

27 carriers of *Wuchereria bancrofti* microfilariae received gradual doses of Levamisole during 4 days then 3 mg/kg by day during 8 days. The microfilaraemia fell very quickly for all patients. This count reached down to zero for 21 of them the last day of the cure. The rate of microfilaraemia reduction was 98,5 p. cent. 45 days after this rate was 93,11. This activity is interesting because Levamisole is a polyvalent drug and the polyparasitism is very frequent in filariasis endemic areas. For mass treatment, shorter cures may be suggested with a monthly single dose later. Key-words: Bancroftian filariasis - Treatment - Levamisole.

Le Lévamisole est un produit actif vis-à-vis de nombreux nématodes en particulier ascaris, ankylostome, anguillule (3, 4, 11, 17, 18, 19). Son activité, chez l'animal, vis-à-vis de différentes espèces de filaires a été démontrée (2, 8, 9, 21). Chez l'homme des doses uniques ou des cures très courtes dans la Brugiose et la Wuchereriose entraînent une chute immédiate mais passagère de la microfilarémie (16, 22). Dans un essai préliminaire, nous avons étudié les effets immédiats d'une cure de 12 jours dans la filariose de Bancroft (15). Nous rapportons ici les résultats immédiats et après un recul de 45 jours chez 27 porteurs de microfilaires (Mf) de *Wuchereria Bancrofti*.

I. - MATÉRIELS ET MÉTHODES

Les 27 porteurs de Mf de *W. Bancrofti* étaient âgés de 20 ± 1 ans. La microfilarémie a été étudiée à l'aide de gouttes épaisses de 20 mm³, colorées par le Giemsa. Le sang périphérique était prélevé après piqûre de la pulpe d'un doigt le soir entre 21 et 22 heures.

Chaque sujet a reçu une cure de Lévamisole pendant 12 jours selon une posologie progressivement croissante les 4 premiers jours (J1 à J4 : 0,6 - 1,2 - 1,8 et 2,4 mg/kg/j), puis 3 mg/kg/j les 8 jours suivants. Des antihistaminiques ont été associés : 200 mg de Doxergan le soir, 100 mg de Multergan le matin.

(1) Médecin Principal - Spécialiste de Biologie des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin Capitaine des Forces Armées Malgaches.
(3) Médecin volontaire du Service National de Coopération.

©SSA

II. - RÉSULTATS

I. - Résultats immédiats

L'évolution de la microfilarémie de l'ensemble des 27 porteurs de Mg (tableau I et fig. 1) montre une réduction de 52 p. 100 24 heures après la première prise de lévamisole (0,6 mg/lg) soit une dose 10 fois plus faible que celle utilisée lors de la cure de l'ankylostomiase. Après 48 heures de traitement (J3), la réduction est de 72 p. 100 et atteint 91 p. 100 à J4. A J10, le taux de réduction est de 98,63 p. 100 ; il se maintient très près de ce chiffre pendant les trois jours suivants. De J1 à J13, le nombre total des Mf des 27 porteurs est passé de 1.596 à 20 pour 20 mm³ de sang et la densité microfilarienne moyenne (DMM) de 59,11 à 0,74.

	Nombre total de microfilaires des 27 sujets	Densité microfilarienne (D.M.M.)	Pourcentage de réduction de la microfilarémie
J1	1596	59,11	
J2	758	28,07	52,52
J3	440	16,29	72,45
J4	136	5,03	91,50
J5	149	5,51	90,68
J6	94	3,48	94,12
J7	69	2,55	95,69
J8	75	2,77	95,32
J9	59	2,18	96,32
J10	22	0,81	98,63
J11	19	0,71	98,82
J12	28	1,03	98,26
J13	20	0,74	98,75

TABLEAU I

Evolution de la Microfilarémie de l'ensemble des sujets étudiés

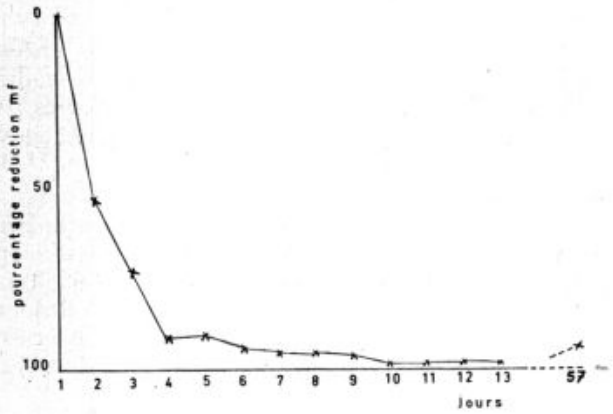


FIG. 1. — Evolution du pourcentage de réduction de la microfilarémie.

L'évolution individuelle de la microfilarémie des différents sujets étudiés est fonction du niveau de la microfilarémie avant traitement. Si on calcule la densité microfilarienne médiane (DMf 50) (*), elle se situe entre 16 et 17 mf/20 mm³. Les porteurs ayant une microfilarémie égale ou inférieure à la DMf 50 se négativent dans l'ensemble en 6 à 7 jours. A J13 tous sont négatifs. Deux d'entre eux ont présenté un phénomène de rebond avec une augmentation très nette de la microfilarémie à J2 ou J3 (Tableau II).

Dans le second groupe (porteurs dont la microfilarémie est supérieure à la DMf 50) 7 sujets sur 13 sont négatifs à J13. Parmi les six sujets restés positifs, trois ont présenté une négativation temporaire entre J8 et J10. La DMM de ces six sujets est passée de 79,16 à J1 à 3,33 à J13. Comme dans le premier groupe on observe un phénomène de rebond pour 5 sujets mais il est plus tardif (entre J5 et J7).

Le taux de réduction de la microfilarémie est de 100 p. 100 dans le premier groupe : 144 Mf à J1, 0 à J13. Il est de 98,62 p. 100 pour le second groupe : 1.452 Mf à J1, 20 Mf à J13 (Tableau III).

En ce qui concerne les réactions cliniques aucune manifestation n'est apparue pendant la cure. Sur les 27 sujets étudiés, 13 ne présentaient avant la cure aucun signe clinique, 8 avaient des adénopathies inguinales, 4 des hydrocèles mineures et 2 des antécédents de manifestations génitales aiguës. Seul 1 sujet qui n'avait aucun antécédent ni signe clinique de filariose avant la cure a présenté à J30 une orchite aiguë spontanément résolutive en 4 jours.

II. - Résultats 45 jours après la fin de la cure

Sur les 27 sujets étudiés, 19 ont été trouvés porteurs de Mf à J57, soit 45 jours après J12 (Tableau II). Le taux global de réduction est de 93,11 p. 100 : 1.596 Mf à J0, 110 à J57 (Tableau III).

Dans le premier groupe de sujets (microfilarémie égale ou inférieure à la DMf 50) 8 sujets sur 14 sont restés négatifs. Le taux de réduction de la microfilarémie est de 88,89 p. 100 (144 Mf à J0, 16 à J57).

Dans le deuxième groupe (microfilarémie supérieure à la DMf 50) tous les sujets sont positifs à

(*) Pour calculer la DMf 50, la population étudiée est divisée en 2 groupes égaux suivant le niveau de leur microfilarémie. La DMf 50 est la microfilarémie la plus élevée dans le groupe des sujets ayant la microfilarémie la plus basse.

©SSA

TABLEAU II

Evolution des microfilarémies de chaque sujet (la ligne de partage du tableau correspond au niveau de la densité microfilarienne médiane ou DMf 50).

N°	J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7	J8	J9	J10	J11	J12	J13	J57
1	2	–	1	–	–	1	–	–	–	–	–	–	–	–
2	4	1	1	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	1
3	5	3	2	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
4	8	6	3	3	2	2	–	–	–	–	–	–	–	–
5	8	7	2	–	1	–	–	1	–	–	–	–	–	2
6	8	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
7	11	3	7	6	2	1	–	–	–	–	–	–	–	–
8	12	9	30	1	1	–	3	4	2	–	–	–	–	4
9	12	7	19	10	4	–	8	12	1	3	3	3	–	2
10	13	13	21	3	–	–	1	–	–	–	–	–	–	4
11	14	17	22	2	1	–	–	–	–	–	–	–	–	3
12	14	9	5	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
13	16	44	31	2	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–
14	17	1	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–
15	19	7	6	7	1	9	2	1	1	–	–	–	–	–
16	21	18	13	11	4	3	5	–	2	–	–	1	–	3
17	27	11	2	–	–	–	–	–	–	–	–	–	–	6
18	27	63	56	15	33	5	7	6	14	5	6	6	5	4
19	45	6	8	8	8	8	2	12	5	10	–	4	1	8
20	47	14	6	6	9	16	21	17	8	1	–	3	6	9
21	88	15	35	14	27	12	1	1	–	–	1	1	1	4
22	127	36	19	4	28	6	12	6	12	2	6	1	4	11
23	137	13	10	3	10	1	3	2	–	–	–	–	–	2
24	140	41	17	7	–	–	–	–	–	–	–	–	–	4
25	141	42	17	2	12	30	4	12	13	1	3	10	3	33
26	180	150	53	8	1	–	–	–	–	–	–	–	–	1
27	453	220	54	21	4	–	–	–	–	–	–	–	–	2

TABLEAU III

Evolution de la microfilarémie 45 jours après la fin de la cure

	Sujets à microfilarémie égale ou inférieure à la DMf 50		Sujets à microfilarémie supérieure à la DMf 50		Ensemble des sujets	
	Nombre total des Mf	D M M	Nombre total des Mf	D M M	Nombre total des Mf	D M M
J 0	144	10,28	14,52	111,59	1.596	59,11
J 13	0	0	20	1,53	20	0,73
Taux de réduction	100 %		98,62 %		98,75 %	
J 57	16	1,14	94	7,23	110	4,07
Taux de réduction	88,89 %		93,53 %		93,11 %	

©SSA

J57. Le taux de réduction de la microfilarémie est de 33,53 p. 100 (1.452 Mf à J0, 94 à J57).

La densité microfilarienne moyenne passe de 59,11 à 4,07 pour l'ensemble des sujets, de 10,28 à 1,14 pour le premier groupe et de 111,69 à 7,23 pour le second groupe.

III. - COMMENTAIRES ET DISCUSSION

I. - Effet du Lévamisole sur la microfilarémie

Une cure de 12 jours à dose peu élevée a permis de négativer 21 sujets sur 27 tandis que le taux de réduction de la microfilarémie atteignait 98,75 p. 100.

Quarante-cinq jours après la fin de la cure le taux de réduction de la microfilarémie reste important 93,11 p. 100 mais seulement 8 sujets sur 27 ont une microfilarémie nulle.

Les résultats immédiats sont donc excellents et le Lévamisole paraît aussi actif que la diéthyl-carbamazine ou DEC (6) qui est le seul produit actuellement utilisé en pratique courante. Les résultats tardifs montrent qu'une seconde cure est souhaitable pour le traitement des filariens.

D'autres schémas cependant doivent être essayés en vue d'un emploi pour les traitements de masse. Il est possible d'envisager des cures plus courtes en évitant la posologie progressive des premiers jours, à condition d'associer des anti-histaminiques. Une deuxième cure n'est peut-être pas nécessaire et on peut proposer de la remplacer par une dose unique mensuelle d'entretien comme pour la DEC (7-10).

L'intérêt du Lévamisole réside dans la polyvalence de son activité vis-à-vis des nématodes intestinaux et sans doute vis-à-vis d'autres filaires humaines. Dans la plupart des pays tropicaux le polyparasitisme est la règle. Tous nos sujets hébergeaient, outre *W. Bancrofti*, des ascaris et/ou des ankylostomes.

II. - Hypothèse sur le mode d'action du Lévamisole

Le mécanisme d'action biochimique du Lévamisole est connu ; c'est un inhibiteur de la succinate — déhydrogénase du muscle chez *Ascaris suum* (20). Cet enzyme intervient dans la phase initiale d'utilisation des glucides dans la voie de la glycolyse anaérobie d'Embden - Meyerhof. Cette voie métabolique est chez les nématodes la voie la plus importante pour la synthèse de l'ATP donc pour la fourniture énergétique (1). Le Lévamisole en inhibant la synthèse de l'ATP entraîne une perte rapide de l'activité musculaire. C'est ce que l'un de nous a pu constater *in vitro* avec des larves de *Nécator americanus* et d'*Angiostrongylus cantonensis* (11, 12).

Le mécanisme d'action de la DEC, par contre, n'est pas connu. Selon F. HAWKING (5), son action n'est pas microfilaricide mais microfilarifuge. Les Mf seraient séquestrées au niveau des organes profonds et attaquées par les macrophages. *In vitro* le produit paraît dépourvu d'activité aux doses maximales utilisables chez l'homme (7, 13, 14).

A la posologie où nous l'avons utilisé, le Lévamisole nous paraît avoir exercé aussi une action plus microfilarifuge que microfilaricide. Deux données sont en faveur de cette hypothèse. Tout d'abord dès J3, alors que la dose totale absorbée est très faible (1,8 mg/kg) le taux de réduction de la microfilarémie atteint déjà 72 p. 100. Par ailleurs, l'activité du produit se stabilise à partir de J10, le taux de réduction se maintient à 98,54 ± 0,28 p. 100 pendant 4 jours malgré la poursuite du traitement. Ce fait pourrait s'expliquer par une saturation des capacités macrophagiques du système phagocytaire à cellules mononucléées.

Quant à la réapparition de la microfilarémie ou sa réascension à J57, on peut tenter de l'expliquer de 2 façons qui ne s'excluent pas l'une l'autre : certaines Mf, d'une part, peuvent retrouver leur activité musculaire après une phase de paralysie temporaire ; d'autre part, il peut s'agir de nouvelles Mf émises par les vers adultes ; dans ce cas le Lévamisole, à la dose que nous avons employée, ne serait pas actif sur les vers adultes.

CONCLUSION

Une cure de Lévamisole pendant 12 jours a permis d'obtenir d'excellents résultats immédiats chez les porteurs de Mf de *W. Bancrofti*. Le résultat tardif montre qu'une seconde cure doit être envisagée.

D'autres schémas cependant doivent être essayés. En particulier pour les traitements de masse on peut conseiller l'essai d'une cure unique plus courte suivie d'une prise unique mensuelle d'entretien.

La polyvalence de l'activité du Lévamisole vis-à-vis d'autres nématodes mérite que les essais soient poursuivis.

(Travail de l'Institut Pasteur de Madagascar et du Service de Santé des Forces Armées Malgaches.)

©SSA

Nous remercions très vivement le Médecin Lieutenant-Colonel RAMAHANDRY, Directeur du Service de Santé des Forces Armées de Madagascar, qui a permis la réalisation de cette étude ainsi que M. L. MOENE des Laboratoires Spécia qui nous a fourni les médicaments et l'aide matérielle.

Tirés à part : Dr J.-P. MOREAU, Service d'Epidémiologie, Institut de Médecine Tropicale du Service de Santé des Armées, Parc du Pharo, 13998 Marseille - France.

BIBLIOGRAPHIE

1 — BUEDING (E.). — Host influence on parasite physiology ed. by L.A. Stauber, p. 93, Rutgers University Press, New Brunswick, U.S.A.

2 — DUKE (B.O.L.). — The effect of Levamisole on *Onchocerca volvulus*. Correspondance. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1974, *68*, 71.

3 — GATTI (F.), VANDERICF (F.), PARENT (M.), BULIHEREME (S.) and VANDEPITT (J.). — Treatment of round-worm infection in African children with a single dose of Tetramisole (R. 8294). — *Ann. Soc. belge Med. Trop*, 1969, *49*, 51-62.

4 — GATTI (F.), KRUBWA (F.), VANDEPITT (J.) and THIENPONT (D.). — Control of intestinal nematodes in african school children by the trimestrial administration of Levamisole. — *Ann. Soc. belge Med. Trop.*, 1972, *52*, 19-32.

5 — HAWKING (F.), SEWELL (P.) and THURTON (June P.). — The mode of action of Hetrazan on filarial worms. — *Brit. J. Pharmacol. Chemot.*, 1950, *5*, 217-238.

6 — HAWKING (F.). — A review of progress in chemotherapy and control of filariasis since 1955. — *Bull. Wld. Hlth Org.*, 1962, *27*, 555-568.

7 — KESSEL (J.-F.). — An effective program for the control of filariasis in Tahiti. — *Bull. Wld Hlth. Org.*, 1957, *16*, 633-664.

8 — LAMMLER (G.), HERZOG (H.) and SCHUTZE (H.-R.). — Chemotherapeutic studies on *Litomosoïdes carinii* infection of *Mastomys natalensis*. II. The activity of drugs against microfilariae. — *Bull. Wld. Hlth. Org.*, 1971, *44*, 757-763.

9 — MAK JOON WAH, ZAMAN (V.) and SIVANANDAM (S.). — Antifilarial activity of Levamisole hydrochloride against subperiodic *Brugia malayi* infection of domestic cat. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1974, *23*, 369-374.

10 — MARCH (H.-N.), LAIGRET (J.), KESSEL (J.-F.) and BAMBRIDGE (B.). — Reduction in the prevalence of clinical filariasis in Tahiti following adoption of a control program. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1960, *9*, 180-184.

11 — MOREAU (J.-P.). — Etude *in vitro* de l'activité du tétramisole sur les larves infestantes de *Necator americanus*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1972 a, *65*, 309-313.

12 — MOREAU (J.-P.) et LAGRAULET (J.). — Survie *in vitro* des larves de 3e stade d'*Angiostrongylus cantonensis*. Etude de l'activité du L-tétramisole dans le milieu NCTC 109. — *Ann. Parasit. hum. comp.*, 1972 b, *47*, 525-529.

13 — MOREAU (J.-P.) et OUTIN-FABRE (Denyse). — Essais *in vitro* de la diethylcarbamazine. I. Activité sur les microfilaires de *Wuchereria bancrofti var. Pacifica*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1972 c, *65*, 93-98.

14 — MOREAU (J.-P.) et PICHON (G.-C.). — Essais *in vitro* de la diéthycarbamazine. II. Activité sur les larves infestantes de *Wuchereria bancrofti var. Pacifica*. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1972 d, *65*, 98-103.

15 — MOREAU (J.-P.), BARBIER (D.) et RADANIELINA (R). — Activité du I-tétramisole (Solaskil) dans la filariose lymphatique à *Wuchereria bancrofti*. Résultats préliminaires. — *Nouv. Presse Méd.* (correspondance), 1975, *4*, 1136.

16 — O'HOLOHAN (D.-R.) and ZAMAN (V.). — Treatment of *Brugia malayi* infection witl: Levamisole. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 1974, *77*, 113-115.

17 — SAUGRAIN (J.) et DELAVAT (A.). — Bilan de l'action antihelminthique de l'isomère lévogyre du Tétramisole en Polynésie française. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1970, *63*, 507-513.

18 — THIENPONT (D.-F.), VANPARIJS (O.-F.-J.), RAEMAEKERS (A.-H.-P.). — Tetramisole (R. 8299) a new potent spectrum antihelmintic. — *Nature*, 1966, *209*, 1084-1086.

19 — THIENPONT (D.-F.), BRUGMANS (J.), ABADI (K.) and TANAMAL (S.). — Evaluation of tetramisole in the treatment of nematodes infections in man. — *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1969, *18*, 520-525.

20 — VAN DEN BOSSCHE (H.) and JANSSEN (P.). — The biochemical mechanism of action of the anti helmintic drug tetramisole. — *Life Sci.*, 1967, *6*, 1781-1782.

21 — ZAMAN (V.) and NATARAJAN (P.N.). — Antifilarial activity of Levamisole on *Breinlia sergenti* and its comparison with diethylcarbamazine. — *J. Trop. Med. Hyg.*, 1973, *76*, 126-130.

22 — ZAMAN (V.) and LAL (M.). — Treatment of *Wuchereria bancrofti* with Levamisole. (Correspondance). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1973, *67*, 610.

©SSA

PALUDISME



QUINIMAX

**plus maniable,
plus actif et mieux toléré
que les sels ordinaires
de quinine**

COMPRIMÉS
AMPOULES
SUPPOSITOIRES

Laboratoires LABAZ - Produits DEROL

©SSA

UTILISATION DE GLOBULINES MARQUÉES A LA PÉROXYDASE EN IMMUNOLOGIE PARASITAIRE

par

J.-L. DUROSOIR (1), A. THABAUT (2), Ch. LAVERDANT (3), J.-L. CARTEL (4)

et R. CHENNEBERG (5)

SUMMARY

Peroxydase labelled antiglobulins have given an easy and unexpensive procedure for serological diagnosis of amoebiasis, schistosomiasis and toxoplasmosis. A study from 868 serums.

I. - INTRODUCTION

Les méthodes d'immunofluorescence indirecte utilisées depuis plusieurs années et avec succès dans le diagnostic des parasitoses, présentent un grand intérêt, mais leurs inconvénients sont bien connus de leurs utilisateurs : fluorescence non spécifique, difficulté d'appréciation des taux limites. Par ailleurs, elles exigent l'utilisation d'un appareillage souvent coûteux.

C'est pourquoi nous avons utilisé des antiglobulines marquées, non plus par un fluorochrome, mais par une enzyme, la péroxydase, et pratiqué sur les mêmes sérums, la réaction d'immunofluorescence (IF) et la réaction immunopéroxydasique (IP).

II. - MATÉRIEL

1. - L'antigène

Les antigènes utilisés sont des antigènes commercialisés sous forme d'extraits lyophilisés de parasites choisis à un stade déterminé de leur évolution :

- Antigène amibien de l'Institut Wellcome (*).
- Antigène bilharzien de l'Institut Wellcome, préparé à partir de cercaires de *Schistosoma Mansoni*.
- Antigène toxoplasmique de l'Institut Mérieux (**), préparé à partir de toxoplasmes de liquide d'ascite de souris, formolé puis lyophilisé.

Nous avons également utilisé comme antigène, des coupes en congélation de parasites adultes (*Schistosoma mansoni, Litomosoides carinii* et *Dipetalonema viteae*).

II. - L'antiglobuline utilisée, marquée à la péroxydase

(anticorps purs, anti-immunoglobulines humaines marquées à la péroxydase)

Elle est commercialisée par l'Institut Pasteur (***). Cette antiglobuline est préparée selon la technique d'AVRAMEAS, à l'aide d'immunoabsorbants spécifiques, puis couplée à la péroxydase du raiford. La quantité d'anticorps est ajustée de telle sorte que 1 ml contienne 1,25 mg d'anticorps actifs.

Cette antiglobuline est vendue prête à l'emploi, code n° 75021.

III. - L'antiglobuline humaine fluorescente utilisée

C'est également celle préparée à partir de sérums purifiés et conjuguée à l'isothiocyanate de fluoresceine, commercialisée par l'Institut Pasteur, code n° 74511.

(1) Médecin Principal. Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin en Chef. Biologiste des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin en Chef. Professeur du Service de Santé des Armées.
(4) Médecin Principal. Assistant de Biologie des Hôpitaux des Armées.
(5) Pharmacien-aspirant (CR).

(*) Laboratoires Wellcome : 8, boulevard Jourdan - Paris 75014.
(**) Institut Mérieux : Marcy l'Etoile 69260.
(***) Institut Pasteur : 36, rue du Docteur-Roux - Paris 75725.

©SSA

IV. - Les sérums étudiés

● 868 sérums de sujets suspects de bilharziose. La majorité de ces sérums provient de sujets ayant effectué un séjour dans un pays africain et ayant contracté, lors de leur séjour, une bilharziose en général confirmée par l'examen parasitologique (selles, urines, biopsie avec étude histologique).

● 182 sérums pour lesquels, nous était demandée la recherche d'anticorps anti-amibiens.

● 119 sérums de sujets suspects de toxoplasmose, (ou dont le sérum était examiné dans le cadre d'examen systématique au cours de la grossesse).

Les sérums sont dilués de demi en demi du 1/10 au 1/2560. En IF, les sérums sont utilisés à partir du 1/10 et en immunopéroxydase, à partir du 1/20.

En effet, un travail préliminaire sur 20 sérums de sujets sains, ou atteints d'affections diverses non parasitaires (infectieuses, rhumatismales, parasitaires), ne nous a jamais montré une réaction d'immunopéroxydase décelable à un taux supérieur au 1/20.

III. - MÉTHODES

1) Reconstituer le contenu du flacon de chaque antigène choisi, par addition d'eau distillée en quantité suffisante pour obtenir le volume indiqué sur l'étiquette du flacon.

2) Préparer sur un portoir après les avoir dégraissées, les lames porte-objet à 8 ou 10 cercles (lames Cooke) (*).

3) A l'aide d'une anse bactériologique de 3 mm de diamètre environ, étaler une goutte d'antigène reconstitué dans chaque cercle. Les antigènes reconstitués se conservant très mal, nous préparons autant de lames que le permet le contenu du flacon. Placées dans une boîte en bois, recouverte elle-même d'un sac en plastique, ces lames peuvent être conservées environ 3 semaines à — 20° C.

Il faut éviter de procéder à des congélations et à des décongélations successives.

4) Laisser sécher les étalements à l'air libre environ 60 mn à l'abri des poussières, et fixer par immersion dans de l'alcool méthylique absolu pendant 10 mn.

5) Laver les lames dans du tampon phosphaté à pH 7,2 pendant 5 mn.

6) A) *Réaction d'immunofluorescence indirecte.*

a) Déposer une goutte de sérum à tester, dilué dans du tampon phosphaté (1/10, 1/20, 1/40, 1/80, 1/160, 1/320, 1/640, 1/1.280) sur un cercle de la lame, selon la disposition suivante (fig. 1) :

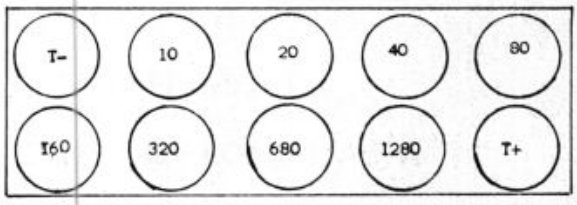


FIG. 1

Le premier cercle de la rangée supérieure reçoit un sérum témoin négatif ; le dernier cercle de la rangée inférieure reçoit un sérum témoin positif, tous les deux dilués convenablement au 1/10 dans du tampon phosphaté.

b) Mettre les lames à incuber pendant 30 mn à la température du laboratoire en chambre humide.

c) Rincer rapidement les lames avec du tampon phosphaté, puis laver celles-ci dans un bain de tampon, en répétant 3 fois l'opération (au total, 30 mn). Rincer rapidement dans un bain d'eau distillée. Egoutter, sécher.

d) Déposer sur chaque cercle, une goutte d'antiglobuline humaine fluorescente préalablement titrée (titrage effectué pour chaque lot d'antiglobuline en présence d'un sérum positif et d'un sérum négatif connu, et cela pour chaque antigène).

C'est ainsi qu'avec le lot utilisé (Institut Pasteur, lot 70245), nous avons dilué l'antiglobuline au 1/200 pour le diagnostic de l'amibiase, au 1/100 pour le diagnostic de la bilharziose et au 1/200 pour le diagnostic de la toxoplasmose.

Ces dilutions sont effectuées dans une solution de bleu d'Evans à 1/10.000.

Cette dernière ne se conservant pas, est, elle-même, préparée extemporanément à partir d'une solution mère au 1/100 en diluant un volume de cette solution avec 99 volumes de tampon phosphaté.

e) Incuber 30 mn comme précédemment.

f) Effectuer rinçage et lavage comme au c.

g) Monter avec de la glycérine tamponnée.

h) L'examen se fait au microscope équipé pour la fluorescence.

6) B) *Réaction immunopéroxydasique indirecte.*

a) Déposer une goutte de sérum à tester, dilué dans du tampon phosphaté (au 1/20, 1/40, 1/80, 1/160, 1/320, 1/640, 1/1.280) sur chaque cercle de la lame selon les dispositions suivantes (fig. 2) :

Le dernier cercle de la rangée supérieure et le premier cercle de la rangée inférieure reçoivent un sérum témoin négatif dilué au 1/20. Un sérum témoin

(*) Lames Cooke distribuées Bioblock Strasbourg 67022.

©SSA

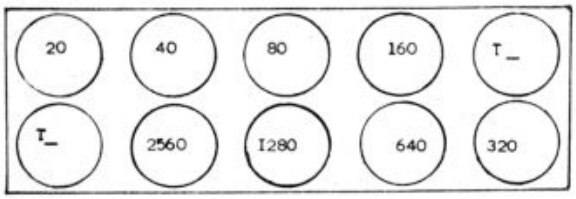


FIG. 2

positif est placé à chaque séance sur une lame dans la même position et aux mêmes dilutions que les sérums à tester.

b) Mettre les lames à incuber pendant 30 mn à la température du laboratoire en chambre humide.

c) Rincer rapidement les lames avec du tampon phosphaté, puis laver celles-ci dans un bain de tampon en répétant 3 fois l'opération (au total 30 mn). Rincer rapidement dans un bain d'eau distillée. Egoutter. Sécher.

d) Déposer sur chaque cercle une goutte d'antiglobuline humaine marquée à la péroxydase préalablement titrée (titrage effectué pour chaque lot). Nous utilisons actuellement (lot 087502 I. Pasteur) l'antiglobuline diluée au 1/50 quel que soit l'antigène utilisé.

e) Mettre les lames à incuber pendant 60 mn à la température du laboratoire en chambre humide.

f) Effectuer rinçage et lavage comme précédemment.

g) Révéler l'activité péroxydasique :

◕ soit méthode en un temps, en incubant les lames pendant 10 mn dans le milieu de Graham et Karnovski : 5 mg de 3-3 diaminobenzidine tetrahydrochloride sont dissous dans 10 ml de tampon tris - HCL (0,10 M pH 7,6) dans lequel on ajoute 0,01 p. 100 d H_2O_2.

Le pH doit être ajusté à 7,6 avec une goutte de Na OH/1 si nécessaire.

● soit méthode en 2 temps (qui nous donne les meilleurs résultats) :

— dissoudre extemporanément 0,15 g de benzidine dans 49,5 ml d'alcool éthylique à 95°. Ajouter 0,5 ml d'une solution aqueuse saturée de nitroprussiate de sodium. Cette dernière solution se conserve au moins 6 mois (environ 36 p. 100 poids-volume). Filtrer sur papier filtre,

— recouvrir les lames placées parfaitement à l'horizontale à l'aide de cette solution,

— laisser en contact 2 mn,

— ajouter 0,5 ml d'H_2O_2 (1,2 ml d'H_2O_2 à 10 volumes dilué dans 100 ml H_2O distillée). Mélanger et laisser agir environ 5 mn.

h) Rincer pendant 10 mn.

i) Monter en glycérine tamponnée.

j) Lire au microscope optique.

— La qualité des réactifs, et en particulier de l'eau oxygénée est chaque fois testée sur un étalement sanguin (mise en évidence des péroxydases des polynucléaires).

IV. - RÉSULTATS

Le tableau I compare les résultats obtenus en immunofluorescence et en immunoenzymologie, pour la bilharziose.

Le tableau II compare de même les résultats obtenus pour l'amibiase.

Le tableau III compare de même les résultats obtenus pour la toxoplasmose.

Les calculs statistiques ont été effectués sur les 170, 37 et 37 premiers sérums positifs examinés respectivement pour bilharziose, amibiase et toxoplasmose.

Pour la toxoplasmose, quelle que soit la méthode utilisée, nous avons exprimé nos résultats en unités internationales par rapport à un étalon titré.

La comparaison des titres obtenus pour chaque sérum, par chacune des 2 méthodes, montre qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative ; entre les résultats obtenus : $t = 0,10$ (méthode des "séries appariées") ; et que la corrélation entre ces 2 méthodes est étroite : $r = 0,96$, $n = 37$; l'équation de la droite de régression est $y = 0,95\ x + 3,50$ (y = titre obtenu par l'immunopéroxydase, x = titre obtenu par l'immunofluorescence).

La corrélation entre la réaction immunopéroxydasique et la réaction d'immunofluorescence est de même excellente pour l'amibiase, $r = 0,87$, $n = 37$, et pour la bilharziose, $r = 0,53$, $n = 170$.

©SSA

TABLEAU I

Bilharziose

Comparaison sur 868 sérums des taux obtenus en immunofluorescence et des taux obtenus en immunopéroxydase.

Taux (exprimés en dilution de sérum) \ I.F. / I.P.	< 10	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
<1/40	401	111	18	2						
1/40	2	28	19	11	4					
1/80	2	13	14	35	20					
1/160		5	1	4	26	21				
1/320		3	2	2	9	26	10	1	1	
1/640			1		3	9	15	12	4	1
1/1280						2	3	13	2	
1/2560							5	5	2	

Dans chaque case est inscrit le nombre de sérums dont le taux de positivité à chacune des deux réactions est celui indiqué par « l'abscisse » et « l'ordonnée » de la case.

TABLEAU II

Amibiase

Comparaison sur 182 sérums des taux obtenus en immunofluorescence et des taux obtenus en immunopéroxydase

Taux (exprimés en dilution du sérum) \ I.P. / I.F.	<10	1/10	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	1/2560
<1/30	91	12	4	6						
1/10	3	2		1						
1/80	1	4	6	3	2					
1/160			1	2	8	3				
1/320			1		1	6	1			
1/640						4				
1/1280						1	1	3	9	
1/2560							4		1	1

Dans chaque case est inscrit le nombre de sérums dont le taux de positivité à chacune des deux réactions est celui indiqué par « l'abscisse » et « l'ordonnée » de la case.

©SSA

TABLEAU III

Toxoplasmose

Comparaison sur 119 sérums des taux obtenus en immunofluorescence et des taux obtenus en immunopéroxydase

I.F. \ I.P.	Taux exprimés en unités internationales							
	9	19	37	75	150	300	600	1200
9	22	3	1					
19	2	12	1	3	1			
37	1	3	14	11	1			
75			3	9	2	1	1	
150				3	6	3		
300				1	1	7	1	
600					1	1	1	1
1200							1	1

Dans chaque case est inscrit le nombre de sérums dont le taux de positivité à chacune des deux réactions est celui indiqué par « l'abscisse » et « l'ordonnée » de la case.

V. - COMMENTAIRES

L'utilisation d'Ac marqués à la péroxydase dans le diagnostic des parasitoses, présente quelques difficultés techniques mineures.

— Une grande attention doit être portée à la préparation des réactifs :

- tampon tris, parfaitement ajusté au pH 7,6 après addition de la benzidine,
- conservation correcte de l'eau oxygénée,
- préparation extemporanée des solutions.

— Les lames utilisées ne peuvent être réemployées.

— Il n'est pas toujours aisé de déterminer le seuil limite de positivité, ce qui explique l'utilisation de 2 témoins négatifs sur chaque lame.

Mais comparée à l'immunofluorescence indirecte, cette technique présente des avantages fort appréciables :

— La conservation des lames de réaction est bien plus longue ; elles peuvent être laissées à la température et sur la paillasse du laboratoire, la lecture pouvant être différée ; il nous est arrivé de relire des lames conservées pendant un mois sans noter de modification des résultats.

— La lecture de la réaction est avec un peu d'habitude, plus facile et surtout plus rapide que celle de l'immunofluorescence indirecte.

— Enfin, et cet avantage n'est pas le moindre, cette technique permet de se libérer des contingences des examens en immunofluorescence... (chambre noire et de microscope équipé pour l'immunofluorescence...).

Ceci permet à tous les laboratoires, et en particulier aux laboratoires des hôpitaux des pays en voie de développement disposant quelquefois d'un équipement succinct, de pratiquer des réactions immunologiques, particulièrement intéressantes dans les régions d'endémie parasitaire.

En résumé, étant donné l'excellente corrélation entre les résultats obtenus par l'immunofluorescence indirecte et par la réaction d'immunopéroxydase, et compte tenu des avantages sur le plan technique et matériel, il nous semble que la technique décrite est appelée à un grand avenir, que ce soit dans nos laboratoires ou ceux des pays d'outre-mer, quelquefois défavorisés et dans l'impossibilité de pratiquer des recherches parasitaires immunologiques.

Cette modalité technique d'utilisation des anticorps marqués en immunologie parasitaire, nous paraît donc être d'un intérêt pratique certain et devoir souvent

©SSA

supplanter l'immunofluorescence, puisque les résultats des deux méthodes sont parfaitement corrélés, et sans différences statistiquement significatives.

(Tirés à part : J.-L. DUROSOIR, *Laboratoire de Biologie Médicale, H.I.A. Bégin, 69, avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé, France.)*

(Travail du Laboratoire de Biologie Médicale (M.-C. THABAUT) *et de la Clinique Médicale 8* (Pr LAVERDANT), *HIA Bégin, 94160 Saint-Mandé, réalisé avec l'aide de la D.R.M.E., contrat n° 73/404.*

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

AVRAMEAS. — Enzyme markers, their linkage with proteins and use in immuno-histochemistry. — *Histochemical J.*, 1972, 4, 321-330.

THIVOLET (J.), LEUNG TALK (J.), PAGE (Y.), SCHMITT (D.). — Utilisation d'anticorps marqués à la péroxydase pour la recherche et le diagnostic immunologique. — *Presse Méd.*, 1971, 79, 2542-2544.

©SSA

RÉSULTATS D'UNE ENQUÊTE IMMUNOLOGIQUE EFFECTUÉE CHEZ DES ENFANTS BILHARZIENS EN ZONE RURALE IVOIRIENNE

par

J.-P. NOZAIS (1), M. LEBRAS (2) et J. DOUCET (3) (*)

SUMMARY

The sero-immunological method is an easy and reliable procedure for mass survey of schistosomiasis though it cannot differenciate the infections by *S. Mansoni* from those by *S. Hoematobium*. After detection the positive cases may be controlled by a quantitative blood test or by a rectal biopsy.

L'immunofluorescence indirecte est utilisée depuis un grand nombre d'années dans le diagnostic de la Bilharziose.

La facilité d'entretien de souches de *Schistosoma mansoni* au laboratoire fait que cet antigène est, en pratique, le seul utilisé.

Bien qu'il existe une grande communauté antigénique entre *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma hœmatobium* (19 antigènes communs sur 21 d'après CAPRON et coll., 1966), la réaction d'immunofluorescence indirecte, utilisant un antigène hétérologue, est moins sensible dans la Bilharziose uro-génitale que dans la Bilharziose intestinale (COUDERT et coll. 1968).

Enfin, bien qu'il soit impossible de préciser, en médecine individuelle, le parasite en cause, le taux moyen d'anticorps fluorescents, dans une population donnée, peut permettre de différencier un foyer pur à *Schistosoma hœmatobium* d'un foyer pur ou non à *Schistosoma mansoni*.

On sait, en effet, que les examens parasitologiques couramment pratiqués en enquête de masse (examen direct après centrifugation des urines, examen direct des selles) sont loin de pouvoir dépister la totalité des sujets bilharziens, la ponte ovulaire discontinue des schistosomes femelles étant un facteur supplémentaire de négativité.

