

La Presse Thermale et Climatique

MALADIES TROPICALES ET THERMALISME

Organe officiel
de la Société
Française d'Hydrologie
et de Climatologie Médicales



expansion
scientifique

PRIMPÉRAN

métoclopramide

NAUSÉES ET VOMISSEMENTS

Hoquet, migraines, dyskinésies digestives, test radiologique.

EFFETS INDÉSIRABLES - Chez certains malades soumis antérieurement aux neuroleptiques ou présentant une sensibilité particulière à ce type de produits on peut observer, notamment chez l'enfant, à titre exceptionnel, des spasmes musculaires localisés ou généralisés, spontanément et complètement réversibles dès l'arrêt du traitement. Cette évolution favorable est facilitée par les antiparkinsoniens. Au cours de l'emploi dans la période néonatale, et particulièrement chez le prématuré, quelques cas de méthémoglobinémie ont été signalés.

PRÉCAUTIONS D'EMPLOI - Le Primpéran ne doit pas être associé aux dérivés anticholinergiques qui annulent son action digestive. En raison de l'élimination urinaire du produit, la prudence commande de réduire la posologie chez l'insuffisant rénal grave et de prescrire des cures discontinues.

POSOLOGIE - Adulte : 1/2 ou 1 comprimé 3 fois par jour ; 1 ou 2 cuillerées à café 3 fois par jour ; au cours des syndromes aigus 1 injection IM ou IV à renouveler éventuellement. Enfant : 1/2 dose adulte. Nourrisson : 0,5 mg/kg/j répartis dans la journée.

SURDOSAGE ÉVENTUEL - Aucune léthalité n'a été observée après absorption massive accidentelle ou dans un but de suicide. La thérapeutique est uniquement symptomatique.

PRÉSENTATIONS - Soluté injectable : boîtes de 3 et 12 ampoules dosées à 10 mg de métoclopramide - comprimés : boîte de 40 dosés à 10 mg - soluté buvable : flacon de 200 ml dosé à 5 mg par cuillerée à café - gouttes buvables : flacon de 60 ml dosé à 1/10 mg par goutte.

TABLEAU C - PRIX - Boîte de 3 ampoules : 4,95 F - A.M.M. 318.257.9 - Boîte de 12 ampoules : 9,25 F A.M.M. 308.616.6 - Comprimés : 15,65 F - A.M.M. 308.612.0 - Soluté buvable : 10,00 F - A.M.M. 308.614.3 - Gouttes buvables : 6,80 F - A.M.M. 308.613.7 - P.C.A. 77-93/P - Remboursé à 70 % par la Sécurité Sociale. Agréé aux collectivités.



LA PRESSE THERMALE ET CLIMATIQUE

ORGANE DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

Ancienne GAZETTE DES EAUX

Fondateur : Victor GARDETTE †

COMITÉ DE PATRONAGE

Professeur ARNOUX. — Professeur J. M. BERT. — Professeur F. BESANÇON. — G. BONNET. — Doyen G. CABANEL. — Professeur CORNET. — Professeur Agrégé V. COTLENKO. — Professeur Ch. DEBRAY. — Professeur Agrégé C. DELBOY. — Professeur Y. DENARD. — Professeur P. DESGREZ. — Professeur J.-J. DUBARRY. — Professeur M. FONTAN. — Professeur GONIN. — Professeur GRANDPIERRE, Directeur du Centre d'Enseignement et de Recherches de Médecine aéronautique de Paris. — GRISOLLET, Ingénieur en chef de la Météorologie, Chef du Service d'Etudes Climatiques de la Ville de Paris. — Professeur JUSTIN-BESANÇON, Membre de l'Académie de Médecine. — Professeur M. LAMARCHE. — Professeur Cl. LAROCHE. — Professeur J. LOUVEL. — P. MOLINÉRY. — Professeur RIMATTEI, Membre correspondant de l'Académie de Médecine. — R. SOYER, Assistant au Muséum National d'Histoire naturelle. — DE TRAVERSE, Chef de Laboratoire Hôpital Broussais. — Professeur R. WAITZ.

COMITÉ DE RÉDACTION :

Rédacteur en chef : Jean COTTET, membre de l'Académie de Médecine.

Secrétaires généraux : René FLURIN, J. FRANÇON

Biologie : P. NEPVEUX. — Veines : J. FOLLEREAU, H. R. CAPODURO, Mme C. LARY-JULLIEN. — Cœur : C. AMBROSI, J. BERTHIER, A. PITON. — Dermatologie : P. BAILLET, P. HARDY. — Hépatologie et Gastro-Entérologie : J. CANET, H. DANY, Mme GIRAULT, J. DE LA TOUR. — Gynécologie : Y. CANEL. — Neuro-psychiatrie : J.-C. DUBOIS, J. DUCROS, L. VIDART. — Pathologie ostéo-articulaire : A.-C. BÉNITTE, F. FORESTIER, J. FRANÇON, A. LARY. — Pédiatrie : J. CHAREIRE, R. JEAN. — Néphrologie et Urologie : J. COTTET, J. FOGlierini, J. THOMAS. — Voies respiratoires : A. DERIDOUR, R. FLURIN.

COMITÉ MÉDICAL DES STATIONS THERMALES

M^{me} DELABROISE, G. EBRARD, G. GODLEWSKY, J. LACARIN.

SOMMAIRE

MALADIES TROPICALES ET THERMALISME

Les maladies parasitaires d'importation observées dans les pays tempérés, par M. SANKALÉ, P. PENE et J. P. OLIVARES	57
Le paludisme, par J. LEBAS et M. GENTILINI	63
L'amibiase, par P. PÈNE, J. DELMONT et P. KAMBIRE	67
Les bilharzioses ou schistosomes, par D. CAMUS et A. CAPRON	72
Les leishmanioses, par M. QUILICI, S. DUNAN, H. DUMON et J. RANQUE	92
Les maladies parasitaires rares, par P. AUBRY, P. CAPDEVIELLE et G. DURAND ..	101
Maladies tropicales et cures thermales, par G. GIRAULT	107

tonicalcium

Troubles de
la CALCIFICATION
l' OSSIFICATION
la CROISSANCE

AMPOULES BUVABLES

Formule : Ascorbate de DL lysine	0,50 g	0,25 g
Ascorbate de calcium	0,50 g	0,25 g
Excipient aromatisé	Q.S. pour	10 ml

Propriétés : Reminéralisant et énergétique.

Indications : Troubles de la calcification et de l'ossification - Troubles de la croissance - Déficiences de l'état général.

Posologie :

Adultes : 2 ou 3 ampoules de 10 ml par jour - Enfants : 1 à 4 ampoules de 5 ml par jour - Nourissons : 1 ampoule de 5 ml par jour.

Coût quotidien : Adultes : de 1,80 F à 2,70 F - Enfants : de 0,50 F à 2 F.

Présentation :

Boîte de 20 ampoules de 10 ml pour les adultes.

Boîte de 20 ampoules de 5 ml pour les enfants et les nourissons.

Visa NL 222 - Prix : 17,95 F et 10,60 F - Remboursé par la Sécurité Sociale à 40 %.

Laboratoires du Docteur E. BOUCHARA, 8, rue Pastourelle, 75003 Paris - Tél. 274.28.18

SOMMAIRE

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1978

Jacques FORESTIER (1890-1978), par J. FRANÇON	111
Analyse et prospective de l'éducation sanitaire dans les stations thermales, par J. PACCALIN, G. BERTHON, J.M. RUMEAU, J.C. GUYOT, G. AUPY, R. LACOMÈRE et C. LATAILLADE	112
A la recherche des oligo-éléments, l'argent dans les eaux de Capvern, par J. CARLES	117
Action de l'hyperdiurèse sur l'urine des lithiasiques : approche par l'étude des saturations relatives, par C.Y. GERBAULET, N. POZET et M. LABEEUW	120

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1978

Introduction, par R. GRANDPIERRE	124
Intérêt d'un préacclimatement pour les séjours de courte durée en climat polaire, par C. BOUTELIER	124
Réactions cardiovasculaires lors de la régulation à la chaleur, par Y. HOUDAS	128
Conceptions nouvelles sur la balnéothérapie et l'héliothérapie en thalassothérapie, par D. LEROY	130
Le sport pendant la cure d'altitude dans l'asthme infantile, par Ph. CAUCHOIS et P. WAGNER	133
Possibilités d'adaptation de l'homme à l'environnement spatial, par R. GRANDPIERRE et H. VIEILLEFOND	135

RÉPERTOIRE DES ANNONCEURS

Aix-en-Provence, Station de la circulation, p. 66. — Bouchara, Tonicalcium, p. 1. — Delagrangé, Primperan, 2° couv. — Labecatal, Oligosol, 4° couv. — Semaine des Hôpitaux - Bulletin d'abonnement, 3° couv.

Les opinions exprimées dans les articles ou reproduites dans les analyses n'engagent que les auteurs.

EXPANSION SCIENTIFIQUE FRANÇAISE, 15, RUE SAINT-BENOIT - 75278 PARIS - CEDEX 06

Téléphone : 222-21-69

ABONNEMENTS

C. C. Postal Paris 370-70

LIBRAIRIE DES FACULTÉS DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

174, Boulevard Saint-Germain 75280 PARIS-CEDEX 06 - Tél. 548-54-48

FRANCE : 80 F. — ÉTRANGER : 90 F.

Le numéro : 25 F.

MALADIES TROPICALES ET THERMALISME

LES MALADIES PARASITAIRES D'IMPORTATION OBSERVEES DANS LES PAYS TEMPERES

par M. SANKALÉ, P. PÈNE et J.-P. OLIVARÈS
(Marseille)

L'époque moderne a vu singulièrement s'accroître les échanges de populations, propices à la propagation des maladies transmissibles (1). Il n'en reste pas moins que les progrès accomplis dans la chimio-prophylaxie ou encore l'ascension des niveaux de vie et d'hygiène dans les pays d'Europe et d'Amérique du Nord, ou enfin les mesures prises par les autorités sanitaires des pays du Tiers Monde, tendent à réduire l'extension des affections tropicales et en tout premier lieu celle des maladies parasitaires.

L'époque des « guerres mondiales », des « corps expéditionnaires » et des rapatriements massifs s'achève. Elle fut celle des grandes diffusions pathologiques. Les motifs actuels de migrations sont des plus pacifiques. Est-ce à dire que la pathologie d'importation tende à se raréfier dans la zone tempérée ? Numériquement c'est indiscutable ; par contre une autre notion se dégage : son ubiquité. Si elle reste un sujet de préoccupation quotidienne seulement dans certaines stations thermales et dans les services spécialisés en médecine tropicale, désormais, où qu'il exerce, l'omnipraticien est susceptible d'être confronté aux maladies en question.

I. — ASPECTS ACTUELS ET IMPORTANCE DES BRASSAGES DE POPULATION

En 1973, on évaluait à 7,1 % de la population française le nombre des étrangers résidents (5). Parmi eux, surtout des Européens : Italiens, Espagnols et Portugais notamment. Ceux qui provenaient des régions tropicales et subtropicales (en leur juxtaposant ceux des départements et territoires d'Outre-Mer, au nombre de 150 000), ne représentaient que le tiers de l'ensemble : soit environ 800 000 Maghrébins – surtout Algériens – et 80 000 à 90 000 Noirs africains. Des dispositions récentes auraient réduit d'environ 10 % ces effectifs...

La région parisienne héberge environ le tiers des immigrés ; les régions de Provence-Côte d'Azur et de Rhône-Alpes, chacune, environ 12 % d'entre eux

SANKALÉ M., PÈNE P., OLIVARÈS J.-P. — Les maladies parasitaires d'importation observées dans les pays tempérés. - *Presse Therm. Clim.*, 1979, 116, n° 2, 57-62.

(5). Dans la population des Bouches-du-Rhône, le pourcentage de tous les étrangers résidents atteint 13 % (non loin du double de la moyenne nationale) ; parmi les Africains, 95 % viennent du Maghreb et 5 % d'Afrique Noire (5).

Dans l'autre sens, de nombreux hommes d'affaires, salariés, religieux, « volontaires du progrès », touristes, etc., quittent leur Europe natale pour des séjours plus ou moins prolongés Outre-Mer. Il ne nous a pas été possible d'en chiffrer les effectifs. Ils doivent dépasser 200 000 puisque les seuls « assistants techniques » relevant du Ministère de la Coopération sont de l'ordre de 30 000 dont les deux tiers vont au Maghreb et les missionnaires environ 20 000 (6).

Le même brassage s'observe en Suisse : en 1971, on dénombrait 16,5 % d'étrangers sur une population globale d'environ 6 millions d'habitants (7). La quasi-totalité d'entre eux étaient des Européens ; à noter la présence de 20 000 Turcs. Mais, la même année, le pays accueillait 7 millions de touristes étrangers : pour la plupart également Européens, mais on y recensait aussi : 40 000 Sud-Américains, 40 000 Australiens et Océaniens, 100 000 Africains et 271 000 Asiatiques. Enfin, au moins 5 000 Suisses de sexe masculin (les femmes étant plus difficiles à évaluer) se rendent chaque année Outre-Mer et s'exposent ainsi aux contaminations parasitaires.

En Belgique, la « pathologie du rentrant » a été bien étudiée par P. G. JANSSENS (12-13). Il fait notamment référence aux quelque 50 000 personnes admises de 1950 à 1969 à la Clinique Léopold II, annexe de l'Institut de Médecine Tropicale d'Anvers. Durant cette double décennie, 4912 affections tropicales ont été détectées, soit environ 10 % des patients.

Aux États-Unis, S. L. GALLON et R. R. JONES (8), font état, en 1971, d'une statistique de 39 000 anciens volontaires du Peace Corps, dont 80 % rentraient des tropiques. A ce nombre, déjà impressionnant, s'ajoutent les centaines de milliers de militaires, retour du Viet-Nam et aussi les dizaines de milliers de touristes ou hommes d'affaires qui sillonnent le monde et dont les trajets croisent ceux des très nombreux émigrants qu'attire le Nouveau Monde.

Ces quelques chiffres disent le caractère incessant et massif de l'actuel brassage des populations. Il est rassurant et presque surprenant de constater que, proportionnellement, les risques encourus par les pays développés s'avèrent minimes et à long terme nuls.

II. — LES PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES D'IMPORTATION

Nous n'avons connaissance d'aucune enquête pros-

pective et systématique. Les seules statistiques disponibles portent sur des consultants ou malades hospitalisés.

A Paris, M. GENTILINI et coll. (9) dépouillent, en 1969, 3 000 dossiers de pathologie parasitaire et trouvent parmi les *protozooses* :

- 108 cas (3,5 %) d'amibiase évolutive,
- 762 cas (25,4 %) d'amibiase latente,
- 24 cas (0,8 %) de paludisme,
- 3 cas (0,007 %) de leishmaniose,
- 2 cas (0,007 %) de trypanosomiase.

Au Laboratoire Central de l'Hôpital Franco-Musulman de Paris, J. J. ROUSSET et coll. (16) observent parmi 348 Noirs africains une dysenterie amibienne dans 9,48 % des cas.

Parmi les *helminthiases*, sur une série de 2 000 Noirs africains, GENTILINI et coll. (10) dénombrent une bilharziose dans 51 % des cas, une filariose dans 18 %, une ankylostomose dans 16,6 % et une anguillulose dans 8,2 %.

Notons, qu'en regard, chez le Maghrébin, on trouve à l'Hôpital Franco-Musulman, une amibiase chez seulement, 5,65 % des sujets et aucun cas de bilharziose.

Chez les Français ayant séjourné Outre-Mer, B. DUFLO et GENTILINI ne trouvent que peu de contaminations parasitaires (6). Cependant, le chef de file reste l'amibiase, tandis que les autres affections ont des taux de prévalence minimes.

A titre de comparaison, nous pouvons faire état des statistiques du service de l'un de nous (P. PENE) à la Clinique des Maladies Exotiques de Marseille. Les deux-tiers des migrants hospitalisés étant des Maghrébins, de 1972 à 1977, soit en six ans, 220 cas de parasitoses d'importation ont été enregistrés, qui se répartissent comme suit (sans distinction d'ethnie) :

- amibiase : 63 cas,
- paludisme : 38 cas,
- bilharziose : 36 cas,
- filariose : 35 cas,
- hydatidose : 15 cas,
- trypanosomiase : 2 cas,
- distomatose et leishmaniose : 1 cas de chaque auxquels s'ajoutent 17 cas d'ankylostomose et 16 d'anguillulose.

En Belgique, JANSSENS (13), durant la décennie 1960-69, donc après l'indépendance du Congo-Kinshasa (devenu le Zaïre), rapporte :

- 711 cas de filarioses (31,7 % des parasitoses et affections tropicales identifiées),
- 274 cas de shistosomiase (12,2 %),
- 77 cas d'amibiase (3,4 %),
- 67 cas de paludisme (3,3 %),
- 11 cas de trypanosomiase (0,5 %).

P.M. : 956 cas d'autres « verminoses diverses » (42,7 %).

Les variations géopathologiques se traduisent dans ces différentes séries. Ici, on est frappé par la forte incidence des filarioses surtout la loase en Afrique Centrale.

Aux États-Unis, parmi les anciens volontaires du Peace Corps, on trouve :

- une amibiase dans 10,85 % des cas (3 604 cas),
- un paludisme dans 2,30 % des cas (741 cas),
- une schistosomiase dans 0,40 % des cas (135 cas),
- une filariose dans 0,23 % des cas (78 cas).

Au total :

- Chez le Noir africain immigré, prédominent les bilharzioses, l'amibiase, le paludisme et les filarioses ; trypanosomiasis et leishamioses sont rares et la distomatose inexistante ; à rappeler par contre la fréquence notable de l'anguillulose et de l'ankylostomiase.
- Chez le Maghrébin, viennent en premier l'hydatidose, l'amibiase (5,65 % des parasitoses observées) (16), et le paludisme (6).
- Chez l'Antillais, la bilharziose à *S. mansoni*, l'amibiase et la filariose lymphatique (*W. bancrofti*) ; la forte prévalence de l'anguillulose et de l'ankylostomiase est retrouvée (6).
- Chez l'Européen ayant séjourné Outre-Mer, l'amibiase domine nettement, puis vient le paludisme et beaucoup plus loin schistosomiasis et filarioses.

III. — ÉTUDE ANALYTIQUE DES PRINCIPALES AFFECTIONS RENCONTRÉES

A) L'AMIBIASIS

Elle est répandue surtout chez le Blanc rapatrié : on l'observe beaucoup plus souvent sous la forme quiescente ou torpide de l'amibiase-infestation que dans la variété franchement évolutive.

De 1956 à 1969, à Anvers (13), ont été dénombrés 355 cas d'amibiase ainsi répartis :

— *Entamoeba dysenteriae* : 335 cas soit 1,8 % des sujets examinés.

variété	<i>histolytica</i>	: 41 cas
	<i>minuta</i>	: 74 cas
	kyste	: 220 cas

— *Endolimax nana* : 20 cas

Ainsi, sur 355 cas d'amibiase dysentérique, la forme pathogène ne représente que 12,2 % des cas et les éléments du cycle saprophytique 87,8 %. A noter 954 cas de lamblia.

En Suisse, à Zurich, en 1972, sur une série de 157 examens et 37 cas positifs pour *E. histolytica*, on découvre 31 Suisses et 6 étrangers. De même à Paris, H. FÉLIX, F. LESBRE et G. TOURETTE en 1964, sur un ensemble de 500 amibiens, se trouvaient 464 Français, 34 Africains et 6 Antillais (6). A l'examen copro-

logique, on observait l'amibe histolytique dans 12,3 % des cas et la forme *minuta* ou des kystes dans 87,7 %.

On sait qu'au cours d'une colite évolutive, la coprologie peut ne révéler que des formes saprophytiques mais la constance de ces pourcentages ne peut manquer de frapper. GENTILINI et coll. (9), pour 870 cas d'amibiase observés cette fois chez le Noir africain, immigré trouvent 108 fois (12,4 %) *E. histolytica* et 762 fois (87,6 %) les formes saprophytiques lumbales.

Ainsi, la notion qui se dégage est que dans seulement un septième des cas, quel que soit le groupe ethnique considéré, l'amibiase hémato-phage est décelée à l'examen coprologique.

Sur le plan clinique, on relève :

- la rareté de l'amibiase hépatique : 1,8 % des cas d'amibiase dans une série française de FÉLIX et coll. (6),
- la forte prédominance des colites de longue durée et des porteurs inapparents : 85,8 % des cas pour le même auteur chez l'Européen rapatrié ; chez le Noir transplanté, on ne sera pas surpris que le parasitisme soit encore mieux supporté : sur 108 Noirs africains porteurs d'*E. histolytica*, GENTILINI (9) trouve 106 cas (98,1 %) de formes intestinales chroniques.

Les diarrhées ou dysenteries aiguës existent mais sont exceptionnelles.

Au total, il ne faut pas s'attendre à trouver tant des formes évolutives franches que des formes larvées, bâtarde ou quiescentes qui reproduisent le vaste éventail polymorphe des colites de longue durée, amibiennes ou métaamibiennes.

A ce propos, un travail original a été réalisé récemment par F. BONIN (2). Ayant interrogé 500 médecins, répartis dans sept départements du Sud-Est de la France, il note qu'au cours des dix dernières années, ensemble, ils ont détecté 1 203 cas d'amibiase dont 172 (14,29 %) de localisation hépatique. Parmi eux, 13,3 % peuvent être tenus pour autochtones (le chiffre habituel est de 10 %) (FÉLIX, DUBARRY, etc.). L'auteur conclut que, dans notre région, le gastro-entérologue observe en moyenne un cas d'amibiase-maladie tous les deux ans, le généraliste tous les quatre ans, et le pédiatre tous les douze ans.

B) LE PALUDISME

En 1967, l'ensemble des cas européens déclarés à l'O.M.S. se chiffrait à 839 ; en 1974, il passait à 1937. A la même période, les États-Unis enregistraient 17 619 cas dont 94 % chez des militaires rapatriés du Sud-Est Asiatique (17).

A Paris, de Janvier 1966 à Mars 1977, 139 cas confirmés ont été détectés au Laboratoire de Parasitologie de l'Hôpital Cochin (17), et de 1967 à 1978, 137 cas ont été admis dans le service de R. BASTIN (3).

A Marseille, en quatre ans (1973-1976), une enquête exhaustive, portant sur tous les hôpitaux de la ville, a permis de colliger 96 cas confirmés (15). On voit qu'en temps de paix, les taux de prévalence ou d'incidence restent fort modérés par rapport à l'ensemble de la population (*).

L'analyse de ces 96 cas marseillais permet de dégager les éléments suivants, qui sont en concordance avec les constatations des autres auteurs français :

— dans la moitié seulement des cas, le diagnostic a été évoqué cliniquement ou confirmé parasitologiquement avant l'admission.

— les cas sont de façon égale répartis entre les migrants et les rapatriés ; par contre, parmi les 6 377 cas enregistrés en Europe par l'O.M.S. de 1967 à 1973, 988 cas seulement (15 %) concernaient des migrants ;

— ces derniers bénéficient d'une certaine immunité et leurs reviviscences schizogoniques se traduisent sur le plan clinique essentiellement par une fièvre intermittente, faite d'accès typiques, à moins qu'ils ne soient atteints de splénomégalie chronique ; par contre, l'Européen rapatrié, surtout s'il a négligé la chimioprophylaxie, fait plutôt des épisodes de primoinvasion, à type de fièvre continue ; une fois sur trois, il s'agit même de neuropaludisme ou accès pernicieux, responsable des rares décès dus au paludisme (2 % dans la plupart des statistiques).

— L'espèce plasmodiale en cause est largement influencée par le lieu de contamination :

- * *P. falciparum* : 61 souches dont les trois-quarts venant d'Afrique Noire,
- * *P. vivax* : 21 souches dont la majorité d'Afrique du Nord, de Madagascar et des Comores,
- * *P. malariae* : 14 souches dont la majorité de Madagascar et des Comores,
- * *P. ovale* : 7 souches dont la majorité d'Afrique Noire, de Madagascar et des Comores.

— L'enquête a permis de constater que ces atteintes s'expliquaient par les négligences ou irrégularités de la chimioprophylaxie, à l'exception de deux cas, dus à *P. vivax*, ou les schizontocides semblent avoir été pris en défaut. S'agissait-il de souches à « incubation longue de LYSENKO » ?

C) LA BILHARZIOSE

De 1956 à 1969, à Anvers (13), ont été dépistés 315 cas de cette affection dont :

- 281 cas à *S. mansoni*,
- 22 cas à *S. intercalatum*,
- 12 cas à *S. haematobium*.

(*) Il faut aussi se souvenir que beaucoup de cas de reviviscence sont traités par des malades avertis de leur état, sans consulter aucun médecin.

En 1971, à l'Institut Tropical de Bâle, on en recensait 17 cas (7). A Paris, les cas de bilharziose ne sont pas exceptionnels chez l'Européen (6), retour des Tropiques. De même, chez le Maghrébin (6). Par contre, ils sont fréquents chez l'Antillais et chez le Noir africain (6). Sur 2 000 Noirs africains, GENTILINI et coll. (10) trouvent 1 024 (51 %) examens positifs à *S. haematobium* : 875 cas,

- S. mansoni* : 146 cas,
- S. intercalatum* : 3 cas.

Sur 343 consultants originaires des DOM, DUFLO relate que les bilharziens (à *S. mansoni*) sont au nombre de 75 (22 %) (6). C. JUNOD (14) rapporte une série de résultats coprologiques concernant 500 Antillais adultes, des deux sexes, vivant à Paris ; il trouve *S. mansoni* dans 189 cas, soit 37,80 %.

C'est la bilharziose urinaire qui prédomine chez le Noir africain. Hématurie et dysurie ne s'observent que dans un tiers des cas, le plus souvent chez des adolescents et adultes jeunes (étudiants ou lycéens par exemple). Dans la moitié des cas, l'affection est silencieuse mais le recours systématique à la cystoscopie et à l'urographie intraveineuse mettra en évidence des lésions plus ou moins importantes et toujours anciennes : 6 % seulement des sujets ont une vessie normale à l'endoscopie et 37,5 % un urogramme radiologique indemne. Ces atteintes urinaires chroniques sont longtemps bien supportées mais restent susceptibles de surinfections, génératrices de néphropathies ascendantes.

Le devenir de ces lésions de la voie excrétrice urinaire comme celui des autres atteintes viscérales : génitales, hépatiques, spléniques, etc., est bien connu. Aux premières C. CHATELAIN (4) a récemment consacré un remarquable rapport, basé sur une série de 690 observations (dont 264 émanant du seul service de R. KUSS) à l'occasion de la 71^{ème} Session de l'Association Française d'Urologie (Paris 1977).

C'est la bilharziose intestinale qui prédomine chez l'Antillais. Elle reste habituellement quiescente ; les états de fibrose hépatique ont été bien décrits par L. LÉGER ; dans certains cas, ils sont difficiles à rattacher à une cause exclusivement parasitaire.

Chez l'Européen rapatrié, GENTILINI a déjà attiré l'attention sur la « fièvre des safari » des baigneurs impénitents, qui correspond à la phase d'invasion, dite toxémique, de la maladie, et qui est, par contre, exceptionnellement identifiée chez l'autochtone. Les atteintes hépatospléniques sont très rares chez l'Européen.

D) LES FILARIOSES

La Clinique Léopold II d'Anvers dénombrait en vingt ans, de 1950 à 1969, 1 518 cas de filarioses, soit 30,9 % des parasitoses et affections tropicales identifiées sur les 50 000 individus suivis. Un autre travail (13) portant sur la seule période de 1964 à

1969, a permis de grouper 546 patients ainsi répartis :

- *Dipetalonema perstans* : 366 cas,
- *Onchocerca volvulus* : 85 cas,
- *Loa loa* : 85 cas,
- *Acanthonema streptocerca* : 9 cas,
- *Wuchereria bancrofti* : 1 cas.

L'enquête du Peace Corps américain a réuni seulement 78 cas, soit 0,23 % des sujets examinés. En Suisse, les cas sont exceptionnels.

A Paris, sur 2 000 consultants Noirs africains, GENTILINI et coll. (10) dénombrent 364 cas (18 %) :

- Onchocercose : 144 cas (7,2 %),
- Dracunculose : 119 cas (5,8 %),
- Loase : 47 cas,
- Bancroftose : 33 cas,
- Inf. à *D. perstans* : 21 cas.

Sur une série de 343 consultants parisiens, originaires des départements d'Outre-Mer, les mêmes auteurs observent 12 cas de filariose (3 %), le plus souvent de Wuchereriose.

Les filarioses sont décelées dans deux circonstances :

- soit à l'occasion d'une éosinophilie, parfois très marquée ; les réactions d'immunofluorescence seront très précieuses car plus souvent positives que la recherche des larves du parasite,
- soit à l'occasion de tableaux cliniques : manifestations allergiques (cutanées ou respiratoires), lymphangite aiguë fébrile à répétition, atteintes oculaires, etc...

La plus fréquente des filarioses observées chez l'européen rapatrié est la loase, contractée en Afrique Centrale.

La dracunculose n'est pas rare chez le Noir africain cain immigré alors qu'elle est pratiquement inconnue chez l'Européen retour des zones d'endémie.

E) LES AUTRES AFFECTIONS

● La trypanosomiase humaine africaine

Elle est indiscutablement en recul en Afrique même où elle se cantonne dans des foyers dits résiduels. Elle sera donc rarement retrouvée dans les pays tempérés.

De 1950 à 1959, à Anvers, 59 cas en ont été diagnostiqués mais seulement 11 la décennie suivante. En Suisse, elle ne figure pas dans les statistiques.

Aux États-Unis, elle ne trouve pas place dans les 26 premières maladies des volontaires du Peace Corps.

En France, des cas ont été ça et là rapportés, à titre de curiosité, par HUMBERT, par LARCAN et HURRIET, par SIGUIER... (6). Même chez le Noir immigré, GENTILINI n'en trouve que deux cas parmi 3 000 dossiers (9). A Marseille, 2 cas parmi les 220 parasitoses tropicales détectées en sept ans dans le service de l'un de nous.

Quant à la maladie de Chagas, il est fait mention d'un cas unique, observé en Suisse chez un danseur sud-américain.

● Les leishmanioses

Elles retiennent peu l'attention. Aucun cas de forme viscérale n'est cité dans les travaux ayant servi de bases à cette étude ; en particulier ni chez le Maghrébin, ni chez le Français rapatrié.

Beaucoup plus bénigne, le leishmaniose cutanée se contracte par le touriste au Moyen-Orient, au Maghreb ou dans la ceinture sahélienne africaine. Mais sa fréquence reste minime. On devra cependant y penser en présence de lésions ulcéro-croûteuses, torpides et indolores, prédominant au niveau des surfaces découvertes.

● Les myiases

Ces pseudo-furoncles douloureux, le plus souvent multiples, sont de rencontre relativement fréquentes chez l'Européen. Au bout de quelques jours ou semaines, on y aperçoit « quelque chose qui bouge » et l'expression digitale permet d'expulser le ver. Il n'est pas exceptionnel qu'une importante réaction lymphangitique aggrave et masque le tableau. Trois cas ont été observés durant les six derniers mois à la Clinique des Maladies Exotiques de Marseille.

● Les distomatoses

Les foyers de prédilection des espèces tropicales sont plutôt asiatiques. Les échanges avec ces contrées sont beaucoup plus discrets qu'avec les autres continents. Les cas en sont donc rares. Trois cas ont été dépistés durant ces six derniers mois à Marseille : une forme pulmonaire et deux formes hépato-biliaires.

CONCLUSIONS

La pathologie tropicale parasitaire se présente, dans les pays de la zone tempérée et en particulier en France, sous deux aspects :

— l'infestation accidentelle et récente d'un voyageur ou d'un touriste européen qui présentera des signes — parfois dramatiques comme dans le Paludisme à *P. falciparum* — de début et qui posera des problèmes de diagnostic surtout au médecin non averti,

— la maladie patente du « vieux résident blanc » ou encore du travailleur immigré, de diagnostic le plus souvent facile, car il s'agit de formes évoluées et même déjà identifiées ; des stades irréversibles ont pu être atteints et ces problèmes sont surtout de thérapeutique (4).

Quoi qu'il en soit, sans être de rencontre fréquente, dans sa pratique quotidienne, l'omnipraticien d'Europe doit être à même de dépister et traiter ces maladies, dont il est bon de rappeler qu'elles restent

nettement moins rares que bien d'autres affections qui prennent place dans les cycles de formation des médecins.

Enfin, il est bon de rappeler que, faute de l'hôte intermédiaire, ces maladies n'ont aucune possibilité d'implantation en Europe, en dehors d'une reviviscence de l'ancien foyer palustre de Corse.

Travail des Services de Médecine Interne
(Prof. M. SANKALÉ) et de Médecine
Tropicale (Prof. P. PENE) de l'Hôpital
F. Houphouët Boigny, C.H.R. de Mar-
seille.

RÉSUMÉ

La pathologie parasitaire d'importation n'atteint plus en Europe l'intensité de la période des rapatriements massifs. Elle reste cependant préoccupante en raison de son ubiquité qu'explique le brassage persistant et important des populations.

Chez l'Européen ayant effectué un séjour plus ou moins long sous les Tropiques, l'amibiase et le paludisme dominent. Chez le Noir africain, une bilharziose ancienne s'observe dans environ la moitié des cas, puis, viennent l'amibiase, le paludisme, et les filarioses ; les autres parasitoses sont beaucoup moins répandues.

Une note originale chez le Maghrébin comme chez l'Antillais que caractérisent respectivement l'hydatidose chez l'un, la bilharziose à *S. mansoni* et la Wuchereriose chez l'autre.

On peut schématiquement opposer les manifestations récentes ou précoces des européens rentrant d'un bref séjour et les formes évoluées ou même séquellaires des « vieux résidents blancs » ou des travailleurs immigrés.

Enfin, il faut savoir que si les sujets inexpérimentés se présentent tôt ou tard au médecin, ceux qui totalisent un long séjour sous les tropiques ne manquent pas d'absorber de leur propre chef, à la moindre alerte, chloroquine, iodoquinoléine ou metronidazole, jugulant ainsi rapidement des épisodes pathologiques, certainement beaucoup plus fréquents que les taux rapportés dans ce travail ne pourraient le laisser croire.

BIBLIOGRAPHIE

1. BLANC F. — La pathologie d'importation en régions tempérées. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1964, 67, (4), 646-668.
2. BONIN F. — Fréquence et origine de l'amibiase-maladie dans le Sud-Est de la France. Les résultats d'une en-

- quête auprès de 500 médecins. Thèse Doct. Médecine, Marseille, 1979.
3. CHARMOT G., BRICAIRE F., BASTIN R. — Paludisme à *Plasmodium ovale* en France. Probabilité d'un contrôle génétique de la durée d'incubation. *Nouv. Presse Méd.*, 1979, 8, 35-38.
4. CHATELAIN C. — La bilharziose uro-génitale. Rapport à la 71^{ème} Session de l'Ass. Française d'Urologie, Paris 1977. *J. Urol. Néphrol.*, Paris, 1977, 83 (suppl. 1), 9-291.
5. DELMON J., PENE P. — Les immigrés du Maghreb et d'Afrique Noire dans la région de Marseille (Étude médico-socio-économique). *Méditerr. Méd.*, 1975, (62), 15-40.
6. DUFLO B. — Aspects épidémiologiques et pathologiques des migrants originaires des pays tropicaux et subtropicaux en France. Thèse Doct. Méd., Paris, 1971.
7. FERNEX M. — Problèmes de la pathologie du migrant en Suisse. In *Pathologie tropicale et échanges internationaux*. 39^{ème} Congr. Fr. Médecine, Marseille 1973, Vol. des rapports, p. 17-39, Paris, Masson Ed.
8. GALLON S.L., JONES R.R. — Peace Corps Medical Problems Survey, Preliminary Report-Washington. *Mimeo*, Document, 1971.
9. GENTILINI M., THERIZOL M., ROQUES M.C., GAXOTTE Ph., DURR J.-M., DOMART A. — A propos de 3 000 dossiers de pathologie parasitaire observés en milieu hospitalier parisien. *Evol. Méd.*, 1969, 13 (1), 7-17.
10. GENTILINI M., DURR J.-M., ALLARD F., DIOT G., DUFLO B. — Aspects épidémiologiques des migrants en France. *Bull. I.N.S.E.R.M.*, 1971, 26, (2), 431-522.
11. GENTILINI M., GARABOL B., PINON J.-M., DANIS M. — Bilan de 700 U.I.V. systématiques chez des bilharziens apparemment sains. In DUFLO (5).
12. JANSSENS P.G. — La pathologie exotique importée par voyageurs et immigrants. *Brux. Méd.*, 1970, 50, 361-369.
13. JANSSENS P.G. — La pathologie exotique du rapatrié de l'Outre-Mer. In *Pathologie Tropicale et Echanges Internationaux*, 39^{ème} Congrès Franc. Médecine, Marseille 1973, Vol. des Rapports, p. 77 - 94, Paris, Masson Edit.
14. JUNOD C. — Les parasitoses intestinales chez les antillais de Paris. Statistique sur 500 sujets. *Méd. Mal. Inf.*, 1972, 2, (2), 55-60.
15. PENE P., ROUGEMONT A., BOURGEADE A., QUILLICI M., DELMONT J. — Le paludisme d'importation dans les hôpitaux de Marseille de 1973 à 1976. Caractères épidémiologiques. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1977, 70 (6), 596-605.
16. ROUSSET J.-J., LANGUILLAT C., MICHEL C. — Bilan hospitalier en coprologie parasitaire. *Concours Méd.*, 1971, (3), 1933-1937.
17. SARDA J. — Diagnostic immunologique du paludisme d'importation. Interprétation des résultats de l'immuno-fluorescence indirecte. Th. Doct. Méd., Marseille, 1978.