La biopsie de muqueuse rectale, dont la bonne valeur a été confirmée par de nombreux auteurs (GELFAND, 1948 ; BRUMPT et coll., 1952 ; HOCQUET et coll., 1966 ; DEBRAY et coll., 1967 ; PENE et coll., 1968) permet de dépister quatre fois plus de Bilharzioses à *Schistosoma hœmatobium* et deux fois plus de Bilharzioses à *Schistosoma mansoni* que les examens parasitologiques courants (CAPE, 1973). Mais cette technique est difficile à faire accepter par les populations et ne peut permettre d'examiner qu'une centaine d'individus par jour (LEBRAS et coll., 1972).

Le prélèvement sur papier filtre d'une goutte de sang calibrée permettrait, par sa facilité d'exécution, d'étudier un grand nombre de sujets grâce à l'immunofluorescence.

C'est pour apprécier la valeur de cette technique d'immunofluorescence indirecte en enquête de masse que nous avons étudié deux foyers connus de bilharzioses.

I. - MATÉRIEL ET MÉTHODES

Cette étude porte sur 180 enfants sélectionnés au hasard parmi des bilharziens et comprenant 113 garçons et 67 filles de 2 à 16 ans. 88 enfants étaient originaires du village de Moape, au nord-est d'Adzopé et les 92 autres du village de Miadzin, au sud-

(1) Assistant des Hôpitaux et Assistant de Parasitologie. Faculté de Médecine d'Abidjan (Côte-d'Ivoire).
(2) Médecin Principal. Professeur Agrégé. Faculté de Médecine d'Abidjan.
(3) Professeur de Parasitologie. Faculté de Médecine d'Abidjan.

(*) Avec la participation technique de Mmes TIACOH et GUENIER. Laboratoire de Parasitologie de la Faculté de Médecine, B.P. 20.632, ABIDJAN.

©SSA

ouest de la même ville. Ces deux villages sont situés à 150 km d'Abidjan, en zone de forêt.

La répartition par âge était la suivante :

93 enfants âgés de 2 à 10 ans (dont 10 de moins de 5 ans).

87 enfants âgés de 11 à 16 ans.

Le diagnostic de Bilharziose uro-génitale a été fait par examen direct du culot de centrifugation des urines au cours d'un seul prélèvement.

Le diagnostic de Bilharziose intestinale a été fait par examen direct des selles (2 examens pratiqués à un mois d'intervalle).

Les différents résultats sont résumés dans les tableaux I et II.

TABLEAU I

Répartition des deux bilharzioses dans les deux villages

	MOAPE (88)	MIADZIN (92)	TOTAL (180)
Présence de Schistosoma Hoematobium	65 (75 %)	88 (95 %)	153 (85 %)
Présence de Schistosoma Mansoni	58 (65 %)	23 (24 %)	81 (45 %)

Les bilharzioses mixtes sont comptées dans chacun des deux groupes de bilharziose.

TABLEAU II

Répartition des trois groupes de bilharziens dans chaque village

	MOAPE	MIADZIN	TOTAL
Bilh. à S.Hoematobium	30 (31 %)	69 (75 %)	99 (55 %)
Bilh. à S.Mansoni	23 (26 %)	4 (4 %)	27 (15 %)
Bilh. Mixte	35 (39 %)	19 (21 %)	54 (30 %)

Tous les sérums ont été étudiés par immunofluorescence indirecte sur coupes à la congélation d'adultes de *Schistosoma mansoni* enrobés dans du muscle de cobaye (avec contre coloration au bleu Evans).

Les dilutions, de raison deux, ont été poursuivies jusqu'à 1/1.280. La réaction est considérée comme positive et significative à partir de 1/80 ; aux taux de 1/20 et de 1/40, il n'existe qu'une suspicion immunologique.

II. - RÉSULTATS

A - **Résultats globaux** (tableau III)

154 sérums, soit 85,5 p. 100, sont positifs avec 100 p. 100 de positivité dans la bilharziose intestinale, 78 p. 100 dans la bilharziose uro-génitale et 92,5 p. 100 dans la bilharziose mixte.

Il n'existe pas de différence entre les moyennes des titres de dilution des trois groupes de bilharziens.

Il faut noter que l'étalement des titres de dilution confirme l'impossibilité, à partir de la réaction d'immunofluorescence indirecte, de faire un diagnostic d'espèce de Schistosomes en médecine individuelle.

B - **Résultats par village** (tableau IV)

1) *Moape.*

Le taux moyen d'anticorps fluorescents est égal à 1/126.

Le titre d'anticorps est inférieur à 1/80 chez 50 p. 100 des bilharziens urinaires et 11 p. 100 des bilharziens mixtes.

Pour la bilharziose à *Schistosoma hœmatobium* le taux moyen d'anticorps est égal à 1/67 et ce taux est significativement plus bas que celui de la bilharziose à *Schistosoma mansoni* ($0{,}0005 < Pt < 0{,}001$) et que celui de la bilharziose mixte ($0{,}001 < Pt < 0{,}01$).

TABLEAU III

Résultats globaux de l'immunofluorescence indirecte

	0	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	G.M.R.T.	Positifs
S.Mansoni				4	14	3	5	1	1/218	100 %
S.Hoemato.	1	4	17	15	28	14	14	6	1/151	78 %
Mixte		1	3	14	18	9	7	2	1/173	92,5 %
Total	1	5	20	33	60	26	26	9	1/166	85,5 %

©SSA

2) *Miadzin*

Le taux moyen d'anticorps est égal à 1/216 et est significativement plus élevé qu'à Moape ($0{,}0001 < Pt < 0{,}001$). 10 p. 100 seulement des bilharziens uro-génitaux ont un taux d'anticorps inférieur à 1/80 et le taux moyen d'anticorps dans ce groupe est significativement plus élevé qu'à Moape ($10^{-7} < Pt < 10^{-6}$).

D'autre part, il y a moins de bilharziose à *Schistosoma mansoni* dans ce village qu'à Moape ($10^{-6} < Pt < 10^{-5}$).

Aucune différence n'existe dans les taux moyens d'anticorps pour les trois groupes de bilharziens de Miadzin.

C - **Résultats par groupes d'âge** (tableau V)

Les trois bilharzioses sont réparties également dans les deux groupes d'âge.

Il n'existe pas de différences significatives entre les taux moyens d'anticorps pour les bilharziens urinaires ($0{,}02 < Pt < 0{,}01$) et pour les bilharziens intestinaux ($0{,}05 < Pt < 0{,}1$).

TABLEAU IV

		0	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	G.M.R.T
MOAPE	S.H. 30	1	3	11	6	6	1	1	1	1/67
G.M.R.T.= 1/126	S.M. 23				3	13	1	5	1	1/223
	Mixte 35		1	3	9	13	4	4	1	1/151
MIADZIN	S.H. 69		1	6	9	22	13	13	5	1/216
G.M.R.T.= 1/216	S.M. 4				1	1	2			1/190
	Mixte 19				5	5	5	3	1	1/222

Résultats, par village et pour chaque groupe de bilharziens, de l'étude des anticorps fluorescents

TABLEAU V

		0	1/20	1/40	1/80	1/160	1/320	1/640	1/1280	G.M.R.T.
de 2 ans à 10 ans	S.H. 50	1	1	11	10	12	6	6	3	1/129
G.M.R.T.= 1/142	S.M. 14				4	6	3	1		1/168
	Mixte 29		1	2	10	6	6	3	1	1/152
de 11 ans à 16 ans	S.H. 49		3	6	5	17	7	8	3	1/175
G.M.R.T.= 1/197	S.M. 13					8		4	1	1/287
	Mixte 25			1	4	11	4	4	1	1/205

Résultats de l'étude des anticorps fluorescents en fonction de l'âge.

©SSA

III. - DISCUSSION

Il apparaît ainsi que chaque village présente, en ce qui concerne les bilharzioses à *Schistosoma hæmatobium* et les bilharzioses à *Schistosoma mansoni,* un aspect épidémiologique différent.

Déjà CARRIÉ (1970), lors d'une enquête parasitologique à Moape, avait dépisté autant de bilharziens urinaires que de bilharziens intestinaux, tandis que DE PAILLERETS et coll. (1970), à Miadzin, avaient retrouvé 92 p. 100 de porteurs de *Schistosoma hæmatobium* et 10 p. 100 de porteurs de *Schistosoma mansoni.*

A - A Moape

Les taux moyens d'anticorps dans chacun des groupes de bilharziens sont comparables à ceux retrouvés par COUDERT et coll. (1968) sur 797 sérums : le taux est, en moyenne, faible dans les bilharzioses à *Schistosoma hæmatobium* étant donné l'utilisation d'un antigène hétérologue ; ce taux moyen est plus élevé dans la bilharziose intestinale.

Ces résultats correspondent à des bilharziens à différents stades de la maladie : les sujets présentant des lésions organiques, des hématuries ou des signes intestinaux ayant un taux d'anticorps élevé.

Nous pensons donc qu'à Moape, les enfants sont parasités depuis leur jeune âge ; les deux bilharzies sont également présentes ; les gîtes des mollusques sont différents (sinon la majorité des enfants aurait une bilharziose mixte) mais aussi accessibles et fréquentés les uns que les autres, expliquant l'existence d'infestations pures et d'infestations mixtes dont le nombre est certainement sous-estimé.

B - A Miadzin

Le nombre de porteurs de *S. hæmatobium* est beaucoup plus important que le nombre de porteurs de *S. mansoni.*

Le taux moyen d'anticorps dans la bilharziose urogénitale est élevé et doit correspondre, comme l'ont montré COUDERT et coll. (1968) et MOSSAN et coll. (1971), à une infestation plus intense et plus fréquente par *Schistosoma hæmatobium.*

Il est peu vraisemblable, étant donné le faible nombre de porteurs de *Schistosoma mansoni,* que beaucoup de bilharziens urinaires soient en fait, des bilharziens mixtes.

Il existe donc, à Miadzin, un petit foyer de *Schistosoma mansoni* soit peu important, soit suffisamment éloigné du village pour que l'infestation soit peu fréquente.

Par contre, le foyer de *Schistosoma hæmatobium* est très actif et très fréquenté avec des hématuries et des lésions organiques plus fréquentes et plus importantes qu'à Moape.

IV. - CONCLUSION

Etant donné les inconvénients et les difficultés d'emploi, en dépistage de masse, des méthodes parasitologiques que nous avons indiquées au début, il nous semble que l'immunofluorescence indirecte peut être utilisée dans ces enquêtes : un premier tri, facile et rapide, peut être effectué par la méthode des gouttes de sang calibrées recueillies sur papier filtre. Un prélèvement de sang en vue d'un dosage quantitatif des anticorps et une biopsie de muqueuse rectale sont ensuite pratiqués chez tous les sujets trouvés positifs au premier tri.

Un taux moyen d'anticorps compris entre 1/40 et 1/80 sera en faveur d'un foyer pur de *Schistosoma hæmatobium.*

Un taux moyen d'anticorps proche ou supérieur à 1/200 sera, chez des adultes, très évocateur d'un foyer pur ou prédominant de *Schistosoma mansoni.*

Enfin, cette méthode immunologique, vu sa bonne valeur, pourrait permettre de dresser la carte épidémiologique des différents foyers de Côte d'Ivoire en effectuant des prélèvements chez un petit nombre de sujets non sélectionnés en provenance de diverses régions du pays.

©SSA

BIBLIOGRAPHIE

BRUMPT (L.-C.) et BRUMPT (V.). — La biopsie rectale dans le diagnostic des bilharzioses. — *Presse Med.*, 1952, *60*, 1049.

CAPE (Y). — Contribution de la biopsie de muqueuse rectale à l'étude du rôle pathogène et de la répartition des schistosomes en Côte d'Ivoire (à propos de 750 malades), 82 p. (Thèse Med. Abidjan, 1973, n° 38).

CAPRON (A.), VERNES (A.), BIGUET (J.), ROSE (F.), et ADENIS (L.). — Les précipitines sériques dans les bilharzioses humaines et expérimentales à *Schistosoma mansoni, Schistosoma hoematobium* et *Schistosoma japonicum*. — *Ann. Parasit. Hum. Comp.*, 1966, *41*, 123-187.

CARRIE (J.). — Bilharzioses en zone de forêt. Notions épidémiologiques. — *Méd. Afr. Noire*, 1970, *27*, 531-540.

COUDERT (J.), KIEN-TRUONG (T.) et AMBROISE-THOMAS (P.). — Etude antigénique comparée des différents stades évolutifs de *S. mansoni* par immunofluorescence sur coupe. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1968, *3*, 424-432.

COUDERT (J.), GARIN (J.-P.), AMBROISE-THOMAS (P.), POTHIER (M.-A.) et KIEN-TRUONG (T.). — Diagnostic sérologique par immunofluorescence sur coupe à la congélation d'infections à *Schistosoma mansoni, Schistosoma hoematobium* et *Schistosoma intercalatum*. — *Acta Trop.*, 1968, *2*, 109-132.

de la muqueuse rectale dans le diagnostic des bilharzioses de muqueuse rectale dans le diagnostic des bilharzioses intestinales. — *Sem. Hop. Paris*, 1967, *45*, 3406-3411.

DE PAILLERETS (F.), CARRIE (J.), CARRIE (A.-L.) et PLUMEAU (R.). — Dépistage et traitement de la bilharziose chez les enfants en brousse. — *Med. Afr. Noire*, 1970, *27*, 541-545.

GELFAND (M.). — The diagnosis of schistosomiasis in Southern Rhodesia by the rectal biopsy technique. — *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1948, *42*, 283-286.

HOCQUET (P.), REY (M.), LARIVIÈRE (M.), BOURGEADE (A.) et CAMERLYNCK (P.). — Intérêt de la biopsie rectale dans le diagnostic et le pronostic des bilharzioses. — *Med. Afr. Noire*, 1966, *2*, 57-59.

LE BRAS (M.), POTHIER (M.-A.), CARRIE (J.), KIEN-TRUONG (P.), THOMAS (J.-Y.), TCHOUNIA (H.-P.), DOUCET (J.) et BERTRAND (Ed.). — Intérêt de la rectoscopie-biopsie muqueuse et de l'immunofluorescence dans le dépistage et la surveillance des bilharzioses en milieu rural ivoirien. *Rev. Med. Côte d'Ivoire*, 1972, *26*, 15-16.

MOSSAN (O.), MORIN (O.), BOUC (M.) et VERMEIL (C.). — Contribution à l'étude expérimentale du diagnostic précoce de la bilharziose à *Schistosoma mansoni* par immunofluorescence. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1971, *1*, 46-52.

NIEL (G.), PINON (J.-M.) et GENTILINI (M.). — Immunofluorescence appliquée au diagnostic de la bilharziose. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1970, *63*, 356-362.

VERNES (A.), FRUIT (J.), BOUTHEMY (F.) et CAPRON (A.). — L'immunofluorescence indirecte appliquée au diagnostic des bilharzioses. Etude de la spécificité de la réaction sur coupe à la congélation et comparaison avec les techniques d'immunoélectrophorèse et de fixation du complément. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1969, *3*, 548-557.

©SSA

L'ANTIGÈNE DE L'HÉPAPITE B CHEZ L'ENFANT NOIR AFRICAIN EN MILIEU HOSPITALIER

par

R. DARRAC (1), J.-L. OUDART (2) et M. BARBOTIN (3)

SUMMARY

A study of carrier-stade of B Hepatitis antigen (Hbs Ag) in 447 African children from an urban area with a fairly good socio-economic environment and admitted in the "Hopital Principal" of Dakar (Senegal). The carriers ratio is null during the first year of life and gradually raises to reach, at about five, the level of the young adult. The ratio is higher in boys than in girls. Environment seems an important factor of contamination.

Le taux de prévalence de l'antigène de l'hépatite B (antigène HBs) chez l'enfant africain a été beaucoup moins étudié que chez l'adulte. De plus, ces taux variant selon les régions, selon les catégories sociales et selon certains paramètres encore mal élucidés (impaludation, parasitoses, coutumes traditionnelles, hospitalisme), nous avons voulu, pour avoir une série homogène, compléter notre étude de 1972 (1) (2) qui portait sur la population adulte de l'Hôpital Principal de Dakar, en étudiant la répartition de l'antigène HBs dans le service de pédiatrie du même hôpital. Cette étude correspond donc à un milieu urbain, de niveau socio-économique relativement satisfaisant (principalement fonctionnaires et militaires).

I. - Conditions de l'étude

L'antigène (Ag HBs) et les anticorps correspondants (anti-HBs) ont été recherchés dans le sérum de 447 enfants africains de 0 à 15 ans, pris au hasard parmi les enfants hospitalisés dans le service de pédiatrie de l'Hôpital Principal de Dakar (*). Antigène et anticorps ont été recherchés par double immunodiffusion.

II. - Résultats

Sur 447 enfants, 21 étaient porteurs d'Ag HBs, soit 4,7 p. 100 et 4 d'anticorps anti-HBs, soit 0,9 p. 100.

TABLEAU I

Par sexe (**)

	Examinés	Ag HBs +		Anti HBs +	
		Nombre	%	Nombre	%
Garçons	255	15	5,9	2	0,8
Filles	177	6	3,4	2	1,1

TABLEAU II

Par tranche d'âge (**)

	Examinés	Ag HBs +		Anté HBs +	
		Nombre	%	Nombre	%
0 - 11 mois	100	1	1	0	0
1 an - 23 mois	99	3	3	0	0
2 ans à 4 ans 11 mois	60	5	8,3	1	1,7
5 ans à 9 ans 11 mois	87	9	10,3	1	1,1
10 ans à 14 ans 11 mois	60	3	5	2	3,3
TOTAL.....	406	21	5,2	4	1,0

(1) Pharmacien Chimiste Principal. Assistant des Laboratoires de Chimie du Service de Santé des Armées.
(2) Pharmacien-Chimiste Principal du Service de Santé des Armées.
(3) Médecin en Chef. Médecin des Hôpitaux du Service de Santé des Armées.

(*) Nous remercions les Docteurs LAGARDE et PORTE qui nous ont permis d'effectuer les prélèvements et d'obtenir les renseignements sur leurs malades.
(**) Les effectifs sont différents pour certains enfants dont les dossiers n'ont pu être retrouvés, il manquait le sexe ou l'âge.

©SSA

TABLEAU III

Tranches d'âge	GARÇONS					FILLES				
	Examinés	Ag HBs +		Anti HBs +		Examinés	Ag HBs +		Anti HBs +	
		Nombre	%	Nombre	%		Nombre	%	Nombre	%
0 à 11 mois	64	0	0	0	0	36	1	2,8	0	0
1 an à 23 mois	59	2	3,4	0	0	40	1	2,5	0	0
2 ans à 4 ans 11 mois	32	4	12,5	0	0	28	1	3,6	1	0
5 ans à 9 ans 11 mois	52	6	11,5	1	(2)	35	3	8,6	0	0
10 ans à 14 ans 11 mois	30	3	10	1	(3,3)	30	0	0,0	1	3,3
TOTAL.....	237	15	6,3	2	0,8	169	6	3,6	2	1,2

La différence d'Ag entre les moins de 2 ans (4/199) et les plus de 2 ans (17/207) est statistiquement significative (Chi = 2 = 7,97 ; D.D.L. = 1 $\alpha < 0{,}01$).

Les effectifs sont différents car pour certains enfants dont les dossiers n'ont pas été retrouvés,il manquait le sexe ou l'âge.

III. - **Commentaires et discussion**

1) *De 0 à 1 an :*

Dans notre étude, on ne retrouve qu'un seul porteur d'antigène HBs sur les 100 sérums examinés. Son histoire est intéressante : il s'agit d'un nourrisson de 45 jours opéré d'une atrésie des voies biliaires intrahépatiques ayant entraîné un ictère cholostatique. Il présenta, en outre, une bronchopneumopathie post-opératoire et une septicémie à Salmonelles para B. Il reçut une transfusion de sang Ag HBs (—) et fut trouvé porteur d'Ag HBs 12 jours plus tard. La mère de son côté était Ag HBs (—). Donc chez ce nourrisson la présence de Ag HBs n'est pas due à une transmission congénitale, ni à la transmission sanguine (les sangs transfusés peuvent contenir de faibles traces d'Ag non détectables avec nos moyens d'investigation ; mais en Afrique Noire les titres en antigènes sont généralement très forts et 95 p. 100 des porteurs sont détectables par les méthodes utilisées ici). La transmission est certainement due aux manipulations opératoires et aux injections reçues.

L'absence d'autres porteurs dans cette tranche d'âge paraît éliminer, en règle générale, la transmission directe de la mère à l'enfant (bien que Diebolt et coll. aient montré que dans certains cas Ag HBs pouvait être mis en évidence dans le sang du cordon lorsque la mère était porteuse de l'antigène). Dans notre service de Maternité, 4,5 p. 100 des femmes enceintes étaient porteuses de Ag HBs. Dans le cas d'une transmission transplacentaire, on aurait donc dû trouver un certain nombre de porteurs d'antigène chez les 100 enfants testés dans leur première année. Or, le seul cas positif est de façon évidente d'origine exogène.

2) *Dans la tranche de 1 à 2 ans,* période où l'enfant reste dans la maison et au contact étroit de sa mère, le taux d'antigène reste faible (3 p. 100). Il faut noter que ces enfants appartiennent au milieu urbain et sont donc plus confinés dans les habitations que les enfants ruraux. Les trois enfants de cet âge porteurs de Ag HBs dans notre étude étaient hospitalisés pour des syndromes de dénutrition : un Kwashiorkor avec ascaridiose ; une dénutrition associée à un syndrome dysentérique et à une déshydratation ; une trisomie 21, chez un dénutri.

Il s'agit donc d'enfants sevrés et négligés sur le plan de l'hygiène et de l'alimentation, amenés à multiplier les contacts avec le milieu extérieur pour chercher leur subsistance.

3) *De 2 à 10 ans :*

L'élévation de la maison et les contacts avec le milieu extérieur (la rue, le terrain vague...), paraissent être les caractéristiques de la tranche d'âge de 2 à 5 ans — où le taux d'antigène tend à se rapprocher de celui de l'adulte — phénomène qui se confirme entre 5 et 10 ans.

Sur les 14 enfants porteurs de Ag HBs, on note : 4 glomérulo-néphrites aiguës, 2 hépatites virales, 1 hépato-splénomégalie chez une hétérozygote AS anémiée, 2 pneumopathies aiguës, 1 typhoïde avec ictère, 1 osler, 1 anémie sévère, 1 mise en observation pour douleurs épigastriques (diagnostic de sortie non précisé) et 1 rhinopharyngite. Le nombre de glomérulonéphrites aiguës est à noter.

©SSA

4) *De 10 à 15 ans :*

Notre échantillonnage comporte une curieuse baisse entre 10 et 15 ans des porteurs d'antigène (5 p. 100 seulement). Il s'agit dans tous les cas d'affections hépatiques. Ce résultat est critiquable puisque l'étude ne porte que sur un faible échantillonnage de 60 cas.

Rappelons que dans le même hôpital, dans les tranches d'âge adulte, nous avons trouvé :

— de 15 à 20 ans : 10,5 p. 100
— de 20 à 30 ans : 14 p. 100
— de 30 à 40 ans : 11,9 p. 100
— de 40 à 50 ans : 7,1 p. 100
— au-delà de 50 ans : 3,5 p. 100

RESUME

Etude du portage de l'antigène de l'hépatite B (Ag HBs) chez 447 enfants africains provenant de milieu urbain et d'un niveau socio-économique correct, hospitalisés à l'Hôpital Principal de Dakar.

La présence de l'Ag HBs, nulle jusqu'à un an, s'élève progressivement jusqu'à la 5e année où le taux se rapproche de celui de l'adulte jeune. Les garçons sont plus atteints que les filles. Le rôle du milieu extérieur dans la contamination paraît très important.

(Travail réalisé à l'Hôpital Principal de Dakar. Directeur : Médecin Général DATCHARY, *et à l'Institut Pasteur de Dakar. Directeur :* Dr Y. ROBIN.*)*

BIBLIOGRAPHIE

1) BARBOTIN (M.), OUDART (J.-L.), et MARTY. — L'antigène Australia dans une population hospitalière africaine. Fréquence et corrélation cliniques. — *Nouv. Pr. Med.*, 1972, *1*, 2392-2394.

2) BARBOTIN (M.) et OUDART (J.-L.). — L'antigène associé à l'hépatite virale du type B chez des malades indemnes d'affection hépatique en milieu africain à Dakar. — *Méd. Trop.* 1974, *5*, 667-670.

©SSA

UNE AFFECTION MÉCONNUE AU CAMEROUN, L'ULCÈRE A MYCOBACTÉRIE

par

P. RAVISSE (1), M.-C. ROQUES, F. LE BOURTHE (2), TCHUEMBOU, Ch. JAN (3)

et J.-C. MENARD (3)

SUMMARY

Skin ulcer due to *Mycobacterium ulcerans* is frequent in Nyong valley between Ayos and Akonokinga.

Children and, in adults, women are specially concerned. The disease is related to climatic conditions and consists of a skin ulcer surrounded by a necrotic and loose area.

A plain Ziehl staining of the smear made from the rim of the ulcer demonstrates numerous acid - alcohol resistant bacilli. Up to now the only adequate treatment is a surgical one.

L'ulcère cutané à *Mycobactérium ulcerans* a été découvert tout d'abord en Australie par MAC CALLUM (1948). Il est retrouvé ensuite au Zaïre (VAN OYE et BAILLON, 1950 ; JANSSENS, 1959), en Ouganda (CLANCEY, 1961), au Congo Brazzaville (PERQUIS, MURET et RAVISSE, 1966) et dans d'autres régions tropicales du monde.

Cet ulcère présente des caractéristiques qui le différencient de l'ulcère tropical phagédénique. Sa localisation est rarement celle du classique ulcère tropical et il peut se rencontrer aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Certaines localisation sont tout à fait particulières : tronc, thorax, abdomen.

L'aspect de l'ulcère est tout aussi remarquable. Ses contours sont polycycliques ou arrondis.

Le fond en est rouge, constitué de tissu granulomateux en partie recouvert d'un enduit gris jaunâtre à l'aspect de fausses membranes, mais ce sont surtout les bords qui sont caractéristiques. Ils sont non épaissis, dévitalisés et décollés. L'ulcère s'étend principalement par sa périphérie. L'évolution est rarement favorable. Les lésions s'étendent et se surinfectent. On voit souvent apparaître des lésions filles à distance, le plus souvent communiquant avec l'ulcération mère par un décollement sous-cutané.

Anatomiquement les lésions présentent un aspect très évocateur. Elles siègent essentiellement au niveau de la graisse hypodermique et sont caractérisées par une nécrose de coagulation.

Au niveau du derme et tout spécialement de la jonction dermo-hypodermique, on rencontre d'importants infiltrats lymphocytaires avec cellules géantes et parfois mais rarement des groupements d'aspect folliculaire. Il n'existe jamais de nécrose caséeuse. Le tissu adipeux peut être détruit sur de grandes distances. Les artérioles et les veinules sont thrombosées. C'est là la cause du décollement des bords si caractéristique. Des microcalcifications se retrouvent parfois, elles peuvent être visibles à la radiographie.

Une coloration de Ziehl sur frottis prélevé au niveau des bords décollés de l'ulcération ou sur coupe au niveau de la nécrose permet le diagnostic positif de l'ulcère à mycobactéries en mettant en évidence de très nombreux bacilles acido-alcoolo-résistants (bacilles A.A.R.).

Mycobactérium ulcerans est retrouvé en grand nombre dans les lésions, toujours extra-cellulaire. Ce germe est difficile à cultiver. La croissance sur milieu de Loewentein-Jensen est très lente à 30°, irrégulière à 22° et 37°.

L'inoculation au coussinet plantaire de la souris permet une multiplication du germe et entraîne après 8 à 15 semaines un œdème et une nécrose du mem-

(1) Médecin en Chef. Assistant de Biologie des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en Chef. Assistant de Chirurgie des Hôpitaux des Armées.
(3) Médecin Principal. Assistant de Biologie des Hôpitaux des Armées.

©SSA

bre et confirme l'étroite thermodépendance de ce germe.

Grâce à l'aide des médecins du Centre Médical d'Ayos, nous avons pu facilement en 1969 révéler l'existence d'un foyer d'ulcères à mycobactéries dans la vallée du Nyong entre Ayos et Akonolinga.

Nous allons rapidement esquisser les données recueillies au point de vue clinique, thérapeutique et épidémiologique.

ÉTUDE DE 45 OBSERVATIONS D'ULCÈRES A MYCOBACTÉRIES RECUEILLIES DANS LE FOYER D'AYOS

L'examen direct confirme le diagnostic clinique en mettant en évidence dans presque tous les cas de nombreux bacilles A.A.R.

46 biopsies ont été pratiquées sur 40 malades (certains malades ayant été biopsiés plusieurs fois). L'histologie était caractéristique 38 fois sur 40 malades (deux fois la biopsie était trop superficielle et n'intéressait pas l'hypoderme).

43 cultures ont été pratiquées chez 37 malades et 8 fois *Mycobacterium ulcerans* a été isolé.

Clinique

Selon ce que nous avons pu observer chez l'ensemble de nos malades, l'ulcère à mycobactéries débute par un œdème chaud, tendu, douloureux, très inflammatoire, siégeant le plus souvent au niveau d'un membre, englobant largement la zone où apparaîtra l'ulcération. Cet œdème d'apparition tantôt brutale, tantôt et le plus souvent progressive, n'est sensible à aucune thérapeutique anti-inflammatoire locale ou générale.

Au bout d'une à deux semaines environ, au centre de l'œdème se forme une petite phlyctène qui se transforme en une espèce de furoncle qui s'étend

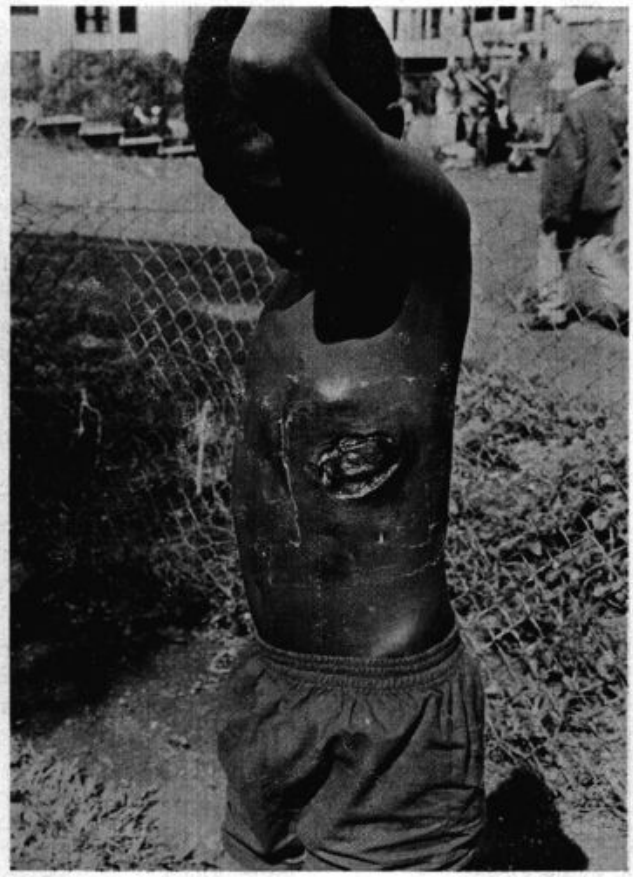


FIG. 1. — Aspect typique d'ulcère à mycobactérie.



FIG. 2. — Gros plan montrant les bords décollés.

©SSA

pour donner une ulcération nette, à l'emporte pièce, dont le fond est sagneux, parfois recouvert d'un pus blanchâtre, ne saignant pas. La zone cutanée entourant l'ulcération est caractéristique par son décollement et sa nécrose sur plusieurs centimètres.

En l'absence du traitement, l'ulcération s'étend vers la périphérie ainsi que la zone de décollement ; on peut voir apparaître les localisations secondaires qui semblent se faire par propagation sous-cutanée du germe : on a, en effet, retrouvé, lors d'excision, des fistules sous-cutanées faisant communiquer les différentes localisations. Enfin, on a vu plusieurs fois se former des abcès avec pus contenant des mycobactéries, et dans un cas une ostéite à mycobactéries.

Les examens biologiques courants n'ont apporté aucun résultat spécifique : la vitesse de sédimentation est modérément accélérée, leucocytose et polynucléose semblent plutôt liées à la surinfection. Des tests tuberculiniques pratiqués systématiquement ont montré qu'il n'existe aucune relation entre la présence de mycobactéries et leur positivité.

Thérapeutique

Aucun traitement médical entrepris isolément n'a semblé avoir la moindre efficacité. Ont été essayés : les antibiotiques usuels, les corticoïdes, les antituberculeux, les antihanséniens, associés à des pansements locaux au Dakin. La rapidité d'extension des lésions nous a fait adopter un traitement chirurgical précoce qui seul s'est avéré efficace.

Après des pansements humides au Dakin appliqués pendant quelques jours, nous pratiquons, sous anesthésie générale, une excision très large débordant sur la zone saine ; la zone ainsi mise à nu est nettoyée largement au Dakin chaque jour. Lorsqu'elle est bien propre, que la cicatrisation s'amorce, qu'aucune nécrose n'est réapparue, on fait une greffe de peau mince sur les lésions étendues ; la cicatrisation spontanée étant toujours longue, il nous a paru préférable de greffer systématiquemenet pour écourter le séjour à l'hôpital et éviter les lésions de surinfection.

Épidémiologie

L'enquête épidémiologique n'a pu être qu'ébauchée. Elle nous a permis de retrouver les données acquises par les chercheurs anglais de l'« Uganda Buruli Group ».

Répartition des malades par âge et par sexe

Les deux sexes sont touchés et tout spécialement les enfants. Au-dessus de 15 ans, la maladie survient plus fréquemment chez les femmes que chez les hommes (10 femmes pour 1 homme).

Dans notre statistique nous avons trois femmes de plus de 40 ans. Cette incidence selon le sexe et l'âge est significative par rapport à la répartition démographique de la population camerounaise.

Localisations anatomiques par âge et par sexe

Prédominance des lésions au niveau du membre supérieur (coude en particulier). Lésions caractéristiques au niveau du tronc et de l'abdomen. 6 lésions au niveau du pied pour 33 malades.

Nous avons noté une fois des localisations multiples (2 pieds) lors du premier examen. Par contre, les localisations secondaires sont assez fréquentes (exemple : coude, main, pouce).

L'interrogatoire ne permet pas de retrouver de traumatisme initial, parfois une piqûre de tabanidé a été incriminée par certains malades, mais dans la majorité des cas, l'œdème est apparu spontanément sans piqûre ni traumatisme.

Les malades atteints sont d'ethnie variée, mais au moment de l'apparition des lésions, ils habitaient tous la région d'Ayos ou d'Akonolinga.

Nous n'avons jamais eu plusieurs membres d'une même famille ou plusieurs enfants d'une même classe atteints simultanément.

Le facteur climatique semble avoir une certaine influence ; les ulcères à mycobactéries sont vus le plus souvent aux changements de saison : fin et début de la saison sèche. Cette période correspond également à la décrue des eaux du fleuve qui se fait de mi-novembre à février-mars. Le Nyong, dans cette région comprise entre Ayos et Akonolinga, possède une pente très faible et décrit de nombreux méandres dans une vaste plaine inondée, aux marécages permanents. Les rives sont occupées par des herbes où des graminées de l'espèce *Echinochloa pyramidalis* abondent.

Ce site très particulier est comparable à celui du Nil décrit par les auteurs anglais dans le foyer d'ulcère de Buruli en Ouganda.

Très curieusement, cette affection semble, au Cameroun, localisée à la seule région d'Ayos et ce foyer mériterait d'être l'objet d'investigations poussées pour essayer de rechercher *Mycobacterium ulcerans* dans le milieu naturel (eau, terre et végétaux).

Elle nous paraît totalement méconnue de beaucoup de médecins praticiens et il nous a donc semblé utile d'en signaler l'existence au Cameroun. D'autres foyers sont susceptibles d'être découverts dans toute la zone forestière. L'aspect clinique est très évocateur et l'examen histologique ou une simple coloration de Ziehl permet d'en faire facilement le diagnostic.

©SSA

CONCLUSION

L'ulcère cutané à *Mycobacterium ulcerans* est fréquent dans la vallée du Nyong entre Ayos et Akonolinga.

Cette affection atteint principalement les enfants et, chez les adultes, les femmes. Elle survient aux changements de saison et est caractérisée par la survenue d'une ulcération entourée d'une zone cutanée de décollement et de nécrose. Une simple coloration de Ziehl sur les frottis des berges décollées de l'ulcération met en évidence de très nombreux bacilles acido-alcoolo-résistants.

Enfin, seul le traitement chirurgical a pu jusqu'à maintenant en assurer la guérison.

©SSA

ANGUILLULOSES RÉVÉLÉES APRÈS TRAITEMENT ANTI-ANKYLOSTOMIEN

par

M. BASSET, B. MOLET, M. VOHITO et M. KREMER (1)

SUMMARY

An unnoticed Strongyloïdasis may become patent after the treatment of an ancylostomiasis. A study from 252 cases.

INTRODUCTION

Nous avons constaté chez certains de nos malades traités pour ankylostomose l'existence d'anguillules lors des examens de contrôle. Pour vérifier ces observations, nous avons analysé les résultats de 47.190 examens de selles pratiqués au laboratoire au cours de ces dernières années (2-1-70 au 30-6-75).

MATÉRIEL ET MÉTHODE DE TRAVAIL

Sur chaque selle nous avons pratiqué un enrichissement (méthode de Faust modifiée, la technique de Kato, une coproculture en tube, sur papier, et/ou une coproculture sur charbon).

Les malades sont pour la plupart originaires d'Afrique, du Moyen Orient et d'Amérique latine (les autres étant des autochtones ayant eu dans leurs antécédents un séjour tropical dans les pays cités plus haut). Certains de ces malades étaient hospitalisés, la majorité a été vue au cours des examens de médecine préventive effectués au laboratoire. Ils ne représentent évidemment qu'un faible pourcentage du total des 47.190 examens effectués au laboratoire pendant la période de référence et qui concernent donc pour la plupart uniquement la pathologie autochtone.

RÉSULTATS

Nous faisons figurer dans le tableau ci-dessous les principaux résultats de cette étude :

— Nombre de cas d'ankylostomose seule	224
— Nombre de cas d'anguillulose seule	57
— Nombre de cas d'ankylostomose + anguillulose associées dès les premiers examens	28
— Pourcentage de *Necator americanus*	88 %
— Pourcentage d'*Ancylostoma duodenale*	12 %

Nous avons donc noté 252 cas d'ankylostomose dont 224 n'étaient pas associés à une anguillulose (mais éventuellement à d'autres parasites).

Sur ces 224 malades nous n'en avons revu que 78. Les examens de contrôle post-thérapeutique ont donné les résultats suivants :

Modes évolutifs	Nombre de cas	Pourcentage
— Malades contrôlés après traitement	78	
— Guérison totale	47	60 p. 100
— Ankylostome traité sans succès	17	22 p. 100
— Association secondaire ou remplacement de l'ankylostome par l'anguillule	14	18 p. 100

(1) Professeur à la Faculté de Médecine de Strasbourg. Directeur de l'Institut de Parasitologie et Pathologie Tropicale, 3, rue Koeberlé - 67000 Strasbourg - France.

©SSA

Nous colligeons ici ces quatorze dossiers d'apparition d'anguillules après le traitement anti-ankylostomien. Il s'agit de malades qui ont été traités pour leur helminthiase dans divers services du C.H.U. Nous avons eu l'assurance que ces sujets, qui ont été correctement traités, ne sont pas retournés en zone d'endémie au cours de la période intermédiaire de nos investigations coprologiques.

Une analyse détaillée de ces dossiers nous a donné les résultats suivants :

Ankylostomes (espèces)	Médicaments utilisés	Résultats post-thérapeutiques	
		Anguillules seules	Anguillules + Ankylostomes
Necator americanus (12 cas)	Alcopar	2	5
	Didakène	4	1
Ancylostoma duodénale (2 cas)	Alcopar	1	
	Didakène	1	

Nous constatons donc que chez 8 malades, les ankylostomes ont disparu mais ont été remplacés par des anguillules, et chez les 6 autres, les anguillules se sont révélées associées aux ankylostomes au cours des examens de contrôle.

DISCUSSION

Ce phénomène, soupçonné par certains parasitologistes, n'a pas été, à notre connaissance, décrit dans la littérature. On connaît la localisation duodénale et jéjunale supérieure des ankylostomes. Leur grande activité "abrasive" sur la muqueuse intestinale avec hématophagie pourrait "inhiber" le développement des anguillules, autres parasites de la muqueuse du duodénum.

La réduction du nombre ou l'éradication thérapeutique des ankylostomes permettrait une reprise du développement des anguillules. Ceci est d'autant plus probable que la plupart des médicaments efficaces sur les ankylostomes ont une activité discrète sinon nulle sur les anguillules.

Comme ce phénomène avait attiré notre attention et afin d'être sûrs de nos résultats, chez certains de nos malades hospitalisés, 3 ou 4 examens de selles ont été pratiqués (avec les méthodes indiquées au début) avant le traitement. Les anguillules, non mises en évidence au cours de ces examens, ne sont devenues manifestes que bien plus tard, après le traitement des ankylostomes.

Par ailleurs, nous n'avons jamais constaté le phénomène inverse, c'est-à-dire une ankylostomose qui aurait échappé aux analyses chez un sujet porteur d'anguillules et qui se serait révélée après traitement de celles-ci.

RESUME

Cette étude de 252 cas d'ankylostomose diagnostiqués en 5 ans et demi nous a permis de constater qu'après éradication thérapeutique de cette helminthiase, on pouvait découvrir dans un certain pourcentage de cas une anguillulose sous-jacente. Les malades sont évidemment déjà porteurs de ce parasite au cours des premiers examens ; mais l'association n'est révélée qu'a posteriori par les analyses coprologiques de contrôle.

BIBLIOGRAPHIE

BAILENGER (J.). (1973). — Coprologie parasitaire et fonctionnelle. E. Drouillard, Bordeaux (3e édition).

DE CARNERI (I.) et CASTELLINO (S.) (1963). — Studies in the quantitative diagnosis of Ankylostomiasis. — *Nuovi Ann. Ygiene Microbiol, 14,* 653-661.

KREMER (M.) et MOLET (B.) (1974). — Intérêt de la technique de Kato en coprologie parasitaire (Communication présentée au Colloque International sur le diagnostic des maladies parasitaires, Anvers 1974).

KREMER (M.) et THOUVENOT (M.) (1968). — Modification de la méthode d'enrichissement coprologique selon Faust. — *Das medizinische Laboratorium, 22,* 87-90.

MORIN (O.) (1974). — Contribution au dépistage des parasites chez les étudiants de l'université de Nantes, originaires des zones tropicales et intertropicales du globe. — *Bull. Soc. Path. Exot., 67,* 77-84.

RACCURT (C.) et RIPPERT (C.) (1972). — Etude épidémiologique de la Necatorose dans la région du lac de retenue de la Lufira (Katanga). Résultats de la campagne d'éducation sanitaire et du traitement de masse des populations par le Tetrachlorethylène. — *Bull. Soc. Path. Exot., 65,* 293-305.

ROUGEMONT (A.), ROMAIN (J.), DENOIX (C.) et QUILICI (M.) (1974). — Prévalence des helminthiases dans la région de Bamako (Mali). (Intérêt de la technique de Kato pour les enquêtes de masse). — *Med. Trop., 34,* 29-36.

SANG HO THI (1966). — Coprologie parasitaire (Polycopie à l'usage des étudiants du cours de coprologie), Paris.

©SSA

ASPECTS ÉPIDÉMIOLOGIQUES DE L'ÉPIDÉMIE DE CHOLÉRA DE 1973 DANS LE CAP BON (Tunisie)

par

G. THIERS (1) et A. STROOBANT (1)

SUMMARY

After a break of 2 years Cholera caused by El Tor Vibrio has reappeared in the Cap Bon. The evidence of 185 clinical cases have been brought and 196 germ-carriers have been detected, the death rate being 9,7 %. Epidemiological datas collected do not suggest an exclusive transmission by drinking waters and sewage seem to have an important role in the urban areas.

En 1970, pour la première fois depuis 1911, le choléra réapparaissait en Tunisie, notamment dans le Gouvernorat du Cap Bon avec comme foyer principal le petit port de pêche de Kélibia (BEN RACHID et coll., 1971). En 1971 et 1972 d'autres régions de la Tunisie sont atteintes, mais le Cap Bon reste indemne. Le 27 juillet 1973 un premier cas de choléra est diagnostiqué au Laboratoire Régional de Santé Publique de Nabeul à partir de selles prélevées la veille. Les jours suivants, de nouveaux cas sont dépistés et l'épidémie se développe, sans pour autant prendre une allure explosive. Entre le 27 juillet 1973 et le 21 novembre 1973, 185 cas et 196 porteurs sains sont dépistés à partir de 4.613 prélèvements analysés au laboratoire. Nous décrivons les aspects épidémiologiques de cette nouvelle épidémie. En comparant ces données avec celles de 1970 et avec des épidémies semblables dans d'autres pays, nous faisons quelques réflexions sur la transmission du Vibrion El Tor.

MATÉRIEL ET MÉTHODES

Toutes les analyses bactériologiques sont effectuées au Laboratoire Régional de Santé Publique de Nabeul selon les méthodes habituelles (W.H.O., 1970) : transport des selles et des écouvillons rectaux dans de l'eau peptonée alcaline ; ensemencement sur milieu T.C.B.S. directement et après enrichissement sur eau peptonée alcaline ; agglutination des colonies suspectes avec sérums agglutinants polyvalents et spécifiques (Ogawa et Inaba). Toutes les souches sont envoyées pour confirmation et étude complémentaire à l'Institut Pasteur de Tunis (*).

RÉSULTATS

I. - Données bactériologiques

4.613 prélèvements ont été analysés parmi lesquels on isola à 381 reprises le Vibrion El Tor sérotype Ogawa. Le même sérotype était également retrouvé dans les autres régions de la Tunisie et lors de la première épidémie de 1970 à Kélibia.

II. - Répartition par âge et par sexe de 175 cas cliniques

Le graphique 1 présente la répartition par âge et par sexe de 175 malades dont l'âge était connu avec précision. Le diagnostic fut posé pour 84 femmes et 91 hommes.

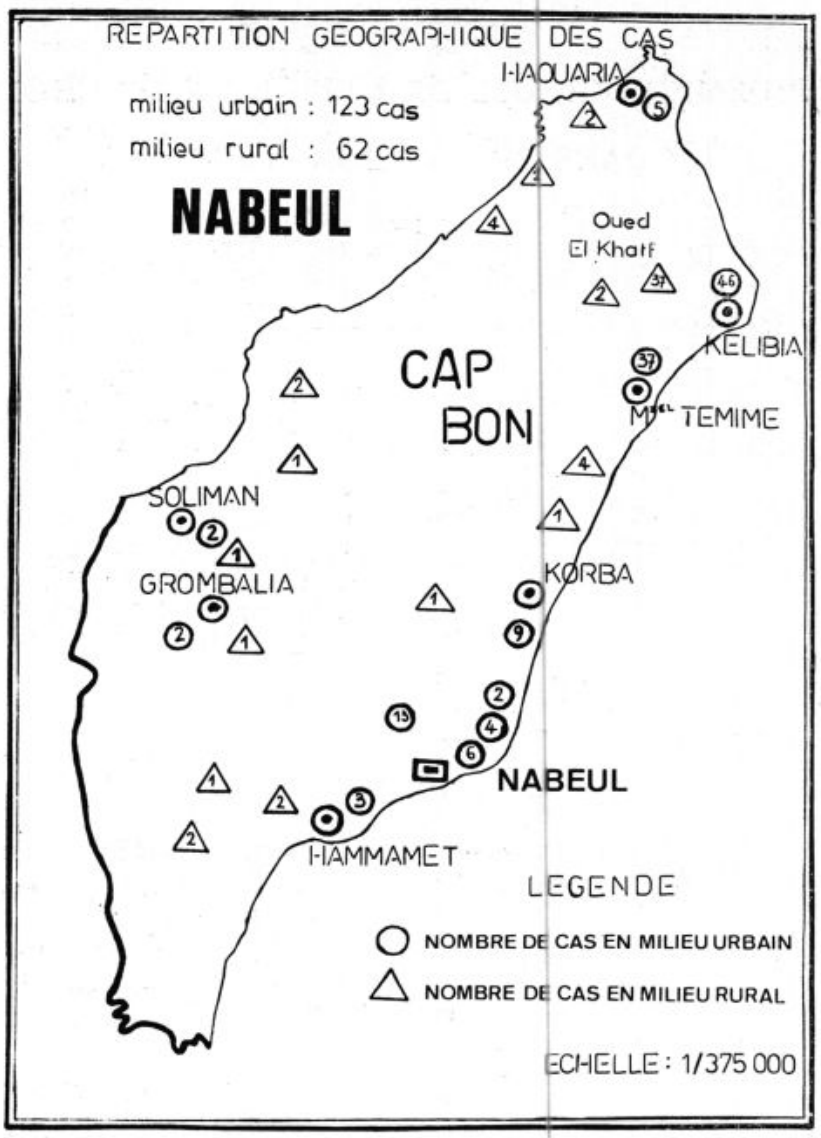
Comme nous disposions de données démographiques récentes et précises (janvier 1973), nous avons calculé les taux d'incidence par 10.000 personnes par tranche d'âge et par sexe (graphique 2).

Il apparaît très clairement que les individus les plus touchés par la maladie furent les adultes de

(1) Docteur en Médecine. Projet Tuniso-Belge de Médecine intégrée du Cap Bon.

(*) Service des Entérobactéries, Professeur Dr. Ben Rachid.

©SSA



60 ans et plus, ainsi que les enfants de 1 à 4 ans. Il n'y a pas de différence significative entre les deux sexes.

III. - **Les porteurs sains : 182 (*)**

Au cours de l'évolution de l'épidémie, nous avons pratiqué un dépistage intensif dans les formations sanitaires et lors des enquêtes épidémiologiques autour de chaque cas positif. En pratiquant de la sorte, nous avons mis en évidence le V. El Tor dans les selles d'un grand nombre d'individus chez lesquels aucune plainte ni trouble gastro-intestinaux n'avaient été relevés. Ils furent classés comme porteurs sains, et le graphique 3 en donne la répartition par âge et par sexe. La distribution des porteurs sains selon l'âge est comparable à celle des cas de choléra apparents. Par contre, la distribution selon le sexe présente une différence hautement significative ($P < 0,0016$). Nous avons, en effet, observé un pourcentage plus élevé de porteurs sains parmi les femmes (58,2 p. 100), bien que 53,2 p. 100 des prélèvements proviennent d'hommes et 46,7 p. 100 de femmes. A l'occasion des enquêtes épidémiologiques faites dans

(*) Nombre dont l'âge est connu avec précision.

©SSA

les familles des malades dépistés, nous avons effectué 773 prélèvements et trouvé 172 porteurs sains soit 22,3 p. 100. COHEN et coll. (1971) trouvent 6 p. 100 de porteurs sains dans l'entourage familial des cas, lors de l'épidémie de choléra survenue à Jérusalem en 1970.

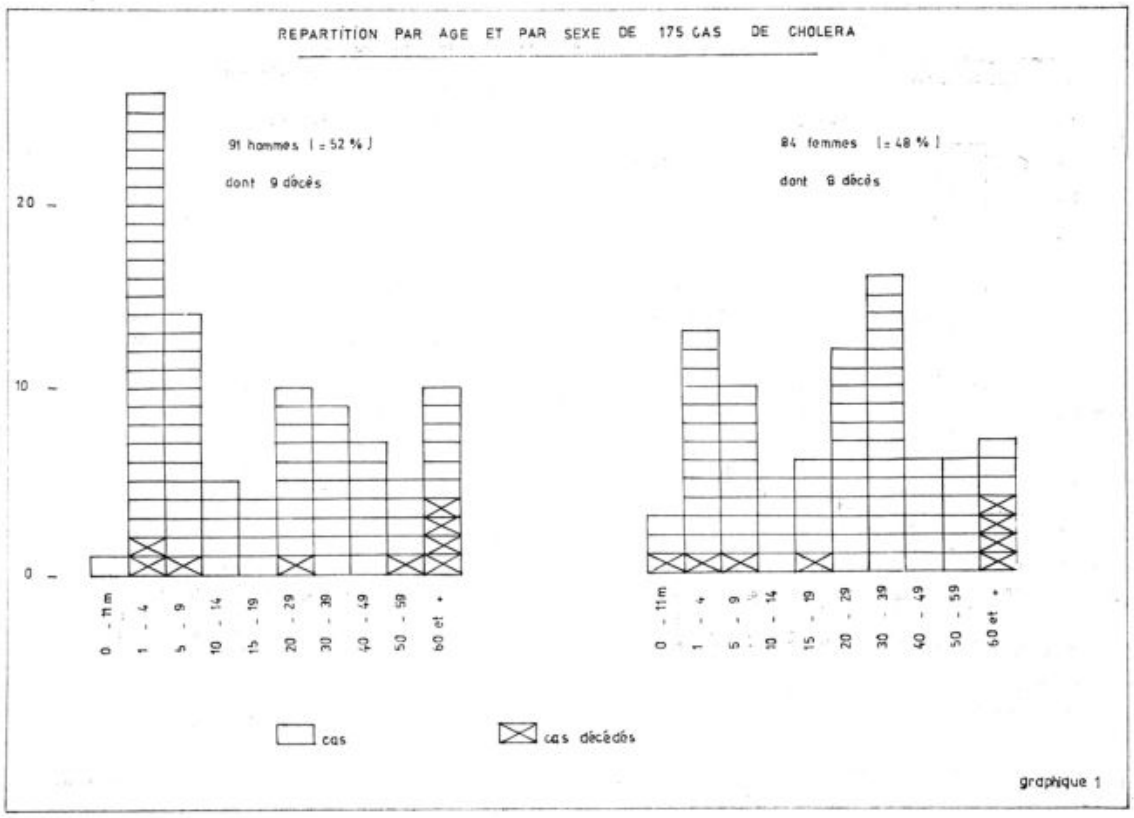
IV. - **Distribution géographique**

Nous avons classé les cas selon qu'ils provenaient du milieu urbain ou rural. Nous considérons comme zone urbaine les localités de plus de 5.000 habitants, alimentées en eau de boisson par un réseau bien entretenu et disposant d'une évacuation des eaux usées par réseau d'égout ou fosses. La zone rurale est représentée par des localités de moins de 5.000 habitants, alimentées en eau de boisson soit par un réseau, généralement mal entretenu, soit par un puits et évacuant les eaux usées soit dans des fosses, soit dans la rue.

Le tableau 1 montre que 66,5 p. 100 des cas cliniques et 73,5 p. 100 des porteurs sains ont été dépistés dans les zones urbaines, regroupant 44,3 p. 100 de la population, tandis que 33,5 p. 100 des cas cliniques et 26,5 p. 100 des porteurs sains se retrouvent dans les zones rurales qui représentent 55,7 p. 100 de la population. Cette différence est significative au seuil 0,001. Cette observation est en contradiction avec l'hypothèse rendant l'eau alimentaire principale responsable de la propagation du Vibrion El Tor, puisque les contrôles que nous effectuons régulièrement nous démontrent que la qualité bactériologique de l'eau de boisson est excellente dans les villes.

Une situation qui caractérise les zones urbaines et qui pourrait expliquer la plus grande fréquence de choléra que nous y avons observée, consiste en une grande quantité d'eaux usées excrémentielles qui sont drainées par des canalisations fermées, mais parfois aussi ouvertes vers l'endroit de décharge finale où elles ne subissent pas de traitement d'épuration. Il n'est pas rare de voir des viticulteurs dont le champ est en bordure de canalisations utiliser ces eaux usées pour l'irrigation de leurs cultures. Ces conditions sont de nature à faciliter la transmission de la maladie,

GRAPHIQUE 1



©SSA

et de fait, tant en 1970 qu'en 1973, les enquêtes épidémiologiques ont montré que dans les zones urbaines, la majorité des cas provenait de quartiers où les conditions d'hygiène, notamment en ce qui concerne l'évacuation des eaux usées, étaient les plus mauvaises.

V. - Origine des cas

Les enquêtes épidémiologiques effectuées autour des cas n'ont que rarement permis de déterminer l'origine de l'infection, sauf pour les quelques cas manifestements importés et là où il y avait plusieurs cas par ménage. Nous avons relevé 20 fois 2 cas par ménage, 3 fois 3 cas par ménage et une fois respectivement 4, 5, 6 et 13 cas dans la même famille. Dans les 108 autres cas il s'agissait de cas uniques.

VI. - Caractères épidémiologiques

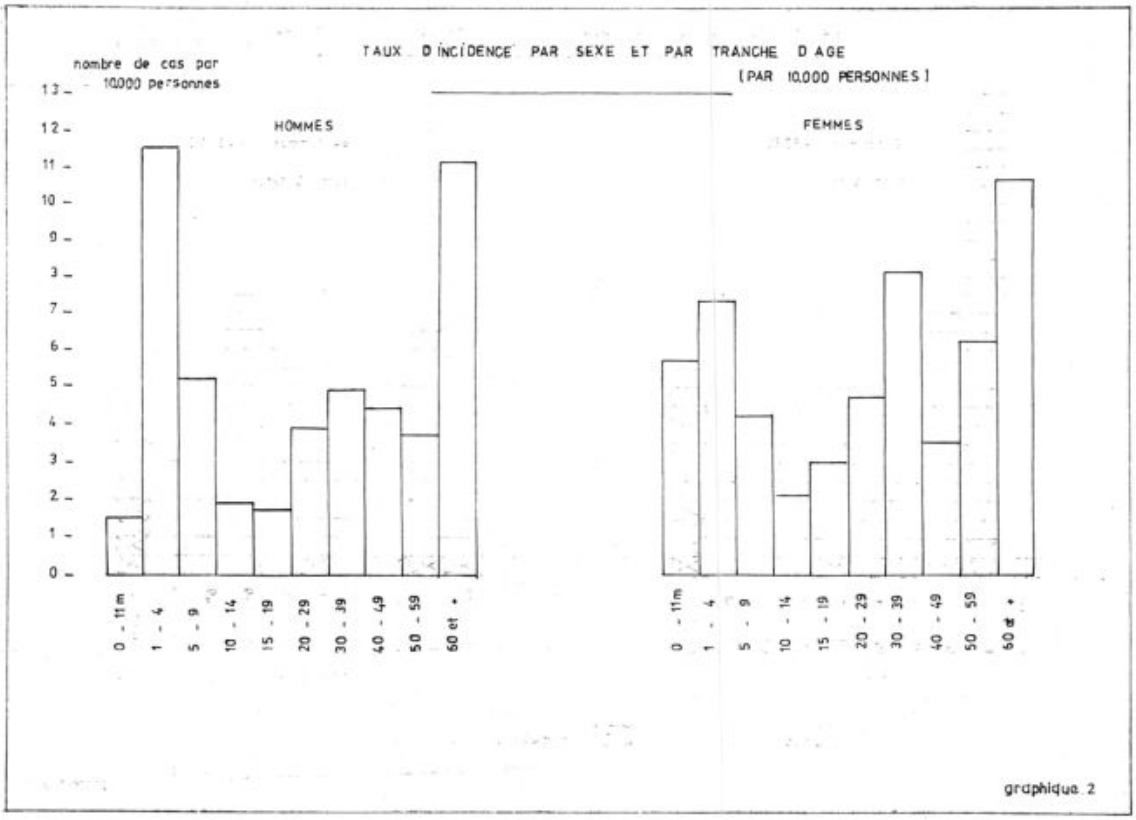
L'épidémie, dans son développement, a présenté deux caractères épidémiologiques distincts. D'une part dans la majorité des foyers, les cas sont répartis sur une période moyenne de trois mois et apparaissent en petits groupes espacés.

Cette situation est représentée dans le graphique 5, pour le foyer de Kélibia-Ville.

D'autre part, nous avons assisté par deux fois à une véritable flambée de cas. A Menzel-Temine, à l'occasion d'un mariage, 8 cas cliniques et 13 porteurs sains furent dépistés parmi les 26 personnes présentes à la fête, ce qui plaide pour une transmission d'origine alimentaire. A Oued El Khatef, tableau VI, parmi 15 familles 37 cas et 25 porteurs sains furent dépistés en l'espace de 22 jours. Toutes ces familles s'approvisionnant en eau au même puits, une transmission par l'eau de boisson est l'hypothèse la plus probable, bien que les analyses bactériologiques de l'eau du puits n'aient pas permis d'isoler V. El Tor.

Depuis le 20 novembre 1973, date du dépistage du dernier cas de cette épidémie, nous recherchons

GRAPHIQUE 2



©SSA

GRAPHIQUE 3

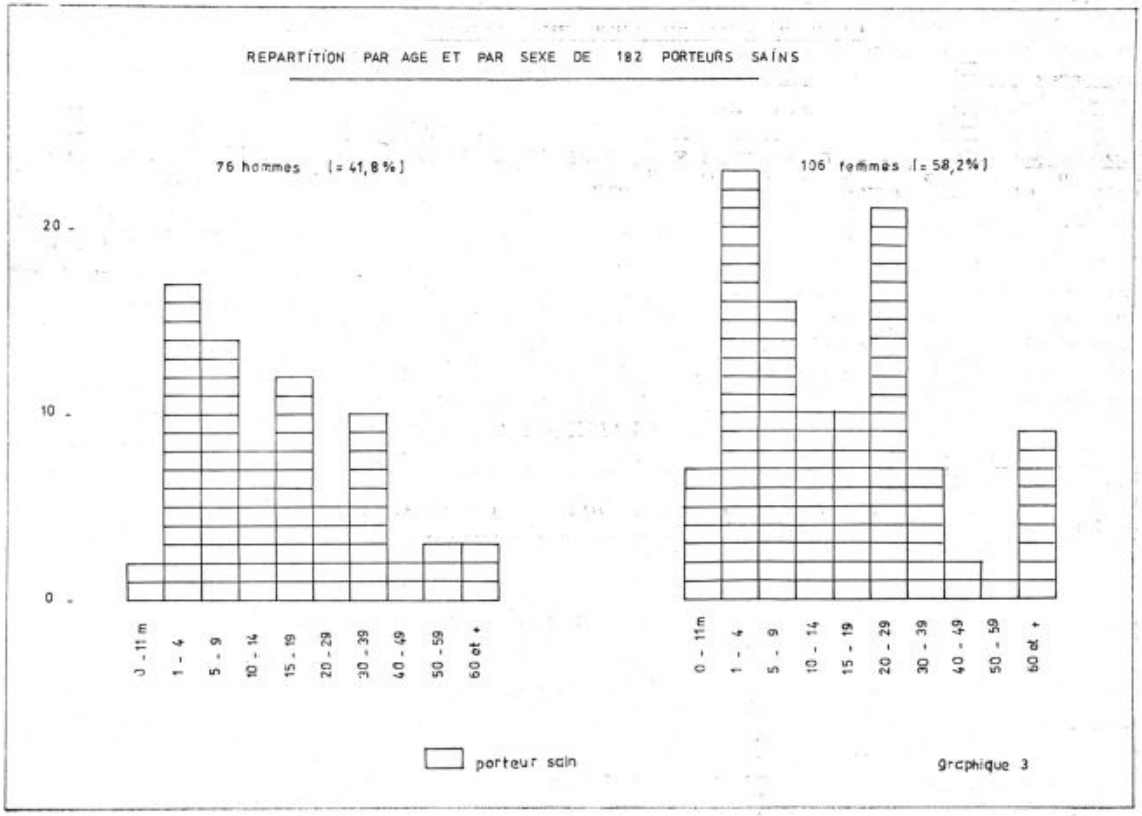


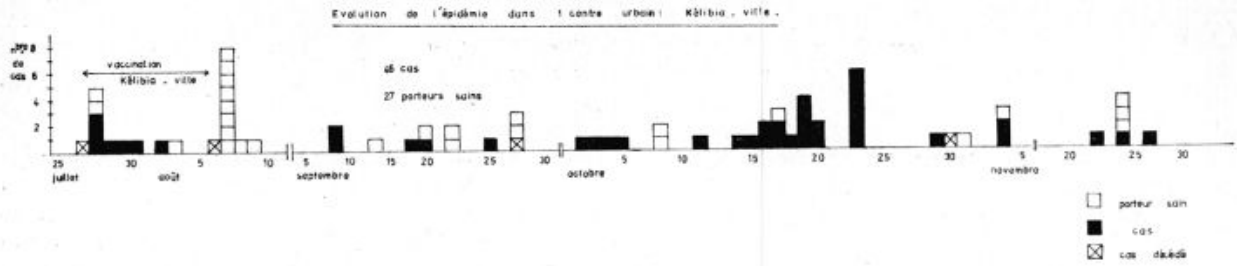
TABLEAU I

Répartition géographique des cas

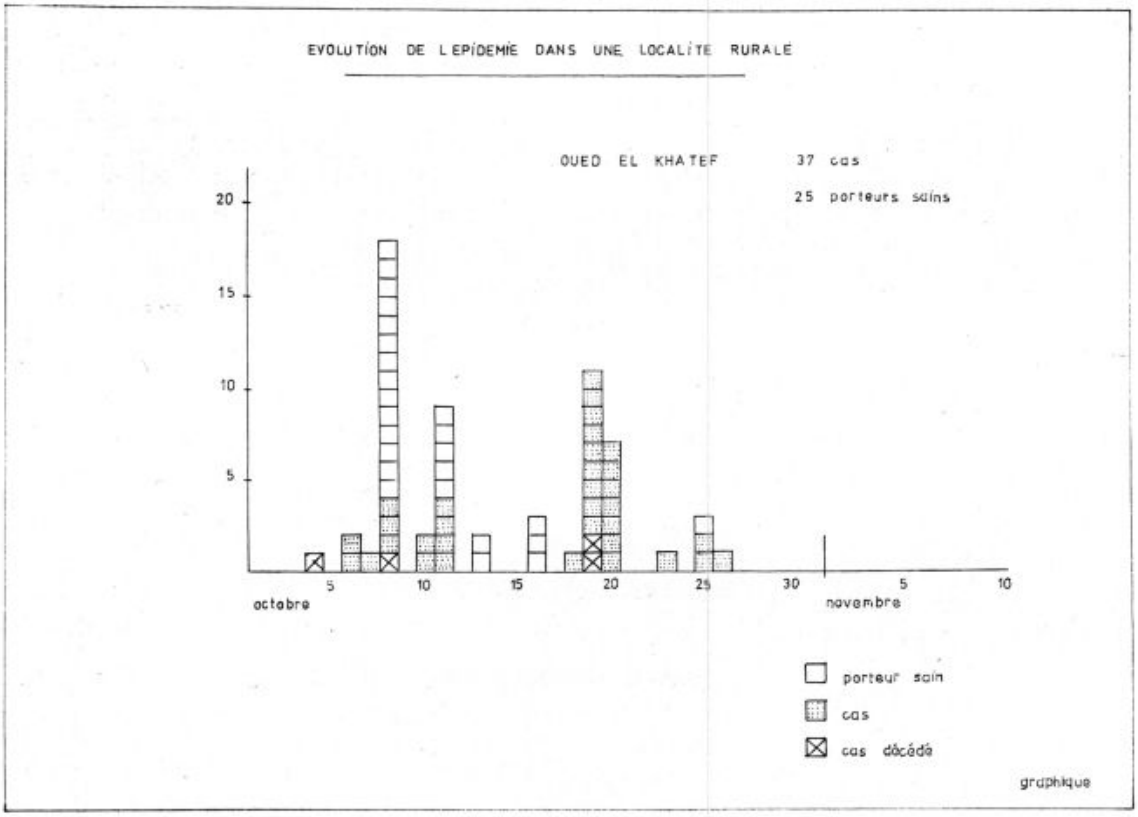
		ZONES URBAINES (44,3%)				ZONES RURALES (55,7%)		
		foyers > 10 cas			autres		foyer Oued El Khatef	autres localités
		Nabeul	Kélibia	M.Témime	localités			
cas cliniques	123 (66,5 %)	13	46	31	33	62 (33,5 %)	37	25
porteurs sains	144 (73,5 %)	19	27	54	44	52 (26,5 %)	25	27

©SSA

GRAPHIQUE 4



GRAPHIQUE 5



systématiquement le Vibrion El Tor dans tout échantillon de selles envoyé au laboratoire pour coproculture. Les 3.159 cultures faites jusqu'au 31 juillet 1975 sont restées négatives, ce qui nous permet de supposer que la maladie ne subsiste pas à l'état endémique.

VII. - **Mortalité**

Parmi les 185 cas cliniques, 18 décès ont été enregistrés, ce qui représente une létalité de 9,7 p. 100. Celle-ci atteint 47 p. 100 pour les personnes âgées de plus de 60 ans (8 décès sur 17 cas). Pendant la

©SSA

même période (août-octobre 1973) on notait en Italie une létalité de 9,5 p. 100 chez des malades âgés de plus de 50 ans (De Lorenzo et coll., 1973).

La fréquence des décès semble liée à la distance des centres d'hospitalisation. Dans la ville de Menzel-Temine où un Centre de Réhydratation est installé dès le début de l'épidémie, la létalité est de 3,2 p. 100 (1 décès pour 31 cas).

A Kélibia, ville où un Centre de Réhydratation n'a fonctionné qu'à la fin de l'épidémie, elle était de 8,3 p. 100 (4 décès sur 46 cas). Dans cette même ville, lors de l'épidémie de 1970, quand tous les malades étaient traités sur place, elle n'a atteint que 5,4 p. 100 (Ben Rachid et coll., 1972).

A Oued El Khatef, localité rurale fort éloignée d'un Centre de Réhydratation, la létalité atteint 10,8 p. 100 (4 décès sur 37 cas). Pour l'ensemble du Cap Bon le taux de mortalité par choléra a été en 1973 de 5,0 par 100.000 personnes. Pour le groupe d'âge de plus de 60 ans elle est dix fois plus élevée (51,2 par 100.000).

VIII. - **Effets de la vaccination**

Une campagne de vaccination générale a été organisée dès le début de l'épidémie. Dans une population de 353.677 personnes, 346.973 doses de vaccin anticholérique ont été administrées (dose unique de 1 ml à 8,109 germes). Au moment de l'enquête épidémiologique autour d'un cas, la question a été posée au malade et aux autres membres de la famille, chez lesquels un écouvillonnage était pratiqué, s'ils étaient vaccinés. Le tableau II présente les résultats de cette investigation.

Bien que le nombre de doses de vaccin administrées (346.973) sur une population de 354.677 paraisse exagéré, il est très probable que le taux de couverture ait atteint au moins 90 p. 100, vu l'afflux massif d'une population très confiante en la valeur du vaccin anticholérique.

Les chiffres ci-dessus montrent donc que dans une population vaccinée à 90 p. 100 au moins, parmi les cas cliniques, 68,5 p. 100 des sujets étaient vaccinés. Les prélèvements pratiqués dans l'entourage montrent que parmi les porteurs sains 58,5 p. 100 étaient vaccinés tandis que 71,8 p. 100 des sujets négatifs étaient vaccinés. Des séries aussi restreintes ne permettent pas de conclure, mais on peut néanmoins relever que l'essai d'immunisation dans cette série n'a pas fait diminuer le risque relatif de contracter la maladie (risque relatif pour les sujets vaccinés : 0,83).

TABLEAU II

Etat vaccinal d'un échantillon de cas cliniques de choléra, de porteurs sains et d'individus indemnes de l'entourage familial

	CAS CLINIQUES	PORTEURS SAINS	INDEMNES
VACCINÉS	70	48	316
NON VACCINÉS	33	34	124
	103	82	440

©SSA

DISCUSSION

Beaucoup d'arguments plaident pour une transmission autre que par l'eau de boisson dans l'épidémie que nous venons de décrire. En effet, il y eut un plus grand nombre de cas dans les zones urbaines où la population dispose d'une eau potable de qualité, que dans les zones rurales où l'eau est le plus souvent impropre à la consommation. Ceci correspond à l'opinion de SOMMER et coll. (1972) qui ont constaté au Bengale de l'Est que le nombre de cas de choléra El Tor/Ogawa ne diminue pas quand on améliore la qualité bactériologique de l'eau de boisson, tandis que cette mesure fait diminuer sensiblement le nombre de cas de choléra classique.

Nous avons eu le plus grand nombre de cas dans les villes où l'évacuation des eaux usées laisse à désirer et où un détournement de celles-ci pour l'irrigation des cultures maraîchères est fréquent. Dans la ville de Grombalia, seule ville du Cap Bon où l'évacuation des eaux usées est satisfaisante (réseau d'égout en bon état, épuration de l'effluent final) 2 cas, manifestement importés, n'ont donné naissance à aucun cas secondaire ni porteur sain. Le fait qu'il n'y a pas eu de vraie flambée épidémique dans les villes plaide également en faveur d'une origine autre que l'eau de boisson. BAINE et coll. (1974) et COHEN et coll. (1971) arrivent aux mêmes conclusions en analysant les épidémies de choléra survenues respectivement en Italie et à Jérusalem. Dans cette dernière ville, la propagation de la maladie par les légumes irrigués par les eaux usées fut démontrée. Ce mode de transmission a certainement joué un grand rôle au Cap Bon où une des principales activités économiques est précisément la culture maraîchère des légumes et primeurs, et où l'utilisation des eaux usées pour leur irrigation est couramment pratiquée.

RESUME

Après une interruption de deux années, le choléra à Vibrio El Tor réapparaît dans le Cap Bon. 185 cas cliniques sont confirmés et 196 porteurs sains dépistés. La mortalité est de 9,7 p. 100. Les données épidémiologiques recueillies ne plaident pas pour une transmission exclusive par les eaux de boisson. Les eaux usées par contre semblent jouer un rôle important dans les villes. REYWORDS : Epidemiology, Infectious diseases, Cholera ; Vibrio El Tor ; Tunisie.

BIBLIOGRAPHIE

BAINE (W.-B.), MAZOTTI (M.), GRECO (D.), IZZO (E.), ZAMPIERI (A.), ANGIONI (G.), DI GIOIA (M.), GANGAROSA (E.-J.) et PECCHIARI (F.). — Epidemiology of Cholera in Italy in 1973. *Lancet,* 1974, 2, 1370-1374.

BEN RACHID (M.-S.), STROOBANT (A.), BEN SALEM (M.), BEN JAAFAR (Ch.) et ESSAFI (M.). — Etude épidémiologique du foyer de choléra de Kélibia (Tunisie).

COHEN (J.), KLASMER (R.), GHALAYINI (H.), SCHWARTZ (T.), PRIDAN (D.) et DAVIES (A.-M.). — Epidemiological aspects of Cholera El Tor outbreak in a non-endemic area. *Lancet,* 1971, *2,* 86.

LORENZO (de F.), MANZILLO (G.), SOSCIA (M.) et BALESTRIERI (G.-G.). — Epidemic of Cholera in Naples, 1973. *Lancet,* 1974, *1,* 669.

SOMMER (A.) et WOODWARD (W.-E.). — Influence of protected water supplies on the spread of classical/Inaba and El Tor/Ogawa Cholera in rural East Bengal. *Lancet.* 1972, *2,* 985-987.

W.H.O. — Principles and Practice of Cholera Control. Public Health Papers, 40. Geneva, 1970.

X... — Projet tuniso-belge de médecine intégrée au Cap Bon. Rapport annuel 1973. Nabeul, février 1974.

©SSA

L'INVERSION UTÉRINE EN AFRIQUE NOIRE

SES DIFFÉRENTS ASPECTS

A PROPOS DE QUATRE OBSERVATIONS

par

R. PONS (1), Ch. TOURNIER-LASSERVE (2) et J. SALASC (3)

SUMMARY

2 puerperal and 2 non puerperal cases of inversion of uterus are reported. This pathological state may be acute or chronic and three degrees have been described. The various surgical procedures are considered and discussed.

Nous avons pu réunir 4 observations d'inversion utérine dont voici le résumé succinct.

OBSERVATION N° 1

Mme A. B..., âgée de 20 ans. Primipare. Pas d'antécédents. En travail depuis minuit, accouche à 6 h du matin. Déroulement normal. La délivrance tarde un peu. Elle se produit spontanément au bout d'un heure. L'accoucheur est rappelé au moment de partir parce que s'installe un choc qui ne semble pas en rapport avec l'hémorragie qui est modérée.

L'examen montre alors un fond de vagin dont la topographie est mal interprétée et c'est le spéculum qui fait évoquer le diagnostic d'inversion utérine aiguë.

Le choc s'intensifie. Il est alors fait appel à l'un de nous. La T.A. est à 4. La tentative de réduction échoue. L'inversion semble être du 2e degré. On décide après une réanimation au sang d'intervenir par voie haute.

Et on constate un entonnoir utérin dans lequel se sont engouffrés ovaires, trompes et ligaments larges.

Réduction difficile malgré un aide effectuant un taxis par voie vaginale.

L'utérus est de teinte violacée et après injection de novocaïne reprend une couleur normale.

OBSERVATION N° 2

Mme N'D..., âgée de 32 ans, consulte en janvier 1972 pour des métrorragies évoluant depuis plusieurs mois. L'interrogatoire est difficile et on ne peut avoir de précisions sur la périodicité des règles. On arrive à savoir que la patiente a eu 8 enfants, le dernier accouchement remontant à 10 mois. Effectué en brousse sans aucune aide médicale ou paramédicale.

Au T.V. volumineuse tumeur intravaginale.

L'examen au spéculum est difficile et montre une volumineuse tumeur intravaginale étiquetée fibrome accouché par le col par l'assistant. L'intervention par voie basse est décidée.