LE PALUDISME

J. LEBAS* et M. GENTILINI

Le paludisme reste une maladie tropicale « vedette ». Un million de morts par an ; une morbidité indéfinissable. L'accès pernicieux menace les touristes séjournant ou revenant des régions impaludées ; ceux au moins qui ne se soumettent pas correctement à la chimio-prophylaxie, ceux dont le traitement curatif est inadapté, ou trop tardif.

La quinine, antipaludique naturel, demeure efficace, mais les amino-4-quinoléines, anti-paludiques de beaucoup les plus employés, les plus faciles à manipuler, les moins onéreux, comportent quelques inconvénients : souches de *Plasmodium falciparum* résistantes, complications oculaires à la longue. Rien ne permet d'espérer l'éradication de ce fléau qui menace pourtant plus d'un milliard d'individus à travers le monde.

1. QU'EST-CE QUE LE PALUDISME ?

C'est une érythrocytopathie liée à l'infestation par un hématozoaire du genre *Plasmodium* transmis par un moustique : l'anophèle femelle. 4 espèces plasmodiales peuvent parasiter l'homme : *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. ovale*, *P. malariae*. Toutes quatre effectuent au sein du moustique vecteur et chez l'homme, un cycle biologique complexe.

Injectés lors de la piqûre du moustique, les sporozoïtes gagnent le foie et y forment un corps bleu ; celui-ci éclate et amorce le cycle intra-érythrocytaire mais la possibilité d'un stockage intra-hépatique pour les espèces autres que *P. falciparum* explique les rechutes sous forme d'accès de reviviscence à échéance variable, de plusieurs mois à plusieurs années.

2. SA REPARTITION MONDIALE.

Les zones d'endémie palustre se superposent à la ceinture de pauvreté du monde. *P. falciparum* existe en zone tropicale. En Afrique intertropicale *P. falciparum* est largement répandu ; on y trouve aussi *P. ovale* et *P. malariae*. En Afrique du Nord on rencontre surtout *P. vivax* et *malariae*, rarement *P. falciparum*. Dans l'ensemble de l'Asie, le paludisme sévit : *P. falciparum* en particulier. Alors que l'Amérique du Nord est indemne, l'Amérique Centrale et du Sud sont atteintes mais l'affection a pratiquement disparu des zones urbaines. En Océanie, la répartition est hétérogène : le paludisme sévit en Nouvelle-Guinée mais Tahiti et la Nouvelle-Calédonie sont épargnées. Signalons enfin qu'il n'y a pas de cas autochtones actuellement aux Antilles ou à Cuba, mais que le *P. falciparum* est bien implanté en Haïti,

En Europe, le paludisme a été éradiqué du Bassin Méditerranéen, encore que des cas autochtones à *P. vivax* sont signalés en Corse. Bien entendu, en Europe, les cas importés ne font que croître compte tenu du développement des voyages. Récemment ont été rapportés dans l'environnement des aéroports

(*) J. LEBAS : Département de Parasitologie et de Médecine Tropicale (Directeur Pr. M. GENTILINI) Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière — 83 Bd de l'Hôpital — 75013 Paris.

internationaux (Roissy, Orly) des cas de paludisme autochtone, transmis semble-t-il par des anophèles parasites importés.

3. COMMENT L'HOMME REAGIT-IL A L'INFECTION PLASMODIALE ?

On peut distinguer l'infection à *P. falciparum* de l'atteinte par les autres espèces.

3.1. *Le paludisme à P. malariae, P. ovale, P. vivax* : Après une incubation silencieuse, supérieure à 15 jours et pouvant atteindre plusieurs mois, l'accès de primo-invasion réalise un tableau d'embarras gastrique fébrile, souvent accompagné d'un herpès labial, alors que la rate n'est pas palpable.

Une virose, une salmonellose, une méningite lymphocytaire aiguë sont évoquées et le diagnostic d'accès palustre est souvent méconnu.

La recherche d'un séjour en zone d'endémie, même sous forme d'une simple escale d'avion, et surtout la pratique systématique d'un frottis de sang et d'une goutte épaisse permettront d'aboutir au diagnostic.

Toute fièvre, quel que soit son type, survenant après un séjour même lointain en zone d'endémie palustre doit faire pratiquer un frottis sanguin et une goutte épaisse : la présence d'hématozoaires dans le sang confirme le diagnostic de paludisme et permet d'en préciser l'espèce. Traitée, la fièvre régresse en quelques jours. Spontanément, l'évolution est également favorable, dans un délai plus prolongé.

Le stockage intra-hépatique de ces 3 espèces plasmodiales menace d'accès de *reviviscence palustre*. Bien connu des médecins et souvent encore mieux des malades qui en sont atteints, le diagnostic est ici plutôt porté par excès. Les accès de frissons, de chaleur et de sueurs avec fièvre à 40° d'une durée de plusieurs heures se répètent sur un rythme variable selon l'espèce ; tous les deux jours, c'est une fièvre tierce qui correspond à *P. vivax* ou *ovale* ; tous les 3 jours, c'est une fièvre quarte, apanage de *P. malariae*. La mise en évidence d'une splénomégalie, la constatation d'une anémie discrète avec leuco-neutropénie orientent vers le paludisme confirmé par la présence d'hématozoaires dans le sang.

3.2. *Le paludisme à P. falciparum* : Lui peut tuer, par accès pernicieux, les sujets ne se soumettant à aucune chimio-prophylaxie ou, en zone tropicale, les sujets non prémunis, surtout entre 4 mois et 4 ans, tranche d'âge à haut risque.

Une infestation à *P. falciparum* peut néanmoins entraîner des accès simples. Par définition ce sont des accès fébriles, ne comportant aucun signe de malignité neurologique ou rénal. Ils succèdent à une incubation brève, d'une douzaine de jours. La fièvre continue ou sous forme de clochers, s'accompagne de céphalées et de myalgies intenses. Elle peut se prolon-

ger par des accès intermittents, mais leur rythme n'est jamais régulier. La longévité de *P. falciparum* ne dépasse pas 3 mois : en revanche en zone d'endémie, les réinfestations sont très fréquentes.

Le diagnostic à ce stade est d'une extrême importance : à tout moment un accès pernicieux peut s'installer. Le frottis sanguin et la goutte épaisse ayant reconnu l'espèce plasmodiale, un traitement immédiatement entrepris permet de prévenir cette évolution.

L'accès pernicieux réalise une encéphalopathie aiguë fébrile qui, spontanément, évolue vers la mort en 2 à 3 jours.

Quand faut-il évoquer un accès pernicieux ? Devant tout tableau fébrile avec troubles de la conscience ou signes neurologiques survenant en zone d'endémie ou après un séjour même bref dans une telle zone datant de moins de 3 mois. Le début est brutal, survenant d'emblée ou succédant à un accès simple. La fièvre à 40°, est associée à des troubles de la conscience variables : de la simple obnubilation au coma carus, tous les degrés d'altération peuvent se voir. Les convulsions sont fréquentes, surtout chez le jeune enfant ; des troubles du tonus, un syndrome méningé, plus rarement des paralysies peuvent s'observer. Le malade est souvent ictérique, une splénomégalie est rare, une hépatomégalie serait de mauvais pronostic. Dans le sang, on constate une anémie hémolytique, une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Une insuffisance rénale aiguë fonctionnelle est pratiquement constante. Elle est plus rarement organique, pouvant nécessiter alors les techniques d'épuration extra-rénale.

L'accès pernicieux est une urgence médicale majeure : le traitement entrepris correctement et sans délai permet en effet une guérison sans séquelles. C'est répéter encore l'importance de la pratique systématique des frottis — goutte épaisse devant de tels tableaux cliniques, seul moyen de confirmer le diagnostic.

3.3. *Autres aspects cliniques : le paludisme viscéral évolutif* : Il survient chez des sujets non ou mal prémunis, ne suivant aucune chimioprophylaxie et soumis à des infestations répétées. Un train fébrile, une splénomégalie, une pancytopénie résument le tableau. La découverte de rares hématozoaires, confirment le diagnostic. Dans de tels cas, les examens sérologiques spécifiques prennent toute leur valeur. Le traitement anti-malarique permet une guérison spectaculaire. *Le paludisme transfusionnel* : Il doit être évoqué devant un syndrome fébrile avec malaise général et troubles digestifs survenant une dizaine de jours après une transfusion. Les plasmodies ne sont pas détruites en effet à 4° C, température de conservation du sang, avant plusieurs jours.

3.4. L'immunité anti-palustre :

Il n'existe pas d'immunité naturelle vis-à-vis du

paludisme. Il existe une immunité acquise mais celle-ci est fragile. Elle ne s'acquiert qu'au prix d'infestations répétées. En outre elle n'est pas définitive : les sujets natifs d'une zone d'endémie qui quittent cette zone perdent leur immunité au bout de 2 à 3 ans remarque d'importance concernant les étudiants et travailleurs immigrés surtout, qui regagnent leur pays après ce délai (paludisme des « congés payés »), particulièrement au cours ou au décours de la saison des pluies qui représente la période de transmission active du paludisme à la suite de la pullulation des anophèles.

4. DE QUELS TRAITEMENTS ANTI-PALUSTRES DISPOSE-T-ON ?

4.1. *Le traitement de l'accès aigu banal* repose essentiellement sur la chloroquine (Nivaquine ®) per os à raison d'une dose totale de 2,5 g. répartie sur 5 jours pour un adulte (soit 5 comprimés à 100 mg par jour pendant 5 jours). Cette dose est adaptée selon l'âge chez l'enfant. La chloroquine peut être donnée sans danger à la femme enceinte.

4.2. *Le traitement de l'accès pernicieux* ne souffre pas le moindre délai. La quinine par voie intra-veineuse est impérative. On perfuse 1,5 g par jour dans du sérum glucosé isotonique, pendant au moins 3 jours. Le relais est pris par la chloroquine per os quand les troubles de la conscience ont disparu ; on peut aussi adjoindre une infection de Fansidar® intramusculaire sans prescription d'amino-4-quinoléines.

La chimiothérapie anti-palustre doit s'accompagner d'un traitement symptomatique : rééquilibration hydro-électrolytique, transfusions, anticonvulsivants, intubation trachéale et ventilation assistée imposées parfois par le degré du coma. Enfin, une insuffisance rénale oligo-anurique peut obliger à l'épuration extra-rénale.

C'est dire que la moindre suspicion d'accès pernicieux doit conduire à l'hospitalisation en milieu spécialisé en extrême urgence.

4.3. Quand suspecter une chloroquino-résistance ?

Depuis une quinzaine d'années, on a découvert des souches de *P. falciparum* résistantes aux amino-

4-quinoléines, (chloroquine, amodiaquine). Ces souches n'ont jusqu'ici été recensées qu'en Asie du Sud-Est et en Amérique du Sud. Aucun cas prouvé n'a été encore signalé en Afrique. Lorsque les notions de séjour récent dans l'une de ces régions, d'une chimioprophylaxie par la chloroquine bien conduite, de l'échec d'un traitement par la chloroquine sont présentes, on est en droit de suspecter une chloroquino-résistance.

Le traitement peut alors faire appel :

— à la quinine : 1,5 à 2 g per os en 6 prises quotidiennes pendant 5 jours ;

— aux associations anti-folique, antifolinique : par exemple, pyréméthamine et sulfadoxine (Fansidar ®).

5. QUELLE PREVENTION INDIVIDUELLE PROPOSER AU SUJET ALLANT SEJOURNER EN ZONE D'ENDEMIÉ ?

5.1. La chimioprophylaxie du paludisme repose sur l'emploi de médicaments comme la chloroquine qui inhibent la multiplication de l'hématozoaire dans l'hématie. Ils n'empêchent pas l'impaludation mais opposent un veto aux manifestations cliniques.

La chimioprophylaxie ne constitue qu'un traitement préventif des accès cliniques. Si elle est interrompue, les accès peuvent survenir. La longévité de 2 à 3 mois de *P. falciparum* permet d'adopter un schéma prophylactique limité dans le temps. On peut ainsi éviter définitivement tout accès pernicieux, alors que les accès de reviviscence à *P. vivax*, *ovale* ou *malariae* pourront ultérieurement survenir.

5.2. Pour un séjour dans une zone où aucun cas de résistance de *P. falciparum* à la chloroquine n'a été signalé, le schéma prophylactique est simple :

Pour un adulte, il consiste à prendre 6 jours sur 7 un comprimé de chloroquine (Nivaquine ®) à 100 mg dès le jour du départ (pas avant), pendant toute la durée du séjour et deux mois après le retour. Cette prophylaxie doit être poursuivie quelle que soit la durée du séjour.

Chez l'enfant, les doses doivent être adaptées, mais la durée est la même (cf. schéma). L'erreur la plus fréquente est l'interruption du traitement avant le terme des deux mois après le retour. Quant à l'ins-

Chimioprophylaxie antipalustre par la chloroquine (Nivaquine ®). Schéma conseillé.

Avant un an	25 mg tous les deux jours	1/4 comprimé ou une cuiller/mesure de sirop
De 1 à 3 ans	25 mg tous les jours	1/4 comprimé ou une cuiller/mesure de sirop
De 3 à 6 ans	50 mg tous les jours	1/2 comprimé ou deux cuillers/mesures de sirop
De 6 à 12 ans	75 mg tous les jours	3/4 de comprimé
Au-dessus de 12 ans	100 mg tous les jours	1 comprimé

titution de la prophylaxie avant l'arrivée en zone d'endémie, elle est bien entendu absurde. Enfin, comme nous l'avons vu, la chloroquine n'est pas contre indiquée chez la femme enceinte.

5.3. Pour un séjour en zone où il existe des formes résistantes à la chloroquine, on peut actuellement proposer deux attitudes :

— Suivre le schéma ci-dessus, avec la chloroquine, et prévoir une réserve de quinine ou d'association sulfamide-pyriméthamine (Fansidar ®). Au cas où un accès fébrile surviendrait sous chloroquine, on aurait recours à un traitement curatif par les autres médicaments.

— Prescrire d'emblée de la quinine à type prophylactique : 300 mg par jour en une ou au mieux deux prises tous les jours, ou avoir recours au Fansidar®, deux comprimés en une prise tous les 15 jours. Ce dernier est bien entendu contre-indiqué chez la femme enceinte.

On peut aussi recommander une chimioprophylaxie associant pyriméthamine et sulfones, association non commercialisée en France.

Aucune vaccination contre le paludisme n'est actuellement opérationnelle mais la littérature abonde de tentatives infructueuses et de déclarations d'intention.

AIX-EN-PROVENCE

STATION THERMALE DE LA CIRCULATION VEINEUSE
OUVERTE TOUTE L'ANNEE

Varices - Ulcères - Phlébites

HOTEL DES THERMES *NN**

directement relié par ascenseur à l'Etablissement thermal
Documentation gratuite sur demande à
SOCIETE DES THERMES
B.P. 147 - 13602 AIX-EN-PROVENCE - Tél. : (42) 26-01-18

HOTEL DU ROY RENÉ **NN**

14, bd du Roy René - B.P. 93 - 13603 AIX-EN-PROVENCE
Tél. : (42) 26-03-01 - Télex : AIXPROV 410888
Prix spéciaux pour curistes - Possibilité demi-pension
Liaison gratuite avec l'Etablissement thermal

CURE D'HIVER sous le SOLEIL DE PROVENCE

L'AMIBIASE

P. PÈNE, J. DELMONT et P. KAMBIRE
(Marseille)

L'amibiase est une parasitose humaine due à un protozoaire, l'amibe dysentérique *Entamoeba histolytica*. Le côlon représente la localisation habituelle du parasite qui peut, secondairement, migrer vers d'autres viscères, en particulier le foie.

De répartition mondiale, l'endémie amibienne prédomine dans les pays chauds ; cependant l'immigration importante en provenance de ces régions, la facilité et la fréquence accrue des voyages intercontinentaux conduisent plus souvent qu'autrefois les médecins exerçant en pays tempéré à diagnostiquer une amibiase intestinale aiguë ou à en évaluer les séquelles cliniques.

I. - HISTORIQUE

Dès le XVII^{ème} siècle, les navigateurs connaissaient la dysentérie des pays chauds curables par l'ipéca.

En 1875, LOSH à Saint-Petersbourg découvre une amibe pathogène dans les selles d'un dysentérique ; puis en 1885, KARTULIS à Alexandrie met en évidence l'amibe dans des abcès du foie.

Par la suite, sont précisés les aspects morphologiques du parasite et le rôle des kystes dans la transmission de la maladie.