Sous anesthésie générale, la mise en place d'une valve permet de constater qu'il n'existe pas d'orifice cervical mais que l'on a affaire à une inversion utérine constituée il y a dix mois : probablement au moment du dernier accouchement. Il n'existe plus de muqueuse utérine et l'utérus est le siège d'ulcérations et de micro-abcès ainsi que de sphacèles par plaques.

La réduction ne semble pas raisonnable, ni possible. On décide de faire une hystérectomie par voie vaginale.

Colpotomie postérieure qui permet de pénétrer dans le Douglas et d'explorer les éléments qui sont invaginés. On arrive à repérer les lombo-ovariens et les ligaments ronds. Il n'y a pas d'anse invaginée dans l'entonnoir utérin, mais la vessie a participé à l'invagination.

La libération de celle-ci ne pose pas de problème. De même que la poursuite de l'hystérectomie.

Suites immédiates favorables. La malade est revue 3 mois après et va bien.

OBSERVATION N° 3

Mme N.-H. Y..., âgée de 40 ans.

Accouchement intravaginal d'un fibromyome du volume d'une tête fœtale à terme. Col impossible à percevoir.

Myomectomie par morcellement par voie vaginale dans un premier temps qui amène à faire le diagnostic d'inversion complète associée.

Devant les lésions qui réalisent un collet de striction, on décide de passer par voie haute.

L'exploration confirme l'inversion totale en cul de fiole à laquelle participe la vessie.

Hystérectomie totale.

(1) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin Général. Professeur Agrégé du Service de Santé des Armées.
(3) Professeur Agrégé à la Faculté de Médecine de Dijon.

©SSA

OBSERVATION N° 4

Mme H. S..., âgée de 53 ans.

Hémorragies génitales persistantes récidivantes évoluant depuis plusieurs années. État général médiocre. Anémie à 1.300.000 G.R.

Localement : extériorisation hors de la vulve d'un myome sphacélique du volume d'une orange, et perception dans le vagin du fond utérin inversé formant avec le myome une véritable tumeur en sablier. Absence du fond utérin sus pubien à la tentative de perception.

Après réanimation, transfusion, rééquilibration, myomectomie par voie basse et hystérectomie totale avec annexectomie par voie haute.

COMMENTAIRES

Ces quatre observations nous amènent à faire quelques commentaires à propos de cette éventualité relativement exceptionnelle en obstétrique.

L'inversion est à l'utérus ce que l'invagination est à l'intestin.

L'inversion utérine aiguë ou chronique est un accident exceptionnel. Sa fréquence était encore plus rare que celle des grossesses abdominales : 1 pour 20.000 accouchements (BUNKE).

PLAUCHU la considérait comme une rareté puisque de 1900 à 1925 aucun cas n'avait été observé dans les maternités lyonnaises. Et depuis chaque cas fait l'objet d'une publication lorsqu'il n'y a pas faute technique tout au moins.

C'est, en effet, la technique bien codifiée de la délivrance qui semble être la raison de sa rareté.

Il n'en demeure pas moins que sa survenue peut être due à des facteurs divers mal définis : grande multipare (observation n° 2), atonie utérine (observation n° 1).

En fait, ces 4 observations nous permettent d'apporter :

- 2 cas d'inversion utérine puerpérale :
  - — une aiguë,
  - — une chronique tout à fait exceptionnelle.
- 2 cas d'inversion utérine non puerpérale.

L'inversion utérine puerpérale peut être aiguë. Vue dans les minutes qui suivent l'accident, la réduction est alors possible ; ou alors vue tardivement c'est la forme chronique invétérée, comme l'observation n° 2.

Elle peut être non puerpérale et alors le facteur étiologique principal est le fibrome accouché par le col qui invagine l'utérus en doigt de gant. Là le caractère chronique est la règle et les lésions toujours intenses interdisent le traitement conservateur.

Les lésions rencontrées

Nous n'insisterons pas sur les 3 degrés d'inversion utérine bien classique.

1er degré : Le fond utérin seul est intéressé par le processus.

2e degré : Tout le corps est intéressé, mais l'isthme et le col non. L'inversion est alors dite intravaginale.

3e degré : La totalité de l'utérus est intéressée. Corps, isthme et corps y participent. Le fond utérin apparaît à la vulve.

Trois de nos observations étaient du 3e degré, une du 2e degré.

Nous voudrions mettre l'accent sur un point qui nous semble important pour la thérapeutique :

L'œdème, la striction et l'entraînement des viscères dans l'entonnoir utérin font que si les anses grêles peuvent être attirées de façon inconstante, dans les inversions chroniques la vessie participe toujours à l'invagination et va par processus d'œdème et d'adhérences, contracter des rapports dangereux en avant avec le fond utérin inversé qui rend la voie basse dangereuse, car l'inventaire des lésions ne sera que partiel et incommode.

Rapidement après l'accident, les lésions s'installent. La rétraction du collet est précoce et entraîne des lésions irréversibles, mais qui ne donneront pas toujours des complications bruyantes, puisque dans l'observation n° 2, c'est depuis 10 mois que l'inversion évoluait.

La clinique

En cas d'inversion aiguë, l'aspect clinique essentiel est l'apparition d'un choc que n'explique pas l'importance de l'hémorragie. Cet aspect est celui qu'ont constaté la plupart des auteurs (GHOSN, BLANC, PIANA et coll.). Il doit évidemment entraîner un nouvel examen de l'accouchée. Le diagnostic ne pose pas de problème alors, devant l'absence de globe utérin, le vide et la dépression sus-pubienne. L'examen au spéculum permettant de voir le fond utérin invaginé.

En cas d'inversion chronique, il faut penser à ce diagnostic devant la découverte d'une masse intravaginale et se garder de porter le diagnostic de tumeur accouchée par le col, tant que l'on n'a pu bien voir celui-ci.

Dans l'observation n° 2, c'est uniquement par l'examen sous anesthésie générale que le diagnostic a été fait.

Cependant il faut également, devant un authentique fibrome intravaginal, vérifier qu'il n'existe pas d'inversion associée.

Dans l'inversion chronique puerpérale (observation n° 2) on n'a pas retrouvé à l'interrogatoire la notion

©SSA

d'un choc au dernier accouchement. Ce que l'on peut affirmer, c'est que s'il a existé, il n'a pas été traité et que la malade a survécu, de même que certaines gestantes peuvent survivre après la rupture d'une grossesse extra-utérine donnant une grossesse abdominale qui peut évoluer.

Si les cas d'inversion utérine puerpérale sont relativement nombreux, par contre les inversions non puerpérales sont de fréquence beaucoup moins élevée. JONES (H.V.), MANZACK, NELSON (Salisbury, *Australia Med. J.*), en rapportent quelques cas, presque tous d'origine américaine et australienne. La proportion semble être de 1 cas chronique non puerpéral pour 4 inversions aiguës.

Le traitement

But : réduction ou exérèse d'un utérus inutile ou dangereux.

Voie d'abord : c'est là le phénomène qu'il faut résoudre, voie basse ou voie haute.

EN CAS D'INVERSION AIGUE

La réduction immédiate par taxis est évidemment la méthode la plus simple. Elle peut se faire sous anesthésie comme l'ont faite BLANC, AYME, PIANA et RUF dans leurs 4 observations. Ils conseillent cependant l'anesthésie générale.

Cette réduction n'est valable que dans les minutes qui suivent l'accident.

La réduction par voie haute peut être nécessaire et elle est obligatoirement indiquée dans notre première observation.

- pour réduire cette invagination, l'incision de l'utérus est parfois nécessaire,
- si la lésion est suspecte, si la vitalité de l'utérus est douteuse, l'hystérectomie est alors indiquée.

EN CAS D'INVERSION CHRONIQUE

On a le choix entre :

- la voie haute,
- la voie basse,
- la voie mixte.

La voie haute doit permettre de vérifier l'absence de viscères prolabés, et en particulier du grêle et de la vessie.

C'est pourquoi les interventions qui réalisent une colpotomie antérieure nous semblent à proscrire puisque dans les 3 cas d'inversion chronique nous avons constaté que la vessie participait à l'invagination.

La colpotomie postérieure permet en pénétrant dans le Douglas de vérifier l'entonnoir en évitant le danger vésical. Cependant, elle nous semble n'être réalisable que de façon exceptionnelle (observation n° 2).

Dans les autres cas, la *voie haute* donnant un bilan des lésions, permet de réaliser une hystérectomie totale de façon plus aisée.

Enfin, la *voie mixte* semble particulièrement indiquée en cas d'inversion non puerpérale où un gros fibrome est responsable de l'accident.

L'ablation première de celui-ci permet de réaliser l'hytérectomie totale qui aurait été difficile en cas d'abord abdominal initial.

CONCLUSIONS

L'indication pose peu de problèmes en cas d'inversion aiguë : la réduction s'impose et le traitement sera en général conservateur.

En cas d'inversion chronique, le problème est l'association avec un fibrome.

Il faut en particulier connaître la possibilité d'inversion incomplète associée à un fibrome accouché par le col, et éviter des tractions intempestives en vue de réaliser la myomectomie. Le risque d'inversion totale brutale, responsable de choc, est alors très grand.

Dans les formes à inversion complète, c'est à la voie mixte qu'il faudra savoir recourir, le temps de morcellement du fibrome pouvant permettre dans quelques cas, une réduction par voie haute et un traitement conservateur.

Mais c'est à l'hystérectomie totale qu'il faudra souvent se résoudre afin de ne pas laisser en place des utérus atones, infarcis pouvant être le point d'appel de complications post-opératoires.

RESUME

Les auteurs rapportent 4 cas d'inversion utérine, dont 2 puerpérales, 2 non puerpérales. En ce qui concerne l'inversion puerpérale, seule l'inversion aiguë est bien connue. Mais il faut savoir qu'il peut exister des inversions chroniques puerpérales posant alors des problèmes diagnostics avec le fibrome accouché par le col qui peut être responsable d'inversion utérine non puerpérale.

©SSA

UN PROCÉDÉ DE TRAITEMENT DES FISTULES VÉSICO-VAGINALES AFRICAINES : LA NÉO-VESSIE RECTALE

RESULTATS D'UNE EXPERIENCE DE 30 CAS

par

J.-F. BINSON (1), Ph. BARNAUD (1), Cl. GAUDIOT (2) et J. CERUTTI (2)

SUMMARY

The rectal néo-bladder is a rapid surgical technic giving good functionnal results in the treatment of large vesico-vaginal fistulas in Africans.

It has, still, some disadvantages: it may bring on a letal postoperative schock and give way to vesico-ureteral back flow or to stenosis of the uretero-enterostomy.

Les grandes fistules vésico-vaginales obstétricales ont heureusement disparu de la pratique chirurgicale des pays développés.

Sur le continent africain elles restent d'une fréquence non négligeable puisqu'en deux ans de pratique nous avons eu à en connaître une soixantaine.

Leur traitement chirurgical est difficile et fait appel à des techniques multiples.

Dans 30 cas, nous avons été amenés à pratiquer une néo-vessie rectale.

Nous nous sommes inspirés dans ses indications et sa réalisation des travaux publiés par HUET, qui fut un des premiers à la préconiser dans les vastes délabrements uro-génitaux obstétricaux observés outremer, ainsi que de ceux publiés par MALCHAIR, DAMAS, MURET et par NEDELEC qui en précisa récemment la technique dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale.

C'est le résultat de cette expérience que nous allons rapporter.

L'ÉTIOLOGIE

Toutes les malades étaient bien sûr des jeunes femmes en période d'activité génitale.

TABLEAU N° 1

— 20 ans	5
— 20-24 ans	15
— 25-29 ans	6
— 30-34 ans	3
— + 35 ans	1
	30

Toutes étaient porteuses de fistules obstétricales, la dystocie initiale ayant été résolue comme suit :

TABLEAU N° 2

— Accouchement dystocique spontané	24
— Forceps	3
— Césarienne	2
— Césarienne - Hystérectomie	1
	30

La dystocie prolongée non traitée aboutit à la création d'une fistule par un mécanisme de compression tissulaire ischémiante entre le mobile fœtal et la paroi pelvienne. Un délai de 36 heures peut suffire et il n'est pas exceptionnel de voir des dystocies négligées pendant six jours.

(1) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(2) Médecin en Chef. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.

©SSA

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La situation de la fistule, sa taille, la sclérose tissulaire associée, interviennent dans l'indication opératoire.

Selon leur topographie, nous avons classé ces fistules à la manière de PERQUIS :

— Fistules de la cloison : qui intéressent le trigone vésical en respectant l'appareil sphinctérien de la vessie,

— Fistules cervico-vaginales : qui intéressent l'appareil sphinctérien et l'urèthre.

TABLEAU N° 3

— Fistules de la cloison	5
— Fistules cervico-vaginales	25
	30

La topographie de la fistule est définie d'emblée par les phénomènes initiaux de nécrose.

Sa taille est sujette à variations au cours du temps, du fait d'un remaniement sclérogène évolutif, de sorte qu'un bilan lésionnel précis en vue d'une indication opératoire raisonnée, ne peut être pratiqué qu'après un délai de 3 mois à dater de la constitution de la fistule.

La sclérose envahit les berges de la fistule, la fait intimement adhérer à la symphyse pubienne, le vagin est parfois retréci et sa longueur amputée de plusieurs centimètres. On aboutit ainsi à un véritable encartonnement de la région cervico-vésico-vaginale.

Par ailleurs, la capacité vésicale se réduit par phénomènes de rétraction, et la motricité vésicale s'altère par sclérose progressive du detrusor, de sorte que l'intervention réparatrice devrait se situer dans le courant de la première année.

L'infection urinaire est pratiquement constante et malgré une large communication vésico-vaginale, il n'est pas rare que se constitue une lithiase vésicale. L'infection ascendante menace donc le haut appareil et la réparation chirurgicale des lésions s'impose.

L'INDICATION OPÉRATOIRE

Elle est formelle car cette répugnante infirmité ne peut passer inaperçue, est inappareillable, frappe des êtres jeunes que la société rejette et transforme en véritables parias.

1° *Qui opérer ?*

Les malades en bon état général et à fonction rénale suffisante.

2° *Quand opérer ?*

Après le troisième mois toujours, avant la fin de la première année si possible. Et en tous cas après un bilan clinique, biologique et urographique, et une préparation préopératoire comportant :

— la correction des déséquilibres biologiques,

— le déparasitage intestinal,

— la désinfection des urines,

— la préparation préopératoire du colon.

Une hospitalisation d'une quinzaine de jours est nécessaire pour mener ce programme à bien.

3° *Comment opérer ?*

— Dériver les urines par urétérostomie cutanée bilatérale n'est pas envisageable en Afrique vu les difficultés de surveillance et d'appareillage. Remplacer une infirmité par une autre n'est guère souhaitable et ne serait pas compris.

— Dériver les urines dans le colon par implantation urétéro-colique, procédé dont la technique de COFFEY est devenue synonyme bien qu'il en existe de multiples variantes. C'est une méthode classique, simple, rapide, peu choquante, qui peut rendre de grands services, mais dont le pronostic à long terme est assez sombre par suite de l'infection ascendante. On hésite donc à la proposer à des femmes jeunes.

— Réparer directement les lésions par voie haute, basse ou combinée, est évidemment la méthode la plus satisfaisante à laquelle vont nos préférences chaque fois qu'elle est applicable.

— Créer une néo-vessie rectale reste la dernière arme thérapeutique dans certains cas, et pour situer la place que nous accordons à cette méthode, nous ferons remarquer que nous l'avons réservée :

- Aux malades porteuses de lésions importantes par la taille ou par les remaniments sclérogènes associés ;
- Aux lésions cervico-vaginales ayant détruit l'appareil sphinctérien de la vessie ;
- Aux malades à capacité vésicale altérée et motricité vésicale rendue irrécupérable par sclérose du detrusor ; un tonus anal suffisant est évidemment nécessaire à l'obtention d'une continence correcte.

LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE

C'est celle de DUHAMEL modifiée par NEDELEC.

Couper le colon au niveau de la charnière recto-sigmoïdienne, fermer le rectum à son extrémité supérieure, y implanter les uretères, abaisser le sigmoïde restant en arrière du rectum transformé en vessie et

©SSA

ce, à travers le sphincter anal, voici une variété de dérivation urinaire qui confie au sphincter anal la continence tout en assurant la séparation des urines et des matières nécessaire à la prévention de l'infection ascendante et des troubles électrolytiques.

La section colique doit être haute, au niveau de la charnière recto sigmoïdienne, 3 à 4 cm au-dessus de l'hémorroïdale supérieure, de manière à obtenir une néo-vessie de capacité suffisante.

L'abaissement colique nécessite impérativement la conservation d'une excellente vascularisation.

L'éperon créé par l'abaissement colique doit être le plus proche possible de la marge anale (1 à 2 cm). Plus il est proche, plus la séparation des urines et des matières est parfaite.

L'anastomose urétéro-rectale est pratiquée sur sondes selon le procédé de GOODWIN et NEDELEC, variété de manchette visant davantage à prévenir la sténose que le reflux.

Les sondes sont attirées à l'extérieur par l'intermédiaire d'un drain placé dans la néovessie au temps périnéal. Elles seront enlevées au 10e jour.

Les suites opératoires normales

Avec cette méthode, les suites opératoires peuvent, d'après notre série être ainsi résumées :

Compte tenu du temps nécessaire à la préparation opératoire et à l'obtention d'une urographie de contrôle au 30e jour, la malade quitte le service 45 jours après le début de l'hospitalisation.

A la sortie : la malade a 5 à 7 mictions quotidiennes volontaires dont 2 nocturnes. 1 à 2 selles normales par jour.

Elle déclare différencier le besoin d'uriner et de déféquer.

Il lui arrive la nuit d'être réveillée par de minimes fuites urinaires involontaires qui l'avertissent d'avoir à se lever pour vider sa néovessie.

Elle ne porte de garniture ni le jour ni la nuit et se déclare satisfaite de l'intervention, bien qu'étonnée d'uriner par l'anus.

A l'examen, la cicatrice opératoire est de bon aloi, le tonus anal normal, l'éperon à 2 cm de la marge, l'orifice fécal large.

Le bilan biologique est normal.

L'urographie postopératoire met en évidence un retard de sécrétion bilatéral avec uretero-hydronéphrose modérée et symétrique.

Quatre mois plus tard :

L'état général est floride,
La continence reste bonne,
L'urographie est normalisée.

Ces uretero-hydronéphroses postopératoires sont quasi constantes, mais leur régression est habituelle en quelques mois.

Ces atonies uretero-pyelo-calicielles sont une conséquence normale de l'intervention. Ce sont leur persistance ou leur aggravation qui sont pathologiques, nous y reviendrons.

La dissection de l'uretère pelvien en est la cause. Le traumatisme chirurgical entraîne des lésions urétérales qui semblent plutôt vasculaires que nerveuses (LAPORTE et MALCHAIR) et qui sont réversibles. La dissection des uretères doit donc être atraumatique et menée non pas « au plus près » mais à distance de l'uretère en respectant sa gaine celluleuse qui contient l'arcade anastomotique marginale juxta urétérale.

Les résultats immédiats (30 observations)

1) *La mortalité :*

Elle est élevée : 5/30, soit 16,5 p. 100 et relève des causes suivantes :

— 3 septicémies,
— 1 cachexie fébrile progressive,
— 1 nécrose ischémique du sigmoïde abaissé avec phlegmon stercoral pelvien fistulisé au périnée.

Il est à noter que dans la proportion de 1 sur 2, nos malades ont présenté une fièvre postopératoire qui a régulièrement cédé après ablation des sondes urétérales.

2) *Le résultat anatomique* a été satisfaisant dans la plupart des cas : bon tonus sphinctérien, large orifice fécal, éperon recto-sigmoïdien souple.

Cet éperon est :

— à moins de 3 cm de la marge anale dans 16 cas,
— à plus de 3 cm de la marge anale dans 9 cas.

3) *Le résultat fonctionnel :*

La continence fécale a été obtenue dans tous les cas dès le premier mois.

La continence urinaire a été appréciée comme suit :

— Excellente : continence parfaite diurne et nocturne,
— Bonne : continence parfaite le jour, quelques fuites urinaires nocturnes, pas de port de garniture,
— Médiocre : fuites urinaires diurnes et nocturnes imposant le port d'une garniture,
— Mauvaise : fuites urinaires empêchant une vie sociale.

©SSA

TABLEAU N° 4

CONTINENCE URINAIRE

Excellente	8
Bonne	15
Médiocre	1
Mauvaise	1
	25

4) *Le résultat biologique :*

L'azotémie, l'ionogramme (ClNa, K, Ca) ne présentent pas de modifications sensibles en postopératoire. Certaines de nos malades gardent une VS accélérée même à distance de l'intervention, ce qui nous paraît une constatation péjorative et laisse glaner un doute sur l'avenir des reins.

La prescription d'antiseptiques urinaires pendant plusieurs mois serait souhaitable.

5) *Le résultat urographique :*

Nous avons pratiqué un contrôle urographique à la sortie de l'hôpital puis tous les 3 mois.

Nous avons vu plus haut ce que nous considérons comme l'évolution habituelle et favorable des images urographiques successives.

Cette évolution s'étale sur une période de 4 à 12 mois, l'un des reins prenant le plus souvent un temps de retard sur le rein adelphe.

Au total, les résultats immédiat nous ont paru intéressants sur le plan fonctionnel, permettant de traiter les malades en un temps et sans retouche avec une durée d'hospitalisation relativement brève. Nous avons donc réalisé une série de 30 néovessies, ce qui nous a rapporté quelques mécomptes dont l'analyse nous paraît instructive.

ANALYSE DE QUELQUES ÉCHECS OU MÉCOMPTES

1. Echecs ou mécomptes par erreur d'indication

L'appréciation défectueuse de l'état fonctionnel préopératoire du sphincter anal aboutit à une néovessie de continence médiocre.

La création d'une néovessie rectale contraint le sphincter anal à assurer à la fois la continence fécale et urinaire. Un surcroît d'effort lui est donc imposé en permanence.

L'expérience a montré qu'un sphincter initialement sain peut assurer tout au moins pendant quelques années une fonction pour laquelle il n'est pas prévu. Un sphincter altéré par un accouchement dystocique même correctement réparé, en semble incapable.

La création d'une néovessie rectale ne peut donc être proposée que si l'appareil sphinctérien est normal en tous ses éléments.

La simple appréciation digitale de son tonus n'est qu'un moyen grossier et approximatif.

Une exploration électrique du sphincter est hautement souhaitable.

2. Echecs ou mécomptes par erreur de technique

a) *Nécrose du sigmoïde abaissé.*

OBSERVATION N° 14

S. FATIMATA, femme de 40 ans, porteuse depuis 7 ans d'une fistule vésico-vaginale de type cervico-vaginal, de 5 cm de diamètre, sur le bord postérieur de laquelle on voit au spéculum les méats urétéraux et un prolapsus de la muqueuse vésicale.

L'état général est conservé, le bilan biologique et l'urographie sans anomalie peuvent poser l'indication d'une néovessie rectale.

Intervention le 18-10-72.

Le meso-sigmoïde est court, siège d'une meso-sigmoïdite. On sectionne successivement les trois artères sigmoïdiennes. L'extrémité colique prend une teinte cyanique. On l'abaisse à travers le sphincter après recoupe économique, jusqu'en zone saine.

Les suites immédiates sont simples mais au 7e jour on constate la nécrose du sigmoïde abaissé qui remonte dans la cavité pelvienne. On aboutit à la constitution d'un phlegmon périnéal uro-stercoral fistulisé en pleine fesse gauche.

La malade décède peu après en état de cachexie fébrile.

Abaisser le sigmoïde à travers le sphincter anal nécessite :

— un sigmoïde de longueur suffisante ;
— un meso-sigmoïde de bonne qualité ;
— des ligatures d'abaissement dont le niveau doit être judicieusement apprécié afin de conserver à l'intestin une vascularisation correcte.
— une suture colo-cutanée et colo-muqueuse sans tension.

Le sigmoïde de l'Africaine est habituellement un dolicho-sigmoïde, ce qui semble en rapport avec l'alimentation végétarienne des populations. La malade de cette observation ne bénéficiait pas de cette heureuse disposition.

Les ligatures d'abaissement permettent cependant un abaissement colique satisfaisant. Les artères sigmoïdiennes doivent être clampées préalablement à toute section, et la coloration de l'intestin patiemment observée. Si la vascularisation semble précaire, une recoupe intestinale en zone saine peut résoudre le problème, mais si cette recoupe laisse prévoir une suture sous tension, il convient d'agrandir la voie

©SSA

d'abord pour décrocher l'angle gauche et de sectionner entre ligatures la mésentérique inférieure à son origine afin que la vascularisation colique résiduelle soit amenée par une arcade bordante, constante et de bon débit.

b) *Prolapsus du sigmoïde abaissé.*

Plutôt qu'une complication, c'est le témoin d'un abaissement colique poussé. Nous en avons observé deux cas, très simplement corrigés par résection-suture du cylindre intestinal prolabé.

c) *Sténose de l'orifice fécal.*

Nous avons observé 2 cas de sténose secondaire de l'orifice fécal, sténose assez large puisque admettant aisément l'index. En l'absence de retentissement fonctionnel à type de constipation aboutissant à l'exonération de selles rubannées, nous avons laissé les choses en état.

Après échec des dilatations aux bougies de HEGAR, la correction chirurgicale en serait simple : dilatation anale après anesthésie locale et mise en place de deux pinces de Kocher se touchant par leur extrémité et s'écartant l'une de l'autre de manière à délimiter une zone triangulaire vouée à la nécrose. Les pinces tomberont d'elles-mêmes après quelques jours. L'inconvénient serait d'aboutir à une séparation urofécale insuffisante.

d) *Les reflux urocoliques.*

L'abaissement transphinctérien et sous-muqueux du sigmoïde aboutit à la constitution d'un éperon constitué par la demi-circonférence postérieure de la muqueuse du canal anal et par la demi-circonférence antérieure de la paroi sigmoïdienne intimement accolées.

La séparation des urines et des matières dépend de la hauteur de cet éperon au-dessus de la marge anale.

Dans les bons cas, cet éperon se situe à 3 cm ou moins de la marge, c'est-à-dire dans le canal anal.

Dans quelques cas, on assiste à la remontée de l'éperon jusqu'à 5 cm de la marge. C'est chez ces malades que se manifestent des reflux urocoliques objectivés en urographie (Cf. figure n° 1).

Dans ces cas, le passage d'urine dans le colon est un phénomène regrettable qui pourrait être responsable d'une acidose hyperchlorémique par résorption des urines par la muqueuse intestinale.



FIG. N° 1. — Reflux uro-colique



FIG. N° 2. — Pneumo uretère D

©SSA

Nous avons recherché s'il existait des modifications postopératoires de l'ionogramme et de la réserve alcaline : les examens n'ont objectivé aucune anomalie postopératoire à distance de l'intervention.

Par ailleurs, le passage du contenu sigmoïdien dans la néovessie est possible ainsi qu'en témoigne à notre sens, l'image d'uretère pneumatisé que montre la figure n° 2.

Cette séparation uro-fécale insuffisante si elle ne semble pas entraîner de troubles ioniques majeurs, reste dangereuse par le risque d'infection urinaire et de néphrite chronique ascendante.

Afin de réduire le risque de remontée de l'éperon, certains auteurs ont proposé d'abaisser très largement le sigmoïde, de le laisser pendre à travers le sphincter sans le suturer, et de le recouper au ras de la marge anale une fois son accolement obtenu.

3. Echecs et mécomptes malgré indication et technique apparemment correctes

a) *Les reflux néo-vésicaux urétéraux.*

Les travaux de NEDELEC et d'AUVERT nous ont enseigné que les pressions dans la néovessie sont inférieures aux pressions urétérales, ce qui mettrait théoriquement les reins à l'abri d'un reflux éventuel.

Nous avons pratiqué de principe chez la plupart de nos opérés une opacification radiologique de la néovessie (néocystographie) sous basse pression (30 à 40 cm d'eau) avec cliché pendant un effort de poussée abdominale, nous mettant donc le plus possible dans les conditions physiologiques normales.

Dans deux cas un reflux néovésico-urétéral a été mis en évidence (cf. fig. n° 3).

Ces reflux sont évidemment facteurs de néphrite ascendante et rendent l'avenir particulièrement sombre. Ces deux malades gardent des VS très accélérées : 62/90, un an après l'intervention pour l'une, 82/110, 18 mois après l'intervention pour l'autre.

b) *Les urétéro hydronéphroses persistantes.*

Nous avons vu plus haut ce que nous considérons comme l'évolution habituelle et favorable des images urographiques postopératoires.

Cette évolution favorable n'est pas constante, dans 2 cas une dilatation urétéro-pyélo-calicielle persiste très longtemps après l'intervention.

Des images urographiques pathologiques respectivement 15 mois et 12 mois après l'intervention nous semblent en rapport avec une sténose de l'implantation urétérale en l'absence d'image de reflux urétéraux en néocystographie.

c) *Les sténoses anastomotiques secondaires de l'implantation urétérale.*

Une de nos malades a perdu un rein par ce mécanisme, une seconde est menacée par une stase urinaire majeure.

Chez la première, l'urographie postopératoire au premier mois met en évidence une atonie pyélo-urétérale gauche banale.

Six mois après l'intervention :

Le rein gauche est muet.

Il n'y a pas de reflux néovésico-urétéral en néocystographie.

Il s'agit donc d'une sténose secondaire de l'implantation urétérale.

Chez la seconde, porteuse d'une bilharziose urinaire connue et traitée, on assiste en postopératoire à la normalisation de l'urographie un an après l'intervention (cf. fig. n° 4).



FIG. N° 3

Néocystographie : Reflux pyélo-urétéral et colique G.

©SSA

Mais au 21e mois, un syndrome d'hyperpression bilatérale majeure s'est fait jour, alors que la néocystographie n'objective pas de reflux (cf. fig. n° 5).

Il s'agit donc d'une sténose secondaire de l'implantation urétérale dans la néovessie par urétérite bilharzienne sclérosante évolutive.

LES RÉSULTATS A PLUS LONG TERME

(12 observations)

La surveillance de nos malades s'étale, pour 12 d'entre elles, de 12 mois minimum à 2 ans. Leur état général est bon, leur réinsertion sociale parfaite, la plupart ont repris leurs activités sexuelles.

1. Le résultat anatomique

9 d'entre elles ont un éperon colo-anal en bonne place à 3 cm ou moins de la marge anocutanée.

Les 3 autres ont un éperon remonté à 5 cm de la marge anale.

Une seule a une sténose de l'orifice fécal sans conséquences fonctionnelles.

2. Le résultat fonctionnel

— La continence fécale est satisfaisante dans 11 cas, mauvaise dans un cas.

— La continence urinaire appréciée selon les critères exposés plus haut est :

TABLEAU N° 5

— Excellente	dans 3 cas
— Bonne	dans 6 cas
— Médiocre	dans 2 cas
— Mauvaise	dans 1 cas

Les malades dont la continence est déficiente au départ, ont vu leur tonicité sphinctérienne se dégrader avec le temps.



FIG. N° 4. — Malade Tam Eur. Urographie normale au 12e mois après l'intervention.



FIG. N° 5. — Malade Tam Eur. Urographie au 21e mois après l'intervention : une urétéro-hydronéphrose bilatérale s'est constituée.

©SSA

3. Le résultat urographique

L'urographie est normale dans 5 cas.

Il existe une urétéro-hydronéphrose postopératoire persistante dans 7 cas.

TABLEAU N° 6

— Unilatérale et petite	dans 1 cas
— Unilatérale et modérée	dans 2 cas
— Bilatérale et modérée	dans 2 cas
— Bilatérale et importante	dans 2 cas

Il existe un reflux néovésico urétéral dans 1 cas, et un reflux urocolique dans 2 cas.

4. Le résultat biologique

L'azotémie est normale (moins de 0,50) dans tous les cas.

L'ionogramme et la réserve alcaline sont dans les limites de la normale chez toutes les malades.

Nous n'avons pu réaliser l'étude des clearances rénales pour des raisons matérielles.

L'étude de la vitesse de sédimentation est intéressante : nous avons constaté qu'une VS inférieure à 20 à la première heure correspond à une urographie normale.

A l'inverse, une VS supérieure à 50 à la première heure correspond toujours à une image urographique d'urétéro-hydronéphrose unique ou bilatérale modérée ou importante, avec néphrite ascendante menaçante.

Une VS comprise entre 20 et 50 ne permet pas de préjuger l'aspect urographique.

CONCLUSIONS

La création d'une néovessie rectale comme traitement des grandes fistules vésico-vaginales africaines, comporte des avantages certains :

— Rapidité du traitement en un seul acte opératoire ;

— Qualité de la guérison obtenue dans les cas heureux et qui semble résister à l'épreuve du temps.

Mais les inconvénients sont multiples :

— C'est une intervention choquante, dont la mortalité a été relativement élevée dans notre série ;

— Si les reflux urocoliques semblent bien tolérés, il n'en est pas de même des reflux néo-vésicaux urétéraux et des sténoses anastomotiques de l'uretère réimplanté qui mènent à l'insuffisance rénale.

Le recul insuffisant dont nous disposons ne permet pas de trancher entre une implantation urétérocolique et une néovessie rectale, mais il est logique de penser qu'il y a moins de risque de néphrite ascendante dans les néovessies.

Au total : La néovessie rectale a sa place dans le traitement des grandes fistules vésico vaginales africaines lorsque aucune intervention reconstitutrice n'est possible et notre recherche s'oriente vers l'amélioration de la technique de la réimplantation urétérale.

BIBLIOGRAPHIE

DAMAS (R.), WAAG (J.) et AOUBA. — Fistules vésico-vaginales obstétricales africaines. — *Méd. trop.*, 1972, 32 (4), 493-498.

HUET (R.). — Une solution nouvelle au problème des grandes brèches uréthro-cervico-vaginales obstétricales : la néovessie rectale avec abaissement rétro-rectal et transphinctérien du colon (à propos de 7 observations personnelles). — *Méd. trop.* 1961, 212, 152-156.

MALCHAIR (G.). — La création d'une néovessie rectale comme procédé de traitement des grandes fistules vésico-vaginales. — *J. Urol.* 72 (3), 1966.

MURET (G.) et CISSE (A.). — Les fistules vésico-vaginales en Afrique noire. — *Bordeaux chir.*, 1969, 4, 199-204.

NEDELEC (M.). — Néovessie rectale. — *EMC, Techniques chir.*, 1971, 41, 221.

PERQUIS (P.). — Fistules vésico-vaginales obstétricales en Afrique noire. — *Méd. trop.*, 1971, 31, 5, 1-9.

SERAFINO (X.) et TOSSOU (H.). — Néovessie rectale avec abaissement transphinctérien du sigmoïde dans le traitement des fistules vésiculo-vaginales. — *Mém. Acad. Chir.*, 1962, 88, 780-785.

©SSA

LE DIAGNOSTIC ANATOMOPATHOLOGIQUE DE LA FIÈVRE JAUNE

par

F. ROUX (1)

SUMMARY.

This study has been conducted from 29 post-mortem controls performed during the 1969 Upper Volta epidemics of yellow fever.

Four types of lesions are caracteristic which are not so strictly mesolobular as generally described. Some differential diagnoses are considered.

La fièvre jaune constitue encore de nos jours, un danger potentiel considérable, en Afrique en particulier, où les conditions épidémiologiques sont éminemment favorables à son apparition et à son extension.

Après les épidémies d'Ethiopie (1960-1962) et du Sénégal (1965), cette affection a fait une nouvelle apparition, en Haute-Volta cette fois, à la fin de l'année 1969. Lors de cette dernière flambée épidémique, 88 décès ont été rapportés à la fièvre jaune et 29 cas confirmés par l'examen anatomopathologique.

La connaissance des lésions anatomopathologiques de l'hépatite amarile présente un intérêt majeur, à tous les échelons en particulier :

— pour les biologistes et les pathologistes exerçant en Afrique et susceptibles de recevoir des prélèvements "suspects",

— pour les pathologistes résidant loin des régions endémiques, mais qui peuvent être appelés occasionnellement à poser ce diagnostic en raison de la fréquence et de la rapidité croissante des déplacements inter-continentaux de personnes vivant en zone endémique.

En nous basant sur les constatations faites lors de l'épidémie voltaïque de 1969, nous nous proposons de rappeler les principaux critères anatomopathologiques du Typhus Amaril.

A. - MACROSCOPIE

Les rares observations autopsiques faites en Haute-Volta correspondent aux descriptions classiques :

— l'ictère, avec pétéchies et présence de sang dans les voies aériennes ou digestives supérieures est noté 4 fois.

— le foie, examiné dans 18 cas est le plus souvent de volume normal, rarement (2 fois) hypertrophié. Dans 8 cas la couleur chamois est notée. Parfois il existe des marbrures hémorragiques et une couleur vert pâle.

— les reins sont augmentés de volume et congestifs à la coupe.

— les autres lésions ne sont pas caractéristiques. Il faut toutefois noter l'intensité des perturbations de la coagulation sanguine, se traduisant par des pétéchies et surtout des hémorragies. On peut aussi trouver un hémopéritoine, particulièrement chez les malades ayant subi une ponction biopsie hépatique.

B. - MICROSCOPIE

1. Méthodes d'étude

44 examens anatomo-pathologiques ont été pratiqués, dont deux après nécropsie, 1 après ponction hépatique et 41 après simple prélèvement hépatique *post mortem*.

La fixation a été faite dans le liquide de Dubosq-Brasil, le Bouin ou le formol.

Trois colorations ont été pratiquées :

— hématéine-éosine-safran,

— hématoxyline phosphotungstique de Mallory,

(1) Médecin en Chef. Laboratoire d'Anatomie-Pathologique - C.H.U. de Treichville, Abidjan (Côte-d'Ivoire).

©SSA

— imprégnation réticulinique, par la technique de LAIDLAW.

Aucune lame n'a été examinée en coupe épaisse, ni en coupe à la congélation.

Sur le total de 44 examens, 29 ont été retenus, pour lesquels le diagnostic de fièvre jaune pouvait être porté, 25 fois de façon certaine, 4 fois de façon très probable. Les 15 cas restants ont été écartés, soit par suite d'autolyse des pièces, soit parce que les signes histologiques étaient peu nets, incomplets ou isolés, soit enfin parce que ces signes étaient masqués ou remplacés par des lésions appartenant à d'autres affections, telles que paludisme pernicieux, hépatite virale nécrosante, etc...

2. Les lésions élémentaires

Classiquement, les lésions sont celles d'une hépatonéphrite.

Au niveau du foie :

— *Les lésions architecturales* sont majeures. Il s'agit d'un bouleversement de l'architecture trabéculaire, appelé *distorsion* : les hépatocytes perdent leurs contacts entre eux, ce qui a, bien entendu, des conséquences fonctionnelles majeures, en particulier au niveau des capillicules interhépatocytaires, dont la continuité est interrompue et au niveau des sinusoïdes qui sont dilatés, rompus et remplacés parfois par de petites nappes hémorragiques.

Cette lésion architecturale est classiquement plus marquée dans les zones méso-lobulaires.

— *Les lésions parenchymateuses* ont un caractère quasiment pathognomonique : il s'agit d'une nécrose brutale de coagulation ou *dégénérescence* acidophile, caractérisée par la rétraction du cytoplasme qui devient homogène et fortement éosinophile. Le noyau est pycnotique, puis disparaît. L'aspect de la cellule est alors celui d'une masse arrondie, réfringente, très éosinophile, c'est le corps de Councilman parfait. Mais, entre cette image et le début de l'atteinte hépatocytaire, il peut exister tous les stades. Cet aspect de dégénérescence oxyphile est donc bien particulier et différent des images de ballonnisation ou clarification relevées dans les hépatites virales non amariles. On en a fait un caractère spécifique, d'autant plus qu'on le décrit assez typiquement comme étant à prédominance méso-lobulaire.

— *La nécrose* est la troisième lésion classique ; elle est précoce, par action directe du virus et troubles circulatoires intralobulaires. Le cytoplasme et le noyau sont atteints rapidement et simultanément, en de petits foyers plus volontiers méso-lobulaires, à topographie sous-capsulaire.

— *La stéatose* enfin est la dernière des grandes lésions hépatocytaires : sa valeur est grande en tant qu'élément de diagnostic car elle est rare dans les autres hépatites. Elle est précoce, micro-vésiculaire et localisée plus souvent dans la zone centrale du lobule.

— *L'atteinte mésenchymateuse* n'est pas proportionnelle à la précédente (Camain) comme dans les autres hépatites tropicales. On trouve des *infiltrats inflammatoires,* lympho et histiocytaires, assez peu denses, situés dans les espaces portes ou au voisinage de foyers nécrotiques.

Les pigments biliaires libérés par la rupture des capillicules se retrouvent en plein parenchyme. D'autres pigments existent également, ce sont pour la plupart des pigments d'origine palustre.

Enfin des signes contingents sont notés dans ces foies amariles :

— congestion avec plages hémorragiques,

— anomalies nucléaires.

Dans les autres organes les lésions sont moins nettes :

— le rein est congestif, les glomérules et l'épithélium tubulaire sont œdémateux. Il existe des foyers de nécrose.

— dans la surrénale, la rate, le myocarde et le système nerveux central, des lésions ont été décrites, en particulier les troubles de la coagulation. Elles ne sont ni spécifiques, ni constantes.

3. Observations rapportées

29 cas ont donc été diagnostiqués formellement. Pour chacun, il a été fait une étude de chaque lésion élémentaire, du point de vue morphologique et topographique.

Nous avons ainsi décrit :

— des lésions segmentaires ou régionales,

— des lésions focales non systématisées,

— des lésions zonaires centro ou méso-lobulaires ou périportales.

L'intensité des lésions a été évaluée en 3 degrés :

— + intensité modérée,
— ++ intensité moyenne,
— +++ intensité massive.

Modifications de structure du lobule : La distorsion trabéculaire est constante. Nous relevons, selon la cotation ci-dessus :

— + 4 cas,
— ++ 20 cas,
— +++ 5 cas.

Cette distorsion paraît d'autant plus marquée que le sujet est plus jeune et l'évolution plus longue.

©SSA

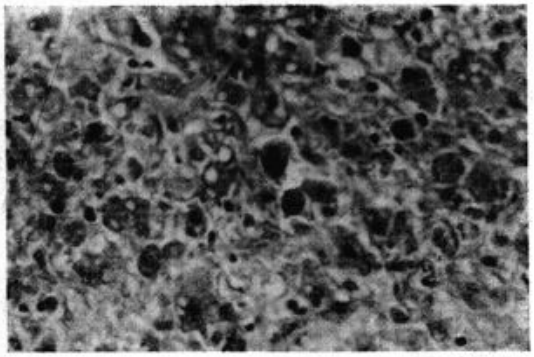


FIGURE N° 1 : Corps de Councilman à différents stades.

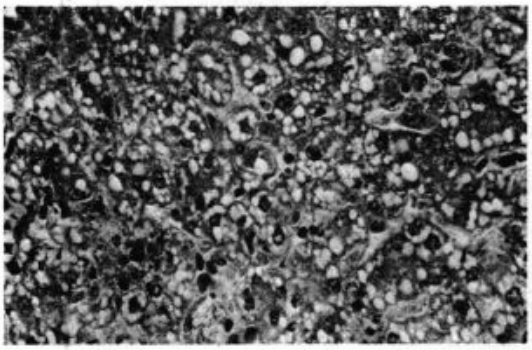


FIGURE N° 4 : Stéatose.

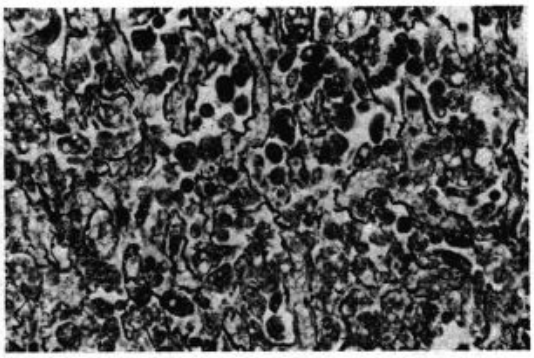


FIGURE N° 2 : Distorsion, stéatose, nombreux corps de Councilman.

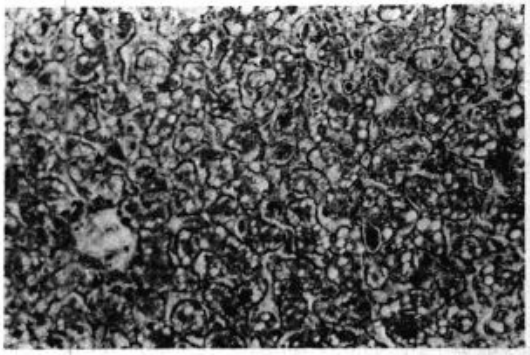


FIGURE N° 5 : Atteinte de toutes zones du lobule (à gauche une veine centro-lobulaire)



FIGURE N° 3 : Distorsion (imprégnation réticulinique), congestion et plages hémorragiques.

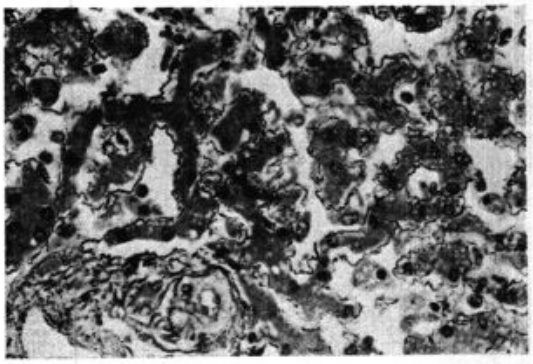


FIGURE N° 6 : Un espace porte est visible à gauche. Les lésions (distorsion, stéatose...) atteignent le voisinage de l'espace porte.

©SSA

La nécrose : son étude nous a amené à constater que la localisation méso-lobulaire classique n'était pas la règle. Elle prédomine dans 1/3 environ des cas
— 9 cas à prédominance méso-lobulaire,
est au contraire fréquent. L'atteinte de la lame hépatocytaire périportale ou péricentro-lobulaire est même fréquente, ce qui n'est pas classique.

Nous avons observé :

— 9 cas à prédominance méso-lobulaire,

— 8 cas avec nécrose extensive,

— 11 cas avec nécrose très importante, mais non massive.

La dégénérescence oxyphile : elle est remarquablement constante, mais les corps de Councilman peuvent être "inachevés".

Nous avons noté :

— + moins de 1 corps par champ (G × 10)
— ++ de 1 à 10 corps par champ
— +++ plus de 10 corps par champ.

	Corps du Councilman "imparfaits"	Corps du Councilman "parfaits"
Absence	0	1
+	14	19
++	11	7
+++	4	2

Cette lésion existe le plus souvent en plages comportant des corps de Councilman parfaits et d'autres inachevés ou imparfaits. Certaines zones sont indemnes. Cette répartition est donc assez peu systématisée, mais constatation importante, les corps de Councilman sont toujours présents.

La stéatose : elle a été cotée :

— + discrète, focale,
— ++ diffuse, importante,
— +++ massive, généralisée.

Nos chiffres sont les suivants :

— + 4 cas,
— ++ 23 cas,
— +++ 2 cas.

Le stéatose est multi et microvésiculaire. Elle peut atteindre des hépatocytes en voie de dégénérescence oxyphile. Il s'agit enfin d'une lésion précoce, pouvant survenir au troisième jour de l'affection.

Les lésions associées :

— Les infiltrats sont surtout lymphocytaires ; ce sont de petits foyers portaux ou parenchymateux.

— Les pigments biliaires n'ont pas été retrouvés en quantité très abondante, du fait peut-être de la brutalité de l'atteinte hépatocytaire.

— Les cellules de Küpffer sont souvent volumineuses.

4. Commentaires et diagnostic différentiel

a) *Valeur des lésions élémentaires.*

— La valeur de chaque lésion élémentaire doit être discutée, en particulier du point de vue intensité et topographie, puisque, nous l'avons vu, celles-ci apparaissent avec d'importantes variations.

— La distorsion et la nécrose sont communes à de nombreuses hépatites, en particulier les hépatites virales suraiguës dites nécrosantes. Or, cette affection est assez fréquente en Afrique. Bablet a même décrit, en Oubangui-Chari, une hépatite toxi-infectieuse mortelle, non amarile, dont les lésions sont similaires.

— La dégénérescence oxyphile longtemps considérée comme pathognomonique, peut, en fait être rencontrée dans d'autres affections hépatiques. Elle traduit une modalité réactionnelle de l'hépatocyte, en rapport avec la brutalité de l'agression.

— La stéatose est un signe de grande valeur. Mais elle existe dans certaines formes aiguës d'hépatites virales non amariles et dans d'autres affections telles que rougeole, malnutrition, etc...

b) *Valeur de la topographie des lésions.*

La topographie est toujours considérée classiquement comme étant méso-lobulaire. En fait, si nous

TABLEAU DES LESIONS ELEMENTAIRES

Absent ou nul	Désorganisation trabéculaire	Nécrose		Dégénérescence oxyphile		Stéatose	Infiltrats	Pigment palustre	Pigment biliaire
		méso-lobulaire	extensive	incomplète	complète				
	0	0	0	0	0	0	0	8	18
+	4	12	15	14	19	4	17	15	9
++	20	18	10	11	8	23	9	6	2
+++	5	0	4	4	2	2	3	0	0

©SSA

avons noté l'atteinte importante de cette zone 2 fois sur 3, nous avons surtout été frappés par l'extension beaucoup plus large des lésions à tout le lobule dans un tiers des cas. Il paraît donc important de ne plus considérer ce caractère topographique classique comme étant strict.

c) *Eléments négatifs et diagnostic différentiel.*

Certains éléments négatifs sont utiles au diagnostic différentiel, en particulier :

— l'absence de clarification et de ballonnisation cellulaire.

— la stéatose qui n'est jamais macro et paucivacuolaire.

— la faible intensité des réactions mésenchymateuses.

L'élément essentiel du diagnostic est donc le groupement de quatre lésions élémentaires majeures : désorganisation trabéculaire, nécrose, dégénérescence oxyphile, stéatose. On peut estimer que la présence de deux de ces lésions associées est un argument diagnostique valable.

De nombreux diagnostics différentiels ont été décrits : beaucoup ne peuvent être discutés ici, car ce sont des diagnostics cliniques d'affections tropicales ou non, très variées : leptospiroses, dengue, fièvre de Bwamba, fièvre de la vallée du Rift, hépatite mortelle non amarile d'Oubangui-Chari, hépatite phalloïdienne.

Par contre, dans certaines hépatites toxiques, médicamenteuses ou non (arsenic, tétrachlorure de carbone), l'aspect histologique rappelle celui de l'hépatite amarile. En réalité, l'écueil du diagnostic histopathologique de l'hépatite amarile est double, par excès et par défaut, en présence d'une nécrose, associée à quelques vacuoles stéatosiques et à quelques hépatocytes en dégénérescence oxyphile, on peut envisager le diagnostic d'hépatite amarile, alors qu'il s'agit d'une hépatite aiguë, nécrosante d'une autre origine. Ce problème, comme l'ont souligné les auteurs dakarois, est particulièrement grave, lorsqu'il s'agit du premier cas.

A l'inverse, d'autres affections concomitantes peuvent masquer le diagnostic d'hépatite amarile, par l'intensité de leurs propres lésions (rougeole, kwashiorkor).

L'association à d'autres affections, parfois mortelles, peut poser la question de la responsabilité du décès ; c'est ainsi que le paludisme, en zone holoendémique s'accompagne d'index plasmodiques très élevés en fin de saison des pluies, période de survenue de l'épidémie de fièvre jaune (à Diourbel [Sénégal] et en Haute-Volta).

Avant de poser le diagnostic histologique de fièvre jaune, il conviendra donc d'éliminer les causes d'erreurs dues à la pathologie locale. Ce diagnostic devra donc être appuyé par des données précises, cliniques et épidémiologiques.

C. - CONCLUSION

Une étude des lésions hépatiques de la fièvre jaune a été effectuée, à l'occasion de l'épidémie survenue en 1969 en Haute-Volta. 29 cas de fièvre jaune ont été confirmés par l'examen histopathologique sur un total de 44 prélèvements.

Les quatre lésions classiques sont : la désorganisation trabéculaire, la nécrose, la dégénérescence oxyphile, la stéatose. La topographie mésolobulaire est retrouvée, mais on note également dans environ un tiers des cas, une extension de ces lésions à tout le lobule, y compris les zones péri-centro-lobulaires et périportales. Cette notion paraît suffisamment importante pour qu'elle soit soulignée.

La présence de certaines lésions élémentaires dans diverses affections fréquentes en Afrique, rend quelquefois le diagnostic assez délicat. Mais l'examen anatomo-pathologique reste la technique de diagnostic la plus rapide et la plus aisée à mettre en œuvre, compte tenu des conditions locales, géographiques, matérielles, sociologiques, etc... souvent peu favorables.

La fièvre jaune reste une endémie grave et ne doit pas être considérée comme une affection historique, comme le prouvent les récentes épidémies. Il est donc indispensable que les pathologistes connaissent parfaitement ces lésions histologiques, non seulement en pays d'endémies mais aussi dans les pays tempérés.

En plus d'un intérêt diagnostique, l'Anatomie Pathologique permet une surveillance de cette affection, dans ses poussées épidémiques et dans les cas isolés.

RESUME

D'octobre à décembre 1969, 88 décès dus à la fièvre jaune ont été déclarés en Haute-Volta. Sur un total de 44 prélèvements adressés au Laboratoire d'Anatomie Pathologique, 29 cas ont été confirmés par l'examen histologique.

Les quatre lésions principales, décrites classiquement, sont la désorganisation trabéculaire, la nécrose, la dégénérescence oxyphile, la stéatose. Le caractère classiquement décrit de la localisation de ces lésions à la région méso-lobulaire n'a pas été retrouvé constamment. Par contre l'extension de ces lésions à la totalité du lobule est fréquente. Cette notion mérite d'être soulignée.

Le diagnostic d'hépatite amarile repose donc sur la découverte de ces lésions mais aussi sur la connaissance de quelques diagnostics particuliers.

L'importance du Laboratoire d'Anatomie Pathologique est grande, dans le diagnostic, la mise en œuvre de la prophylaxie et la surveillance des foyers épidémiques ou fièvre jaune.

©SSA

COXOPATHIE CHEZ UN DRÉPANOCYTAIRE

(PROBLEME DIAGNOSTIQUE)

par

P. BOURREL (1), J.-C. PALINACCI (2), J.-C. GOURUL (3) et Y. NOSNY (Mme) (4)

SUMMARY

A negro patient with heterozygotic sickle cell disease suffered of coxopathy. Dracunculiasis first, then drepanocytic osteonecrosis were suspected before a tuberculous coxalgy could be demonstrated.

Une affection tropicale latente peut superposer une symptomatologie clinique ou radiologique à une affection cosmopolite ; l'observation que nous vous présentons en est l'illustration :

"D.D. est un Mauritanien de 43 ans. Il est vu pour une douleur de la hanche droite persistant au repos, accentuée par la marche et apparue depuis 1 an. L'examen montre une limitation des mouvements : flexion à 80°, extension à 160°, abduction à 10°, adduction et rotation ont conservé une amplitude normale. Pas d'adénopathie inguinale. Pas de fièvre. N.F. : 4.500.000, G.R. — 3.800 G.B. dont PN 31, PE 10, L 52, M 7, la VS est à 54-59. Les dosages sanguins et urinaires standards sont par ailleurs normaux, en particulier la protidémie est à 80 g/l. Le séro-diagnostic de la syphilis est négatif. L'examen radiologique de la hanche droite montre une vaste érosion de la tête fémorale au niveau de son bord supérieur avec discret pincement et un certain degré de flou articulaire. De plus dans la région péri-articulaire se trouvent de multiples filaires de Médine calcifiées" (Fig. 1A).

Le discret pincement et le flou articulaire pourraient faire évoquer le diagnostic d'ostéoarthrite tuberculeuse. Mais bien que la VS soit accélérée, le malade est strictement apyrétique et il n'y a pas d'atteinte de l'état général. Par contre, l'existence de multiples corps filariens calcifiés péri-articulaires et une filaire calcifiée dans le scrotum, l'éosinopholie sanguine à 10 p. 100 montrent qu'il s'agit d'un porteur de filaires de Médine. Or, les arthrites réactionnelles aseptiques par pénétration accidentelle d'une filaire adulte dans l'articulation peuvent survenir au cours de la migration habituelle de ces parasites vers la partie distale du membre inférieur où ils libéreront leurs embryons à travers une ulcération tégumentaire et le diagnostic d'arthrite filarienne de la hanche est évoqué. Cependant cet accident survient pratiquement toujours au niveau des articulations du genou ou du cou-de-pied autour desquelles les espaces cellulaires empruntés par la filaire sont au contact de la capsule alors que les espaces celluleux de la hanche sont plus éloignés de l'articulation et plus étendus. Par ailleurs, il s'agit en général de réactions synoviales aseptiques sans lésions ostéocartilagineuses et le diagnostic est affirmé sur la présence de microfilaires dans le liquide de ponction articulaire.

Mais avant même que cette ponction ait été pratiquée, la suite de l'observation soulevait une autre hypothèse :

« L'électrophorèse de l'hémoglobine pratiquée montre la présence d'une fraction d'hémoglobine S représentant 38 p. 100 de la totalité et signant une drépanocytose hétérozigote.

« Les examens tomographiques de la hanche montrent un discret aplatissement de la tête fémorale avec importante image géodique de la tête au niveau de son bord supérieur et image de densification périphérique contrastant avec un pincement modéré et évoquant une ostéonécrose de la tête fémorale.

« Une phlébographie per trochantérienne bilatérale est alors réalisée (Fig. 1 B). A gauche : la pression de début d'examen est de 25 mm de mercure ne s'élevant, après injection, qu'à 30 mm de mercure et l'image phlébographique est strictement normale. A droite : la pression de début est de 40 mm tandis que la pression après injection s'élève à 80 mm de mercure et se stabilise à ce niveau. La phlébographie objective montre un important reflux dans les veines médullaires diaphysaires variqueuses. Une très discrète opacification du pédicule fessier profond et des veines limino-capsulaires est obtenue. Le pédi-

(1) Médecin en Chef. Professeur de Clinique chirurgicale tropicale du Service de Santé des Armées.
(2) Médecin en Chef. Professeur agrégé du Service de Santé des Armées.
(3) Médecin Principal. Chirurgien des Hôpitaux des Armées.
(4) Chef de Travaux à la Faculté. Assistant des Hôpitaux (U.E.R. de Médecine tropicale. Hôpital Michel-Lévy, rue de Lodi - 13006 Marseille).

©SSA



Figure 1 A

— Graphie hanche droite le 21.10.1970.



Figure 1 B

— Phlébographie per trochantérienne.
- pression de début 40 mm de mercure,
- pression après injection 80 mm de mercure.

ICONOGRAPHIE

©SSA

cule circonflexe est partiellement injecté. Il existe une stase trochantérienne. La veine iliaque est normale, mais injectée avec retard.

« Par ailleurs, l'examen radiographique du crâne, du rachis et des 2 membres inférieurs, retrouve un squelette normal. »

Dans la Drépanocytose, la falciformation des hématies amène la constitution d'agrégats érythrocytaires et provoque une thrombose au niveau d'un pédicule vasculaire facteur d'infarctus osseux. Le diagnostic d'ostéo-nécrose de la tête fémorale chez un drépanocytaire paraissait donc possible (malgré l'augmentation du pincement articulaire coxo-fémoral droit).

« Le malade nous est alors adressé pour traitement de cette ostéonécrose. A son entrée dans le Service de Chirurgie l'impotence fonctionnelle est importante et il existe une attitude du membre inférieur droit en flexion, abduction, rotation externe. La palpation découvre un empâtement inguinal avec adénopathies inguino-crurales. Il existe manifestement une arthrite subaiguë de la hanche bien que la température soit toujours normale et que la numération des globules blancs reste à 4.000 G.B. dont 57 PN et 34 L. Mais la VS est accélérée à 47 et la cuti-réaction est positive.

« La ponction de la hanche ramène 30 cl de pus grumeleux, chocolat, qui ne contient pas de microfilaires et est mis en culture. La hanche est immobilisée dans un appareil plâtré pelvi-pédieux et un traitement par Pénicilline-Colimycine associé. »

Deux étiologies sont à considérer :

— La surinfection d'une ostéonécrose (ou d'une arthrite filarienne), accidentellement inoculée par les manœuvres phlébographiques. L'absence de germes et de microfilaires dans le pus articulaire vient infirmer cette hypothèse.

— L'ostéo-arthrite tuberculeuse, déjà évoquée sur les premiers clichés radiologiques, évoluant certes dans l'apyrexie et avec un état général conservé, mais avec une VS élevée depuis son hospitalisation.

« Les cultures successives sur milieu de Loewenstein et 2 inoculations aux cobayes demeurant négatives, une arthrotomie est pratiquée 2 mois après son hospitalisation dans le service de chirurgie, par voie de Hueter : une biopsie de la tête fémorale est pratiquée et le traitement spécifique est aussitôt mis en œuvre par Rifampicine (2 ampoules de 500 mg) par jour en perfusion, associé au Rimifon (6 comprimés à 150 mg par jour).

« L'examen anatomo-patl:ologique montre un tissu de granulation riche en capillaires congestifs et en nodules épithélioïdes et giganto-cellulaires sans découverte de bacilles acido-alcoolo-résistants. La moelle hématopoïétique normale a disparu. La zone granulomateuse épithélioïde et giganto-cellulaire, riche en capillaires, qui occupe la majeure partie des fragments, est grossièrement cernée par une coque fibreuse. Un infiltrat à plasmocytes plus ou moins dense occupe les espaces médullaires voisins. Les travées osseuses sont morcelées, déshabitées, à bords effilochés, de type séquestre.

« La coloration de PERLS ne révèle pas de pigment hémosidérinique qui aurait témoigné de l'existence d'hémorragies interstitielles antérieures. Les artères ont une lumière rétrécie par hyalinose (PAS+) de l'endartère et d'une partie de la média.

« Les lésions sont celles de l'ostéoarthrite tuberculeuse (ultérieurement confirmée par isolement du bacille de Koch). Rien ne permet d'affirmer une possible association avec une nécrose d'origine drépanocytaire. Un mois plus tard la culture sur Lœwenstein du prélèvement met enfin en évidence le bacille de Koch, tandis que la tuberculisation expérimentale du cobaye confirme ce diagnostic. La V.S. va progressivement et lentement diminuer. Aucune autre localisation ne se manifeste après 3 mois de traitement antibiotique et d'immobilisation plâtrée, par contre, les lésions radiologiques sont aggravées.

« Une arthrodèse coxo-fémorale est réalisée 3 mois après la mise en œuvre du traitement spécifique, par voie de Mathieu reprenant la voie de Hueter. La capsule épaissie de 2 cm est réséquée en avant, en bas et en haut, la tête fémorale qui est le siège de fongosités est régularisée, le cotyle est cureté et l'espace articulaire est comblé par des greffons spongieux iliaques. Une coaptation trochantérocotyloïdienne est réalisée par vis de Venable et l'arthrodèse est complétée par mise en place d'un greffon pédiculé antéro-supéro-iliaque à la Davis.

« La culture sur milieu de Lowenstein des prélèvements opératoires reste négative. La consolidation de l'arthrodèse est obtenue après 3 mois d'immobilisation et le malade mis en charge. Le traitement spécifique est alors poursuivi par Rimifon (6 comprimés à 150 mg par jour) et Rifampicine (3 gélules à 300 mg par jour). La V.S. est retournée à la normale au 11e mois du traitement spécifique et le traitement spécifique ambulatoire est arrêté au 18e mois. Revu au 24e mois le malade est consolidé. Il est à noter que tout au long de cette évolution la dracunculose n'a présenté aucune manifestation clinique. »

Il s'agit donc d'une coxalgie bien classique ayant évolué avec une certaine latence en particulier sans fièvre, comme BROCARD l'a également remarqué.

La participation de la dracunculose peut facilement être rejetée. Par contre, les images phlébographiques d'ostéonécrose de la tête fémorale chez ce drépanocytaire posent le problème du rôle favorisant de cette affection sans que l'on puisse apporter d'éléments de réponse ; à moins, plus simplement, que cette phlébographie ait montré la nécrose liée à l'infection tuberculeuse et qu'ait ainsi été réalisée, à notre connaissance, la première phlébographie osseuse d'une coxalgie.

RESUME

Chez un sujet de race noire drépanocytaire hétérozygote, une coxopathie fait successivement envisager l'éventualité d'une arthrite par filaire de Médine, dont le sujet est infesté, puis d'ostéonécrose drépanocytaire jusqu'à ce que soit établie la nature tuberculeuse de cette artl:rite qui sera traitée avec succès par antibiothérapie spécifique et arthrodèse à la Davis.

(*Travail de la Chaire de Clinique Chirurgicale Tropicale de l'Institut de Médecine Tropicale,* Pr. BOURREL.)

©SSA

COMPTES RENDUS DE SOCIÉTÉS

SOCIETE MEDICALE D'AFRIQUE NOIRE DE LANGUE FRANÇAISE COTE-D'IVOIRE

SEANCE DU 30 MAI 1975

L'Amibiase colique maligne suraiguë (9 observations).

L. Cornet, Angate Y.A., Coulibaly A.G., Battesti F., Waota A., Fretillere N., Palis R., Subreville Cl. et Kanga J.-B.

Problèmes diagnostiques et thérapeutiques posés par les ruptures associées du rein et de la rate.

Kebe M., Roux C., Kwassy P., Djibo W. et Le guyader A.

Les fractures supra-condyliennes de l'humérus chez l'enfant. A propos de 32 cas observés en trois ans au C. H. U. de COCODY.

Yao-Dje C., Djib O.W., Kebe M. et Allangba K.

Epilepsie myoclonique familiale progressive, maladie d'Unverricht-Lundborg.

Giordano C., Vidal H. et Piquemal M.

Hématocèle traumatique. A propos d'un cas.

Kebe M., Kwassy P., Roux C. et Le Guyader A.

A propos des paralysies radiales consécutives aux fractures diaphysaires de l'Humérus.

Djibo W., Yao-Dje C., Kwassy Ph., Allangba K. et Le Guyader A.

SEANCE DU 27 JUIN 1975

A propos d'un cas d'amylose de la conjonctive palpébrale.

Sangare S., Fontanel A., Ennin Cl., Buffam F., Keita Ch., Vidal M. et Roux C.

A propos d'un cas de Cysticercose cérébrale.

Giordano C., Vidal M., Piquemal M., Bouvry M., Daco-Akribi A., Doucet J. et Nozais J.P.

Aspects laparoscopiques de la tuberculose péritonéale.

Gaudet D., Bouvry M., Attia Y., Manlan L., Konan M. et Da Costa P.

Les fractures diaphysaires de l'humérus. A propos de 81 cas.

Djibo W., N'guessan G., Allangba K. et Le Guyader A.

Les stigmates protéinorachiques de la panencéphalite subaiguë sclérosante.

Doutriaux C., Clerc M. et Giordano C.

Molaires surnuméraires. A propos de trois observations.

Manasse K., Sabrie A. et Vilasco J.

Un cas de lymphoblastosarcome rénal par une polysérite aiguë.

Attia Y., Bouvry M. et Gaudet D.

©SSA

NOTES BIBLIOGRAPHIQUES

MÉDECINE

I. - Matières tropicales

Acquisitions générales.

C. 75-F05121 06-05

Les états fébriles après retour des pays chauds.

CHARMOT (G.).

La Revue du Praticien (F.), tome 25, n° 29 (5/75), p. 2317-2323, 3 tabl. [57-1].

Risques d'affections tropicales fébriles comme le paludisme et l'amibiase hépatique ainsi que les helminthiases lors d'un voyage ou d'un séjour en pays chand. Importance de la répartition géographique et de la durée d'incubation des maladies dans le diagnostic. Rôle des vaccinations et d'une chimioprophylaxie correcte. (CRMA/MF).

C. 75-F03375 06-09

Pathologie polynésienne.

EHRMARDT (J.P.).

Médecine et Armées (F.), vol. 3, n° 2 (2/75), p. 107-119.

Rapide aperçu des principales affections en Polynésie. La pathologie terrestre est représentée par la filariose de Brancroft, la dengue, les leptospiroses, la méningite à eosinophiles, les piqûres de « Nonos ». La pathologie marine, elle, est représentée par les plaies causées par les madréporaires, les piqûres de synancées, les morsures de requins, l'ichtyosarcotoxisme tropical. Pour chaque affection, sont étudiés la symptomalogie, le diagnostic, le traitement et la prophylaxie. (ARC/AV).

Cancer.

C. 75-F04202 06-03

L'alpha-foeto-protéine.

REY (J.F.).

Le Concours Médical, Supplément (F.), n° 42 (1974), p. 26-28, 1 réf. bibl., fig., 1 phot.

Résultats de divers travaux (colloque international réuni par l'I.N.S.E.R.M. en Mars 1974). Problèmes de biologie fondamentale. Mise au point des méthodes de dosage sensibles, reproductibles et pratiques. Etude des différentes affections entraînant une sécrétion de cette protéine. Tentative d'explication de l'origine de cette sécrétion. (IMT/MAU).

Cardiologie.

C. 75-F04259 06-09

Coronaropathies chez l'africain noir. A propos d'un deuxième groupe de cinquante malades suspects. Aspects diagnostiques et épidémiologiques.

BERTRAND (E.), BAUDIN (L.), RENAMBOT (J.).

Archives des Maladies du Cœur et des Vaisseaux (F.), vol. 68, n° 2 (1975), p. 209-215, 9 réf. bibl.

Etude portant sur soixante-quinze cas dont trente dossiers sélectionnés et vingt non retenus (diagnostic différentiel), plus quarante-cinq dossiers déjà classés comme coronariens purs, elle permet de comparer deux aspects de cette affection à ceux rencontrés chez le blanc ; sur le plan diagnostic, identité clinique et surtout électrocardiographique, sur le plan étioépidémiologies, mêmes âges de survenues, même sexe, même mode de vie et à un degré moindre, mêmes facteurs de risque. Cependant chez le noir africain le régime alimentaire peut être entièrement ou partiellement traditionnel. (Rôle des sucres raffinés non précisé). (IMT/CMO).

Chirurgie.

C. 75-F03341 06-05

Deux articles sur... : Les hépatectomies réglées en milieu tropical.

PIQUARD (B.), BOURREL (P.).

Méditerranée Médical (F.), vol. 2, n°s 46-47 (1974), p. 45-60/63-70. 15 réf. bibl., 2 tabl.

1) Réflexions à propos de vingt-quatre hépatectomies réglées en milieu tropical : type d'exérèse ; indications des exérèses (de principe et de nécessité, exérèses tactiques) ; problèmes tactiques et techniques. Résultats. 2) Discussion. (IMT/MAU).

C. 75-F03339 06-05

La gangrène gazeuse. Traitement et prophylaxie.

GOULON (M.), BAROIS (A.), GAJDOS (P.).

Le Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 3, n°s 41-43 (1974), p. 2539-2542, 21 réf. bibl.

Rapport détaillé d'une série de cinquante-trois cas succédant à des traumatismes (vingt et un cas), des interventions chirurgicales (dix-sept cas) ou compliquant des foyers infectieux sub-aigus (huit cas). Etude clinique. Traitement médical (antibiothérapie et oxygène hyperbare-OHB) et chirurgical dans trente-deux cas après deux et quatre séances d'OHB. Résultats : vingt-quatre décès d'emblée, vingt-neuf guérisons dont cinq décès secondaires. Analyse critique de la thérapeutique actuelle et principes prophylactiques. (IMT/MAU).

C. 75-F03348 06-05

Etude anatomo-clinique et thérapeutique de la rupture de la rate.

GONON (G.P.), ARMAND (D.).

Cahiers Médicaux Lyonnais (F.), vol. 50, n°s 40-41 (1974), p. 2971-2976, 2 fig.

Revue générale. Question d'internat (IMT/MAU).

Climatologie.

C. 75-05670 06-19

Serum enzyme changes in unacclimatized and acclimatized men under severe heat stress (*Variations enzymatiques sériques chez les sujets acclimatés et non acclimatés au cours de sévères stress caloriques*).

WYNDHAM (C.H.), KEW (M.C.), KOK (R.).

Journal of Applied Physiology (USA), vol. 37, n° 5 (11/74), p. 695-698, 25 réf. bibl., 4 tabl. [244-1].

L'exercice dans une ambiance amenant une température corporelle inférieure à 39 deg.C produit une élévation du taux des enzymes du sérum (GOT, GPT, LHD, CPK). Cette élévation est inférieure et différente de celle observée dans le coup de chaleur. (CRMA/DES).

C. 75-06105 06-16

Mechanisms of thermal acclimatation to exercise and heat (*Mécanismes de l'acclimatation thermique à l'exercice et à la chaleur*).

NADEL (E.R.), PANDOLF (K.B.), ROBERTS (M.F.).

Journal of Applied Physiology (USA), vol. 37, n° 4 (10/74), p. 515-520, 14 réf. bibl., 4 fig., 1 tabl. [244-1].

L'exercice physique et l'acclimatation à la chaleur entraînent une réponse sudorale accrue d'origine périphérique dans le premier cas et d'origine centrale dans l'autre (CRMA/DES).

©SSA

C. 75-F04269 06-15

Influence des facteurs physiques sur la stabilité des médicaments.

KIGER (J.L.).

Revue Internationale des Services de Santé des Armées (F.), vol. 47, n° 11 (1974), p. 707-741, 17 réf. bibl., 4 fig., 12 tabl. [90-1].

Etude de l'influence de quatre facteurs essentiels, relevant de l'atmospère : chaleur, humidité, pression atmosphérique et irradiation solaire sur la stabilité des médicaments. Influence de l'action de choc, des vibrations et des ultrasons. Perméabilité des emballages aux gaz. (CRMA/MF).

Dermatologie.

C. 75-05595

The relationship between endemic elephantiasis of the lower legs and the local soils and climate (*Le rapport entre les épidémies d'éléphantiasis des membres inférieurs, le terrain local et le climat*).

PRICE (E.W.).

Tropical and Geographical Medicine (NL), vol. 26, n° 3 (1974), p. 225-230, 3 R 2 F. bibl., 3 fig., 2 tabl.

Etude comparée portant sur 43.573 adultes (entre quinze et cinquante-quatre ans) allant nu-pieds à leur marché hebdomadaire sur un sol de nature variable (ferrugineux ou non ferrugineux). Les résultats montrent que les marchés étant sur terre ferrigineuse tropicale ont un pourcentage de 6,92 pour cent de maladie qui tombe à 2,96 pour cent dans les zones limites et à 0,98 pour cent à 25 kms de distance de la zone ferrugineuse. La discussion porte sur l'existence d'un irritant chimique pour le pied, considéré comme éventuel facteur étiologique. (IMT/CMO).

C. 75-06038 06-05

Keloids in Ibadan (*Les chéloïdes à Ibadan (Niger)*.

OLUWASANMI (J.O.).

Tropical and Geographical Medicine (NL), vol. 26, n° 3 (1974), p. 231-241, 38 réf. bibl., 1 fig., 8 tabl., 4 phot.

Etude de cent-vingt-huit cas (adultes de dix à quarante-quatre ans) rencontrés de 1960 à 1969. Considérations cliniques, anatomiques (siège des lésions et histologie), étiologiques (réaction immune dont l'allergène siégerait dans le derme et apparaîtrait lors de traumatismes de ce dernier) et thérapeutiques (résultats toujours décevants). (IMT/CMO).

Hématologie.

C. 75-06069 06-09

A survey of haemoglobinopathies in Nepal (*Une étude des hémoglobinopathies au Népal*).

ADAMS (W.H.).

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiène (GB), vol. 68, n° 5 (1974), p. 392-396, 19 réf. bibl., 2 tabl.

Etude épidémiologique portant sur deux mille quatre cent soixante-treize électrophorèses d'hémoglobine dans plusieurs régions du Népal. Résultats : l'hémoglobine anormale la plus fréquente est l'hémoglobine E (4 pour cent dans le sud-est du pays). L'hémoglobine D est retrouvée au Centre ; des thalassémies (alpha et bêta) furent diagnostiquées dans le sud-est. Cette distribution particulière des anomalies serait due à des facteurs d'environnement. (IMT/CMO).

C. 75-06047 06-05

Sickling hemoglobinopathies : macular and perimacular vascular abnormalities (*Hémoglobinopathies à hématies falciformes ; anomalies vasculaires, maculaires et périmaculaires*).

STEVENS (T.S.), BUNE (B.), LEE (C.B.).

Archives of Ophthalmology (USA), vol. 92 (12/74), p. 455-463, 17 réf. bibl., 20 fig. [327-1].

Présence chez des malades porteurs d'hémoglobinopathies congénitales, de micro-anévrismes et d'anomalies du calibre des artérioles et veinules maculaires et périmaculaires. Possibilités d'anomalie de la fovea ou de la périphérie rétinienne, d'un scovome central. (CRMA/PC).

C. 75-05580 06-05

Planning for the economic and career impact of a sickle cell anemia program (*Planning pour un programme d'étude de l'impact économique et professionnel de la drépanocytose*).

MC NAMARA (J.J.).

Health Services Reports (USA), vol. 89, n° 3 (5-6/74), p. 283-285, 8 réf. bibl., 2 tabl. [31-1].

Un nouveau programme de santé publique doit inclure les espoirs de la communauté, l'impact économique qu'apporterait leur réalisation et des vues sur les bénéfices à long terme d'une politique de santé publique spécifique. (CRMA/AJ).

C. 75-F04239 06-05

La drépanocytose (sicklanémie).