L'émétine, alcaloïde de l'ipéca, est utilisée dès 1912 par Sir LÉONARD ROGERS à Calcutta et son emploi est ensuite codifié par MATTEI, BLANC et SIGUIER.

En 1961, la 2 déhydroémétine synthétique et en 1966 le métronidazole ont considérablement amélioré les possibilités thérapeutiques récemment complétées par la synthèse de nouveaux dérivés nitroimidazolés.

Par ailleurs, les progrès réalisés dans la culture des amibes ont permis de mettre au point des réactions immunologiques de grand intérêt diagnostique.

II. - ÉPIDÉMIOLOGIE

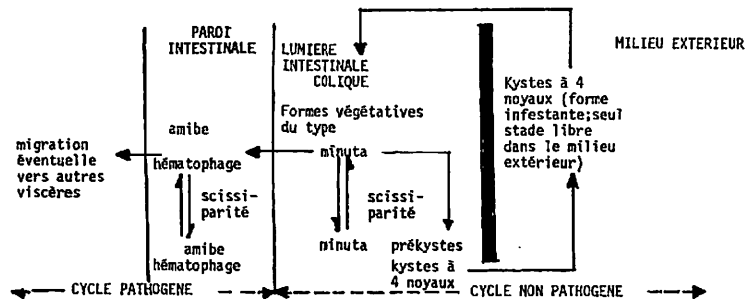
L'amibe dysentérique est rapidement détruite après l'émission dans le milieu extérieur ; les kystes, moins fragiles, résistent une vingtaine de jours. La contamination orale du sujet sain s'effectue soit de façon directe après souillure de ses mains, soit plus fréquemment de façon indirecte après ingestion d'eau, de boissons, de fruits ou de légumes contaminés. L'amibiase est par excellence une maladie du péril fécal.

III. - PARASITOLOGIE

Les kystes ingérés donnent naissance à des formes minuta, peu mobiles, de 14 à 16 microns de diamètre, non hématophages, à noyau peu visible. Ces amibes saprophytes vivent à la surface de la muqueuse colique ou dans la lumière intestinale. Dans des conditions encore imprécises, les formes minuta se transforment en kystes de 10 à 15 microns de diamètre, possédant 4 noyaux et des batonnets réfringents, qui sont éliminés dans les selles. C'est le cycle parasitaire de l'amibiase infestation qui n'a le plus souvent aucune traduction clinique (Tableau).

Cependant, à l'occasion de facteurs favorisants (altérations inflammatoires de la muqueuse colique,

(*) Clinique des Maladies Exotiques, U.E.R. de Médecine et Santé Tropicales, Hôpital Félix Houphouët-Boigny, 416, chemin de la Madrague Ville, 13015 Marseille.



perturbation de la flore microbienne, changement de régime alimentaire, surmenage, refroidissement, les formes minuta se transforment en formes histolytica, de grande taille (20 à 40 microns de diamètre). Des pseudopodes cytoplasmiques leur confèrent une bonne motilité et permettent l'absorption d'hématies d'où la dénomination d'amibes hématophages.

Les amibes hématophages grâce à leur pouvoir nécrosant envahissent la paroi colique, surtout au niveau des régions cœcales sigmoïdienne et rectale et déterminent des ulcérations responsables d'hémorragies et exceptionnellement des perforations. Si le traitement est réalisé avec retard surviendra une sclérose cicatricielle, responsable de séquelles coliques définitives.

A partir de la muqueuse colique, les amibes hématophages peuvent migrer, par voie portale, vers d'autres viscères en premier lieu le foie où elles créent des foyers de nécrose hépatocellulaire qui, par confluence, pourront aboutir à un ou plusieurs abcès amibiens. Parmi les autres localisations, l'atteinte pleuropulmonaire, beaucoup plus rare que l'atteinte hépatique, est cependant plus habituelle que les exceptionnelles localisations cérébrales (abcès cérébraux) ou l'amibiase cutanée.

IV. - CLINIQUE

1) L'AMIBIASE INTESTINALE

a) *Les formes aiguës communes* s'expriment par des douleurs abdominales et des troubles du transit intestinal.

- Les douleurs sont d'intensité et de siège variable. Parfois mal définies, à type d'endolorissement de l'abdomen, elles peuvent réaliser les classiques épreintes, douleurs expulsives violentes parcourant le cadre colique avec envie impérieuse mais souvent infructueuse d'aller à la selle. Le ténesme qui se définit comme une striction douloureuse du sphincter anal est plus rare.

- Le nombre des évacuations intestinales varie de 3 à 10 par 24 heures. Il peut s'agir :

- soit d'une diarrhée banale, ce qui est souvent le cas ;
- soit d'émissions de selles liquides, striées ou non

de glaires sanguinolentes, ce qui est déjà plus caractéristique ;

- soit plus rarement d'émissions glaireuses, muco-sanglantes, afécales, réalisant les crachats dysentériques.

- L'état général est conservé ; l'apyrexie est habituelle.

- La palpation abdominale révèle un cadre colique douloureux.

- L'examen parasitologique immédiat qui portera de préférence sur des glaires émises ou retirées lors du toucher rectal montre les amibes sous leur forme hématophage et mobile.

- L'évolution sera rapidement favorable grâce à un traitement bien conduit et précoce qui préviendra l'extension des lésions intestinales.

b) *Les formes suraiguës ou malignes* sont très particulières aux pays tropicaux. Elles associent un syndrome dysentérique sévère avec béance de l'anus à des signes de déshydratation et de choc toxico-infectieux. Survenant souvent sur un terrain déficient et compliquées par l'existence fréquente d'une infection bactérienne, leur pronostic malgré la réanimation et l'antibiothérapie est grave en raison d'hémorragies et de perforations intestinales qui sont habituelles.

c) *Les colopathies amibiennes de longue durée* affectent surtout les Européens qui ont séjourné Outre-Mer et qui ont eu ou non une amibiase intestinale diagnostiquée et traitée. Ils se plaignent de symptômes fonctionnels non spécifiques, de type et d'intensité très variables, avec des périodes d'accalmies plus ou moins longues. Il peut s'agir de troubles du transit (constipation ou alternance de diarrhée et de constipation), de douleurs abdominales, de dyspepsie ou d'une symptomatologie trompeuse, pseudo-ulcéreuse, vésiculaire, urinaire ou cardiaque. A ces manifestations s'associent des troubles de l'humeur (irritabilité), de l'insomnie et une atteinte discrète de l'état général (asthénie, amaigrissement). L'examen clinique met en évidence un abdomen douloureux de façon diffuse ou élective au niveau d'un cæcum distendu et érectile et du sigmoïde spasmodé.

On cherche à découvrir, par des examens parasitologiques répétés des selles, des formes minuta ou des kystes à 4 noyaux. La rectoscopie fait le bilan des lésions éventuelles et permettra un écouvillonnage. Le lavement baryté peut révéler des images de colite non spécifique, exceptionnellement une sténose post-amibienne ou un *amoebome*, tumeur inflammatoire parasitaire à localisation cœcale ou rectosigmoïdienne.

Chez ces malades atteints de colite chronique, il est essentiel de distinguer dans un but thérapeutique :

- ceux qui, parasités, sont atteints d'une amibiase intestinale de longue durée ; chez eux, à tout moment, peuvent apparaître des poussées évolutives aiguës ;
- et ceux chez lesquels les recherches parasitologiques les plus soigneuses restent négatives ; on dit qu'ils sont porteurs d'une *colite séquellaire cicatricielle post-amibienne ou méta-amibienne*.

2) L'AMIBIASE HÉPATIQUE

L'amibiase hépatique peut être concomitante de manifestations pathologiques intestinales mais, le plus souvent, elle est sans lien apparent avec l'épisode intestinal qui dans de nombreux cas n'a même pas été diagnostiqué.

Dans sa forme typique, elle se traduit par la survenue rapidement progressive de douleurs hépatiques irradiant vers le dos et vers l'épaule droite associées à une fièvre à 39°-40°. Le foie est augmenté de volume, douloureux à la palpation ou à la manœuvre de l'ébranlement provoqué.

L'évolution spontanée conduit à l'abcès, qui, non traité, peut se rompre en péritoine libre ou cloisonné, ou par contiguité s'ouvrir dans la plèvre, dans les bronches, et plus rarement dans le péricarde. Enfin, l'abcès peut passer à la chronicité.

3) L'AMIBIASE PLEUROPULMONAIRE

L'amibiase pleuropulmonaire s'observe chez 30 % des malades atteints d'amibiase hépatique mais elle peut aussi résulter de la migration sanguine directe d'embols amibiens. Elle s'exprime sous forme d'une pleurésie sérofibrineuse ou hématurique, d'une pneumopathie aiguë ou subaiguë, parfois d'un abcès amibien pulmonaire dont la rupture provoquera un pyothorax ou une vomique de couleur classiquement « chocolat ».

V. - DIAGNOSTIC

L'interrogatoire précis permettra de retrouver la notion de séjour en région tropicale mais ne doit pas être ignoré la possibilité de survenue d'une amibiase chez un sujet n'ayant jamais quitté la France. L'in-

festation est provoquée par des amibiens venus d'Outre Mer, disséminant des kystes.

1) DIAGNOSTIC DE L'AMIBIASE INTESTINALE

a) La certitude diagnostique repose sur la *découverte du parasite*. Le prélèvement doit porter de préférence sur une glaire et l'examen doit être effectué au laboratoire sur une selle qui vient d'être émise. S'ils sont négatifs les examens parasitologiques seront répétés. Les formes minuta et surtout les kystes sont à différencier des aspects morphologiques d'autres espèces d'amibes de pathogénicité réduite ou nulle (*Entamoeba coli*, *Endolimax nana*, *Dientamoeba fragilis*, *Iodamoeba buetschlii*).

b) Une *coproculture* est systématiquement effectuée pour éliminer une infection bactérienne associée telle une dysenterie bacillaire.

c) La *rectoscopie*, pénible et douloureuse lors des poussées aiguës, objective une muqueuse oedémateuse rouge vif, fragile, parsemée d'ulcérations punctiformes ou en « coup d'ongle », à bords épais et sail-lants, recouvertes de glaires muco-sanglantes. La rectoscopie aidée de la biopsie élimine une rectocolite hémorragique mais l'amibiase peut ressembler, s'associer ou provoquer cette colopathie. Lors des formes chroniques, la rectoscopie permet un examen parasitologique des glaires retirées par écouvillonnage au moyen d'un coton cardé ou d'un spongel. Elle montre soit les signes d'une rechute amibienne sur une muqueuse déjà lésée, soit un aspect congestif non spécifique, soit une muqueuse pâle, jaunâtre, atrophie.

d) Le *lavement baryté* n'est justifié que dans les formes de longue durée. Il objective alors fréquemment les plis muqueux exagérés d'une colite hyper-spasmodique non spécifique, mais peut aussi révéler une atésie colique cicatricielle réalisant un aspect tubulaire avec disparition des haustrations. Très exceptionnellement l'examen radiologique révèle un rétrécissement localisé. Enfin, avant d'affirmer l'exceptionnel amoebome, on aura soin d'éliminer par l'endoscopie et la biopsie une tumeur cancéreuse.

2) DIAGNOSTIC DE L'AMIBIASE HÉPATIQUE

a) L'*hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile* et la nette *accélération de la vitesse de sédimentation* sont des arguments complémentaires de valeur.

b) La *radioscopie* montre une coupole diaphragmatique droite surélevée, peu mobile, au contour parfois déformé. Sur le cliché pulmonaire on peut noter l'image d'un épanchement pleural droit avec des opacités parenchymateuses.

c) Les *examens sérologiques*, méthodes de précipitation ou d'agglutination et surtout immunofluorescence indirecte, inconstamment positifs dans l'a-

mibiase intestinale révèlent en cas d'atteinte amibienne parenchymateuse un taux élevé d'anticorps circulants.

d) *La scintigraphie hépatique, l'échotomographie ou la tomomodensitométrie* peuvent révéler une ou plusieurs lacunes et précisent le siège et le volume des nécroses collectées.

e) *L'épreuve thérapeutique immédiate* est un argument en faveur du diagnostic lorsqu'elle entraîne la disparition rapide de la symptomatologie clinique et évite bien souvent la ponction évacuatrice de la nécrose collectée.

VI. - TRAITEMENT

1) LES AMOEBICIDES

● *Les amoebicides tissulaires* diffusibles détruisent les formes hématophages de l'amibe au niveau de la paroi colique et des parenchymes.

Les plus utilisés sont la 2 déhydroémétine (2.D.-H.E.) et les dérivés nitroimidazolés.

— *La 2 D.H.E.* (Déhydroémétine) est six fois plus active que l'émétine et deux fois moins toxique. Elle se présente sous forme d'ampoules injectables à 2 et à 6 centigrammes, préférés par la plupart des auteurs aux comprimés dragéifiés dosés à 10 mgr, parfois mal absorbés. Elle est utilisée en 1 ou 2 injections quotidiennes par voie sous cutanée, à la posologie de 1 à 2 mg/kg/j pendant 10 jours. Les rares risques de survenue d'hypotension artérielle légère et de modifications des tracés électrocardiographiques obligent à une surveillance quotidienne et font conseiller l'alitement pendant le traitement. On a rapporté quelques cas exceptionnels de polynévrite si un délai de 15 jours n'est pas respecté entre deux cures médicamenteuses.

— Le plus connu des dérivés nitroimidazolés est le *métronidazole* (Flagyl). Présenté en comprimés dosés à 250 mg et en suspension de benzoyl-métronidazole dont une cuillère à café contient 125 mg de produit actif, il s'administre par voie orale à la posologie de 30 à 40 mg/kg/j, soit 6 à 8 comprimés en 4 prises au début des repas chez l'adulte pendant 5 à 10 jours. Son activité est telle que l'emploi de cures éclair de 3 et même 2 jours a été préconisé. Pratiquement atoxique, le métronidazole peut cependant causer chez certains sujets, des nausées ou même des vomissements surtout en cas d'absorption simultanée d'alcool.

● *Les amoebicides de contact* par leur action intraluminaire colique détruisent les formes minuta du mucus et du bol fécal, empêchant en conséquence la formation des kystes. Il en existe une grande variété : phenanthroline quinone (Entobex), diphetarsonne (Bemarsal),... qui s'administrent per os en cures de 10 à 20 jours au besoin répétées. Il est à noter que la 2.D.H.E. per os, le métronidazole et

surtout les nouveaux dérivés nitroimidazolés, le secnidazole (Flagentyl), l'ornidazole (Tiberal) et le tinidazole (Fasygine), ce dernier déjà commercialisé, sont à la fois amoebicides tissulaires et de contact.

2) LES MODALITÉS DU TRAITEMENT

● *Les formes diarrhéiques ou dysentériques* sont traitées, lorsque l'amibe hématophage est en cause, par un amoebicide diffusible. La prescription ultérieure d'un amoebicide de contact n'est pas obligatoire en l'absence de la persistance de kystes aux examens parasitologiques de contrôle.

● *Les exceptionnelles formes suraiguës malignes et la dysentérie amoebabacillaire* restent les seules indications systématiques de l'antibiothérapie en association à la 2 déhydroémétine dans l'amibiase intestinale.

● *Les manifestations cliniques intestinales de longue durée* sont traitées par des amoebicides tissulaires et de contact si la forme histolytica de l'amibe en est responsable. Par contre, si dans les selles, ne sont découvertes que des formes minuta et des kystes, des cures répétées d'amoebicides de contact suffisent.

Lors des colopathies métamibiennes, le traitement symptomatique sera adapté à chaque malade. Il fait appel à côté des conseils hygiéno-diététiques aux régulateurs du transit intestinal, aux pansements coliques, aux neurosédatifs. Les cures thermales sont souvent alors d'un appoint précieux. L'eau oligométallique de Plombières en application externe convient aux coliques diarrhéiques et à ceux qui se plaignent de douleurs. L'eau chlorurée magnésienne de Chatel Guyon est par excellence la station thermale des coliques constipées. Vichy est indiqué lorsque prédominent les processus de fermentation intestinale ou au décours d'une amibiase hépatique correctement traitée. En dehors de ces principales stations, les cures de Nérès, de Brides, de Salin-Moutiers et de Saint-Anet sont également intéressantes.

● *L'amibiase hépatique* relève des amoebicides tissulaires. La ponction évacuatrice est pratiquée d'emblée dans le seul cas d'un abcès facilement accessible et très volumineux. En cours et au décours du traitement, des scintigraphies ou des échotomographies successives permettent de surveiller la diminution des images de lacune. L'hépatotomie et le drainage chirurgical sont seulement indiqués devant un abcès risquant de migrer ou de se rompre, ou s'il existe un ictère rétionnel, des abcès multiples ou des collections suppurées résiduelles que le traitement médical n'aurait pas fait disparaître. Une ou plusieurs cures d'amoebicides de contact seront toujours prescrites si l'amoebicide a été administré par voie parentérale.

VII. - PROPHYLAXIE

L'amibiase est en France une maladie à déclaration obligatoire (n°11B) qui requiert des mesures d'hygiène corporelle et alimentaire. Il est très utile de déparasiter les porteurs sains en Europe ce qui a l'avantage de les mettre à l'abri d'une maladie aiguë et de supprimer le danger de contamination pour l'entourage.

Une propreté rigoureuse des mains, l'absorption d'eau filtrée ou bouillie, l'ingestion de crudités soigneusement nettoyées sont fortement recommandés lors d'un séjour en pays tropical. Une chimioprophylaxie par le métronidazole ne peut se concevoir que pour un bref séjour.

CONCLUSION

L'augmentation croissante des mouvements de population confère de plus en plus à l'amibiase un caractère cosmopolite, imposant au médecin le devoir d'évoquer et de confirmer ce diagnostic devant des signes d'appel évocateurs afin de prescrire précocé-

ment à son patient l'un des traitements médicamenteux efficaces modernes.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRÉ L.J., CHARMOT G. — Amibiase. *Encycl. Méd. Chir.* (Paris), maladies infectieuses, Fasc. 8083 A 10 (6-1978).
BLANC F., SIGUIER F. — L'amibiase. Étude clinique et thérapeutique. 1 vol. Expansion Scientif. Française, Ed. Paris, 1950, 634 p.
CACHIN M., LAUNOIS J.-P. — Les abcès amibiens du foie en France. Dépistage et traitement. *Rev. Prat.* (Paris), 1974, 24, n° 207-220.
DESCHIENS R. — L'amibiase et l'amibe dysentérique. 1 vol, Masson Ed., Paris, 1965.
FELIX H., LESBRE F., LACOSTE J. — L'amibiase d'importation. A propos de 500 observations. *Sem. Hép. Paris*, 10-20 Juil. 1965, 41, n° 32-35, 1938-1943.
GIRAULT G. — La place du thermalisme dans le traitement de l'amibiase. *Med. Afr. Noire*, 1970, 4, 343-344.
LAVERDANT Ch., ESSIUX H., KASSEM A., JORRY F. — Aspects sémiologiques et thérapeutiques actuels de l'amibiase hépatique. *Med. Trop.*, 1976, 36, n° 5, 415-419.
PENE P., GASTAUT J.A. — L'amibiase. In *Pathologie médicale générale en Afrique Noire*. Doin edit., Paris, 1972, 1, 19-26.
SANKALE M. — Le traitement médical de l'amibiase hépatique. *Afr. Méd.*, 1977, 16, (150), 301-306.

ERRATUM

Dans l'article intitulé : **Métabolisme de l'acide oxalique et cure de Vittel**, par J. THOMAS et E. THOMAS, paru dans le n° 1 de 1979 de la Revue, à la page 17, une interversion s'est produite entre les deux graphiques des tableaux II et III. En effet la légende du tableau II est sous le graphique III et vice versa. Nous vous prions de bien vouloir rétablir cette inversion et accepter nos excuses pour cette erreur.

LES BILHARZIOSES OU SCHISTOSOMOSES

par Daniel CAMUS et André CAPRON (*)

PLAN

HISTORIQUE

ÉPIDÉMIOLOGIE

LE PARASITE

- *Morphologie*
- *Biologie*
- *L'adaptation hôte-parasite*

L'HÔTE INTERMÉDIAIRE

LE CYCLE ÉVOLUTIF

LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE

CONDITIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES FAVORISANT LA TRANSMISSION

- *Les causes favorisantes extrinsèques*
- *Les causes favorisantes intrinsèques*

PATHOGÉNIE

- *Manifestations de la phase d'invasion*
- *Réactions aux œufs de schistosomes*
- *Réactions aux vers adultes*
- *Réactions aux pigments*
- *Rôle des immunocomplexes*
- *Rôle des antigènes circulants et des facteurs circulants d'origine parasitaire*

ASPECTS IMMUNOLOGIQUES DE LA RELATION HÔTE PARASITE

LES MÉCANISMES EFFECTEURS

- *Le système IgG-Eosinophiles*
- *Le système IgE-Macrophages*

LES MÉCANISMES DE SURVIE

- *L'acquisition d'antigènes d'hôte*
- *L'altération de la réponse immune par le parasite*

ÉTUDE CLINIQUE

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA PHASE DE DÉBUT

- *Les réactions cutanées*
- *La période d'invasion ou phase toxémique*

LA PÉRIODE D'ÉTAT

A) La schistosomose urogénitale

1. L'atteinte vésicale
2. L'atteinte urétérale et pyelocalicielle
3. L'atteinte urétrale
4. L'atteinte rénale
5. Les manifestations génitales
6. Les autres localisations
7. Les éléments biologiques et paracliniques de diagnostic et de surveillance.

B) Les manifestations digestives des bilharzioses

1. L'atteinte colique

(*) Service d'immunologie et de biologie parasitaire des U.E.R. de Médecine et de l'Institut Pasteur, 20 bd Louis XIV, 59012 Lille Cédex.

2. L'atteinte appendiculaire
3. L'atteinte gastrique
4. Les autres atteintes digestives
5. Les éléments biologiques et paracliniques de diagnostic et de surveillance

C) Les complications hépatospléniques

D) Les autres manifestations

1. Pulmonaires
2. Cardiaques
3. Neurologiques
4. Oculaires
5. Cutanées

LE DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

Les bilharzioses ou schistosomoses sont des helminthiases dues à des schistosomes (ou bilharzies), vers plats, vivant au contact des endothéliums vasculaires dont quatre espèces principales sont reconnues pathogènes pour l'homme (*Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum* et *S. intercalatum*). Chacune de ces espèces se caractérise non seulement par un tropisme préférentiel dans le système circulatoire mais aussi par une spécificité anthropophile ou zoophile plus ou moins prononcée, par une répartition géographique propre, par des modalités particulières du cycle évolutif et enfin par une pathogénicité plus ou moins marquée.

La bilharziose touche actuellement 500 millions d'individus dans le monde et s'étend de façon sensible avec le développement des travaux d'irrigation en zone tropicale. Cette parasitose apparaît donc comme une maladie d'actualité à laquelle doit être familiarisé le médecin généraliste qui sera amené à diagnostiquer, observer et traiter cette affection chez des touristes, des travailleurs immigrés et aussi chez les Français des Antilles.

HISTORIQUE

Des papyrus égyptiens de la XII^e à la XX^e dynastie (2 000 à 1000 avant J.C.) mentionnent l'existence d'une endémie chronique caractérisée par des hématuries. L'étiologie parasitaire ne peut être affirmée mais cependant Marc Armand RUFFER, en 1910, a mis en évidence des œufs calcifiés de *S. haematobium* dans les reins de deux momies de la XX^e dynastie (1200-1000 avant J.C.). L'hématurie a également été rapportée comme un phénomène fréquent par divers narrateurs, voyageurs ou médecins, depuis les conquêtes arabes jusqu'aux temps modernes.

La découverte de *S. haematobium* revient à Théodor BILHARZ qui met en évidence en 1851, lors d'un travail effectué au CAIRE, des vers dans des ramifications de la veine porte d'un jeune fellah égyptien. En 1902, MANSON décrit des œufs à éperon latéral chez un patient Antillais mais l'espèce *S. mansoni* n'est reconnue qu'en 1907. Entre temps, PIRAJA da SILVA, en 1904, et GONZALÈS MARTINEZ la même année, rapportent les premiers cas de bilharziose intestinale (par mise en évidence d'œufs dans les selles) respectivement au BRÉSIL et à PORTO RICO. En 1904, KATSURADA découvre *S. japonicum* au JAPON alors que le syndrome de Katayama était connu depuis 1847.

S. intercalatum ne sera décrit par FISCHER qu'en 1934. Depuis, des milliers d'articles sur les bilharzioses humaines et expérimentales ont été publiés concernant l'épidémiologie, les manifestations cliniques, l'anatomopathologie, la pathogénie, les méthodes de diagnostic, les moyens de contrôle et de surveillance, les aspects immunologiques... et régulièrement référencés par WARREN et NEWILL jusqu'en 1962 puis WARREN et HOFFMAN de 1963 à 1974.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Le parasite

Les schistosomes appartiennent à l'embranchement des plathelminthes (vers plats), classe des trématodes (de « trema », cul-de-sac ou pertuis), famille des *Schistosomatidae*. Ces vers à sexes séparés (dioïques) sont munis d'un organe de fixation. Quatre espèces principales sont parasites de l'homme : *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*, cependant certains schistosomes habituellement adaptés à des mammifères peuvent être pathogènes pour l'homme : *S. bovis*, *S. matthei*, *S. rhodaini*, *S. curassoni*, *S. margebowiei* (*S. faradjei*), *S. spindale* et *S. incognitum*. Enfin, des schistosomes d'animaux peuvent infecter l'homme sans toutefois évoluer complètement comme *Trichobilharzia ocellata* des canards, responsable de la dermatite des nageurs. Beaucoup plus récemment, une nouvelle espèce pathogène pour l'homme vient d'être décrite en Thaïlande, au Cambodge et en Malaisie : *Schistosoma mekongii*. Il se caractérise par des œufs plus petits que ceux de *S. japonicum*, un tropisme pour l'homme et le chien, un hôte intermédiaire qui n'est pas une oncomélanie, *Lithoglyphopsis aperta*. La pathologie rappelle celle due à *S. japonicum*.

Morphologie

Le mâle mesure de 6 à 20 mm de long sur 1 mm de large. Bien que plat, le corps s'enroule naturellement délimitant ainsi un canal gynécophore continuellement habité par la femelle. La femelle, cylindrique, est plus longue que le mâle (7 à 28 mm). Elle pond des œufs à éperon dont les différences entre espèces sont suffisamment prononcées pour permettre un diagnostic parasitologique précis (tableau I).

TABLEAU I. — Caractères différentiels principaux des œufs de schistosomes

	<i>S. mansoni</i>	<i>S. japonicum</i>	<i>S. intercalatum</i>	<i>S. haematobium</i>
Taille en μ	114-175 \times 45-68	70-100 \times 50-65	140-240 \times 50-85	112-170 \times 40-70
Position de l'éperon	latéral	latéral	terminal	terminal
Mise en évidence	selles isolés	selles en amas	selles	urines, selles qqfois en amas

Biologie

Les schistosomes adultes sont sanguicoles et hématophages ; toutefois, leur répartition dans les vaisseaux sanguins est variable pour chaque espèce : *S. haematobium* présente un tropisme pour les veines pelviennes (surtout vésicales) et quelquefois hémorroïdales et rectales ; *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum* s'installent préférentiellement dans les veines mésentériques supérieures et inférieures, rarement dans les veines pelviennes. Cet habitat n'est cependant pas obligatoire et des schistosomes ont pu être retrouvés en dehors du système veineux porte. Les femelles pondent dans les veinules plusieurs centaines à plusieurs milliers d'œufs par jour (*S. mansoni* : 100 à 300 œufs/femelle/j ; *S. haematobium* : 200 à 300 œufs/femelle/j ; *S. japonicum* : 1 400 à 3 500 œufs/femelle/j). Des schistosomes peuvent persister chez leur hôte 20 ans et plus. Toutefois, la longévité moyenne s'établit entre 2 et 8 ans.

L'adaptation hôte-parasite

S. haematobium, à de très rares exceptions près, n'infeste que l'homme dans les conditions naturelles et il est difficile d'entretenir de façon continue un cycle expérimental chez l'animal avec ce parasite.

S. mansoni est également bien adapté à l'homme mais d'autres mammifères peuvent l'héberger dans des conditions naturelles d'infestation. Son passage chez certains rongeurs de laboratoire (hamster-souris) permet d'entretenir des cycles expérimentaux, ce qui autorise à la fois des études biologiques et permet d'obtenir des extraits antigéniques en quantité suffisante.

S. japonicum semble surtout adapté à de nombreux mammifères sauvages et domestiques mais évolue tout aussi bien chez l'homme (excepté la souche formosane).

S. intercalatum a des caractéristiques morphologiques proches de celles de *S. haematobium* mais des propriétés biologiques et une action pathogène le rapprochant de *S. mansoni*. *S. intercalatum* est considéré par certains comme un hybride de *S. haematobium*, par d'autres comme la forme adaptée à l'hom-

me de *S. matthei*. En fait, il s'agit probablement d'une espèce particulière à l'homme.

L'HOTE INTERMÉDIAIRE

Il existe une spécificité très étroite entre chaque espèce de schistosome et son hôte intermédiaire. Ainsi, *S. mansoni* est adapté à des mollusques de la famille des planorbes, genre, *Biomphalaria* ; *S. haematobium* et *S. intercalatum* à des mollusques de la famille des bullins et *S. japonicum* à des mollusques de la famille des Oncomelania.

Les planorbes et les bullins sont aquatiques et préfèrent en général, mais non exclusivement, les eaux calmes et peu profondes des canaux ou des rivières, les canaux d'irrigation, les petits lacs et les mares alors que les *Oncomelania* sortent fréquemment de l'eau et vivent préférentiellement dans les canaux d'irrigation, que l'eau soit claire ou vaseuse. En saison sèche, lors de l'assèchement de leur gîte, ces mollusques résistent à la dessiccation, en s'enfonçant dans le sol. Leur coprophilie expliquerait leur abondance à proximité des égouts.

LE CYCLE ÉVOLUTIF

Les vers adultes, mâles et femelles, s'accouplent dans les vaisseaux sanguins drainant la circulation veineuse vésicale pour *S. haematobium*, ou intestinale pour *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum*. Les œufs pondus par la femelle, grâce à leur équipement enzymatique cytolytique, perforent l'endothélium capillaire puis la paroi de l'organe creux, pour tomber dans la lumière de l'organe. Au moment de la ponte, les œufs ne sont pas embryonnés mais en quelques jours au contact des tissus, ils s'embryonnent. Ainsi, un miracidium cilié peut-il être observé au moment où les œufs passent dans les excréta : urines ou selles. Pour éclore dans le milieu extérieur, l'œuf doit entrer en contact avec l'eau ou tout au moins un milieu fortement humide, bien éclairé, avec un degré d'oxygénation suffisant, une dilution convenable de l'excréta, et à une température avois-

nant 30°. Dans ces conditions, l'œuf éclot et donne naissance à un miracidium qui meurt en 6 à 7 h (maximum 24 h) s'il ne trouve pas d'hôte intermédiaire. Le miracidium pénètre à travers les téguments du mollusque hôte intermédiaire, aux endroits les plus accessibles (pied et tentacules). Le miracidium se transforme en sporocyste primaire qui évolue en bourgeons sporocystiques. En 12 jours, ils donnent des sporocystes secondaires qui migrent vers l'hépatopancréas où ils se transforment en furcocercaires. Fait remarquable, par ce phénomène de polyembryonie, un seul miracidium peut donner plusieurs milliers (500 000) de furcocercaires. Cette évolution chez l'hôte intermédiaire nécessite 25 à 35 jours pour *S. mansoni*, 35 à 45 jours pour *S. haematobium*, plus de 50 jours pour *S. japonicum*.

Les furcocercaires de 500 µ de long possèdent une queue bifide, un bulbe pharyngien, sont pourvues de glandes céphaliques dites lysogènes et sécrètent des enzymes protéolytiques. Dans de bonnes conditions, les cercaires sont émises à raison de 200 à 2 000 par jour et restent infestantes pendant 48 heures avec cependant une diminution du potentiel d'infection dès la 8^e heure. Les furcocercaires libérées dans l'eau assurent l'infestation de l'hôte définitif par pénétration active transcutanée (10 mn chez l'homme) à l'aide des enzymes cytolytiques sécrétées. Au moment de ce passage, les furcocercaires perdent leur queue et seule la partie antérieure gagne les capillaires sanguins : ils prennent le nom de schistosomules. Les schistosomules sont entraînés par le courant sanguin jusqu'au cœur droit puis renvoyés dans la circulation pulmonaire où certains d'entre eux y resteront bloqués. Les autres gagneront la circulation porte soit par passage transtissulaire depuis le parenchyme pulmonaire jusqu'au foie, soit peut-être par le courant sanguin. Les schistosomes achèvent leur développement dans les vaisseaux intrahépatiques et ne gagnent leur habitat vasculaire définitif qu'une fois leur maturation achevée. La transformation de furcocercaire en adulte fécond se réalise en 20 jours pour *S. japonicum*, 45 jours pour *S. mansoni* et 90 jours pour *S. haematobium*.

Il faut savoir que les schistosomes ne gagnent pas toujours les vaisseaux du système porte et qu'ils peuvent s'installer dans d'autres vaisseaux de l'économie. Ces localisations erratiques pourront provoquer des accidents de type embolique et, si de plus un couple a pu se réaliser les œufs émis seront entraînés dans le courant sanguin et resteront bloqués au niveau des capillaires de petit diamètre.

LA RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE (Tableau II)

TABEAU II

Répartition géographique des infections humaines par *S. haematobium*, *S. mansoni*, *S. intercalatum*. (D'après N. ANSARI in Epidemiology and control of schistosomiasis — S. Karger ed. Basel, 1973). Pour la répartition géographique des infections humaines par *S. japonicum* : voir texte.

1 — Afrique	<i>S. haematobium</i>	<i>S. mansoni</i>	<i>S. intercalatum</i>
Afrique du Nord			
Algérie	+	—	
Égypte	+	+ Bassin du Nil	
Libye	+	+	
Maroc	+	—	
Tunisie	+	—	
Afrique de l'Ouest			
Angola	+	+	+ (?)
Cameroun	+	+	+
Congo Brazaville	+	—	
Côte d'Ivoire	+	+	
Dahomey	+	+	
Gambie	+	+	
Gabon	+	+	+
Ghana	+	+	
Guinée	+	+	
Guinée portugaise	+	—	
Haute-Volta	+	+	+
Libéria	+	+	
Mali	+	+	
Mauritanie	+	—	
Niger	+	—	
Nigeria	+	+	
Sénégal	+	+	
Sierra Leone	+	+	
Togo	+	+	
Afrique du Centre			
Burundi	—	+	
RCA	+	+	
Rwanda	—	+	
Soudan	+	+	
Tchad	+	+	+
Uganda	+	+	
Zaire	+	+	+
Zambie	+	+	
Afrique de l'Est			
Afars et Issas	+	+	
Éthiopie	+	+	
Kenya	+	+	
Malawi	+	+	
Mozambique	+	+	
Somalie	+	—	
Tanzanie	+	+	
Afrique du Sud			
Afrique du Sud-Ouest (Namibie)	+	+	
Botswana	+	+	
Lesotho	+	+	
Afrique du Sud	+	+	
Rhodésie	+	+	
Swaziland	+	+	
Asie du Sud-Ouest			
Arabie Séoudite	+	+	
Chypre	+	—	
Irak	+	—	
Iran	+	—	
Israël	+	+	

L'infection humaine par *S. mansoni* s'étend en Afrique tropicale et sub-tropicale, en Asie du Sud-Ouest, aux Antilles et en Amérique du Sud. La bil-

Jordanie	+	—
Liban	+	—
Syrie	+	—
Turquie	+	—
Yemen	+	+
Yemen du Sud	+	+
2 — Amérique du Sud		
Brésil	—	+
Surinam	—	+
Vénézuéla	—	+
3 — Antilles		
Antigua	—	+
Guadeloupe	—	+
Martinique	—	+
Porto Rico	—	+
République Dominicaine	—	+
St Lucie	—	+
St Martin	—	+
Vieques	—	+
4 — Asie du Centre-Sud		
Inde	+	—
	état de Maharashtra et autres petits foyers	
5 — Océan Indien		
Madagascar	+	+
Ile Maurice	+	—
Réunion	—	+

harziose à *S. mansoni* se répartit généralement en foyers disséminés et sporadiques où le taux d'infestation varie de 25 à 40 % en Afrique mais peut atteindre 100 % dans certains foyers d'Amérique du Sud. *S. haematobium*, par contre, ne se retrouve pas sur le nouveau continent mais s'est installé de façon majeure sur le continent africain. On le retrouve également au Proche et Moyen Orient. L'infection à *S. haematobium* est en général disséminée en nappes où la population est fréquemment atteinte à près de 100 %. *S. japonicum* n'est décrit qu'en Extrême-Orient (Japon, Chine, Philippines, Laos, Cambodge) et sa répartition se fait en foyers où le degré d'infestation varie en fonction de la souche. La répartition géographique de la schistosomiase à *S. intercalatum* est moins bien précisée. L'infection humaine à *S. intercalatum* n'est actuellement reconnue que dans certaines zones d'Afrique équatoriale et subéquatoriale.