REY (A.), QUINIOU (J.), ATINORIA (A.).

Revue Internationale des Services de Santé des Armées (F.), vol. 47, n° 2 (1974), p. 111-119, 1 1réf. bibl. [90-1].

Définition, clinique, caractères cliniques particuliers, thérapeutique. Prévention. (CRMA/AJ).

C. 75-05118 96-05

Drépanocytose et expertise du personnel navigant.

DIDIER (A.), CARRE (R.), CHARRIEAU (J.), FOURN (P.), BASTIEN (J.).

Rev. Méd. Aéronaut. Spatiale (F.), tome 13, n° 52 (12/74), p. 251-256, 22 réf. bibl. [106-1].

Méthode de dépistage de l'hémoglobine S. Problème de l'élimination rigoureuse de sujets atteints, posés en fonction de l'expérience antérieure et d'une connaissance future du mécanisme des accidents falcémiques. (CRMA/MF).

C. 75-06041 06-05

Kinetics of oxygenation and deoxygenation of erythrocytes containing hemoglobin S (*Cinétique des oxygénation et désoxygénation des hématites contenant de l'hémoglobine S*).

ROTMAN (H.H.), KLOCKE (R.A.), ANDERSSON (K.K.).

Respiration Physiology (NL), vol. 21, n° 1 (7/74), p. 9-17, 22 réf. bibl., 2 tabl. [352-1].

La vitesse d'oxygénation des hématies est diminuée de moitié chez les sujets atteints de drépanocytose ; la vitesse de désaturation est doublée. Discussion de l'origine de ces variations. (CRMA/DP).

Hépatologie.

C. 75-F05058 06-05

Cirrhoses.

ETIENNE (J.P.), RAUTUREAU (J.), PERRIN (D.).

La vie médicale (F.), vol. 56, n° 21 (6/75), p. 1857-1910, 5 réf. bibl., 2 fig.

Ensemble d'articles où les problèmes concernant le diagnostic, l'étiologie, le pronostic, les traitements médicaux et chirurgicaux sont exposés de façon précise et concrète. (CRSSA/MI).

C. 75-F05062 06-05

Lithiase biliaire dans le sud-est asiatique.

TOURNIER-LASSERVE (C.),

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 6 (6/75), p. 517-519.

Les caractères particuliers de cette maladie en Asie. Exposé concernant la pathogénie, le diagnostic et le traitement chirurgical. (CRSSA/MI).

Hygiène.

C. 75-F05145 06-09

Pollution de l'air chez les peuplades primitives.

Le Concours Médical (F.), Suppl., vol. 97, n° 4 (1975), p. 57, 1 réf. bibl., 1 phot.

Etude de l'incidence (littérature) des aldéhydes gazeux dégagés lors de la combustion d'un feu en atmosphère close et du rôle du tabac sur les maladies respiratoires en Nouvelle-Guinée. Constatations hospitalières, anatomo-pathologiques et radiologiques. (IMT/MAU).

C. 75-06063 06-09

Endemic cretinism of recent onset in New Guinea (*Crétinisme endémique lors d'une récente recrudescence en Nouvelle-Guinée*).

©SSA

PHARDAH (P.O.D.), HORNABROOK (R.W.).

The Lancet (GB), vol. 2, n° 7888 (1974), p. 1038-1040, 22 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Etude épidémiologique faite sur 8.000 habitants montrant que la fréquence d'épidémies de crétinisme augmentait après 1955. Ce changement a été attribué à des modifications de l'environnement et notamment le remplacement du sel primitif riche en iode par un sel commercial beaucoup moins riche. (IMT/CMO).

C. 75-F04254 06-09

Emploi des complexes d'argent dans l'épuration bactériologique des eaux d'approvisionnement.

AMARAL ALEGRIA (J.P.), CONCEICAO MARQUES (E.A.).

Revue internationale des services de santé des armées de terre, de mer et de l'air (F.), vol. 48, n° 1 (1975), p. 35-37, 1 tabl., ISSN, n° 0035-3169.

Résultats expérimentaux obtenus avec un sel complexe (Micropur) sous forme de poudre et de comprimés, et avec l'emploi simultané d'un filtre individuel. Conséquences pratiques. (CRSSA/MI).

C. 75-F05132 06-09

Immunoprophylaxie, méthodes de diagnostic rapide et immunothérapie des maladies infectieuses en temps de guerre.

MATE (J.), SIMON (M.), GECK (P.).

Revue internationale des services de santé des armées de terre, de mer et de l'air (F.), vol. 48, n° 4 (1975), p. 265-276, 65 réf. bibl., 1 tabl. ISSN n° 0035-3469.

Après un aperçu des problèmes généraux théoriques concernant l'immunoprophylaxie, étude des vaccinations les plus importantes (typhus, tétanos...). Exposé des méthodes utilisées pour le diagnostic microbiologique et virologique. Le point en ce qui concerne le traitement par l'immunoglobuline hétérologue dans certaines maladies infectueuses, son efficacité, les autres possibilités thérapeutiques. (CRSSA/MI).

Intoxications.

C. 75-06053 06-06

Pesticide résidues (*Analyse des résidus de pesticides*).

THORNBURG (W.).

Analytical Chemistry (USA), vol. 47, n° 5 (4/75), p. 157 R - 169 R. nombr. réf. bibl.

Revue de la littérature consacrée à la chimie analytique des résidus de pesticides : composés organophosphorés, composés organochlorés, carbamates ; des résidus de fungicides, d'herbicides et de mélanges d'insecticides. (ARC/AV).

C. 75-05583 06-06

Dangers des pesticides pour l'homme : méthodes et biochimiques d'évaluation.

Rapport-Technique OMS, n° 560 (1975), 27 p., 48 réf. bibl.

Il faut assurer la sécurité d'emploi des pesticides en santé publique et en agriculture et il est nécessaire aussi d'améliorer les techniques chimiques et biochimiques d'analyse. Ces techniques sont basées sur la spectrophotométrie et sur la chromatographie gaz-liquide et en couche mince. (SEBC/LD).

C. 75-05584 06-06

Poisoning from pesticides ; diagnosis and treatment (*Empoisonnement par les pesticides : diagnostic et traitement*).

ZAVON (M.R.).

Pediatrics (USA), vol. 54, n° 3 (1974), p. 332-336, 8 réf. bibl., 4 tabl.

Les effets toxiques des pesticides communs sont passés en revue : insecticides organophosphorés, insecticides carbonatés et organochlorés, herbicides. On traite ensuite des principes généraux du traitement après exposition et on examine la thérapie spécifique à chaque pesticide. (SEBC/LD).

C. 75-F05044 06-03

Plantes agressives et poisons végétaux.

DELAVEAU (P.).

Horizons de France (1974), 239 p., fig., tabl., ISBN-2-85027-068-7. [9466].

(ACA/SE).

C. 75-F05187 06-20

Intoxication à la chloroquine avec troubles cardiaques. Effet de l'isoprénaline.

BELGHITI (J.), BELCHITI (D.), AMEDONE (A.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 13 (1975), p. 971.

Présentation détaillée de l'observation d'un jeune homme de seize ans (intoxication volontaire). Choc cardiogénique avec troubles de la conduction intraventriculaire. Action bénéfique de l'isuprel (Posologie détaillée). (IMT/MAU).

Ophtalmologie.

C. 75-06065 06-09

Blindness in the Midwestern State of Nigeria (*Cécité dans le Centre de l'Etat Occidental du Nigéria*).

AYAMRU (J.O.).

Tropical and Geographical Medicine (NL), vol. 26, n° 3 (1974), p. 325-332, 24 réf. bibl., 2 tabl.

Etude portant sur 477 cécités d'un œil et 272 des 2 yeux. Considérations étiologiques : dans le premier cas on a successivement - uvéites (28,3 %), cataractes (23,9 %), glaucome chronique simple (13,2 %), traumatismes (9,9 %). Des comparaisons avec les principales causes dans d'autres états (l'Est, le Nord, l'Ouest) ou pays (Grande Bretagne) sont faites. (IMT/CMO).

Urologie.

C. 75-F05135 06-09

La lithiase vésicale au Tchad.

CABROL (D.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 35, n° 1 (1975), p. 49-54, 16 réf. bibl., 1 fig., 2 phot.

Etude portant sur vingt-huit cas recueillis en neuf mois à l'hôpital de N'Djamena. Répartition géographique des malades, selon l'âge (sept cas de zéro à dix ans) et le sexe (une seule femme). Considérations cliniques diagnostiques et étiopathogéniques : influence de facteurs généraux, surtout chez l'enfant (métaboliques, géographiques, climatiques, sexe, âge), et de facteurs locaux (obstacles, infection urinaire, bilharziose). (IMT/MAU).

Vaccinations.

C. 75-F04257 06-09

Etude l'un lot de vaccin B.C.G. administré à l'aide de l'aiguille bifurquée dans une collectivité rurale.

CARNUS (H.), BIDEAU (J.), PELE (J.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 5 (5/75), p. 377-381, 3 réf. bibl., 2 fig., 2 tabl.

Résultats obtenus dans le cas d'un vaccin expérimental concentré à 160 mg par ml ; confrontation avec une étude nutritionnelle clinique et biologique du groupe d'enfants. (CRSSA/MI).

C. 75-06064 06-09

Effectiveness of measles vaccine given simultaneously with DTP (*Efficacité de la vaccination antirougeoleuse donnée simultanément avec la vaccination anti-diphtérie, tétanos, coqueluche*).

MARSHALL (R.), HABICHT (J.P.), LANDRIGAN (P.S.).

Environnement Child Health (USA), vol. 20, n° 3 (1974), p. 126-129, 25 réf. bibl., 4 tabl.

Au Guatemala, étude portant sur une population de 101 enfants, âgés de 0 à 6 ans et répartis en trois catégories : vaccination anti-rougeoleuse seule : vaccination contre diphtérie, tétanos, coqueluche seule. Les deux vaccinations simultanées. Résultats : la moyenne du taux d'anticorps contre la rougeole ne diffère pas dans les deux groupes considérés (vaccination seule) 86 pour cent, associée 85 pour cent). Les conditions nutritionnelles n'ont aucun effet sur l'apparition de l'immunisation. Conclusion : l'association des deux vaccinations ne réduit pas l'efficacité de la vaccination anti-rougeoleuse et peut être étendue à tous les enfants. (IMT/CMO).

II. - Maladies bactériennes

Brucelloses.

C. 75-F05152 06-13

Diagnostic des brucelloses humaines activées ou latentes par transforma-

©SSA

tion lymphoblastique. Inhibition de la migration des leucocytes et hémagglutination passive. Interférence possible de la brucellose avec certaines psychopathies.

RENOUX (G.), RENOUX (M.), PALAT (A.).

Semaine des Hôpitaux de Paris (F.), vol. 51, n° 20 (26/4/75), p. 1345-1350, 10 réf. bibl., 1 tabl.

La réaction d'hémagglutination passive (HT), après couplage de l'antigène brucellique par le chlorure de chrome, n'est jamais positive en dehors de la brucellose. Le diagnostic clinique de brucellose est étayé par H.T. positifs chez vingt-sept malades où les sérologies classiques étaient douteuses ou négatives. Les faibles taux de HT correspondraient à une primo-infection brucellique ou à une infection chronique peu active ; les taux plus élevés à des manifestations actuelles de l'infection brucellique. (ARC/AV).

C. 75-05569 06-05

The rose bengal plate test in human brucellosis (*Le test sur lame au rose bengale dans la brucellose humaine*).

OOMEN (L.J.), WAGHELA (S.).

Tropical and Geographical Medicine (NL), vol. 26, n° 3 (1974), p. 300-302, 10 réf. bibl., 1 tabl.

Etude portant sur quatre cent cinquante-deux cas et concernant trois méthodes de diagnostic biologique (la réaction sur lame au rose Bengale, le test de fixation du complément, le test d'agglutination du sérum en tube). Après comparaison ce test s'avère très fidèle pour le diagnostic de brucellose humaine. (IMT/CMO).

Choléra.

C. 75-F03310 06-05

Physiopathologie de la diarrhée du choléra.

THOMAS (J.), JOSSERAND (C.), ANDRE (L.J.).

Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif (F.), vol. 63, n° 4 (1974), p. 327-341, 131 réf. bibl.

Revue générale. 1) La fuite hydroélectrolytique : composition de la selle cholérique. 2) Le vibrion cholérique et son exotoxine. 3) Localisation des pertes hydroélectrolytiques et sites d'action de la toxine cholérique. 4) Mécanisme d'action. 5) Spécification de la toxine cholérique, identité d'action d'autres toxines microbiennes. (IMT/MAU).

C. 74-09024 06-05

Diagnosctico laboratorial da colera (*Diagnostic de laboratoire du choléra*).

LOURENCO (M.C.F.), CHARNECA (M.M.).

Anaïs do Instituto de Higiene e Medecina Tropical (P.), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 151-186, 91 réf. bibl., 6 tabl.

Après un rappel sur la distribution géographique et l'épidémiologie de l'infection par le vibrion. El Tor, les auteurs décrivent avec précision les différentes techniques de laboratoire pour le diagnostic : isolement du germe dans les fèces, sérodiagnostic par agglutination et par immunofluorescence. Importante bibliographie. (MT/CMB).

C. 74-09022 06-05

A immunofluorescencia como prova presuntiva no diagnostico da colera. Confirmaçao, bacteriologica (*L'immunofluorescence comme diagnostic présomptif du choléra. Confirmation par la bactériologie*).

LOURENCO (M.C.), CHARNECA (M.M.).

Anaïs do Instituto de Higiene e Medicina Tropical (P.), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 213-218, 15 réf. bibl., 4 tabl.

Intérêt de cette méthode en cas d'épidémie mais non en pratique courante ; méthode rapide, sensible et fidèle, mais onéreuse. (MT/CMB).

C. 75-06075 06-09

Response of man to infection with *Vibrio cholerae*. II. Protection from illness afforded by previous disease and vaccine (*La réponse de l'homme à l'infection par le vibrion cholérique. II. Protection contre la maladie induite par une infection antérieure et par la vaccination*).

CASH (R.A.), MUSIC (S.I.), LIBONATI (J.P.).

The Journal of Infections Diseases (USA), vol. 130, n° 4 (1974), p. 325-333, 25, réf. bibl., 6 tabl.

Etude immunologique comparative portant sur des vaccinations et des observations cliniques de choléra. Protection complète d'une infection antérieure par vibrion cholérique, vis-à-vis d'un nouveau contact avec un organisme homologue. L'immunité acquise est plutôt une immunité contre le vibrion, que contre la toxine. La vaccination anticholérique est moins efficace qu'une infection antérieure pour la prévention d'une nouvelle maladie. (IMT/CMO).

C. 75-05026 06-03

Tissue receptor of cholera exotoxin : structural requirements of GM1 ganglioside in toxin binding and inactivation (*Tissu récepteur pour l'exotoxine du choléra : conditions structurales du ganglioside GM1 pour la liaison avec la toxine et sa neutralisation*).

HOLMGBEN (J.), MANSSON (J.E.), SVENNERHOLM (L).

Medical Biology (S.), vol. 52, N° 4 (1974), p. 229-233, 20 réf. bibl., 3 fig., 1 tabl., 1 phot.

Etude comparée de l'action antitoxinique avec l'acétylsphingosine. GM1 et l'oligo saccharide. GM1. Matériel et méthodologie détaillée (isolement de la toxine par précipitation en gel. inhibition, test de toxicité). Résultats : la fixation sur la toxine et sa neutralisation est 20.000 fois plus efficace pour le ganglioside GM1 et l'acétylsphingosine. GM1 que pour l'oligosaccharide. GM1. Conclusions : le ganglioside GM1 comprend deux moitiés : l'oligosaccharide détermine sa spécificité, la sphingosine son action. (IMT/CMO).

C. 74-09027 06-05

The sensitivity of vibrio El Tor strains to a variety of antibacterial agents (*Sensibilité de souches de vibrion El Tor à divers agents antibactériens*).

ADIBFAR (P.).

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene (GB), vol. 77, N° 7 (7/74), p. 159-162, 15 réf. bibl., 2 tabl.

Une centaine de souches de vibrio cholerae-phage, types IV et V, furent testées *in vitro* par dix-neuf agents antibactériens courants afin de déterminer les sensibilités et les résistances à chacun. Les plus efficaces étaient dans l'ordre : trimethoprim-sulfaméthoxazole, céphalosporine, nitrofurantoïne... Pas de différence entre les souches de type phage IV et V. (MT/CMB).

C. 75-F04247 06-05

Le choléra El Tor, menace potentielle pour pour les pays balkaniques et européens.

TUDOR (V.), ARMASU (V.).

Revue Internationale des Services de Santé des Armées (F.), vol. 47, N° 6 (1974), p. 469-473. [90-I].

Caractéristiques de la septième pandémie de choléra de 1969 à 1973 causée par le vibrion El Tor, à partir des données de l'OMS. Risques pour les pays européens et balkaniques. Lutte sanitaire. (CRMA/MF).

C. 75-06040 06-05

Use of an oral glucose electrolyte solution in the treatement of peadiatric cholera. A controlled study (*Emploi d'une solution glucose-électrolytes par voie orale dans le traitement du choléra infantile. Une étude dirigée*).

MAHALANABIS (D.), SACK (R.B.), MONDAL (A.).

The Journal of Tropical Pediatrics and Environmental Child Health (GB), vol. 20, N° 2 (1974), p. 82-87, 14 réf. bibl., 5 tabl.

Etude comparative menée chez 32 enfants atteints de choléra. 15 furent réhydratés par la méthode IV standard (Groupe de contrôle), et 17 reçurent la solution glucose-électrolytes per os après réhydratation IV partielle (groupe A) ou complète (groupe B) au moyen de la solution au lactate de Ringer. Méthodologie détaillée, surveillance biologique (tableaux comparatifs : selles et sang). Présentation de 3 observations typiques (3 du groupe A et 2 du groupe B). Commentaires : intérêt de la méthode (difficulté d'application en cas de vomissements). (IMT/MAU).

Gonococcies.

C. 75-F03347 06-05

Manifestations cutanées de la gonococcie. Nouveaux aspects. Chancre cutané gonococcique.

SIBOULET (A.), CATALAN, MAJEWSKI (E.).

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (F.), vol. 81, N° 2 (1974), p. 159-160.

A propos de l'observation détaillée d'une jeune fille de dix-neuf ans. Revue de la littérature, considérations étiologiques (fréquence, prédominan-

©SSA

ce féminine), cliniques (ulcérations cutanées) et thérapeutiques (traitement systématique du sujet et du ou des partenaires). (IMT/MAU).

C. 75-F03345 06-05

Gonococcie de la petite fille : incidence thérapeutique.

LARREGUE (M.), BELAICH (S.), SIBOULET (A.).

Bulletin de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie (F.), vol. 81, N° 2 (1974), p. 251-254, 19 réf. bibl.

A propos de l'observation détaillée de deux fillettes de deux et six ans et demi, revue de la littérature : fréquence, conditions épidémiologiques particulières, symptomatologie (vulvovaginite aiguë), diagnostic, complications infectieuses. Rappel du traitement chez l'adulte et schéma thérapeutique chez la petite fille (traitement plus prolongé). (IMT/MAU).

C. 75-F05099 06-05

Utilisation de la transcycline intra-veineuse pour le traitement des urétrites gonococciques de l'homme.

OUDOT.

Journal de Médecine de Lyon (F.), vol. 55, N° 1272 (1974), p. 947-948.

Etude portant sur cinquante sujets de sexe masculin de seize à trente-sept ans présentant une blennorragie aiguë. Modalités du traitement variables, mais trente-cinq de ces patients ont reçu deux injections IV quotidiennes pendant trois jours. Tolérance excellente. Excellents résultats : 82 pour cent des cas, moyens : 8 pour cent, nuls : 8 pour cent, incertains : 2 pour cent. (IMT/MAU).

Lèpre.

C. 75-F05626 06-05

La lèpre, problèmes immunoallergiques.

SAINT-ANDRÉ (P.), BUENO-MUNEZ (A.M.)

Médecine Tropicale (F.), vol. 35, N° 1 (1975), p. 7-15.

Revue générale des problèmes immunologiques soulevés par la lèpre. Déductions pathogéniques (déficit de l'immunité cellulaire avec carence en T lymphocytes) et thérapeutiques (stimulation de l'immunité cellulaire par le BCG). (IMT/CMO).

C. 74-09025 06-05

Uma introduçao à odontoleprologia (lepra : suas manifestaçoes buco-maxilares no adulto e na criança) (*Introduction à l'odonto-léprologie*) (*manifestations buccales et maxillaires de la lèpre chez les adultes et les enfants*).

RUY NORONHA MIRANDA, RUI PAULO GRADOWSKI MIRANDA.

Universidade Federal do Paran, Curitiba (1973), 68 p., 18 réf. bibl., 88 phot. (biling. portug.-angl.).

Après des considérations générales sur la lèpre et sa prophylaxie, les auteurs en rappellent les formes cliniques. Etude plus approfondie des manifestations osseuses (ostéite, ostéomalacie) et, plus particulièrement, odontomaxillaires, avec leurs séquelles. Lésions des muqueuses cavitaires : buccale, nasale, oculaire, pharyngée, laryngée, génitale. Iconographie importante. (MT/CMB).

C. 75-06095 06-15

Prolonged release of 4.4 prime-diamino-diphenylsulphone (DDS) by incorporation in silicone rubber. A preliminary report (*L'élimination retardée du 4,4 prime diaminodiphénylsulphone (DDS) avec incorporation dans les feuiles de silicone. Etude préliminaire*).

ANTIA (N.H.), BUNDEALLY (A.E.).

International Journal of Leprosy (U.S.A.), vol. 45, N° 1 (1974), p. 58-62, 14 réf. bibl., 1 fig., 3 tabl.

L'étude *in vivo* et *in vitro*, sur des lapins de l'élimination de DDS, avec incorporation dans des feuilles de silastic (RTV), conclut à une élimination retardée de cette substance. L'introduction de DDS silastic dans le traitement de la lèpre faciliterait ce dernier. (IMT/CMO).

Méningites.

C. 75-F04262 06-09

La méningite cérébrospinale au Brésil. *Le Concours Médical*, Supplément (F.), N° 42 (1974), p. 40-42, 1 phot.

Enquête épidémiologique : données en 1974 et avant 1968 (incidence actuelle : 50/100.000). Etude des vaccins depuis 1968 : vaccin polysaccharidique méningococcique C et méningococcique A. Problèmes posés : durée de l'immunité conférée, stratégie d'utilisation du vaccin, place du vaccin dans le moyen de lutte. (IMT/MAU).

C. 75-F04230 06-05

Problèmes posés par les méningites purulentes du nourrisson.

GALLET (J.P.).

La Revue de Médecine Pratique (F.), vol. 15, N° 37 (1974), p. 2445-2449.

Problèmes diagnostiques : étude détaillée de toutes les circonstances où l'on doit effectuer une ponction lombaire sur le plan clinique ; diagnostic bactériologique (interprétation du résultat de la ponction lombaire, germes en cause). Problèmes évolutifs : évolution favorable, rapidement défavorable, complications mécaniques (épanchement sous-dural, cloisonnement de la base), séquelles. Problèmes thérapeutiques : traitement symptomatique et antibiotique (essentiellement fondé sur l'ampicilline). Recherche d'une cause ORL surtout). Prophylaxie de l'entourage. (IMT/MAU).

C. 75-F05640 06-05

La coagulation de consommation au cours des *purpuras fulminans* et son traitement. (Dix observations).

LEROY (J.), LAMAGNERE (J.P.), MERCIER (C.).

Annales de Pédiatrie (F.), vol. 50, N° 12 (1974), p. 843-854.

A propos de quatre filles et six garçons de deux mois à dix ans et demi présentant un purpura infectieux suraigu (le plus souvent méningococcique), un collapsus brutal, des signes biologiques de CIVD, revue de la littérature. Rappel des cinq critères de gravité du pronostic de Stiehm et Damrosh. Etude particulière du syndrome hémorragique diffus (quatre décès), du collapsus secondaire (cinq décès), de l'incidence de l'âge (un décès sur trois avant 1 an). Bilan de l'hémostase détaillé (tests classiques, mise en évidence des PDF et des complexes solubles). Conclusions thérapeutiques : danger de l'héparinothérapie, nécessité d'une antibiothérapie efficace et de la levée d'urgence du collapsus. (IMT/MAU).

C. 75-06061 06-09

Seroepidemiology and chemoprophylaxis of disease due to sulfonamide resistant *Neisseria Meningitidis* in a civilian population (*Séroépidémiologe et chimioprophytaxe d'affections à* Neissera Meningitidis, *résistant au sulfanilamide dans une population civile*).

KAISER (A.B.), HENNEKENS (C.H.), SASLAW (M.S.).

The Journal of Infection Diseases (U.S.A.), vol. 130, N° 3 (1974), p. 217-224, 34 réf. bibl., 2 fig., 4 tabl.

Etude comparée, lors de l'épidémie de 1970, portant sur deux communautés socio-économiques (un groupe de quatre-vingt-cinq sujets vivant en milieu fermé parmi lesquels cinq ont contracté la maladie et un groupe de contrôle de trois cent seize sujets). Le port nasopharyngé du méningocoque et sa mise en évidence sérologique sont beaucoup plus fréquents dans le premier groupe. Ensuite, une étude comparée portant sur cinquante-quatre cas (trente-cinq traités par rifampicine et dix-neuf non traités) a montré l'efficacité de cette prophylaxie dans 92 pour cent des cas. (IMT/CMO).

C. 75-F05108 06-05

La méningite cérébro-spinale à méningocoque en Afrique. Traitement par injection intra-musculaire unique de chloramphénicol (suspension huileuse).

REY (M.), ACAR (J.F.), DIOP-MAR (I.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 17 (1975), p. 1289, 1 tabl.

Essais cliniques portant sur trente-neuf malades atteints de méningoccoccies confirmées dont trente-trois enfants âgés de deux à quinze ans. Rappel des essais antérieurs (principalement en Afrique). Posologie employée. Résultats détaillés : trente-cinq malades guéris sans séquelles dont trente et un n'ont reçu qu'une injection et quatre décès. Titrage du chloramphénicol chez cinq malades, à deux reprises. Conclusions : formule thérapeutique efficace, pratique et peu onéreuse dans les épidémies africaines. (IMT/MAU).

C. 75-06036 06-05

Chronic meningococcaemia. Report of a case (*Méningococcémie chronique. Compte rendu d'un cas*).

CARO (I.), SALANT (D.P.).

South African Medical Journal (Afrique du Sud), vol. 48, n° 51 (1974), p. 2154-2156, 5 réf. bibl., 2 tabl., 2 phot.

©SSA

A propos de l'observation détaillée d'une jeune femme blanche de vingt-cinq ans, considérations cliniques (lésions cutanées érythémateuses et purpuriques fébriles), considérations diagnostiques (hémocultures, biopsie cutanée) et thérapeutiques (association pénicilline-sulfamides). Discussion sur le cas rencontré dans la littérature avec revue des complications. (Méningite, cardite, anémie) et hypothèse pathogénique (vascularité allergique). (IMT/MO).

Rickettsioses.

C. 75-F03349 06-05

Fièvre typhoexanthématique, insuffisance rénale aiguë et coagulopathie de consommation.

BERNHEIM (J.), MYERS (B.D.), GRIFFEL (B.).

Lyon Médical (F.), vol. 232, n° 19 (1974), p. 617-622, 24 réf. bibl., 2 fig., 2 phot.

A propos de trois cas sur neuf hospitalisés pour rickettsiose (diagnostic d'après les conditions épidémiologiques, l'examen clinique, les résultats des examens sérologiques) revue des cas de la littérature. Discussion sur le déterminisme du mécanisme de CIVD. Conclusions thérapeutiques (deux évolutions favorables). (IMT/MAU).

C. 75-F03377 06-09

Enquête sur les rickettsioses dans la région de la Volta noire (groupe Bobo-Oulé).

RETEL-LAURENTIN (A.), GIDEL (R.), CAPPONI (M.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 635-642, 7 tabl.

Enquête épidémiologique menée chez cinq cent quatre-vingt-une femmes de 15 ans et plus, dans neuf villages de la Volta noire dans le but de rechercher les maladies stérilisantes et abortives responsables de la faible fécondité des Bobo-Oulé. Méthodologie détaillée. Résultats : 38,1 pour cent de séro-diagnostics positifs, 72,5 pour cent d'une ou plusieurs réactions positives aux IDR. Prédominance de la fièvre boutonneuse et du type murin. Etude des variations régionales, des réactions intradermiques associées et des relations entre sérologies et IDR. (IMT/MAU).

C. 75-F05637 06-05

Méningites et gentamycine intra-rachidienne.

VEYSSIER (P.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 12 (1975), p. 886, 3 fig.

Mise au point concernant les doses employées par l'auteur et les indications médicales du traitement intra-rachidien. (IMT/MAU).

C. 75-F05133 06-09

Epidémie de fièvre Q dans une collectivité militaire en R.F.A.

BARTOLI (M.), GARRIGUE (G.), LACHAUD (J.).

Médecine et armées (F.), T. 3, n° 6 (6/75), p. 475-481, 9 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Les caractéristiques de cette épidémie, observations cliniques. La transmission : aperçu des différents maillons de la chaîne, facteurs favorisant la contagion. Les différents aspects de la prophylaxie. (CRSSA/MI).

Salmonelloses.

C. 75-F03398 06-13

Salmonelloses : étude rétrospective de cent-trente-six malades hospitalisés au C.H.U. de Tours.

BARDIE (F.), ROLLAND (J.C.), AUDURIER (A.).

Semaine des Hôpitaux de Paris (F.), vol. 51, n° 9 (20/2/75), p. 581-591, 47 réf. bibl., 1 fig., 6 tabl.

Cent trente-six cas de salmonelloses ont été observés au C.H.U. de Tours de 1965 à 1971. *S. Typhi* a été responsable de trente-deux cas de typhoïde et de deux localisations viscérales isolées. Le traitement a été le chloramphénicol. La morbidité des quatre-vingt-six salmonelloses « mineures » dues aux germes autres que *S. Typhi* a été beaucoup plus prononcée. (ARC/AV).

C. 75-05566 06-05

The value of triméthoprim — sulfamethoxazole in the treatment of salmonella infections (*La valeur du triméthoprime — sulfométhoxazole dans le traitement des salmonelloses*).

LURIE (T.), FELNER (S.), BURKE (M.).

Israel Journal of Medical Sciences (IS), vol. 10, n° 11 (1975), p. 1420-1424, 18 réf. bibl.

Etude portant sur 10 cas traités. Méthodologie détaillée. Résultats et complications. Revue de la littérature : comparaison de l'action thérapeutique d'autres antibiotiques (ampicilline, chloramphénicol ayant la même action). Problèmes des effets secondaires (neutropénie, anémie, rash cutanés). (IMT/CMO).

C. 75-05150 06-13

Recherche de nouveaux lysotypes de *Salmonella typhi* parmi les nombreuses souches VI positives non lysotypables (groupe I plus IV) provenant de la péninsule indochinoise.

NICOLLE (P.), VIEU (J.F.), SOK SON (K.H.).

Rev. Epidém. Méd. Soc. et Santé Publ. (F.), vol. 23, n° 3 (4-5/75), p. 193-213, 23 réf. bibl., 7 tabl.

La distribution des lysotypes indochinois est caractérisée par la prépondérance marquée des souches Vi positives, le nombre exceptionnellement important des souches de groupe I plus IV, dans cette région d'Extrême-Orient, l'existence de lysotypes inédits : E 10, G 3, G 4, G 5, J 3, J 5, M 2, M 3, M 4, 37, de lysotypes, lysotypes E 9, J 8, M 2, E 3, E 7, M 4, M 3, 25, 43, H. J 5, 49, G 3 39 et G5 la rareté des lysotypes communs en Europe : F 1 et C 1. (Auteur-ARC/AV).

C. 75-06074 06-09

Epidemiology of *Salmonella typhi* infection in a migrant labor camp in Dade County, Florida (*Epidémiologie d'infections à Salmonella typhi dans un camp de travailleurs immigrés à Dade en Floride*).

FELDMAN (R.E.), BAINE (W.B.), NITZKIN (J.L.).

The Journal of Infections Diseases (USA), vol. 130, n° 4 (1974), p. 334-341, 23 réf. bibl., 4 fig., 1 tabl.

Etude portant sur deux cent vingt-cinq cas probables et confirmés en février et mars 1973. Les investigations montrent l'existence d'une source commune de contamination : l'approvisionnement en eau. Après correction des erreurs concernant la construction des puits disparition de l'épidémie. (IMT/CMO).

C. 75-06035 06-05

Typhoid hepatitis (*Hépatite typhoïdienne*).

RAMACHANDRAN (S.), GODFREY (J.J.), PERERA (M.V.F.).

The Journal of the American Medical Association (USA), vol. 230, n° 2 (1974), p. 236-240, 11 réf. bibl., 2 fig., 2 tabl., 4 phot.

Etude portant sur quatre-vingt-douze cas (cinquante-huit fièvres typhoïdes trente-quatre paratyphoïdes) : considérations cliniques, histologiques (réaction hépatique non spécifique) et biologiques (augmentation des SGP et des SGOT et de la billirubine mixte). Discussion après revue des divers travaux vus dans la littérature ; hypothèses pathogéniques ; classification des manifestations hépatiques en trois groupes. (IMT/CMO).

C. 75-F05644 06-05

Evolution particulière d'une salmonellose chez un bilharzien urinaire.

LAVARDE (V.), BOURQUELOT (P.), GACOIN (J.C.).

Gazelle Médicale de France (F.), vol. 82, n° 15 (1975), p. 1811-1814, 10 réf. bibl., 1 phot.

A propos de l'observation clinique détaillée d'un Malien âgé de vingt-sept ans hospitalisé pour syndrome pseudo-occlusif fébrile, considérations cliniques, radiologiques (urographie intraveineuse), biologiques (sérodiagnostic de Widal, examen urinaire avec nombreux germes et mise en évidence des œufs de Bilharzie), et thérapeutiques (chloramphénicol, ambilhar, puis chirurgie restauratrice). La discussion aboutit à deux conclusions : toute salmonellose urinaire doit faire rechercher une bilharziose vésicale ; le traitement des deux affections doit être simultané. (IMT/CMO).

Shigelloses.

C. 06078 06-13

The anaerogenie serotype 147 as an etiologie agent of dysentery in Israel (*Sérotype anaérobie* 147 *agents étiologiques de dysenteries en Israël*).

SHMILOVITZ (M.), KRETZER (B.), LEVY (E.).

Israël Journal of Medical Sciences (IS), vol. 10, n° 11 (1975), p. 1425-1429.

©SSA

Etude bactériologique portant sur 178 cas de malades infestés. Les cultures ont isolé une bactérie ayant les mêmes caractéristiques que les shigelles (indol et manitol positif, mêmes effets pathogéniques sur les animaux) mais se développant uniquement sur certains milieux spécifiques. Discussion sur l'importance épidémiologique, sur la pathologénicité ainsi que sur l'assimilation de ce sérotype à un groupe autonome. (ISCAD) (IMT/CMO).

Spirochétoses.

C. 75-F04226 06-05

Découverte fortuite d'une sérologie syphilitique positive. Conduite à tenir et essai d'interprétation.

GENIEAUX (M.).

Maroc Médical (Maroc), vol. 54, n° 584 (1974), p. 606-611.

L'auteur, après précision de certaines définitions (syphilis latente, occulte de Fournier, sérologique) et situation du problème (sérologie positive dans 14 pour cent de la population marocaine) envisage un rappel des circonstances de découverte et de diagnostic : enquête sérologique, anamnestique, clinique et épidémiologique. Principes fondamentaux du traitement, médications utilisées, codifications des indications thérapeutiques. Conclusion : intérêt primordial d'une sérologie cardiologique qualitative fiable et suivie dans le dépistage, l'interprétation et la surveillance d'une syphilis méconnue. (IMT/MAU).

C. 75-F03333 06-05

La réaction d'hémagglutination passive pour le sérodiagnostic de la syphilis (TPHA). III : Séparation des immunoglobines à partir de sérums de syphilitiques. Son intérêt dans l'étude de la sensibilité et de la précocité de divers sérodiagnostics.

PARIS-HAMELIN (A.), VAISMAN (A.), FUSTEC-IBARBOURE (S.).

Médecine et Maladies Infectieuses (F.), vol. 4, n° 10 (1974), p. 537-543, 5 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl.

Etude de l'évolution des anticorps chez le lapin inoculé expérimentalement de syphilis vénérienne (S. Nichols), de syphilis endémique (S. Bosnier A), de Pian (S. Brazzaville) et de trépônématose de singe (S. Baylet) et chez l'homme en cas de syphilis primaire, secondaire, ancienne et de réinfestation. Méthodologie détaillée. Conclusions : le TPHA est capable comme le FTA et le VDRI de déceler les anticorps de type IgM, d'où son intérêt dans le diagnostic de la syphilis en phase primaire. (IMT/MAU).

Tétanos.

C. 75-F03382 06-09

Le tétanos. Etiologie et prévention.

MANTZ (J.M.), TEMPPE (J.D.), JAEGER (A.).

Archives des Maladies Professionnelles de Médecine du Travail et de la Sécurité Sociale (F.), vol. 35, n° 6 (1974), p. 647-653, 17 réf. bibl., 5 fig.

Mise au point à propos de cent trente-deux derniers cas traités en Alsace. Considérations étiologiques détaillées : répartition géographique, analyse de la porte d'entrée (cent cas). Etude des premiers signes cliniques. Modalités de la thérapeutique préventive. (IMT/TAU).

C. 75-F03380 06-09

Quelques considérations sur la vaccination contre le tétanos.

NOBILI (G.), ZARDI (O.).

Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, de Mer et de l'Air (F.), vol. 47, n°s 7-8 (1974), p. 545-548, 4 tabl.

Etude de l'état de protection induit par la vaccination incomplète et complète chez deux cent cinq sujets admis dans un service d'urgence, répartis en deux groupes (Catanzaro et Rome) : titrage des anticorps tétano-antitoxiniques (hémoagglutination indirecte ou passive) par rapport au nombre de doses vaccinales reçues (0, 1, 2 ou 3) et à la date d'administration ; comparaison avec les données de la littérature. (IMT/MAU).

Trachome.

C. 75-06073 06-09

Human serology in chlamydia trachomatis infection with microimmunofluorescence (*Sérologie humaine par microimmunofluorescence dans le trachome*).

WANG (S.P.), GRAYSTON (T.).

The Journal of Infection Diseases (USA), vol. 30, n° 4 (1974), p. 388-397, 16 réf. bibl., 6 tabl.

Etude expérimentale portant sur cent vingt-quatre échantillons sanguins de malades porteurs de microorganismes responsables de trachome et de lymphogranulomatose vénérienne, mis en contact avec treize antigènes sélectionnés. Résultats : 94 pour cent des malades testés ont un titre d'anticorps élevé, au moins pour un antigène. 79 pour cent montrent une réponse anticorps spécifique d'un même type. Conclusion : utilité de la méthode pour l'étude sérologique de l'infection. (IMT/CMO).