Dans certaines zones d'Afrique, peuvent coexister simultanément plusieurs espèces de schistosomes. Toutefois, en général, dans de telles zones l'infection à *S. haematobium* prédomine sur l'infection à *S. mansoni* sauf en quelques points d'Afrique de l'Ouest (Cameroun et Mali) où l'infection par *S. mansoni* est plus fréquente.

La bilharziose et les bilharziens en France

Si, pour des raisons épidémiologiques évidentes, la bilharziose ne sévit pas en métropole, le médecin peut cependant être confronté à une telle pathologie.

En effet, nombreux sont les migrants résidant en France porteurs d'une telle parasitose. Selon GENTILINI, la bilharziose urinaire atteint 45 % des noirs Africains mais se rencontre moins fréquemment chez les Maghrébins. La bilharziose intestinale est rare chez l'Africain mais fréquente chez l'Antillais. De plus, la facilité des voyages aériens combinée à la négligence des touristes explique la fréquence croissante des cas observés chez les métropolitains.

CONDITIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES FAVORISANT LA TRANSMISSION

Les causes favorisantes extrinsèques

Les impératifs de climat sont prépondérants puisque la température doit avoisiner 25 — 30° pour que l'infestation des mollusques, l'émission des cercaires et leur survie soient optima. C'est donc dans les zones tropicales et sub-tropicales (36° degré Nord au 34° degré Sud) que se rencontreront les schistosomes.

Les variations de température saisonnières et les précipitations atmosphériques sont également importantes car les impératifs du cycle nécessitent une température élevée et une humidité suffisante. Ainsi, le début de la saison chaude et pluvieuse coïncide avec l'infestation des mollusques qui pullulent à cette époque. De ce fait, de véritables poussées épidémiques apparaissent lorsque ces conditions sont réunies.

Les causes favorisantes intrinsèques

Le manque d'hygiène et les conditions de vie sont des éléments majeurs. L'infestation a lieu de façon préférentielle chez la femme lors du lavage du linge ou lors des travaux dans les champs, chez l'homme également lors des travaux de culture et de la pêche, chez l'enfant lors des jeux dans l'eau ou en accompagnant sa mère.

Les mouvements de population favorisent l'extension de la maladie, d'autant que les pionniers vivent souvent dans des conditions d'hygiène précaires.

La malnutrition a souvent été soupçonnée d'intervenir dans la réceptivité du sujet à la maladie, mais aucune démonstration formelle n'a pu être apportée d'autant que ce facteur est toujours étroitement lié au manque d'hygiène et aux conditions de vie. Au contraire, certains auteurs pensent que les déficits d'apport en protéines et en vitamines, qui retentissent sur le nombre d'œufs émis par les parasites, réduiraient les phénomènes immunopathologiques dus aux œufs bloqués dans les tissus.

L'âge du sujet ne semble pas intervenir dans la susceptibilité à l'infestation car la primo-infestation se déroule de façon identique chez l'enfant et chez l'adulte. Par contre, un sujet infecté et régulièrement soumis à une réinfection développe progressivement un certain état d'immunité.

A l'instar de ce qui a été observé expérimentalement, des *facteurs génétiques* pourraient intervenir dans la résistance à l'infection. Les noirs apparaissent plus résistants à l'infection et développeraient moins souvent les formes graves compliquées de la maladie ; les sujets de groupe sanguin O sont dans les mêmes conditions épidémiologiques moins fréquemment atteints de la forme hépato-splénique de l'affection. Il faut cependant accueillir avec prudence de telles conclusions car nombreux sont les facteurs pouvant interférer.

PATHOGÉNIE

Le retentissement anatomique des infections bilharziennes varie selon l'espèce de schistosome considéré, de la localisation des adultes et du lieu de ponte des femelles. Toutefois, quels que soient les organes atteints, l'aspect et l'évolution des lésions anatomiques primaires présentent des points communs dans chaque type de bilharziose. De plus, l'intensité et l'extension des lésions apparaissent en rapport avec l'intensité de l'infestation, c'est-à-dire le nombre de vers hébergés par le madale.

Manifestations de la phase d'invasion

La pénétration active des cercaires à travers le revêtement cutané provoque une réaction locale où prédominent une vasodilatation capillaire et un infiltrat cellulaire composé d'éosinophiles et de neutrophiles.

Les schistosomules provoquent une congestion des capillaires pulmonaires s'accompagnant d'œdèmes et d'hémorragies avec parfois des aspects de bronchiolite ou de pneumonie intersticielle. Des phénomènes congestifs similaires se retrouvent au niveau hépatique, splénique ou intestinal, ce qui explique les augmentations de volume de ces organes. Les vers devenus adultes vont engendrer de nouvelles manifestations dues principalement à la réponse immunitaire de l'hôte ainsi qu'aux sécrétions et excréments des vers.

Réactions aux œufs de schistosomes

Les œufs exercent sur l'organisme une triple action : (1) une action mécanique telle que l'engendrer tout corps étranger, (2) une action toxique par les sécrétions histolytiques des glandes céphaliques du miracidium mature contenu dans l'œuf (à partir du 6^e jour), (3) une action antigénique responsable d'une réaction immunologique complexe.

Les œufs pondus au niveau des veines sous-muqueuses vont dans la majorité des cas traverser la muqueuse et tomber dans la lumière de l'organe creux. L'élimination des œufs résulte de leur fixation dans les capillaires par leur éperon, de l'action des enzymes lytiques sécrétés par le miracidium et des

contractions de la paroi et des vaisseaux. Cette perforation, lorsqu'elle est intense, provoque des réactions inflammatoires pariétales et de petites hémorragies.

Les œufs pondus plus profondément peuvent s'emboliser dans un capillaire et réaliser une endophlébite avec thrombose conduisant à la constitution d'une réaction cellulaire sous forme de granulome. La multiplication des granulomes crée une véritable barrière mécanique pour les œufs fraîchement émis qui s'accumulent dans la sous-muqueuse, puis les tissus péri-viscéraux. La sclérose péri-vasculaire qui s'ensuit amène les vers adultes à migrer dans un habitat plus favorable où les mêmes phénomènes vont se reproduire.

Les œufs peuvent être entraînés par le courant sanguin porte et s'emboliser au niveau des capillaires sinusoides du foie. L'existence d'anastomoses portocaves naturelles (et parfois les localisations erratiques des adultes) expliquent que les œufs puissent s'emboliser dans les capillaires pulmonaires mais aussi être retrouvés au niveau de la conjonctive, de la peau, de la moëlle épinière, du cœur, de la thyroïde, de la surrénale... Cependant, quel que soit l'organe intéressé, la réaction primaire autour des œufs embolisés se développe de façon similaire sous forme du follicule ou tubercule ou granulome bilharzien.

Au moment de la ponte, l'œuf non embryonné ne provoque qu'une réaction inflammatoire minime. A partir du 6^e jour, le miracidium produit à la fois des sécrétions histolytiques toxiques pour les tissus et des substances riches en antigènes. Cette émission durera une dizaine de jours environ. On peut donc observer au stade initial, autour d'un œuf, une zone de nécrose avec ou sans dépôt d'une couche hyaline éosinophile (phénomène d'Hoepli) et une réaction cellulaire exsudative riche en éosinophiles. Le miracidium meurt en quelques jours et l'œuf se calcifie. Ce type de lésions se rencontre chez les malades présentant une schistosomose aiguë ou récemment infectés.

Chez les malades porteurs d'une infection chronique la réaction est plus faible, plus discrète, l'évolution se réalisant en trois temps :

1) un stade dégénératif où, autour de l'œuf nécrosé, les éosinophiles peu nombreux et les cellules histocytaires apparues rapidement, se multiplient pour former une barrière d'aspect épithélioïde. La fusion des cellules donne naissance à des formations gigantesques multinucléées entourées d'une couche plasmocytaire prise dans un reticulum précollagène (fibrilles et lamelles concentriques). La similitude de cette lésion avec celle du granulome tuberculeux lui a valu la dénomination de granulome bilharzien. Lorsque l'afflux leucocytaire est important, la lésion rappelle un micro-abcès. Le granulome est considéré

comme une réaction d'hypersensibilité retardée vis-à-vis des antigènes de l'œuf ;

2) un stade prolifératif caractérisé par l'apparition au pourtour du granulome de cellules jeunes fibroblastiques. Leur prolifération engendre un tissu conjonctif dans lequel se noient peu à peu les cellules géantes et les plasmocytes jusqu'à disparaître ;

3) un stade de fibrose qui s'installe lentement et qui est reconnu par l'apparition d'une cicatrice fibreuse contenant des vestiges altérés d'œufs, quelques éléments inflammatoires, des pigments hématiques et des dépôts calcaires.

Réactions aux vers adultes

Il n'existe généralement pas de réaction locale vasculaire tant que le ver est vivant. Par contre, à sa mort, se produit une nécrose des parois vasculaires et une infiltration par les éosinophiles, les neutrophiles et les cellules mononucléées. Ce type de réaction rappelle celle produite par les œufs.

Réaction au pigment

Le schistosome est un ver hématophage qui, après destruction et digestion des globules rouges, régurgite le matériel non assimilé. Celui-ci contient, en outre, un pigment exempt de fer, PAS négatif qui sera phagocyté et retrouvé au niveau des cellules du système réticulo-endothélial.

Rôle des immunocomplexes

Il se forme chez l'hôte au cours de l'infection des immunocomplexes qui pourraient rendre compte de certaines lésions rénales. En effet, les infections par *S. mansoni* aussi bien humaines qu'expérimentales peuvent s'accompagner de lésions glomérulaires. Bien que ces conclusions doivent être acceptées avec prudence, on peut penser qu'il existe une pathologie rénale à immunocomplexes même si la traduction clinique des lésions n'apparaît que rarement. Les immuns complexes seraient par ailleurs un élément prépondérant à la formation des granulomes. Les immuns complexes pourraient également intervenir dans la modulation de la réponse immune en déprimant celle-ci et en favorisant donc la survie du parasite.

Rôle des antigènes et des facteurs circulants d'origine parasitaire

Les vers adultes libèrent dans la circulation sanguine un certain nombre de substances éliminées par le tube digestif, le tégument, l'appareil excréteur, l'appareil génital... Ces substances qui sont pour la plupart des antigènes vont induire une réponse immune.

D'autres substances peut-être non antigéniques sont capables de déprimer la réponse immune et d'entraîner un dysfonctionnement des cellules immuni-

taires. Enfin, il faut savoir qu'un certain nombre des substances émises peuvent traverser la barrière placentaire et ainsi induire une sensibilisation du fœtus aux antigènes bilharziens. Il n'est cependant pas exclu que le passage transplacentaire de telles substances n'induisse un état de tolérance immunologique.

La multiplication des granulomes favorise leur confluence et la lésion ainsi créée peut être exagérée par l'installation d'un tissu de fibrose. Ce tissu cicatriciel, en réduisant le calibre et l'élasticité des petits capillaires favorise les phénomènes d'ulcération par défaut de vascularisation.

Les œufs embolisés dans la sous-muqueuse provoquent une réaction de l'épithélium ou du mésoderme ; ceux embolisés plus profondément provoquent uniquement une réaction du mésoderme. Les modifications ainsi déterminées expliquent les différents tableaux observés :

• Les réactions hyperplasiques qui regroupent :

- les plages polypoïdes (polypoid patches) dues à la confluence de plusieurs granulomes avec réaction de l'épithélium de surface et œdème de la sous-muqueuse,
- les tumeurs granulomateuses, les papillomes bilharziens, correspondant à un état exagéré de la lésion précédente jusqu'à la formation de pseudo-tumeurs,
- les inclusions épithéliales (« îlots de Von Brunn » au niveau de l'appareil urinaire), les formations glandulaires, les dystrophies kystiques des muqueuses.

• Les réactions hypoplasiques et atrophiques qui comprennent :

- les plages sableuses (« sandy patches » au niveau de la vessie) où l'on retrouve des granulomes au sein d'un tissu de fibrose calcifié. Peu à peu, les œufs vivants et les vers adultes ne sont plus rencontrés au niveau de ces lésions aux dépens du tissu fibreux cicatriciel,
- les ulcérations qui se surajoutent souvent aux lésions précédentes car l'installation du tissu cicatriciel retentit de façon majeure sur la vascularisation. Ces ulcères peuvent se compliquer d'infection.

• Les réactions métaplasiques,

les leucoplasies assez fréquentes et considérées par certains auteurs comme des lésions préneoplasiques.

Au niveau d'un parenchyme (foie, pancréas), la confluence des granulomes associée à l'installation d'un tissu cicatriciel périportal aboutit à une fibrose décrite par Symmers comme une « fibrose en tuyau de pipe ». Ces lésions créent un bloc hépatique pré-sinusoidal responsable de l'hypertension portale.

ASPECTS IMMUNOLOGIQUES DE LA RELATION HÔTE-PARASITE

L'étude des mécanismes immunologiques qui régissent la relation hôte-parasite a connu plus que tout autre domaine de recherche en parasitologie d'importants progrès au cours de ces dernières années. L'intérêt privilégié que lui témoignent immunologistes et parasitologues tient pour une grande part à l'espoir de développer des méthodes de prévention immunologiques. Une telle entreprise implique donc une bonne connaissance des différents aspects immunologiques de la relation hôte-parasite et en particulier, d'une part des mécanismes effecteurs capables de détruire le parasite et d'autre part des mécanismes par lesquels le parasite est capable de survivre dans un milieu immunologiquement hostile.

LES MÉCANISMES EFFECTEURS

L'infection par schistosomes se caractérise par une situation *d'immunité concomitante* décrite par SMITHERS et TERRY. En effet, l'immunité est induite par les schistosomes adultes mais les mécanismes effecteurs ne sont actifs que sur les formes immatures d'invasion (schistosomules) lors d'une réinfection. Parmi les mécanismes récemment décrits, deux systèmes de *cytotoxicité à médiation cellulaire dépendante d'anticorps* semblent jouer un rôle essentiel.

Le système IgG-éosinophiles

Des éosinophiles humains normaux en présence d'anticorps IgG antischistosomes acquièrent des propriétés cytotoxiques vis-à-vis des schistosomules. Ce mécanisme de coopération anticorps-cellules initialement décrit chez l'homme par A.E. BUTTERWORTH a été démontré chez le babouin et le rat. Chez ce dernier, M. CAPRON a pu préciser que les anticorps intéressés dans le phénomène appartiennent à la sous-classe des IgG_{2a} qui est une classe d'anticorps anaphylactiques chez le rat et que les cellules mastocytaires interviennent de façon synergique avec les éosinophiles.

Le système IgE-macrophages

Les travaux de A. CAPRON ont mis en évidence que des macrophages ou des monocytes normaux activés par des immunocomplexes à IgE présentent une cytotoxicité spécifique pour la cible que constituent les schistosomules. Ce mécanisme décrit et analysé chez le rat a, plus récemment, été confirmé analysé chez le rat a, plus récemment, été confirmé chez le babouin et chez l'homme. Les anticorps de type anaphylactique paraissent ainsi d'une manière générale jouer un rôle essentiel dans l'immunité vis-à-vis des schistosomes.

Des anticorps IgG cytotoxiques intervenant en présence de complément ont par ailleurs été mis en

évidence non seulement chez l'homme mais dans d'autres modèles (rat, lapin, babouin). Cependant leur rôle *in vivo* n'a jamais pu être clairement établi.

Malgré cet environnement immunologiquement hostile, la survie des parasites chez leur hôte a amené à concevoir les mécanismes qui permettent aux schistosomes d'échapper à la réponse immune qu'ils ont eux-mêmes suscitée.

LES MÉCANISMES DE SURVIE

La survie des schistosomes chez leur hôte relève d'un état de tolérance biologique où sont impliqués divers mécanismes. Ceux-ci peuvent schématiquement être répartis en moyens par lesquels le parasite échappe aux mécanismes effecteurs de la réponse immune et en moyens par lesquels il altère la réponse immune.

L'acquisition « d'antigènes d'hôte »

L'acquisition d'antigènes de spécificités identiques à celle de l'hôte paraît être un processus important de la survie des schistosomes. Parmi ces antigènes l'on distingue actuellement :

- des antigènes glycolipidiques de type Forrsmann ou présentant des spécificités de groupe sanguin, adsorbés sélectivement à la surface du parasite à partir de l'environnement biologique ;

- des antigènes de spécificité d'hôte, étroitement associés aux antigènes parasitaires et résultant peut-être d'une synthèse endogène ;

- des antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité caractéristiques de la souche de souris utilisée pour l'infection. Plus récemment, des récepteurs pour le fragment Fc des immunoglobulines ou de la β_2 microglobuline ont été mis en évidence à la surface des schistosomules. Cette observation pourrait expliquer partiellement l'intégration des antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité.

L'acquisition des « antigènes d'hôte » représente une entité biologique originale par laquelle le schistosome apparaît capable de moduler son expression antigénique et de l'adapter en fonction de son biotope, facteur probablement important de sa survie dans un environnement immunologiquement hostile.

L'altération de la réponse immune par le parasite

Cette altération surtout étudiée et analysée dans des modèles expérimentaux se traduit par deux types de manifestations : l'apparition d'auto-anticorps et le développement de phénomènes d'immunodépression.