Tuberculose.

C. 75-F04255 06-09

Lutte antituberculeuse : évolution de la nouvelle stratégie.

Organisation mondiale de la santé, chronique OMS (CH), vol. 29, n° 4 (4/75), p. 136-147.

Le point sur les connaissances actuelles concernant l'épidémiologie, la vaccination, le dépistage et le traitement. L'article rend compte des différents éléments sur lesquels est basé le programme antituberculeux national, de l'assistance à fournir, des recherches à effectuer, de la formation du personnel. (CRSSA/MI).

III. - Maladies parasitaires

Acquisitions générales.

C. 75-F05634 06-05

Série d'articles sur... Le traitement des maladies parasitaires.

GENTILINI (M.), DUFLO (B.), DANIS (M.).

Le Concours Médical, Documentation Médicale Permanente, Suppl., vol. 2, n° 38 (1971), p. 49-88, 15 tabl.

I : Traitement des affections à nématodes. II : Traitement des trématodes. III : Traitement des cestodes. A l'usage du praticien. (IMT/CMO).

C. 75-F05136 06-09

Les parasitoses intestinales du Nord-Ouest de la Haute-Volta.

GENDRON (Y.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 35, n° 1 (1975), p. 70-71.

Listes des différents parasites retrouvés dans un échantillon de 7.374 selles classées par ordre de fréquence (prédominance d'amibes, lamblias, ankylostomes et toenia). (IMT/MAU).

C. 75-F05633 06-05

Parasitoses hépato-spléniques.

LAPIERRE (J.), HOLLER (C.).

Le Concours Médical (F.), vol. 97, n° 10 (1975), p. 1632-1645, 1 fig., 10 phot.

Revue générale de la question en insistant sur la distomatose, le Kyste hydatique et la leishmaniose viscérale (rencontrés surtout en France), et d'autres part sur l'abcès amibien, la bilharziose et le paludisme surtout rencontrés sous les tropiques. (IMT/CMO).

C. 75-F05119 06-05

Rôle du laboratoire dans le dépistage des maladies tropicales. Son intérêt dans la surveillance du personnel navigant.

PAYET (M.).

Rev. Méd. Aéronaut. Spatiale (F.), tome 13, n° 53 (1-3/75), p. 20-22. [106-1].

Importance des examens de routine : urines et numération formule sanguine dans le dépistage des maladies tropicales. Approche diagnostique par coprologie, hématologie, sérologie, immunologie parasitaire. (CRMA/MF).

C. 75-F05122 06-05

Maladies tropicales et parasitaires.

PAYET (M.), COULAUD (J.P.), PASTICIER (A.).

La Revue du Praticien (F.), tome 24, n° 51 (11/11/74), p. 4495-4504, 19 réf. bibl. [57-1].

©SSA

Progrès diagnostiques grâce à l'immunologie parasitaire pour les amibiases viscérales, la trypanosomiase humaine africaine, l'hydatidose, la distomatose hépatique. Progrès thérapeutiques dans le traitement de l'anguillulose, la lèpre, le paludisme. (CRMA/DES).

Amibiase.

C. 75-F04209 06-05

Aspects actuels de l'amibiase hépatique. A propos de 61 observations.

BERNARD (J.).

Université Claude-Bernard, UFR Lyon sud-ouest (F.), Doctorat en médecine (25/10/74), 109 p., 96 réf. bibl., 25 fig., 4 tabl.

Etude des aspects séméiologiques et thérapeutiques actuels (intérêt des examens complémentaires - notamment radiologiques et scintigraphiques, classement des différentes formes cliniques en fonction des observations effectuées ; étude des moyens, attitudes, circonstances et indications thérapeutiques). (CRSSA/MI).

C. 75-05567 06-05

Amoebie infection of the eye (*Infection amibienne de l'œil*).

WATSON (P.G.), PLAYFAIR (T.J.), GILL (J.M.).

The Lancet (GB), vol. 2, n° 7896 (1974), p. 1537-1540, 16 réf. bibl., 2 tabl., 3 phot.

A propos de l'observation détaillée de deux hommes de 32 et 59 ans : considérations cliniques, bactériologiques (cultures négatives), diagnostiques et thérapeutiques (inefficacité du traitement médical local par association antibiotiques-corticoïdes. L'énucléation a été réalisée en dernier lieu, dans les deux cas (avec examens histologiques de la pièce). (IMT/CMO).

C. 75-F03344 06-05

A propos d'une nouvelle et grave parasitose : la méningo-encéphalite amibienne primitive.

SAVEL (J.).

Annales Pharmaceutiques Françaises (F.), vol. 32, n°s 7-8 (1974), p. 403, 21 réf. bibl., 1 phot.

Mise au point. Considérations étiologiques et épidémiologiques concernant l'amibe libre responsable : *Noegleria fowleri*. Evolution clinique. Diagnostic *post mortem* : anatomopathologie détaillée. Echec des traitements actuels. Mesures prophylactiques souhaitables. Orientation de la recherche parasitologique : étude des manifestations pathologiques provoquées chez la souris, par l'endoparasitisme de *Trichomonas vaginalis*. (IMT/MAU).

Helminthiases.

C. 74-09021 06-05

Apliçao da immunofluorescència em helminthologia (*Application de l'immunofluorescence en helmintologie*).

ROMBERT (P.C.).

Anaïs do Instito de Higiene e Medicina Tropical (P), vol. 1 n° 1/4 (12/73), p. 45-62, 52 réf. bibl., 15 tabl., 25 phot.

Revue des applications de l'immunofluorescence au diagnostic des helminthiases : bilharziose, hydatidose, distomatose, trichinose, ankylostomose, filariose, ascardiose, et autres. Grosse bibliographie et résultats des divers auteurs. (MT/CMB).

C. 75-F05636 06-05

Association d'un kyste hydatique et d'une distomatose du foie.

DURON (J.J.), BENHAMOU (G.), NARDI (C.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 18 (1975), p. 1364, 4 réf. bibl.

A propos du cas d'un sujet de sexe masculin (observation résumée) les auteurs tirent trois conclusions : la possibilité de multiples parasitoses hépatiques ; une cholangiographie pré-opératoire normale n'exclut pas une distomatose ; la conservation de la vésicule si son expression s'est révélée négative. (IMT/MAU).

C. 75-F05087 06-05

Un cas de kyste hydatique du pôle inférieur du rein.

DISY (P.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 35, n° 1 (1975), p. 67-69, 16 réf. bibl.

Présentation de l'observation détaillée d'une femme de trente-trois ans. Considérations étiologiques (rareté), diagnostique (difficulté) et thérapeutique (facilité de l'intervention). (IMT/MAU).

C. 75-F03321 06-05

A propos d'un cas de kyste hydatique musculaire.

CHIGOT (J.P.), BENHAMIDA (M.), MERCADIER (M.).

Gazette Médicale de France (F.), vol. 81, n° 37 (1974), p. 5313-5317, 11 réf. bibl., 1 phot.

Présentation de l'observation d'une jeune femme de 22 ans, originaire de Tunisie, porteuse d'une échinococcose du biceps crural. Rappel de la fréquence et de la localisation des Kystes hydatiques musculaires, des problèmes pathogéniques, diagnostiques et thérapeutiques. Bibliographie. (IMT/MAU).

C. 75-F03404 06-15

Administration trimestrielle de mebendazole en milieu scolaire sub-urbain.

KRUBAW (F.), GATTI (F.), LONTIE (M.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 679-687, 7 réf. bibl., 3 fig., 4 tabl.

Essai d'éradication des nématodes intestinaux chez cent vingts enfants infestés, de 6 à 8 ans (diagnostic coprologique). Mise en route d'un traitement répété quatre fois chez soixante-quatre enfants, les cinquante-six autres recevant un placebo. Etude comparative (tableaux) sur le plan parasitologique et sur le plan de l'état général. Analyse des résultats : réduction des infestations à *A. umbricoïdes*, *T. trichium* et aux ankylostomes. Efficacité excellente obtenue contre *S. stercoralis*. Tolérance excellente. (IMT/MAU).

C. 75-F05107 06-05

Paragonimose pulmonaire associée à une bilharziose en Côte d'Ivoire.

COULIBALY (N.), CORNET (L.), DOUCET (J.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 12 (1975), p. 886, 2 phot.

Présentation détaillée de l'observation d'une femme de vingt-deux ans traitée pour bacillose devant des hémoptysies répétées depuis quatre ans. Diagnostic histologique après lobectomie : présence d'œufs de douve dans le parenchyme pulmonaire et dans une lumière bronchique, retrouvés dans les crachats et les selles. Considérations épidémiologiques. (IMT/MAU).

C. 75-F05086 06-05

La dracunculose (filariose de médine).

BOURREL (P.), CERUTTI (J.), DAMAS (R.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 35, n° 1 (1975), p. 55-66, 2 réf. bibl., 8 phot.

Mise au point. Définition. Historique. Répartition géographique. Etiologie. Aspect clinique, (migration habituelle, interrompue, migrations aberrantes et manquées). Complications (phagédénisme, tétanos, septicémies). Diagnostic. Traitement. Prophylaxie individuelle et collective. (IMT/MAU).

C. 75-05593 06-09

Ouchocerciasis in Brazil : new findings among the yanomama indians (*L'onchocercose au Brésil : nouveaux travaux parmi les indiens yanomama*).

MORAES (M.A.P.), CHAVES (M.).

Bulletin of the Pan American Health Organization, vol. 8, n° 2 (1974), p. 95-99, 6 réf. bibl., 2 fig., 1 tabl.

Enquête épidémiologique portant sur cinquante-sept sujets (trente-deux hommes et vingt-cinq femmes) après la découverte d'un cas clinique chez une femme missionnaire. Rapport des travaux de la littérature (distribution géographique précisée). Méthodologie. Résultats : vingt-sept indiens porteurs des microfilaires (*O volvulus*), dont cinq présentaient des nodules sous-cutanés plus ou moins caractéristiques, répartition selon l'âge (tableau). Discussion : extension de la zone d'endémie aux montagnes Surucucus. (IMT/MAU).

C. 75-F04232 06-05

A propos d'une observation d'hépatite bilharzienne.

BORY (R.M.), DESCOS (L.), LESBROS (F.).

Lyon Médical (F.), vol. 232, n° 17 (1974), p. 457-460, 17 réf. bibl., 2 tabl., 1 phot.

Observation détaillée d'un homme de cinquante-quatre ans, d'origine française ayant séjourné en zone d'endémie (Madagascar). Tableau clinique peu évocateur. Diagnostic à la ponction biopsie du foie. Rappel épidémiologique, étiopathogénique, anatomique, clinique, diagnostique et thérapeutique actuel. (IMT/MAU).

©SSA

C. 75-06039 06-05

Epididymitis to *Schistosoma haematobium* infection (*L'épididymite causée par l'infection à Schistosoma haematobium*).

KAZZAZ (B.A.), SALMO (A.M.).

Tropical and Geographical Medicine (NL), vol. 26, n° 3 (1974), p. 333-336, 3 réf. bibl., 4 phot.

A propos de l'observation détaillée de quatre cas (deux de 35 ans, un de 21 ans et de 22 ans). Considérations cliniques, diagnostiques et histologiques (œufs calcifiés de *Schistosoma haematobium* dans l'épididyme). Les auteurs soulignent l'extrême rareté de l'atteinte primaire épididymaire en rappelant le nombre restreint de cas rencontrés dans la littérature. (IMT/OMO).

Mycoses.

C. 75-F05632 06-05

Traitement des mycoses cutanées.

HINCKY (M.).

Le Concours Médical (F.), vol. 97, n° 10 (1975), p. 1617-1631, 3 tabl.

Revue générale de la question après avoir différencié deux sortes de mycoses (les dermatophytes et les levures) car il n'y a pas de traitement sans examen mycologique préalable. Règles générales du traitement, choix du médicament, protocoles thérapeutiques pour chaque localisation. A l'usage du praticien. (IMT/CMO).

C. 75-F05088 06-05

Les candidoses rétiniennes.

FRANÇOIS (P.), TURUT (P.), GUILBERT (F.).

Archives d'Ophtalmologie et Revue générale d'Ophtalmologie (F.), vol. 34, n° 12 (1974), p. 863-877, 35 réf. bibl., 15 phot.

Présentation détaillée de sept observations d'évolution grave dans cinq cas (atteinte bilatérale). Considérations étiologiques (septicémie à *Candida*), cliniques, diagnostiques (importance du fond d'œil) et thérapeutiques. Surveillance fluorographique. Pronostic. (IMT/MAU).

C. 75-F05100 06-05

Candidurie : souillure ou fait pathologique ?

CORDONNIER (D.), VIATEL (P.), MEFTAHI (H.).

Panorama Médical Squibb (F.), n° 36 (1974), p. 1-8, 41 réf. bibl.

Résultats de travaux épidémiologiques (quarante et une références bibliographiques) permettant l'interprétation de différents examens de laboratoire pour le diagnostic d'une réelle infection à *Candida* ou non. Etude des conditions cliniques : fréquence de la candidurie chez les sujets normaux, porteurs d'uropathies diverses ou d'anastomoses urodigestives dans d'autres circonstances urologiques : facteurs favorisants ; fréquence de septicémies à *Candida*. Mécanisme des atteintes du rein : conduite pratique ; moyens thérapeutiques (intérêt de la 5- fluorocytosine) et synergie. Indications thérapeutiques : métrites et cystites, préparation aux anastomoses urodigestives, atteinte du rein et/ou du haut appareil, bezoards et boules fongiques, candidoses généralisées, transplantations rénales compliquées d'infection. (IMT/MAU).

C. 75-F05082 06-05

Deux articles sur... le traitement des teignes du cuir chevelu chez l'enfant par une dose unique de griséofulvine chez des écoliers tunisiens.

DE BRUYCKER (J.), BEGHIN (D.), VAN BREUSEGHEM (R.).

Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale (B), vol. 54, n° 6 (1974), p. 463-481, 11 réf. bibl., 3 fig., 7 tabl.

I. Etude Comparative entre : enfants non traités (50 pour cent de guérison spontanée), enfants recevant une dose unique de 12 tablettes de 125 mg (62,3 pour cent de guérison) et enfants recevant en plus de la griséofulvine 30 g de matières grasses (78,1 pour cent de guérison). II. Traitement des dermatophytes du cuir chevelu par une dose unique de griséofulvine : l'essai d'une dose réduite à 9 tablettes semble moins efficace. Pronostic amélioré si prise concomitante de matières grasses. (IMT/MAU).

C. 75-F03329 06-05

A propos de trois cas de rhinosporidiose observés à l'hôpital de N'Djamena (Tchad).

VEDY (J.), DELPY (P.), DISCAMPS (G.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 661-665, 26 réf. bibl., 1 phot.

A propos de trois premiers cas décrits au Tchad (présentation détaillée de l'observation de trois hommes de 25, 35 et 40 ans) revue des cas rapportés par la littérature. Considérations épidémiologiques, etiopathogéniques, anatomopathologiques et thérapeutiques actuelles. (IMT/MAU).

C. 75-F03342 06-05

Les candidoses.

DROUHET (E.).

Le Concours Médical (F.), vol. 97, n° 3 (1975), p. 347-358, 1 fig., 1 tabl.

Mise au point concernant les aspects cliniques nouveaux des candidoses, les méthodes complémentaires d'exploration (méthodes nouvelles d'isolement et l'identification rapide du *Candida*, techniques de recherche immunologiques, et leurs indications). (IMT/MAU).

C. 75-06037 06-05

Miconazole therapy for coccidioidomycosis (*Traitement des coccidioïdomycoses par le Miconazole*).

HOEPRICH (P.D.), GOLDSTEIN (E.).

The Journal of the American Medical Association (USA), vol. 230, n° 8 (1974), p. 1153-1157, 21 réf. bibl., 3 fig.

A propos de l'observation détaillée d'un homme de cinquante ans. Considérations cliniques (atteintes pulmonaires puis méningées et mort au bout de six ans) diagnostique, biopsie d'un nodule péritonéal et culture positive), thérapeutiques (amphotérécine B puis Miconazole) avec constatations autopsiques. En conclusion : efficacité du Miconazole, administré sans dangers par voie intraveineuse, sur toutes les localisations à l'exception du système nerveux central. (IMT/CMO).

C. 75-F04227 06-05

Aspects de l'Aspergillose broncho-pulmonaire en Maroc. A propos de onze cas.

BENSOUDA (A.).

Maroc Médical (Maroc), vol. 54, n° 584 (1974), p. 612-630, 8 tabl.

Larges extraits de thèse (importante bibliographie dans la thèse elle-même). Etude étiologique, anatomoclinique (aspergillose broncho-pulmonaire, allergique, asthme par inhalation d'*aspergillus*) diagnostique et thérapeutique. Analyse des observations (tableau). Conclusions : discussion de la place de cette maladie au Maroc. Intérêt dans l'avenir de la pratique de l'immuno-électrophorèse. (IMT/MAU).

Paludisme.

C. 75-F04261 06-09

Le paludisme.

Le Concours Médical, Supplément (F.), n° 42 (1974), p. 52-53, 1 fig.

Carte épidémiologique en couleur. (IMT/MAU).

C. 75-F03332 06-05

Données actuelles sur l'immunologie du paludisme.

LE VIGUELLOUX (J.), BARABE (P.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 653-660.

Mise au point sur la place de l'immunologie (applications pratiques limitées) dans le diagnostic et la prophylaxie du paludisme. (IMT/MAU).

C. 74-09026 06-05

Acute renal failure following malaria : treatment by peritoneal dialysis (*Insuffisance rénale aiguë paludéenne : traitement par dialyse péritonéale*).

LOENTHAL (M.N.), JONES (I.G.), MOHELSKY (V.).

Journal of Tropical Medicine and Hygiene (GB), vol. 77, n° 7 (7/74), p. 157-158, 10 réf. bibl., 1 tabl.

Sur les cinq cas traités (quatre Noirs, un Européen), cinq présentaient une péritonite imputable à la dialyse. Les malades Noirs survécurent. En accord avec la littérature, les auteurs affirment le bien-fondé d'une dialyse péritonéale dans de tels cas. (MT/CMB).

C. 74-09023 06-05

O teste da aglutinaçao do latex para o serodiagnostica da malaria. Um teste de micro-agglutinaçao indirecta para o estudo dai munidde na malaria (*Le test d'agglutination au latex pour le sérodiagnostic du paludisme. Le test de micro-agglutination indirecte pour l'étude d'immunité paludéenne*).

GARD, BRITO (B.).

©SSA

Anaïs do Instituto de Higiene e Medicina Tropical (P), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 139-150, 49 réf. bibl., 3 tabl.

Après description des techniques, l'auteur conclut, dans un premier article, que la méthode expérimentée est fidèle et facile quoique onéreuse. Dans le deuxième article, mise au point d'une technique différente mettant en évidence l'immunité paludéenne en utilisant comme antigène *Plasmodium berghei*. Intérêt de cette seconde méthode : simplicité, fidélité et sensibilité, utilisable en pratique de brousse. (MT/CMB).

C. 75-F05075 06-05

Paludisme transfusionnel.

BRIZARD (C.P.), FRAISSE (H.), LOMESSY (A.).

Lyon Médical, vol. 233, n° 4 (1975), p. 381-384, 15 réf. bibl.

A propos d'une observation détaillée d'un métropolitain de 56 ans n'ayant jamais séjourné en région impaludée : considérations cliniques diagnostiques, parasitologiques, thérapeutiques. (Guérison après traitement schizonticide) et épidémiologiques. Discussion sur les problèmes diagnostic rencontrés dans cette forme à *Plasmodium falciparum*, ainsi que les difficultés de dépistage des porteurs sains. Conséquence immédiate : élimination des donneurs de sang ayant séjourné en zone impaludée dans les deux ans précédant le don. (MT/CMO).

C. 75-06062 06-09

A critical review of the field application of mathematical model of malaria eradication (*Application sur le terrain d'un modèle mathématique de l'éradication du paludisme. Analyse critique*).

MAJERA (J.A.).

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé (CH), vol. 50, n° 5 (1974), p. 449-457, 43 réf. bibl., 2 tabl.

Projet d'étude dans le Nord Nigeria pour rechercher la possibilité d'interruption de la transmission paludéenne par association de diverses mesures d'attaque. Différences considérables entre les prévisions du modèle et les observations faites sur le terrain. Cette expérience, loin d'être entièrement négative, représente une contribution remarquable à l'étude du paludisme. Il faut simplement cerner de plus près les facteurs de base et encourager le réalignement de toutes les données actuelles dans un modèle mathématique plus représentatif de la dynamique de la transmission du paludisme. (IMT/CMO).

Toxoplasmose.

C. 75-F05072 06-05

Hépatite granulomateuse dans la toxoplasmose de l'adulte.

MARTINEZ-VASQUEZ (J.M.), GUARDIA (J.), PAHISSA (A.).

Semaine des Hôpitaux Information (F.), n° 14 (1975), p. 963-965, 19 réf. bibl.

A propos de l'observation détaillée d'un homme de trente-quatre ans, considérations cliniques, diagnostiques, histologiques, radiologiques et microbiologiques. La discussion est centrée sur les lésions hépatites (granulomatose) avec déductions pathogéniques et revue des autres étiologies (dans la littérature). (IMT/CMO).

Trypanosomiases.

C. 75-05570 06-05

Immunology of Chagas' disease (*Immunologie de la maladie de Chagas*).

Bulletin de l'Organisation Mondiale de la santé (CH), vol. 50, n° 5 (1974), p. 459-472, 45 réf. bibl., 2 fig.

A partir d'une revue de la littérature, considérations parasitologiques, épidémiologiques, anatomo-pathologiques, et surtout immunologiques de la maladie. Diverses méthodes permettent de déceler la présence d'anticorps contre le parasite. L'administration d'AC passifs ou une infection antérieure assure une protection notable (intérêt pour la vaccination). (IMT/CMO).

C. 75-F05137 06-09

Trypanosomiases et leishmanioses (20e Symposium de la fondation CIBA), 1974.

GAILLARD (H.).

Annales de Parasitologie Humaine et Comparée (F.), vol. 49, n° 6 (1974), p. 789-792.

Compte rendu de communications : dans l'introduction on traite la différence et les traits communs des deux parasites ; lors du deuxième article la corrélation entre les aspects cliniques, histopathologiques et immunologiques de la leishmaniose cutanée en Amérique du Sud est envisagée. (IMT/CMO).

C. 75-F03331 06-05

La statistique dans le diagnostic immunologique de la trypanosomiase. Application des données discriminantes.

LAFAYE (A.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 643-652, 24 réf. bibl., 3 fig.

Situation du problème : le « sujet immunologique ». Définition de la fonction discriminante, confrontation aux données et critique statistique des conditions d'application. Possibilité d'amélioration : stabilisation définitive des techniques sérologiques, nécessité d'une 3e réaction immunologique, détermination d'une équation vraiment efficace pour un diagnostic de la trypanosomiase. (IMT/MAU).

C. 74-09034 06-15

The effects of amphotericin B on *Trypanosoma Cruzi in vitro* and *in vivo* (*Effets de l'amphotéricine B sur Trypanosoma Cruzi in vitro et in vivo*).

HORVATH (A.E.), ZIERDT (C.H.).

Journal of Tropical Medicine and Hygiene (GB), vol. 77, n° 7 (7/74), p. 144-149, 7 réf. bibl., 4 tabl.

Emploi des souches Culburton et Tulahuen de *Trypanosoma Cruzi*. L'amphotericine agit sur elles à faible concentration en milieu de culture, mais reste sans action sur la souche Tulahuen parasitant des fibres de poumon humain cultivées. Chez la souris infestée, *Trypanasoma Cruzi* ne disparaît qu'après trente jours de traitement à faible dose. Ces expériences autorisent, toutefois des essais cliniques. (MT/CMB).

C. 75-06066 06-09

The complex epidemiology of Rhodesian Sleeping Sickness in Kenya and Uganda. Part III : The epidemiologie in the endemic areas along the lake Shore Between the Nile and the Yala Swamp. (*L'épidémiologie complexe de la maladie du sommeil rhodésienne au Kenya et en Ouganda. 3e partie : l'épidémiologie dans les zones endémiques le long du lac Shore entre le Nil et le marais du Yala*).

WIJERS (J.B.).

Tropical and Geographical Medicine (NL), vol. 26, n° 3 (1974), p. 317-318, 29, réf. bibl., 1 fig., 1 tabl.

Mise au point à partir de travaux parus dans la littérature, et concernant les circonstances de survenue (âge, sexe, profession), la répartition géographique, les sites de transmission, les agents vecteurs (différentes espèces de mouche Tsé-Tsé), les réservoirs (animaux sauvages - hommes) et les modes de transmission (animal - moucheron - homme ou homme-mouche - homme) de la maladie. (IMT/CMO).

C. 75-F04260 06-09

Application et valeur de la technique d'immunofluorescence indirecte au dépistage et à la surveillance épidémiologique de la trypanosomiase à *Trypanosoma gambiense*.

FREZIL (J.L.), ARRIE (J.), RIO (F.).

Cahiers ORSTOM, Série Entomologie Médicale et Parasitologie (F.), vol. 12, n° 2 (1974), p. 111-126, 6 réf. bibl., 16 tabl.

Etude comparative, menée au Congo (foyer de Kinzaba), portant sur mille deux cent dix-huit prélèvements de sang sec, deux cent treize sérums et deux cent dix LCR. Mise en évidence de l'intérêt de ce test, beaucoup plus sélectif que la recherche d'hypergammaglobulinémie, la filtration sur DEAE cellulose (lente et onéreuse) étant réservée à des cas sélectionnés. Méthodologie détaillée. Répartition géographique, en fonction de l'âge et en fonction du sexe, des cas de trypanosomiase. Conclusion : sur le plan clinique (importance des formes paucisymptomatiques à évolution larvée) ; diagnostique (insuffisance des examens parasitologiques) et épidémiologique (possibilité de traiter des sujets immunofluorescents pour contrôler les foyers). (IMT/MAU).

IV. - Maladies virales

Arboviroses.

C. 75-06070 06-09

Serological evidence of arbovirus infection in febrile hospitalized patients in Jakarta (Indonésie)

©SSA

(1970-1971) (*Mise en évidence sérologique d'arbovirus chez des malades hospitalisés pour état fébrile à Djakarta (Indonésie)* (1970-1971).

VAN PEEMEN (P.F.D.), ANDERSON (K.E.), RICHARD (S.E.E.).

The Journal of Tropical Medicine and Hygiene (GB), vol. 77, n° 17 (1974), p. 244-246, 11 réf. bibl., 1 fig.

Etude portant sur cinquante-six malades et montrant chez sept malades le témoin sérologique d'une infection à arbovirus. Dans ce groupe aucune différence symptomatologique significative par rapport aux autres infections rencontrées. La seule différence significative réside dans l'âge bas (seize à vingt-quatre ans) des sujets atteints de la maladie par rapport aux autres (moyenne vingt-cinq ans). (IMT/CMO).

C. 74-09028 06-09

Vaccinaçao antiamarilica durante à gestaçao (*La vaccination antiamarile pendant la grossesse*).

BELMIRO (P.).

Anaïs do Instituto de Higiene e Medicina Tropical (P), vol. 1, n° 1/4 (12/73), p. 247-250, 15 réf. bibl., 1 tabl.

Sur les trois cent quatre-vingt-dix femmes vaccinées (par virus 17 D atténué, cultivé sur embryon de poulet), aucune malformation foetale ne fut observée. Il semblerait donc que pour un voyage en zone endémique, cette vaccination à virus vivant puisse être envisagée chez la femme enceinte. Mais il faudrait poursuivre l'étude afin de confirmer cette hypothèse. (MT/CMB).

Grippe.

C. 75-06071 06-09

An attenuated influenza virus vaccine : reactogenicity, transmissibility, immunogenicity, and protective efficacy (*Une vaccination par virus grippal atténué : tolérance, transmissibilité, immunité et efficacité protectrice*).

LAUTERIA (S.F.), KANTZLER (G.B.), HIGH (P.C.).

The Journal of Infections Diseases (USA), vol. 130, n° 4 (1974), p. 380-383, 20 réf. bibl., 2 tabl.

Etude expérimentale comparative portant sur trente-six sujets volontaires âgés de 18 à 24 ans, des deux sexes. Le vaccin administré par gouttes intra-nasales, provoque une élévation significative des anticorps dans le sérum. Les symptômes cliniques après immunisation sont plus fréquents dans le groupe des sujets vaccinés que dans le groupe de contrôle. (IMT/CMO).

C. 75-F04253 06-09

La vaccination contre la grippe au moyen d'aérosols de mélanges viraux tués.

ZARDI (O.), SULLI (E.), NOBILI (G.).

Revue internationale des services de santé des armées de terre, de met et de l'air (F.), vol. 48 n° 2 (1975), p. 111-113, 1 tabl. ISSN n° 0035-3469.

Etude des variations du taux d'anticorps chez des sujets vaccinés par la voie des aérosols, la voie parentérale et des sujets non vaccinés. (CRSSA/MI).

Hépatite virale.

C. 75-F05098 06-05

Trois articles sur... les hépatites virales. (Assises départementales de médecine du Rhône (3/74).

BRETTE (R.), TETE (R.), BEL (A.).

Journal de Médecine de Lyon (F.), vol. 55, n° 1272 (1974), p. 901-944.

I : Etiologie des hépatites virales A et B. L'antigène Australia : critères diagnostiques, source de contamination, dissémination, caractères épidémiologiques généraux, immunité. II : Aspects cliniques (hépatite aiguë ictérigène, à début atypique, anictérique, cholestatique) et évolutifs. III : Traitement et prophylaxie. (IMT/MAU).

C. 75-F03385 06-09

L'hépatite virale et son évolution polyphasique. Etude de sept cent quatre cas suivis pendant six à douze mois.

LAVERDANT (C.), CRISTAU (P.), ESSIOUX (H.).

Archives Françaises des Maladies de l'Appareil Digestif (F.), vol. 63, n° 4 (1974), p. 305-314, 11 réf. bibl., 11 fig., 2 tabl.

Travail portant sur des sujets presque tous de sexe masculin âgés de vingt-trois plus ou moins neuf ans. Choix des malades. Méthodologie : recherche de l'AG HB. Etude de l'évolution des manifestations cliniques et des anomalies des tests d'exploration fonctionnelle hépatique. Nombreuses courbes. Résultats : évolution polyphasique dans 33 pour cent des cas (un rebond vers le trente-cinquième ou le cinquantième jour d'évolution, ou deux rebonds à cinquante à quatre-vingts jours d'intervalle). Pronostic évolutif excellent. Pas de traitement. (IMT/MAU).

C. 75-F05102 06-05

Quelques données actuelles sur l'hépatite virale.

BERTRAND (L.), MICHEL (H.), JEAN (R.).

Journal de Médecine de Montpellier (F.), vol. 10, n° 1 (1975), p. 19-22.

Revue générale de la question : pathogénie (conception immunologique), épidémiologie (antigène australia), formes cliniques (hépatite aiguë commune, hépatite chronique, hépatite virale maligne, hépatite virale et grossesse). Prophylaxie en un milieu hospitalier et dans les centres d'hémodialyse. (IMT/CMO).

C. 75-F03376 06-09

L'antigène associé à l'hépatite virale de type B (HBs Ag) chez les malades indemnes d'affections hépatiques en milieu africain à Dakar.

BARBOTIN (M.), OUDART (J.L.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 667-670, 8 réf. bibl., 3 tabl.

Recherche, chez 1324 Négro-Africains, de l'Ag HBs par la méthode de double immunodiffusion d'Ouchter-Lon (technique de Zuckerman). Répartition par sexe, par tranches d'âge, par maladies. Conclusions : rôle négligeable des hépatites virales méconnues ; importance de l'environnement dans la transmission de l'Ag HBs, rôle de l'activité anophélienne non évident. (IMT/MAU).

C. 75-F04258 06-09

L'antigène Australia.

NADRIGNY (M.).

Revue de Médecine de Toulouse (F.), vol. 10, n° 8 (1974), p. 679-702, 147 réf. bibl., 6 fig.

Revue générale. I : Aspects biologiques de l'Ag Au ; méthodes de dosage ; études structurales, essais de culture tissulaire, localisation dans le foie ; dualité de l'Ag Au et de son anticorps ; épidémiologie ; déterminants antigèniques. II : Rôle de l'Ag Au en pathologie : hépatites ; autres affections hépatiques ; cas particuliers (périartérite noueuse, hémodyalisés, problème de porteurs sains, prévention des hépatites post-transfusionnelles. III : Essais d'immunoprophylaxie ; immunisation passive et essais d'immunisation active. Bibliographie. (IMT/MAU).

C. 75-F05141 06-09

L'hépatite B à la phase prémonitoire. Fréquence de manifestations articulaires et cutanées, à propos de 100 cas.

VEYRE (B.), BRETTE (R.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 18 (1975), p. 1349-1352, 20 réf. bibl., 2 tabl.

Etude portant sur quatre-vingt-sept hépatites professionnelles et treizes sujets contaminés par voie parentérale. Durée de la phase prémonitoire. Etude de la fréquence des différents signes cliniques classiques, des manifestations articulaires notées chez 68 pour cent des patients date d'installation, persistance, localisation) et des manifestations cutanées associées ou non (vingt urticaires, neuf triades de Caroli, dix érythèmes, un purpura). Discussion étiologique, clinique et pathogénique. (IMT/MAU).

C. 75-F04213 06-05

Etude de l'effet du repos sur l'évolution des hépatites virales.

LAVERDANT (C.), CRISTAU (P.), ESSIOUX (H.).

Semaine des hôpitaux de Paris (F.), vol. 51, n° 15 (26/3/75), p. 1001-1007, 49 réf. bibl., 2 tabl.

Les auteurs font état des travaux déjà effectués à ce sujet puis de trois études statistiques personnelles (rôle de l'effort sur l'évolution de la maladie, enquête sur l'aggravation d'ictères, prolongation du repos et devenir de la maladie). Comparaison des résultats obtenus avec ceux de la littérature. (CRSSA/MI).

C. 75-F05139 06-09

Antigène Australia et glomérulonéphrites.

©SSA

CONTE (J.J.), FOURNIE (G.J.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), tome 4, n° 6 (1975), p. 429, 4 réf. bibl.

Recherche de l'antigène Australia et de l'anticorps anti-antigène Australia dans les sérums et les biopsies rénales de 71 malades non sélectionnés. Les résultats positifs dans 22 cas (31 pour cent) ne concernant que les biopsies. Répartition selon la maladie rénale. Confrontation aux données de la littérature contradictoires et commentaires. (IMT/MAU).

C. 75-F03319 06-05

(Série d'articles sur...) Les manifestations extra-hépatiques indépendantes de l'atteinte du foie au cours des hépatites virales.

PARIS (J.), PARIS (J.C.), CERARD (A.).

Lille Médical (F.), vol. 19, n° 10 (1974), p. 1015-1034, 31 réf. bibl.

I) Introduction : classification selon les organes intéressés. 2) La participation des voies biliaires extra-hépatiques au cours et à la suite des hépatites virales. 3) La souffrance pancréatique au cours des hépatites virales : évolutions aiguës et retentissement des hépatites virales d'évolution bénigne. 4) Les atteintes neuro-psychiques au cours des hépatites virales : atteintes précoces et manifestations tardives ou secondaires. 5) Les atteintes cardio-respiratoires des hépatites virales aiguës. 6) Hépatites virales et gravido-puerpéralité : aspect hépathologique et obstétrical. 7) Hépatite et contraceptifs oraux. (IMT/MAU).

C. 75-F05642 06-05

Série d'articles sur... Les hépatites virales.

GODLEWSKI (G.), GODLEWSKI (J.).

Les Cahiers de Médecine (F.), vol. 15, n° 15 (1974), p. 934-1084, 4 fig., 21 tabl.

Synthèse des assises départementales. I Etiologie : virus A, virus B. Similitudes et particularismes, antigène *Australia*. II Anatomie pathologique. III Etude clinique. Traitement. IV Prophylaxie. V L'antigène *Australia*. VI Les manifestations extra-hépatiques indépendantes de l'atteinte du foie au cours des hépatites virales. VII Problèmes évolutifs soulevés par l'hépatite virale du sujet jeune. VIII L'hépatite chronique virale. IX Diagnostic et traitement des hépatites virales cholestatiques. X La crénothérapie des séquelles d'hépatite virale. (IMT/MAU).

C. 75-F05635 06-05

Les hépatites virales, deux maladies, deux virus enfin identifiés.

TREPO (C.).

Cahiers Médicaux Lyonnais (F.), vol. 51, n° 14 (1975), p. 745-752, 8 réf. bibl., 1 fig., 1 tabl., 1 phot.

Mise au point sur la question après revue de la littérature : considérations virologiques (virus B et virus A), épidémiologiques (contamination par la voie orale ou parentérale), cliniques (tableau évolutif et distinctions entre les deux formes d'hépatite), histologiques, biologiques (intérêt du dosage radioimmunologique d'antigène *Australia*), pathogéniques (purement immunologique pour l'hépatite B) et thérapeutiques (intérêt du traitement prophylactique, discussion sur l'intérêt et les contre-indications de la corticothérapie). (IMT/CMO).

C. 75-06067 06-09

Post transfusion hepatitis and hepatitis associated antigen in New Delhi (*Hépatite post-transfusionnelle et antigène associée à l'hépatite à New Delhi*).

GAHIA (M.), SHARMA (L.D.), KUNAL SAHA.

Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene (GB), vol. 68, n° 5 (1974), p. 383-386, 18 réf. bibl., 2 tabl.

Etude épidémiologique comparative portant sur cinquante-huit receveurs de transfusions sanguines, trois cent six donneurs en bonne santé, et un groupe de contrôle de mille cent cinquante-six sujets ; la détection d'antigène et d'anticorps s'est faite par immuoélectrophorèse. Les résultats montrent 18,9 pour cent d'hépatite chez les receveurs avec 13,7 pour cent de porteurs d'antigènes, chez les donneurs : 5,2 pour cent d'antigène et 0,65 pour cent d'anticorps parmi lesquels deux avaient des transaminases élevées ; 2,76 pour cent d'antigènes dans le groupe de contrôle. (IMT/CMO).

Herpès.

C. 75-F05631 06-05

Série d'articles sur... la maladie de Beheet.

HUBAULT (A.), HAMZA (M.), DE SEZE (S.).

La Nouvelle Presse Médicale (F.), vol. 4, n° 8 (1975), p. 559-566, 25 réf. bibl., 7 tabl.

I : La maladie de Beheet en 1975 : définition, critères diagnostiques (aphtose buccale et génitale, uvéite antérieure et postérieure, hypersensibilité cutanée aux points de piqûre), et pathogénie (théorie virale et immunitaire) avec déductions thérapeutiques (problème de la corticothérapie). II : Etude portant sur vingt-deux cas de maladie. Considérations cliniques, biologiques et histologiques (avec ses déductions pathogéniques). (IMT/CMO).