L'infection par schistosomes s'accompagne d'un accroissement du taux des immunoglobulines et en particulier des IgG et des IgE. Cependant, une fraction importante d'entre elles semble dépourvue de spécificité parasitaire mais peut présenter une ou des spécificités d'antigènes autologues. Toutefois, cette

présence d'*autoanticorps* ne s'accompagne pas de manifestations auto-immunes. Par contre, d'une façon comparable à ce qui peut être observé dans d'autres parasitoses, en zone d'endémie, les maladies auto-immunes sont moins fréquentes. La présence de ces auto-anticorps sans autoimmunité pourraient refléter un dysfonctionnement du système immunitaire induit par le parasite au niveau des cellules B soit par l'intermédiaire d'un déficit de la régulation exercée par les cellules T, soit par des substances d'origine parasitaire capables d'une action polyclonale directe sur les cellules B.

L'altération de la fonction immunitaire peut également s'exprimer par le développement de manifestations d'*immunodépression*. Ce concept est bien connu en parasitologie où de tels phénomènes ont été rapportés dans tous les modèles d'infection parasitaire étudiés. La bilharziose à *S. mansoni*, en particulier chez le rat et la souris, s'accompagne d'une diminution des réponses immunes à médiation humorale et cellulaire. Plusieurs hypothèses ont été émises pour expliquer ces phénomènes parmi lesquels la compétition antigénique, les antigènes circulants, les immuns complexes circulants, mais le rôle de ces facteurs dans la régulation de la réponse immune reste à préciser. L'intervention de facteurs immunodépresseurs d'origine parasitaire capables de moduler la réponse immune n'est par contre plus hypothétique. En effet, un facteur thermostable de faible p.m. (500-100) excrété par *S. mansoni* se révèle capable d'inhiber la prolifération lymphocytaire induite *in vitro* par des mitogènes ou en culture lymphocytaire mixte. De plus, injectée à des rats infectés par *S. mansoni*, elle déprime l'activité lymphocytaire normalement observée. Par ailleurs, cette fraction de faible poids moléculaire apparaît capable d'inhiber d'une part la dégranulation des mastocytes (*in vivo* et *in vitro*) et d'autre part l'activité léthale pour les schistosomules du système IgG-éosinophile-mastocyte ci-dessus décrit.

Il apparaît donc que la relation biologique qui caractérise le parasitisme s'accompagne d'un équilibre immunologique dépendant à la fois de l'hôte et du parasite, ce dernier apparaissant non seulement capable d'échapper à la réponse immune mais également de moduler celle-ci en provoquant un dysfonctionnement du système immunitaire.

ÉTUDE CLINIQUE

Les premiers stades de la maladie, correspondants à la pénétration et à la migration du parasite, sont communs aux différentes espèces de schistosomes. Par contre, à la phase d'état les manifestations cliniques varient en fonction de la localisation des schistosomes adultes.

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DE LA PHASE DE DÉBUT

Les réactions cutanées

La pénétration active de la peau par les cercaires déclenche dans les 15 à 30 mn des symptômes identiques à ceux de la dermatite des nageurs. Chronologiquement, apparaît un prurit accompagné d'une sensation de piqure, suivi à la 2^e heure de la formation de macules d'un millimètre de diamètre environ, puis à la 10^e heure d'une transformation des macules en papules. Les jours suivants des tâches purpuriques se développent au centre de papules. Une réaction générale se manifeste sous la forme d'une poussée de fièvre avec rash urticarien débordant largement la zone de pénétration des cercaires. La survenue d'œdèmes est rare. Cette symptomatologie s'atténue progressivement en quelques jours avant de disparaître sans laisser de cicatrices. Les réactions cutanées sont rarement observées dans une forme aussi typique et complète. Quasi-constantes et très marquées dans les infections à *S. japonicum* (le Kaburé), elles sont moins fréquentes dans la bilharziose à *S. mansoni* et passent souvent inaperçues dans celles à *S. haematobium*.

La période d'invasion ou phase toxémique

Cette période qui correspond à la phase de maturation et de migration des vers débute après une période de latence de 2 à 4 semaines. Elle se caractérise par des troubles généraux et allergiques non pathognomoniques, qui dureront plusieurs mois mais dont l'évolution se fait par crises entrecoupées de périodes cliniquement silencieuses.

Le malade se plaint de malaises, d'asthénie, d'anorexie, de céphalées, d'arthralgies, d'une fièvre irrégulière. Une hépatomégalie en règle modérée (peu ou pas douloureuse) vient souvent mais de façon fugace compléter le tableau, associée ou non à des troubles gastro-intestinaux. La phase de migration des formes larvaires dans le parenchyme pulmonaire peut se manifester par une toux sèche, quinteuse, irritative.

Des manifestations allergiques sont fréquentes durant cette phase. Le prurit domine le tableau associé ou non à un rash généralisé, des éléments maculaires, des papules, des taches purpuriques, des œdèmes fugaces et mobiles dont les sièges de prédilection sont la face, le cou, le tronc, les organes génitaux. La numération formule sanguine révèle une éosinophilie avec légère hyperleucocytose.

Dans l'infection par *S. haematobium*, les manifestations cliniques de la phase d'invasion sont en général discrètes mais peuvent persister 6 mois. Dans les bilharzioses à *S. mansoni* et *S. japonicum* la symptomatologie est plus bruyante mais s'étend sur une période plus courte (1 à 3 mois). En règle générale, l'évolution est favorable, même sans traitement.

Toutefois, dans l'infection à *S. japonicum*, le stade toxémique prend quelquefois un aspect particulier décrit sous le terme de Maladie de Katayama : manifestations générales importantes, tufos et manifestations allergiques sous forme d'œdèmes atteignant même les muqueuses naso-pharyngées.

A cette phase de début de diagnostic est délicat. Certes l'éosinophilie atteint fréquemment 30 % voire plus, mais elle n'a qu'une valeur d'orientation. La mise en évidence d'œufs dans les selles ou les urines ne peut se faire avant 6 à 12 semaines. Par contre, les examens immunologiques prennent toute leur valeur à cette époque bien qu'il faille plusieurs semaines avant que n'apparaissent les premiers antitoxiques.

LA PÉRIODE D'ÉTAT

Il est classique de décrire les bilharzioses selon le parasite responsable : bilharziose à *S. haematobium* urogénitale ; bilharziose à *S. mansoni* ou intestinale ; bilharziose à *S. japonicum* ou artério-veineuse ; bilharziose à *S. intercalatum* ou rectale. Nous envisagerons ici une présentation guidée par l'atteinte organique observée.

A) La schistosomose urogénitale

est due à l'infection par *S. haematobium*. Toutefois, *S. mansoni* ou *S. intercalatum* peuvent quelquefois être responsables de lésions urogénitales.

La localisation des vers adultes explique la symptomatologie urogénitale. Parfois, des infections évolutives ne se signalent par aucun symptôme clinique ; il s'agit de porteurs sains découverts à la suite d'examen parasitologiques ou immunologiques systématiques.

1. L'atteinte vésicale

La symptomatologie clinique évolue en parallèle avec l'aggravation des lésions anatomiques. Au stade où la muqueuse est facilement perméable aux œufs, l'hyperhémie de la paroi vésicale est intense et l'hématurie fréquente. Puis apparaissent les tubercules et les polypes témoins du regroupement de formations granulomateuses ; une infiltration inflammatoire diffuse et un œdème de la paroi peuvent y être associés. Progressivement, se constitue un tissu de fibrose d'abord par plages avant de s'étendre à la totalité de la vessie. Cette évolution, même lente, permet à WOODRUFF de reconnaître une forme dite « aiguë » et une forme dite « chronique ».

• La bilharziose vésicale aiguë est une forme essentiellement hématurique. L'hématurie est habituellement terminale, capricieuse, souvent peu importante, donc négligée, surtout en zone d'endémie. Dysurie, pollakiurie, douleurs mictionnelles sup-pubiennes sont fréquentes. Ces trois signes associés évoquent la « cystite bilharzienne » et l'on parle alors

de « vessie irritable ». Ces troubles modérés et transitoires cèdent à une thérapeutique symptomatique.

• La bilharziose vésicale chronique correspond à l'installation du tissu fibroscléreux. Il s'en suit une diminution des hématuries mais une augmentation de la dysurie, de la pollakiurie et des douleurs qui deviennent constantes avec recrudescence lors des mictions. Peu à peu, se constitue une « petite vessie ». A ce stade, la pollakiurie est intense (la vessie contient moins de 60 ml) et une incontinence apparaît progressivement. Les mictions s'accompagnent de douleurs périnéales, anales et balaniques. L'ensemble réalise la « cystite bilharzienne chronique ».

Une dysurie particulièrement prononcée doit évoquer le syndrome d'obstruction sous-vésical (anciennement : atteinte bilharzienne du col vésical). Il correspond à une atteinte scléreuse intéressant conjointement le trigone, le col, l'urètre postérieur et la prostate. Ce syndrome bien décrit et individualisé par les auteurs égyptiens n'est peu ou pas observé en Afrique occidentale. Le diagnostic est assuré par l'urétrographie et l'endoscopie. C'est également au stade chronique et tardif de l'atteinte vésicale que surviennent des péri-cystites suppurées, des fistulisations à la peau ou au rectum. Ces manifestations sont rares.

Quel que soit le stade de l'atteinte vésicale, un certain nombre de lésions ou de complications peuvent être observées :

— la surinfection particulièrement fréquente dans les bilharzioses vésicales et surtout dans les formes vésicales chroniques. L'infection favorise l'installation de lésions ulcératives lorsque la paroi vésicale, déjà touchée par la fibrose, est moins bien vascularisée.

— la formation de calculs est tout aussi fréquente que la surinfection. Les deux phénomènes sont souvent associés, augmentant plus encore les troubles mictionnels.

— les calcifications vésicales, révélées par la radio-graphie sont d'observation courante dans la bilharziose uro-génitale. Elles correspondent à des amas d'œufs calcifiés mais retentissent peu sur la mobilité vésicale car leur situation à prédominance sous-muqueuse respecte les fonctions élastiques et contractiles de la musculature.

— les tumeurs granulomateuses ou bilharziomes, dues à la confluence de granulomes sont les tumeurs bilharziennes vésicales les plus fréquentes. Ces granulomes peuvent rester longtemps méconnus et être découverts lors d'un examen endoscopique systématique ou se signaler selon leur localisation par : des coliques néphrétiques, une incontinence d'urine, une dysurie, des mictions impérieuses, une interruption de la miction, des mictions en plusieurs temps ou par l'expulsion spontanée d'un bilharziome. L'urographie intraveineuse, la cytoscopie sont les examens fondamentaux à pratiquer. Ces tumeurs régressent sous traitement antibilharzien.

— Les polypes fibro-calciques se rencontrent le plus souvent dans la bilharziose vésicale chronique et correspondent probablement à des vestiges de tumeurs granulomateuses. Souvent de petite taille, ils n'ont pas d'expression clinique particulière. L'ablation chirurgicale (lorsqu'elle est nécessaire) est le seul traitement possible car ces polypes sont insensibles au traitement anti-bilharzien spécifique.

— Les papillomes bilharziens sont, comme les lésions précédentes le plus souvent rencontrées dans la forme chronique et insensibles au traitement médical. Cette lésion assez rarement rencontrée s'apparente à un papillome banal dont l'étiologie sera précisée histologiquement.

— Les ulcères vésicaux sont particulièrement fréquents en Égypte. Ils apparaissent dans la troisième décade et se signalent par des douleurs sus-pubiennes, avec des irradiations périnéales. L'hématurie, lorsqu'elle est importante et soudaine, peut également être un signe d'appel. C'est en tout cas un diagnostic qui ne peut être affirmé qu'après endoscopie.

— Le reflux vésico-urétéral, observé avec une fréquence de 10 à 45 % selon les auteurs est un facteur de dissémination de l'infection vers le rein, d'autant qu'il est souvent cliniquement muet et qu'il s'associe fréquemment à une obstruction du col vésical, à une petite vessie et à des lésions urétérales. Seules les investigations paracliniques, endoscopiques et radiographiques permettront de réaliser le diagnostic et de préciser la gravité de la lésion.

Le cancer de la vessie.

La survenue d'un cancer sur une vessie bilharzienne est un phénomène bien connu en Égypte et qui pose la question de l'influence du parasitisme sur le développement d'un processus néoplasique. Le volume des communications, souvent contradictoires, consacrées à ce sujet ne permet actuellement pas d'apporter une réponse précise à cette question. Il faut toutefois remarquer que les observations réalisées en Égypte ne sont généralement pas confirmées dans les autres pays d'Afrique et en particulier en Afrique Noire où le cancer de vessie est une découverte rare.

2. L'atteinte urétérale et pyélo-calicielle

L'atteinte urétérale est habituellement bilatérale, bien que dans la majorité des cas prédominants d'un côté (le plus souvent à gauche). Cliniquement, les douleurs représentent le maître symptôme : soit douleurs sourdes le long du trajet des uretères, soit douleurs de coliques néphrétiques en cas d'obstruction aiguë par un polype. En fait, le plus souvent, il s'agit de douleurs vagues, d'installation progressive car les lésions anatomiques se constituent lentement. Les hémorragies représentent le deuxième symptôme mais leur intensité et leur fréquence décroissent progressivement lorsque les lésions deviennent chroniques. L'atteinte urétérale peut se manifester d'emblée par une anurie secondaire à une sténose cicatricielle.

L'évolution et le type des lésions rappelle celles observées au niveau de la vessie, et l'on peut ainsi retrouver des bilharziomes, des ulcères, des calcifications, une dégénérescence kystique de la muqueuse « ureteritis cystica », des lésions atrophiques, des périurétérites. Les lésions cicatricielles rétractiles sur tissu de sclérose, associées à l'atonie musculaire et aux formations granulomateuses entraînent une stase qui facilite l'infection, l'hydronephrose et la pyonéphrose.

La zone pyelocalicielle est moins souvent l'objet de lésions bilharziennes spécifiques équivalentes à celles observées au niveau des uretères. Les lésions pyelocalicielles correspondant à une dilatation lente et progressive, secondaires aux lésions urétérales et vésicales. L'expression clinique est pauvre sauf en cas de surinfection.

3. L'atteinte urétrale

Les localisations urétrales ne se manifestent que chez les sujets hautement infectés : urétrite, rétrécissements urétraux, fistules uréthro-périnéales ou scrotales avec pseudoéléphantiasis.

4. L'atteinte rénale

Au cours d'une schistosomose, le rein peut être intéressé par des processus physiopathologiques distincts : dépôt d'œufs dans le parenchyme rénal ou le tissu muqueux ; lésions de la voie excrétrice conduisant à des néphrites tubulo-intersticielles chroniques ; survenue d'une maladie immunologique à immunocomplexes.

L'expression clinique des lésions parenchymateuses consécutives à un dépôt d'œufs est rare bien que, pour GELFAND, 41 % des reins des sujets porteurs d'une bilharziose à *S. haematobium* soient le siège d'un tel dépôt. Les quelques cas rapportés font état d'une insuffisance rénale aiguë, d'un aspect rénal tumoral ou d'hématuries.

Les néphrites tubulo-intersticielles chroniques sont la conséquence directe des lésions obstructives de la voie excrétrice qui favorisent la surinfection.

Les néphropathies glomérulaires chroniques. Protéinurie et syndrome néphrotique ne sont pas des manifestations exceptionnelles dans les infections à *S. haematobium* ou à *S. mansoni*, de même que l'observation microscopique de lésions anatomiques glomérulaires variées (glomérulosclérose - glomérulonéphrite membrano-proliférative...). Le rôle des immunocomplexes dans cette pathologie est actuellement discuté.

Sans traitement, les lésions de la voie excrétrice aboutissent à l'insuffisance rénale. Elle s'établit à bas bruit avec apparition d'une hyperazotémie et perturbation des épreuves fonctionnelles ou bien se manifeste par une poussée aiguë ou subaiguë consécutive à une obstruction complète de la voie excrétrice.

5. Les manifestations génitales

Chez l'homme et chez la femme, les organes génitaux sont constamment atteints mais avec une expression clinique ou macroscopique manifeste dans seulement 20 % des cas.

• Les lésions génitales chez l'homme

L'atteinte des *vésicules séminales*, lésion génitale la plus fréquente, s'exprime soit par une hypertrophie massive, soit par une atrophie, soit par un développement pseudo-kystique. La *spermatocystite* est cliniquement muette dans la majorité des cas et sera donc révélée par un examen clinique et radiologique. Des troubles de l'éjaculation sont parfois observés : hémospérmié ou spermatorrhée avec possibilité de mise en évidence d'œufs. La prostate est souvent le siège de dépôts d'œufs, cependant les lésions macroscopiques sont peu fréquentes. Le diagnostic clinique de prostatite bilharzienne regroupe pollakiurie, dysurie, hypertrophie de la glande avec ou sans érections douloureuses et une amélioration sensible après traitement spécifique de la schistosomose. L'*ampoule déférentielle* présente des lésions variées : hypertrophie, ectasies, calcifications alors que le canal déférent est respecté. Les lésions du *cordon spermatique* ont été bien décrites par BAYOUMI qui individualise des formes nodulaires et des formes infiltrantes. L'atteinte de l'*épididyme*, selon la description de MAKAR, réalise également des formes nodulaires et infiltrantes. L'*épididymite bilharzienne* s'installe progressivement et à bas bruit. Le diagnostic différentiel avec l'*épididymite tuberculeuse* est délicat et, souvent, seule l'étude anatomo-pathologique apporte le diagnostic de certitude. Dans une étude récente, BECQUET a souligné que l'atteinte épидидymaire n'est pas propre à la bilharziose urinaire et qu'elle est même plus fréquemment rencontrée dans la bilharziose intestinale à *S. mansoni*. L'auteur décrit ainsi dans 75 % des cas qu'il a observés, des nodules épидидymaires, soit uniques, soit au nombre de 3 à 4 disposés en chapelet, petits, indurés et particulièrement douloureux. Le *testicule* et la *vaginale testiculaire* sont rarement le lieu d'une atteinte bilharzienne spécifique. Les *lésions péniennes* sont devenues rarissimes. Il existe des diminutions de la puissance sexuelle probablement en rapport avec l'extension des lésions d'infiltration et de sclérose aux nerfs pelviens et aux ganglions sympathiques.