C. 75-F03346 06-05

Série d'articles sur... : Le syndrome de Beheet.

TOURAINE (R.), BONNET (M.), BOUSSER (M.G.).

La Revue de Médecine Clinique (F.), vol. 15, n° 35 (1974), p. 2293-2328, 111 réf. bibl., 1 fig., 2 tabl., 19 phot.

1) Histoire. Nosologie. 2) Manifestations cutanéo-muqueuses : étude clinique (aphtose buccale, génitale et manifestations cutanées) histologique et diagnostique. 3) Manifestations oculaires : sémiologie clinique (l'iritis récidivante à hypopion, les autres symptômes oculaires majeurs, mineurs et les symptômes neuro-ophtalmologiques). Evolution, pronostic. Problèmes thérapeutiques. 4) Les manifestations neurologiques : épidémiologie, signes cliniques (examens complémentaires et évolution, traitement, diagnostic et anatomo-pathologie. 5) Manifestations articulaires : circonstances d'apparition ; étude clinique, diagnostique et thérapeutique. (IMT/MAU).

Poliovirus.

C. 75-06080 06-13

The molecular biology of poliovirus (*Biologie moléculaire du virus de la poliomyélite*).

SPECTOR (D.H.), BALTIMORE (P.).

Scientific American (USA), vol. 232, n° 5 (5/75), p. 25-31, 8 fig.

Description du virus de la poliomyélite excellent instrument de laboratoire qui permet l'étude de la multiplication des virus. (ARC/AV).

Rougeole.

C. 75-F03381 06-09

A propos d'une poussée épidémique de rougeole à Tougan (Haute-Volta) de mars 1971 à mai 1972.

LOUBRIEUX (J.F.).

Médecine Tropicale (F.), vol. 34, n° 5 (1974), p. 671-678, 2 fig.

Etude statistique ne concernant que six cent huit enfants de 0 à 4 ans, dont sept observations détaillées sont présentées. Rappel épidémiologique, clinique (complications et associations pathologiques en milieu tropical) et thérapeutique. Incidence de la vaccination antirougeoleuse. Répartition des cas par mois et par tranche d'âge. Etude des causes de mortalité (vingt décès). Mesures prophylactiques souhaitables. (IMT/MAU).

Divers.

C. 75-06046 06-05

The Epstein-Barr virus and its relationship to infectious mononucleosis in Air Force recruits (*Le virus d'Epstein-Barr et ses relations avec la mononucléose infectieuse chez les recrues de « l'Air Force »*).

ELLENBOGEN (C.), REINARZ (J.A.).

Military Medicine (USA), vol. 139, n° 5 (5/74), p. 371-373, 17 réf. bibl., 1 tabl. [1877-M].

Analyse sérologique, par immunofluorescence indirecte des sérums de 152 recrues de l'U.S. Air Force avant et après un entraînement de six semaines. Présence d'anticorps chez 57 pour cent des sujets. Recherche d'anticorps chez des malades atteints de mononucléose. (CRMA/MF).

V. - Documents divers

Publications de l'O.M.S.

Ensemble d'auteurs. — Premier séminaire O.M.S. sur l'extension des programmes de vaccination dans les pays en voie de développement, Ge-

©SSA

nève, Organisation mondiale de la Santé, 1975 (O.M.S., publication offset, n° 16), 35 p. Prix : Fr. S. 12,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Les maladies transmissibles qui peuvent être maîtrisées par la vaccination sont depuis quelques années au premier plan des préoccupations dans les pays en voie de développement. Devant le succès des programmes de vaccination mis en train, il y a trois ou quatre décennies dans les pays à climat tempéré, on a fourni l'espoir que les mêmes maladies — rougeole, poliomyélite, tuberculose, coqueluche, tétanos et diphtérie — pourraient être endiguées de la même manière dans les pays tropicaux et subtropicaux.

Consciente de ces préoccupations, l'O.M.S. a entrepris d'étendre les programmes de vaccination dans les pays en voie de développement. Des séminaires ont lieu dans différentes régions du monde pour encourager un examen approfondi des stratégies et des problèmes en cause. Le premier de ces séminaires, qui s'est tenu à Kumasi, Ghana, en novembre 1974, a fait l'objet d'un rapport qui vient d'être publié. Ce rapport passe en revue le rôle de la vaccination dans la lutte contre les maladies transmissibles, donne des renseignements généraux sur les vaccins et la vaccination, et examine comment doit être planifié un programme national de vaccination. Les problèmes qui se posent dans les pays africains sont clairement définis et divers moyens de les surmonter sont proposés. Le rapport indique aussi les formes d'assistance les plus efficaces pouvant être offertes par des organismes extérieurs. Il montre que le coût d'un programme élargi de vaccination est relativement modeste. Sept annexes donnent des renseignements plus détaillés sur des questions telles que le choix des stratégies à adopter, les études pilotes, la participation de la collectivité et l'évaluation.

Ensemble d'auteurs. — Manuel de protection individuelle et collective contre le paludisme, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1975 (Publication offset de l'O.M.S. n° 10), 53 pages. Prix : Fr. S. 14,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Ce manuel, concis mais complet, indique comment assurer la protection individuelle et collective contre le paludisme dans les zones de développement et les nouveaux établissements. On y évoque aussi d'autres maladies parasitaires telles que la schistosomiase et la filariose, qui peuvent se propager rapidement dans les nouvelles agglomérations, et en particulier sur les chantiers de retenue artificielle des eaux. Les instructions fournies par le présent manuel devraient venir particulièrement à point étant donné la détérioration de la situation paludique enregistrée ces dernières années, et le rythme rapide du développement. Ce manuel est principalement destiné aux responsables de la planification sanitaire et économique dans les pays en voie de développement où se pose le problème du paludisme, et devrait rendre service aux gouvernements, aux agences internationales, aux institutions bilatérales, aux grandes entreprises et aux sociétés privées de construction. Le spécialiste du paludisme peut également y trouver des méthodes d'approche recommandées pour faire face au problème que pose la maladie dans les zones de développement ou les nouveaux établissements.

Ensemble d'auteurs. — Ecologie des vecteurs et lutte antivectorielle en santé publique: vingt et unième rapport du Comité O.M.S. d'experts des Insecticides. Organisation mondiale de la Santé, Série de Rap. techn., 1975, n° 561, 38 p. Prix : Fr. S. 6,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Le Comité O.M.S. d'experts des Insecticides a essentiellement consacré son dernier rapport à un réexamen de la place des insecticides dans les programmes de lutte antivectorielle et à une discussion des nouvelles méthodes et nouvelles stratégies qu'il serait possible d'utiliser pour surmonter les problèmes de la résistance aux insecticides, tout en limitant le risque de contamination du milieu. Il souligne que les ressources nationales et internationales étant toujours limitées, les coûts et les avantages d'un programme de lutte antivectorielle devraient, chaque fois que possible, être exprimés en termes socio-économiques et que les besoins concurrents d'autres programmes de santé publique devraient être pris en compte.

Après avoir examiné les problèmes qui, à l'heure actuelle, entravent les progrès des programmes de lutte antivectorielle, le rapport expose les tendances actuelles et les perspectives de la lutte antivectorielle.

Ensemble d'auteurs. — Dangers des pesticides pour l'homme : méthodes chimides et biochimiques d'évaluation : Rapport d'un groupe scientifique de l'O.M.S. Organisation mondiale de la Santé, Sér. de Rap. techn., 1975, n° 560, 27 p. Prix : Fr. S. 5,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Le groupe scientifique de l'O.M.S. qui s'est penché sur le problème des pesticides traite notamment, dans son rapport, de la mesure de l'exposition aux pesticides et de leur absorption chez l'homme et du dosage des pesticides et de leurs produits de dégradation dans l'environnement. Il analyse diverses méthodes permettant de mesurer l'exposition par inhalation ou par voie cutanée, et indique les meilleures méthodes chimiques et biochimiques de mesure de l'absorption par les tissus humains pour certains des composés ou groupes de composés les plus couramment utilisés.

Le groupe scientifique formule enfin des recommandations concernant la poursuite des travaux sur la mise au point de méthodes d'analyse, en particulier de méthodes simples utilisables dans les pays en voie de développement ou sur le terrain, et encourage la recherche sur le métabolisme et la dégradation des pesticides.

Huisman (L.) et Wood (W.E.). — La filtration lente sur sable. Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1975 ; 133 p. Prix : Fr. S. 16,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

La filtration lente sur sable, qui est la plus ancienne des méthodes de traitement de l'eau existantes, reste le procédé de choix non seulement dans les zones rurales, mais aussi dans de nombreuses villes de pays industrialisés. Elle s'est révélée simple, sûre, peu coûteuse et efficace dans des conditions très diverses. Elle présente, par rapport aux autres méthodes, l'avantage considérable de tirer un meilleur parti des compétences locales et des matériaux disponibles dans les pays en voie de développement et d'éliminer la contamination bactérienne beaucoup plus efficacement que ne le fait la filtration rapide.

De nombreux responsables du traitement de l'eau ont toutefois tendance à considérer que cette méthode est surannée et négligent de la prendre en considération quand ils projettent de nouvelles installations. Le présent ouvrage, rédigé par le Professeur L. HUISMAN, expert de réputation internationale en matière de traitement des eaux, et par M. W.E. WOOD, ancien chef à l'O.M.S. du service des Approvisionnements publics en eau, a pour objet de renverser cette tendance.

Il décrit la conception, la construction et l'exploitation des filtres à sable lents, et expose la théorie de la filtration biologique ainsi que les diverses méthodes de nettoyage des filtres, qui vont du nettoyage manuel, par des techniques simples, au nettoyage mécanique à l'aide de systèmes mécaniques ou hydrauliques perfectionnés. Il montre comment le procédé de filtration lente sur sable peut être adapté à tous les niveaux de développement technologique et expose en détail l'importante application de ce procédé à la recharge artificielle des sources d'eau souterraines.

Ensemble d'auteurs. — Création et organisation des écoles de médecine. Rapport d'un groupe d'étude de l'O.M.S. Organisation mondiale de la Santé, Sér. de rap. tech., 1975, n° 566, 45 p. Prix : Fr. S. 6,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Le groupe d'étude recommande que la formation théorique et pratique des personnels de santé soit organisé dans le cadre même du plan général de développement national, en vue d'aider à résoudre les problèmes de santé du pays où ils vivent et travaillent. Il faut, par conséquent, que les autorités sanitaires collaborent étroitement à cet effet avec les organismes responsables de l'éducation, des services sociaux et du développement économique, ainsi qu'avec les notabilités locales. Le rapport souligne que le nombre des médecins formés doit être en rapport avec les besoins totaux du pays en personnel de santé, pour que se constitue un "mixte" équilibré propre à faciliter la solution des problèmes de santé nationaux. Il importe donc que la formation médicale soit assurée sur place afin qu'elle soit orientée vers les problèmes et les besoins du pays.

Compte tenu de ces objectifs, le groupe d'étude s'efforce d'énoncer des directives applicables à la création et à l'organisation des écoles de médecine ou centres universitaires des sciences de la santé. Selon lui, il convient de donner la préférence à la création de centres intégrés afin que les différentes catégories de personnels de santé soient formées dans le même établissement. Avant de décider d'entreprendre un tel projet, il importe de s'assurer que l'on disposera des ressources humaines, matérielles et financières nécessaires, non seulement pour le lancer, mais aussi pour en poursuivre l'exécution pendant une longue période.

Ensemble d'auteurs. — Organisation des services de santé mentale dans les pays en voie de développement : sixième rapport du Comité O.M.S. d'experts de la Santé mentale. Organisation mondiale de la Santé, Sér. de rap. tech., 1975, n° 564, 42 p.. Prix : Fr. S. 6,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

©SSA

Des études épidémiologiques conduites dans plusieurs régions du monde n'ont révélé de différences fondamentales ni dans la gamme des troubles mentaux observés, ni dans la prévalence des maladies mentales sérieusement invalidantes, et on estime que, dans les pays en voie de développement, plus de 40 millions d'individus souffrent de troubles mentaux graves non traités.

Avant d'aborder les approches au développement des services de santé mentale et l'organisation de ces services, le Comité a brièvement passé en revue les attitudes actuelles à l'égard des troubles mentaux dans les pays en voie de développement, le rôle des guérisseurs traditionnels dans le traitement, les ressources de santé mentale disponibles, enfin, les aspects législatifs et administratifs du problème.

De l'avis du Comité d'experts, l'organisation des services nationaux de santé mentale doit être envisagée dans le contexte plus général de la santé publique et du développement social et économique. Les prestations de santé mentale devraient en fait être intégrées dans les services généraux de santé. Dans les zones rurales en particulier, les soins élémentaires de santé mentale pourraient être assurés par des agents de santé primaire.

Ensemble d'auteurs. — Matériel de lutte contre les vecteurs, 2e édition, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1974, 188 p. Prix : Fr. S. 24,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Au cours des dix années qui se sont écoulées depuis la parution de la première édition du Matériel de lutte contre les vecteurs, des progrès considérables ont été faits dans le domaine des techniques et des produits chimiques utilisés pour la lutte contre les insectes et autres vecteurs de maladie. Il est donc devenu nécessaire de mettre au point de nouveaux types de buses et d'améliorer d'autres éléments du matériel de dispersion. En novembre 1970, le Comité O.M.S. d'experts des Insecticides a vivement recommandé de revoir le Matériel de lutte contre les vecteurs pour tenir compte des nouvelles acquisitions dans ce domaine.

A l'occasion de cette deuxième édition de l'ouvrage, il a été décidé d'en développer le texte, qui comprend maintenant aussi une étude sur les principes de la lutte chimique contre les vecteurs et des renseignements détaillés sur l'emploi des aéronefs pour l'application des insecticides. L'ouvrage se divise en quatre grandes parties :

La première partie examine l'importance des mesures de lutte permanentes, semi-permanentes et temporaires, et traite du choix du matériel approprié, de la granulométrie des gouttelettes et de l'effet des facteurs météorologiques, physiques et biologiques sur le succès des applications sur le terrain. Elle se termine par une description détaillée des divers éléments du matériel de dispersion. La deuxième partie consiste en une liste descriptive des appareils les plus importants pour l'utilisation au sol dans les opérations d'urgence ou de routine. La troisième partie traite de l'application aérienne des pesticides. Elle expose les critères applicables au choix de l'aéronef et du matériel de dispersion et examine les divers facteurs régissant l'efficacité de l'épandage aérien des pesticides. La quatrième partie comprend des spécifications détaillées sur les appareils de pulvérisation et de poudrage les plus fréquemment employés dans les opérations organisées de lutte antivectorielle. Dans cette nouvelle édition, les unités de mesure ont été rationalisées et les spécifications pour le pulvérisateur à main à pression préalable et le pulvérisateur à pompe à étrier révisées.

Les annexes donnent des renseignements sur la détermination du spectre de taille des gouttelettes, de l'efficacité biologique et de la largeur de la plage d'aspersion, sur les méthodes d'échantillonnage et d'essai du matériel et sur l'essai des diffuseurs d'aérosols.

Ensemble d'auteurs. — Les services infirmiers des collectivités. Rapport d'un comité d'experts de l'O.M.S. Organisation mondiale de la Santé, Sér. de rap. techn., 1974, n° 558, 31 p. Prix : Fr. S. 4,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Dans les pays en voie de développement, les malades hospitalisés qui ne représentent que la plus faible fraction de la population ayant besoin de soins sont pourtant ceux qui bénéficient de la majeure partie des services infirmiers disponibles. Les malades, bien plus nombreux qui se trouvent dans les villages ne bénéficient, dans la plupart des cas, d'aucun service infirmier. Néanmoins, la formation des infirmières demeure essentiellement centrée sur l'action hospitalière.

Un comité O.M.S. d'experts des services infirmiers des collectivités s'est réuni à Genève en juillet-août 1974 pour étudier les modifications fondamentales nécessaires pour remédier à cette profonde anomalie.

Il a été recommandé de tirer davantage parti des ressources qu'offrent les guérisseurs indigènes, les agents de santé de village et les accoucheuses traditionnelles, que l'on ferait bénéficier d'une formation, d'un encadrement et d'un appui appropriés. A cet effet, il est indispensable de prévoir, à tous les niveaux des services de santé, un système bien organisé de soutien et d'acheminement des malades.

Le Comité a, pour conclure, souligné que l'application de ces nouveaux concepts suppose qu'il soit parfaitement admis que les services infirmiers des collectivités constituent la base de toutes les activités infirmières, et qu'il n'y a pas d'autre moyen de combler le fossé entre l'hôpital, la famille et la collectivité.

Ensemble d'auteurs. — Stratégies de l'enseignement des personnels de santé, Genève, Organisation mondiale de la Santé, 1975 (Cahiers de Santé publique n° 61), 112 p. Prix : Fr. S. 7,— Librairie Arnette, 2, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris.

Labusquiere (Dr René). — Santé rurale et Médecine Préventive en Afrique. Diffusé par la Librairie Le François, Paris, 2e édition, 1975.

Cet ouvrage, dont la deuxième édition vient de paraître, est le fruit de 25 années d'expérience africaine. Il est destiné aux praticiens et responsables de la Santé rurale, auxquels il est susceptible d'apporter de très utiles conseils pratiques. Ecrit dans un style qui n'est pas le style didactique habituel, il ressemble plutôt au récit d'une histoire vécue. Il se divise en trois parties nettement distinctes.

La première partie traite de l'organisation en général, partant des conceptions historiques de JAMOT pour arriver à une médecine rurale intégrée, mais conservant son autonomie par rapport à la médecine hospitalière, éminemment différente et dont les problèmes sont souvent très éloignés, la coordination étant assurée par la Direction de la Santé Publique.

La deuxième partie est consacrée aux principales affections contre lesquelles une stratégie efficace peut être mise en œuvre. Les données techniques sont simplifiées au maximum afin de les rendre plus assimilables par tous et de mettre en évidence les notions déterminant la stratégie. Suivant les affections, il est insisté plus particulièrement sur l'épidémiologie, ou la description clinique, ou la thérapeutique sur l'épidémiologie, ou la description clinique, ou la thérapeutique, ou, le plus souvent, sur la stratégie. Seule l'expérience de l'auteur l'a déterminé à choisir les paragraphes sur lesquels il a plus spécialement appuyé.

La troisième partie, qui fait sans doute l'originalité de l'ouvrage, est consacrée à la médecine préventive, et comprend la surveillance, avec un chapitre consacré aux statistiques et un autre au dépistage ; les Vaccinations, avec les données les plus récentes sur les associations vaccinales et la façon d'organiser les programmes de vaccinations ; l'Education sanitaire ; la Protection Maternelle et Infantile ; l'Assainissement et l'Hygiène du milieu, comportant les notions pratiques sur la désinfection des eaux, la suppression des nuisances, la construction de latrines ou le contrôle des denrées à l'échelon de la Santé rurale, et enfin un chapitre sur les insecticides, avec des données pratiques et précises sur la façon d'utiliser les différents produits mis à la disposition des médecins de Santé rurale.

Après ces trois parties, un chapitre est consacré à la formation du personnel médical destiné à la Santé rurale, compte tenu des exigences de cette médecine et de la polyvalence demandée à ses responsables.

Cet ouvrage de 436 pages, préfacé par le Professeur GENTILINI et comportant un avant-propos du Médecin Général RICHET, répondra parfaitement aux besoins de tous ceux qui œuvrent sur le terrain et qui bien souvent ont à faire face d'urgence à des situations épidémiologiques graves avec des moyens précaires.

©SSA

TABLES DE L'ANNEE 1975

TABLE DES MATIÈRES

Amibiases.

Les amibiases coliques malignes, **(M.T.)** 105

Les colites amibiennes malignes — Etude anatomique et clinique, **(M.T.)** 111

Les colites graves amibiennes par perforation et par amœbomes compliqués, **(M.T.)** 119

Les colites nécrosantes dans l'amibiase, **(M.T.)** 123

L'amibiase colique sévère — Maladie médico-chirurgicale **(M.T.)** 131

L'amibiase colique maligne : neuf observations traitées chirurgicalement, **(M.T.)** 139

Les colites aiguës ulcéro-nécrotiques perforées d'origine amibienne (à propos de onze observations), **(M.T.)** 149

Les entérites et les colites nécrosantes sans preuve amibienne, **(M.T.)** 157

Les tumeurs inflammatoires non spécifiques développées sur le cæco-côlon droit, **(M.T.)** 163

Diversité séquellaire des formes régressives des colites amibiennes sévères, **(M.T.)** 169

Apport de l'expérimentation dans l'ischémie intestinale, **(M.T.)** 175

Bibliographie 183

Bibliographie.

Dans les Revues. — Médecine Tropicale 78
» » » » 188
» » » » 256
» » » » 348
» » » » 436
» » » » 507

Bilharzioses.

Intérêt des angiographies et de la laparoscopie dans le diagnostic de la schistosomiase hépatique, **(M.T.)** 201

A propos d'une technique simple de filtration des urines dans le diagnostic de la Bilharziose urinaire en enquête de masse, **(M.T.)** 229

Protections des bilharziens en zone d'endémie à *S. haematobium* par une cure réduite immunisante de niridazole. Une nouvelle stratégie de lutte, **(M.T.)** 377

Relations entre bilharziose urinaire, protéinurie et éléments figurés du sédiment urinaire dans deux villages traditionnels de la région de Bamako (Mali), **(M.T.)** 418

Résultats d'une enquête immunologique effectuée chez des enfants bilharziens en zone rurale ivoirienne **(M.T.)** 463

Cancer.

Présence d'alpha-fœto-protéine sérique en gastro-entérologie en dehors du cancer primitif du foie, **(A.B.)** 75

Réflexions sur deux rémissions à long terme de Maladie de Burkitt après chimiothérapie, **(F.C.)** 245

Cardiologie.

Athérome coronaire au Vietnam : données statistiques humorales et biotypologiques, **(M.T.)** 16

Les Myocardopathies du post-partum, **(M.P.)** 311

Choléra.

Aspects épidémiologiques de l'épidémie du Choléra de 1973 dans le Cap Bon, **(M.T.)** 479

Dermatologie.

« Tinea Nigra Palmaris » : A propos d'un cas importé de Côte d'Ivoire, **(F.C.)** 330

Une affection méconnue au Cameroun : l'ulcère à Mycobactérie, **(M.T.)** 471

Distomatose.

La Distomotose humaine par *Fasciola gigantica* existe-t-elle à Madagascar ? A propos d'un cas diagnostiqué par des méthodes immunologiques, **(M.T.)** 402

Drépanocytose.

Coxopathie chez un drépanocytaire (problème diagnostique), **(F.C.)** 503

Epidémiologie.

Situation épidémiologique actuelle et pathologie tropicale, **(A.E.)** 338

Fièvre jaune.

Le diagnostic anatomo-pathologique de la fièvre jaune, **(M.P.)** 498

Filarioses.

La Dracunculose (Filariose de Médine), **(M.P.)** 55

Nota : **M.T.** : mémoires et travaux originaux — **M.P.** : Mise au point — **A.G.** : aperçus géographiques — **F.C.** : faits cliniques — **F.T.** : faits thérapeutiques — **A.B.** : aperçus biologiques — **Q.A.** : questions d'actualité — **A.E.** : aperçus épidémiologiques — **T.C.** : technique chirurgicale.

Le nombre qui termine la ligne indique la pagination.

©SSA

Importance des filarioses animales en pathologie humaine, **(M.T.)** 267

Activité du Lévamisole dans la Filariose de Bancroft. Evolution de la microfilarémie au cours d'une cure de 12 jours et après un recul de 45 jours, **(M.T.).** 451

Foie.

Lithiase de la voie biliaire principale en Extrême-Orient : 171 observations cambodgiennes, **(M.T.)** 274

Gynécologie.

Prolapsus génitaux : réflexions à propos de 116 observations cambodgiennes, **(M.T.)** 219

Le syndrome "dit" de Masters et Allen en milieu tropical. A propos de 133 cas africains, **(M.T.)** .. 295

Un procédé de traitement de fistules vésico-vaginales africaines : la néo-vessie rectale. Résultats d'une expérience de 30 cas, **(M.T.)** 490

Hématologie.

Hypocholestérolémies et dysglobulinémies en Afrique : étude du rôle de la sécrétion hormonale thyroïdienne, **(A.B.)** 72

La maladie des chaînes lourdes Alpha, **(M.P.)** 423

Helminthiases.

Un cas de kyste hydatique du pôle inférieur du rein, **(F.C.)** 67

Mise au point d'une technique de coproculture des larves d'ankylostomes et d'anguillules sur gélose en boîte de Pétri, **(A.B.)** 336

Remarques sur le taux de prothrombine dans l'Ankylostomiase, à Saïgon, **(F.C.)** 426

Anguilluloses révélées après traitement anti-ankylostomien, **(M.T.)** 475

Hépatite.

L'antigène de l'hépatite B chez l'enfant noir africain en milieu hospitalier, **(M.T.)** 468

Hypertension portale.

L'hypertension portale en Afrique Noire : à propos de 126 cas observés à Abidjan, **(M.T.)** 287

Immunologie.

Utilisation de globulines marquées à la péroxydase en immunologie parasitaire, **(M.T.)** 457

Résultats d'une enquête immunologique effectuée chez des enfants bilharziens en zone rurale ivoirienne, **(M.T.)** 463

Intoxications.

Intoxications aiguës à la Chloroquine, **(M.T.)** 23

Cardiotoxicité de la Chloroquine, **(M.T.)** 31

Leishmanioses.

Perturbations des réactions sérologiques de la Leishmaniose chez les paludéens, **(M.T.)** 309

Lèpre.

La lèpre : problèmes immuno-allergologiques, **(M.T.)** 7

L'unité motrice chez les lépreux : résultats d'une étude électromyographique et histologique comparée aux données cliniques et aux vitesses de conduction, **(M.T.)** 231

La lèpre : Aspects cliniques et traitement médical, **(M.P.)** 318

Mycoses.

A propos d'un cas d'entérite segmentaire due à *Histoplasma Duboisii*, **(M.T.)** 305

Recherche sur les champignons de l'appareil digestif des jeunes gens (11 à 18 ans) en milieu fermé. (Maison de Charité de Farah Pahlavi Téhéran-Iran), **(M.T.)** 407

Nutrition.

Etude des aliments de sevrage en Afrique Occidentale. Valeur alimentaire des protéines végétales. Relation entre indice chimique et cœfficient d'efficacité protidique, **(M.T.)** 222

Obstétrique.

A propos de 700 cas de césariennes pratiquées chez l'Africaine à Dakar, **(M.T.)** 209

390 césariennes en deux ans à la maternité de N'Djamena, **(M.T.)** 301

Les myocardopathies du post-partum, **(M.P.)** 311

La ponction simple et la ponction lavage du péritoine dans les grossesses extra-utérines rompues sous les tropiques. (A propos de 200 observations), **(T.C.)** 429

L'inversion utérine en Afrique Noire. Ses différents aspects. A propos de 4 observations, **(M.T.)** 487

Parasitologie.

Les parasitoses intestinales du Nord-Ouest de la Haute-Volta, **(A.G.)** 70

A propos d'un nouveau cas de Phycomycose au Sénégal, **(F.C.)** 248

Myosite provoquée par un *Œsophagostomum*, **(F.C.)** 333

Rickettsioses.

Du nouveau sur les Rickettsioses d'après deux enquêtes en Afrique Noire, **(M.T.)** 369

Toxoplasmose.

Etude de la prévalence de la Toxoplasmose en Côte d'Ivoire. Résultats portant sur 4.769 sérums étudiés par l'immunofluorescence, **(M.T.)** 413

Trypanosomiase.

Etude de l'excrétion de l'Arsenic chez le trypanosomé traité au Mélarsoprol (Arsobal R.), **(M.T.)** 389

Tuberculose.

La tuberculose rurale en Haute-Volta : à propos de 253 cas, **(A.G.)** 252

Urologie.

Les calculs vésicaux chez les enfants laotiens, **(M.T.)** 41

La lithiase vésicale au Tchad, **(M.T.)** 47

Virologie.

Pathogénicité du virus d'Epstein-Barr. Réalités et hypothèses, **(Q.A.)** **239**

©SSA

ÉCHANGES FRANÇAIS

A — *Afrique Médicale* (Dakar).
Agronomie Tropicale.

B — *Bordeaux Chirurgial.*
Bordeaux Médical.
Bourbon Médical.
Bulletin de l'Institut Pasteur.
Bulletin de la Société de Pathologie exotique.
Bulletin de la Société de Pharmacie de Bordeaux.
Bulletin signalétique - C.N.R.S. - Section 356.

C — *Cahiers de l'O.R.S.T.O.M. - Série : Entomologie médicale et parasitologie.*
Comptes rendus trimestriels des séances de l'Académie des Sciences d'Outre-Mer.
Centre International de l'Enfance : Courrier-Revue médicale Société de l'Enfance.

E — *Evolution Médicale.*

F — *Feuillets de biologie.*

G — *Gazette des hôpitaux civils et militaires.*
Gazette médicale de France.

J — *Journal de Médecine de Lyon.*
Journal de Médecine de Montpellier.
Journal de Médecine de Strasbourg.
Journal des Sciences médicales de Lille.

L — *Lille Médical.*
Lyon médical.

M — *Marseille Chirurgical,* devenu *Méditerranée Médicale.*
Marseille Médical.
Médecine et Armées.
Médecine et Maladies infectieuses.

R — *Revue d'Elevage et Médecine vétérinaire des pays tropicaux.*
Revue d'épidémiologie Médecine sociale et Santé publique.
Revue de Médecine.
Revue de Médecine Aéronautique.
Revue de Médecine de Toulouse.
Revue du Praticien.
Revue internationale du Trachome.
Revue Internationale des Services de Santé des Armées de Terre, Mer, Air.
Revue Médicale de Côte-d'Ivoire.

T — *Travaux de Laboratoires de matière médicale et de pharmacie galénique de la Faculté de Pharmacie de Paris.*

©SSA

TABLE DES AUTEURS

AGBETRA (M.) 111
ALBERT (J.-P.) 338
ANGATE (Y.-A.) 139
AMOROS (J.-P.) 209
ASTIER (R.) 418
AUBRY (P.) 423

BARABE (P.) 239
BARBIER (D.) 402
BARBIER (P.) 451
BARBOTIN (M.) 468
BARNAUD (Ph.) 490
BASSET (M.) 475
BATTESTI (F.) 139
BELLIER (G.) 301
BERGER (Ph.) 16
BERTRAND (E.) 201-287-311
BEZES (H.) 123
BIDEAU (J.) 222
BIHAN-FAOU (P.) 305
BINSON (J.-F.) 490
BIOT (J.) 318
BOISSON (M.-E.) 418
BOURREL (P.) 55
BOURY (B.) 75
BRENOT (G.) 295
BROUILLARD (A.) 163-219-274
BRUN (M.) 175
BUENO-MUNEZ 7

CABROL (D.) 47
CAPDEVIELLE (C.) 426
CARAYON (A.) 119-123-169-175-295
CARTEL (J.-L.) 457
CERUTTI (J.) 55
CHAMPAGNE (D.) 31
CHARPIN (M.) 245
CHENNEBERG (R.) 457
CLERC (M.) 72-75
COLETTE (J.) 229
COLOMAR (R.) 157-295
CONDAT (J.) 239
CORNET (L.) 139
CORNIC (J.-P.) 248
COULIBALY (A.-O.) 139
COURTOIS (D.) 338
CRISTAU (B.) 389
CURAN (D.) 333

DAMAS (R.) 55
DARRAC (R.) 468
DELPRAT (J.) 239
DEER-HARF (C.) 336
DESTOMBES (P.) 305
DISCAMPS (G.) 175-305-338
DISY (P.) 67-157-175
DOITEAU (R.) 245
DOUCET (J.) 413
DOURY (J.-C.) 426
DUNAN (S.) 309
DUROSOIR (J.-L.) 457

EMMAMI (M.) 407

FIEVET (J.-P.) 41
FRETILLERE (N.) 139
FRIJA (G.A.) 23

GARGARATCHI 169
GAUDIOT (Cl.) 490
GAXOTTE (J.) 330
GENTELET (B.) 402
GENDROM (Y.) 70-252
GOASGUEN (J.) 402
GOURUL (J.-C.) 503
GRISEZ (J.) 149
GUEUNIER (N.) 413

HONORAT (H.) 157-295

JAN (Ch.) 471

KANGA (M.-J.-B.) 139
KY-KIM-TENG 219
KREMER (M.) 475

LAFAYE (A.) 377
LANGLOIS (J.) 311
LAVERDANT (Ch.) 457
LE BRAS (M.) 72-201-287
LE BOURTHE (F.) 471
LEGAIT (G.-P.) 389
LEROY (P.) 209-229

MAIGROT (M.) 222
MARIAT (M.) 330
MARTARESCHE (B.) 309
MAZAUD (R.) 16
MENARD (J.-C.) 471
MERIGOUX (B.) 418
MOLET (B.) 336
MOHCNINE (H.) 407
MOREAU (J.-P.) 402
MOULIN (F.) 149-305

N'DIAYE (P.-D.) 111
NICOLI (J.) 222
NORDLINGER (B.) 131
NOSNY (Y.) 503
NOZAIS (J.-P.) 413

OUDART (J.-L.) 468

PALINACCI (J.-C.) 503
PALIS (R.) 139
PARVINE (N.) 407
PAYET (M.) 105
PELLOUX (H.) 16-426
PICARD (B.) 429
PICQ (J.-J.) 338-377
PIRAME (Y.) 426
PLACIDI (M.) 389
PLOUVIER (S.) 229
PONS (R.) 163-274-295-429
POTTIER (G.) 426
PSALMON (F.) 429

QUENUM (C.) 111
QUILICI (M.) 309

RADANTELINA (R.) 451
RANQUE (J.) 309
RAVISSE (P.) 471
RENAMBOT (J.) 72
RETEL-LAURENTIN (A.) 369
RIVIERE (Cl.) 149
RODHAIN (R.) 267
RODHAIN-REBOURG (F.) 267
ROQUES (M.-C.) 471
ROUGEMONT (A.) 418
ROUX (J.) 377
ROUX (F.) 498

SAINT-ANDRE (P.) 7
SALASC (J.) 487
SANKALE (M.) 111
SEBILLE (A.) 231
SELLIN (B.) 377
STROOBANT (A.) 479
SUBREVILLE (Cl.) 139

TCHEMBOU 471
THABAUT (A.) 457
THIERS (G.) 479
THOMAS (J.) 423
TIACOH (L.) 413
TONNEL (J.) 287
TOURNIER-LASSERVE 163-219-274

VAN-DAMME (J.) 41
VOHITO (M.) 475
VRINET (M.) 72

WAOTA (A.) 139

YIN-TOL 219-274

©SSA

ÉCHANGES ÉTRANGERS

A — *Abstracts on Hygiene.*
Acta Belgica de Arte Medicinali et Pharmaceutica militari.
Acta Léprologica.
Acta Medica Iranica.
Acta Parasitologica Polonica.
Acta Tropica.
Acta Medica Vietnamica (Saïgon).
Acta Vitaminologica et Enzymologica.
American Journal of Pharmacy.
Anaïs da escola nacional de Saude e de medicine tropical.
Anaïs de Microbiologia.
Anales de Medicina : Medicina.
Anales de Medicina : Especialidades.
Anales de Medicina : Cirurgia.
Anales de Medicina : Temas monograficos.
Anales de la real Academia Nacional de Medicina.
Annales Algériennes de Chirurgie.
Annales de la Société Belge de Médecine Tropicale.
Annales Medecinae experimentalis et Biologiae fenniae.
Annali di Médicina Navale.
Académie Royale d'Outre-Mer - Mémoire.
Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie.
Archives de l'Institut Pasteur de Madagascar.
Archives de l'Institut Pasteur de Tunis.
Archives de l'Union Médicale Balkanique.
Archives Roumaines de Pathologie expérimentale et de Microbiologie.
Archivi Italiano di Scienze mediche tropicali e di parasitologia.
Armed Forces Medical Journal India.

B — *Boletin Chileno de parasitologia.*
Bolletin chimico farmaceutico.
Bruxelles Médical.
Bulletin de l'Organisation Mondiale de la Santé.
Bulletin de la Société Médicale d'Afrique Noire de langue française.
Bulletin et Mémoires de la Faculté Nationale de Médecine et Pharmacie de Dakar.
Bulletin of endemic diseases.
Bulletin of the American Health organization.

C — *Central African Journal of Medecine.*
Chinese Medical Journal.
Chronique O.M.S.

D — *Dermatologia.*

E — *East African Medical Journal.*
Ethiopian Medical Journal.

I — *Indian Journal of Medical research.*
Information Médicale Roumaine.
International Pharmaceutical abstracts.
Israël Journal of Medical Sciences.

J — *Journal of Tropical medecine and hygiene.*
Journal of the Royal Army Medical Corps.
Journal of tropical Pediatrics and African child health.

K — *Kasmera* (*Faculdad de Medicina de la Universidad de Zulia Maracaibo*).
(Venezuela).

©SSA

L — *Leprologia.*

M — *Maroc Médical.*
Lotta contro la tuberculosi.
Mayo Clinic proceedings.
Médecine d'Afrique Noire.
Médecine et Hygiène.
Médecina tropical.
Medicina y cirurgia de guerra.
Medicinskaja, parazitologija i parasitonnye bolezni.
Morbidity and mortality.

O — *Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture (F.A.O.) - Rapport sur les produits.*
Organisation Mondiale de la Santé : Série de rapports techniques.

P — *Proceedings of the Royal Society of Medecine - Section of epidemiology and preventive medecine.*
Publicaçoes do Centro de Estudos Leprologicos.

R — *Review of applied entomology - Series B : Medical and Veterinary.*
Revista da Associaçao Medica de minas Gerais.
Revista de Investigacion en salud publica.
Revista de la Faculdad de Medicina.
Revista de Farmacia e bioquinica da Universida de Sao-Paulo.
Revista de Leprologia.
Revista de Sanidad militar.
Revista del viernes medico.
Revista do Instituto de medecina tropical de Sao Paulo.
Revista Iberica de parasitologia.
Revista medica del Hospital General.
Revista medica do estado da Guanabara.
Revista de saude publica.
Revue Canadienne de biologie.
Revue Médicale de la Suisse romande.
Revue Roumaine de Virologie.

S — *Scientia Sinica.*
South African Medical Journal.
Southeast Asian journal of tropical Medecine and public health.

T — *Texas reports on biology and medecine.*
Transactions and studies of the college of physicians of Philadelphia.
Tropical and geographical medecine.
Tropical doctor.
Tropical medicine.
Tunisie Médicale.

V — *Vie Médicale au Canada français.*
Vojnosanitetski pregled.

W — *Wuadomosci parasytogiczne.*

Z — *Zeitschrift für Tropenmedizin nud parasitologie.*
Zurnal mikrobiologii, immunologii.

Imp. LECONTE, 27, Bd Salvator - 13006 Marseille - N° 6 - Novembre-Décembre 1975