• Les lésions génitales de la femme

Chez la femme, l'examen gynécologique peut mettre en évidence plusieurs types de lésions associées ou non. Au niveau de la vulve, les papillomes bourgeonnants (bourrés de milliers d'œufs) sont les manifestations les plus caractéristiques cependant que les ulcérations ne sont pas rares. Les lésions cervico-vaginales bourgeonnantes ou ulcérales provoquent ménométrorragies, leucorrhées et douleurs. Le toucher vaginal, l'examen colposcopique, la biopsie sont

des gestes fondamentaux qui permettront d'écarter le diagnostic de cancer ou au contraire d'éviter de laisser évoluer une lésion néoplasique alors que l'aspect pseudo-tumoral serait trop facilement rattaché à une lésion bilharzienne. Le *corps utérin* peut être le siège d'une infiltration scléreuse du myomètre pouvant évoluer jusqu'au pseudo-fibromyome. Endométrites et cervico-métrites avec polyposes ne sont pas exceptionnelles. Les *salpingites bilharziennes* sont des salpingites intersticielles chroniques. Des salpingites ont été également décrites dans les bilharzioses à *S. mansoni* et *S. intercalatum* mais l'atteinte anatomique varie selon le parasite en cause. Dans l'infection par *S. haematobium*, il s'agit d'une sclérose de la musculature ; dans l'infection par *S. mansoni*, l'atteinte muqueuse prédomine et dans les infections à *S. intercalatum*, les lésions sont globales et obstructives. L'altération des *fonctions ovariennes* est peu fréquente bien que des œufs soient retrouvés dans les ovaires 4 fois sur 5.

6. Les autres localisations

L'envahissement du rectum par les œufs de *S. haematobium* est à titre diagnostique un phénomène important (bien que généralement asymptomatique). En effet, la ponction biopsie rectale permet un diagnostic parasitologique direct lorsque la recherche d'œufs dans les urines ou les réactions immunologiques sont négatives.

Les atteintes intestinales appendiculaires, coliques hépatiques, spléniques, cardiaques, pulmonaires, nerveuses, sont peu fréquentes mais ont une expression clinique superposable à celles observées dans les infections à *S. mansoni* ou *S. japonicum*.

7. Les éléments biologiques et paracliniques de diagnostic et de surveillance

L'anamnèse, l'interrogatoire, l'examen physique orientent d'emblée le clinicien lors de l'examen d'un sujet vivant en zone d'endémie. L'orientation diagnostique peut être plus délicate chez un patient vu en dehors de ces zones et chez qui les manifestations se sont installées progressivement.

• *Le diagnostic positif* de certitude fait appel aux techniques parasitologiques et immunologiques. La recherche des œufs de *S. haematobium* se réalise sur des urines recueillies lors d'une miction après épreuve d'effort ou sur des urines de 24 h. Les œufs sont mis en évidence par examen direct dans le culot obtenu après sédimentation ou centrifugation. Des œufs peuvent être découverts dans les selles (Cf. chapitres suivants). Lorsque ces examens sont négatifs, il faut avoir recours soit à la biopsie d'un granulome vésical, réalisée lors de la cystoscopie, soit à une ponction-biopsie de muqueuse rectale. Des œufs peuvent également être mis en évidence au cours d'une hématurie, d'une hémospérmié... La présence d'anticorps spécifiques dans le serum (et en particulier de la frac-

tion 4 en immunoelectrophorèse) a autant de valeur que les examens parasitologiques (Cf chapitre « diagnostic immunologique »).

• *Les examens biologiques généraux*

L'éosinophilie à la phase d'état de la maladie est en général stable, comprise entre 2 et 5 %, parfois 15 %. L'analyse des urines permet de préciser le degré d'une hématurie, de révéler une infection ou une protéinurie. Si une atteinte rénale est suspectée, un bilan de clearance, l'azotémie, devront être effectués.

• *Les examens endoscopiques*

L'urétrocystoscopie permet de reconnaître d'une part des lésions spécifiquement bilharziennes et d'autre part des aspects pathologiques non spécifiques (cystite, ulcérations, dégénérescence kystique...). Les lésions vésicales spécifiques prennent des aspects différents, selon l'ancienneté de l'infection :

1° *Le semis de « grains de sucre semoule »* (stade primaire) caractérisé par de fines granulations blanchâtres et réfringentes, cerclées d'une zone congestive. Elles correspondent à des réactions granulomateuses autour d'œufs embolisés.

2° *« Les grains d'acné »* (stade secondaire) apparaissent comme des nodules de la grosseur d'un grain de riz avec ou sans ulcération, sur une muqueuse congestive. Ils sont dus à la confluence de granulomes.

3° *Les lésions tertiaires* (stade tertiaire) qui comprennent :

— le « tapis sableux » ou « sandy patches » correspond à l'évolution vers une cicatrice fibreuse des lésions observées aux stades primaire et secondaire. La cystoscopie met en évidence un semis de fines granulations ternes, rassemblées en placards et dont la couleur varie du blanc-jaunâtre au brun-noirâtre. Cet aspect de « sable au fond de la mer » est considéré comme pathognomonique.

— « la tumeur framboisée » ou « bilharziome » est une néoformation pseudopolypeuse parsemée de grains réfringents, sessile ou pédiculée, souvent congestive et saignant facilement.

— Le « papillome bilharzien » a l'aspect global d'un papillome vésical.

4° *Les lésions cicatricielles* ne sont pas spécifiques en elles-mêmes mais leur survenue dans une vessie bilharzienne est très évocatrice. Un aspect de « cuir rigide » ou un aspect « parcheminé » de la paroi vésicale est le reflet de calcifications ; un aspect « glacé » avec des zones de pigmentation ou de taches telangiectasiques évoque l'installation d'un tissu de sclérose.

La rectosigmoïdoscopie est surtout utilisée lorsqu'une ponction biopsie rectale est rendue nécessaire pour préciser le diagnostic. La PBR doit com-

prendre un fragment de muqueuse et de sous-muqueuse. Les lésions observées sont les mêmes que celles rencontrées dans les schistosomoses intestinales.

La radiographie sans préparation montre essentiellement des images de calcifications intéressant les voies urinaires ou les voies génitales. Cependant, avant même qu'apparaissent les calcifications, une radiographie à rayons mous peut mettre en évidence une ombre pelvienne correspondant à une vessie hypertrophiée et œdémateuse. Les calcifications vésicales se manifestent par des images lacunaires de 2 à 3 mm de diamètre, parfois 5 mm, sur le pourtour de la vessie. Ces images correspondent à des amas d'œufs calcifiés, ou à des bilharziomes calcifiés. Dans ce cas, l'opacité simule un calcul vésical mais son aspect moins homogène et sa fixité (constatée sur des clichés successifs) permettent un diagnostic différentiel. Dans les formes les plus évoluées apparaît progressivement un liséré de calcification, d'abord à la base de la vessie, formant une ombre parallèle au bord supérieur de la symphyse. Peu à peu, le contour de la vessie est de mieux en mieux dessiné par un trait se développant en larges segments. Il n'est pas rare d'observer des images de double contour. Lorsque l'infiltration se généralise, l'opacité augmente en largeur, en même temps qu'elle cerne l'ensemble de la vessie. En cas de pathologie associée, les images se modifient : un liséré calcique refoulé évoque une infiltration péri-vésicale ; une bande opaque interrompue suggère le développement d'un processus malin. Lorsque les radiographies sont pratiquées à vessie vide, les images sont très différentes et en particulier peuvent être observées des opacités en bandes ondulées, plus ou moins épaisses.

Les calcifications urétérales sont peu fréquentes et les aspects très variés : calcifications en plaques ou calcifications linéaires, généralisées à l'ensemble du conduit ou localisées, associées à des sténoses ou des dilatations. Les calcifications au niveau des vésicules séminales de la prostate, du bassinot ou de la capsule rénale sont relativement rares et toujours associées à des calcifications vésicales.

L'urographie intraveineuse, si elle peut être pratiquée, est un examen fondamental au bilan d'une bilharziose à *S. haematobium*.

Au niveau rénal, les images observées sont la conséquence de la pathologie urétérale ou vésicale : hydronéphrose, unie ou bilatérale, dilatations pyélocalicielles, rein muet, images de lithiases, atrophie du parenchyme. L'atteinte urétérale est souvent bilatérale et asymétrique avec des images de rétrécissements et de sténoses (surtout au niveau du tiers inférieur), de dilatations segmentaires isolées, d'urétérohydronéphrose, de lithiases, d'altérations pariétales, de bilharziomes ou de dégénérescence kystique de la muqueuse. Au temps cystographique de l'U.I.V., des lithiases, des images pseudotumorales, des anomalies à l'évacuation, un résidu vésical, un reflux

vésico-urétéral, des modifications du contour sont observées. Des aspects de déformations vésicales localisées, de vessie rigide en « balle de tennis », de « petite vessie » avec reflux vésico-urétéral, de vessie à sommet aplati et à urétéres insérés très haut sont significatifs d'une sclérose de la paroi. Une atteinte de la base de la vessie mais surtout une obstruction du col vésical vont retentir sur la dynamique et la morphologie vésicale avec, soit des images de dilatation vésicale, soit des images de « vessie de lutte », accompagnées dans les deux cas d'un résidu vésical post-mictionnel. Toutes ces lésions peuvent être associées à des images intravésicales de tumeurs, de lésions pariétales, de lithiases ou à des images évoquant une pathologie périvésicale à type de péri-cystite ou d'abcès, par exemple.

L'urétrographie rétrograde et mictionnelle, la cystographie rétrograde, l'urétéro-pyélographie rétrograde, les explorations vasculaires seront utilisées selon les circonstances.

B. Les manifestations digestives des bilharzioses

Chez l'homme, l'installation des vers adultes de *S. mansoni*, *S. japonicum*, *S. intercalatum* dans les vaisseaux sanguins porte drainant le tube digestif et les organes annexes, déterminent une symptomatologie intestinale. L'infection par *S. haematobium* donne quelquefois une symptomatologie intestinale, mais elle est toujours associée à une symptomatologie urogénitale.

1. L'atteinte colique revêt des expressions cliniques diverses, localisées ou diffuses. Les lésions les plus couramment rencontrées sont l'infiltration avec congestion de la paroi, l'épaississement de la muqueuse, l'hypertrophie de la couche musculaire. Les papillomes se retrouvent dans 5 à 20 % des cas. Les lésions ainsi observées ont généralement une correspondance clinique dont les manifestations symptomatologiques peuvent débuter trois mois après l'infection ou au contraire ne se signaler qu'après un très long temps de latence.

La forme latente : Un certain nombre de sujets infectés ne présentent que des troubles minimes pour lesquels ils ne consultent pas : les douleurs abdominales sont fréquentes mais l'état général est bien conservé. L'atteinte colique existe constamment avec épaississement du côlon et hyperhémie du rectosigmoïde. L'évolution vers la papillomatose ou la forme ulcéreuse est possible.

La forme dysentérique : Dans cette forme, la plus couramment rencontrée, le malade présente de 5 à 30 fois par jour des émissions de matières enrobées d'un mucus abondant, ou de selles molles, séroglai-reuses et même parfois sanglantes. Douleurs abdominales, épreintes, ténésmes sont fréquents pendant ces crises. L'état général est altéré. En dehors de tels épisodes aigus, le malade peut être tout à fait normal ou au contraire se plaindre de constipation.

La forme ulcéreuse chronique. Elle survient à la suite d'une fibrose intense et localisée qui, en comprimant les vaisseaux sanguins, provoque l'apparition de zones ulcérées. Dans ce cas, la constipation prédomine, entrecoupée d'épisodes diarrhéiques, survenant sur un fond plus ou moins douloureux.

Quelle que soit la forme clinique, deux éléments sont particulièrement fréquents. D'une part, une hépatomégalie (avec ou sans splénomégalie) dont les caractéristiques sont différentes de celles observées dans les formes dites « hépatospléniques » : le foie, augmenté de volume, est ici souple et lisse. Les auteurs brésiliens ont de plus souligné que cette hépatomégalie débute au niveau du lobe gauche et peut se limiter à celui-ci. D'autre part, les patients se plaignent de douleurs sigmoïdes associées ou non à des douleurs pongitives para-ombilicales. Même lorsque les douleurs ne sont pas aussi caractéristiques, il existe souvent un fond douloureux abdominal accentué lors des épisodes diarrhéiques.

Hormis les cas de prolapsus et de subocclusions, dus aux adénopapillomes, un certain nombre de complications peuvent survenir au nombre desquelles on relève : les hémorragies, les perforations intestinales, les fistules périnéo-rectales, les pseudo-éléphantiasis de la région périnéale, la dégénérescence maligne des lésions.

2. L'atteinte appendiculaire

Des lésions anatomiques de l'appendice sont fréquemment observées, mais très souvent sans expression clinique. D'un point de vue anatomopathologique, l'on distingue des appendicites oblitérantes, des appendicites non oblitérantes, des appendicites sténosantes pouvant évoluer jusqu'à l'appendicite suppurée. Des dépôts importants d'œufs entraînent une fibrose extensive de la sous-muqueuse. Ces lésions s'observent aussi fréquemment dans les infections à *S. mansoni* que dans celles à *S. haematobium*.

3. L'atteinte gastrique

Une pathologie gastrique est rarement observée, excepté au début de la période d'état où elle se signale par des douleurs épigastriques. L'atteinte la plus grave est représentée par l'ulcère de type peptique compliqué ou non d'hématémèse ou de perforation. Il existe aussi des formations nodulaires sous-séreuses ou sous-muqueuses qui sont le plus souvent des découvertes opératoires.

4. Les autres atteintes digestives

Les lésions pancréatiques surviennent associées aux lésions intestinales et hépatiques. Macroscopiquement, le pancréas est augmenté de volume avec un aspect nodulaire et des travées de fibrose rappelant les lésions hépatiques. La capsule est épaissie et le tissu cicatriciel profond sépare le parenchyme en petits îlots hypovascularisés. L'analyse microscopique permet de mettre en évidence des œufs plus

ou moins altérés au sein de réactions granulomateuses (les œufs de *S. haematobium* sont plus fréquemment rencontrés que les œufs de *S. mansoni*) ; un épaississement des canaux pancréatiques ; une atrophie du parenchyme. Les ganglions péripancréatiques sont durs, hypertrophiés et adhérents. Il est possible d'observer des localisations erratiques de vers adultes. Le diagnostic clinique de l'atteinte pancréatique est en règle générale difficile. Cependant, un certain nombre de signes attirent l'attention : perte de poids sans cause apparente, dyspepsie avec sensation de pesanteur de l'hypochondre gauche, glycosurie hypoglycémie avec symptômes d'hyperinsulinémie, stéatorrhée avec amylasémie.

L'atteinte de la *vésicule biliaire* se signale par la présence d'œufs dans la paroi ou dans la lumière de l'organe, un épaississement des parois et une réaction inflammatoire aiguë. Les symptômes cliniques ne sont pas spécifiques et les quelques cholestyrites observées restent des faits cliniques.

5. Les éléments biologiques et paracliniques de diagnostic et de surveillance

- Le diagnostic positif. L'interrogatoire, la connaissance de l'épidémiologie, l'examen clinique sont des éléments prépondérants à l'établissement du diagnostic. Toutefois, celui-ci s'appuie essentiellement sur la mise en évidence des œufs du parasite dans les selles. Le diagnostic coprologique se pratique soit par examen direct réalisé à partir de glaires, d'un frottis lorsque les selles sont dures ou après écrasement entre lame et lamelle ; soit après concentration par diverses techniques (Teleman-Rivas à l'acide-éther ; méthode de flottaison de Janeckso ; épuisement à l'eau glycérolée ; MIF : Merthiolate-Iode-Formal ; Bailenger en tampon acéto-acétique ; Faust et Ingalls ; Kato...).

Si l'infection est ancienne ou peu importante, il faut avoir recours à la ponction biopsie rectale (PBR) pratiquée au niveau d'une lésion évidente, ou sur le bord de la valvule de Houston, ou bien au niveau de la face antérieure de l'ampoule rectale. La PBR doit enlever un fragment de muqueuse et de sous-muqueuse. Le prélèvement obtenu est utilisé : soit pour un examen extemporané après écrasement du fragment dans une eau physiologique ou après éclaircissement dans la gomme au chloral ; soit pour une coloration au Ziehl - vert de méthyle (qui permet de différencier les œufs de *S. haematobium* de ceux de *S. mansoni* ou *S. intercalatum*) ; soit pour un examen histopathologique après fixation dans le liquide de BOVIN.

La recherche d'anticorps spécifiques dans le sérum est essentielle surtout lorsque le diagnostic parasitologique est négatif, mais aussi comme élément de surveillance : les anticorps augmentent puis disparaissent après traitement (voir chapitre consacré au diagnostic immunologique).

- Les examens biologiques. A la phase d'état, l'éosinophilie est peu élevée et stable. Le bilan biologique

pourra selon la nécessité faire appel à un bilan hépatique ou pancréatique afin de fixer le degré d'atteinte de ces organes.

- Les examens endoscopiques. La rectosigmoïdoscopie permet à la fois d'apprécier le type et l'étendue des lésions, et de diriger la PBR. Le toucher rectal préalable peut révéler sur la face antérieure de l'ampoule rectale de petits grains indurés sous-muqueux en volée de plomb. Parmi les éléments les plus évocateurs se placent en premier lieu les suffusions hémorragiques associées à des granulations fines, isolées ou groupées en amas, blanc jaunâtre ou brunâtre. A ces lésions se surajoutent des adénopapillomes sous forme de pseudopolypes inflammatoires, sessiles ou pédiculés, de consistance molle et saignant facilement au contact. (Ils se rencontrent avec prédominance dans la région rectale et sigmoïdienne mais intéressent de façon plus ou moins intense l'ensemble du cadre colique. La formation de polypes au niveau de l'intestin grêle est rare). Les granulations hémorragiques sessiles, les petites ulcérations de la muqueuse au sein des zones de fibrose, sont d'autres éléments couramment observés. La congestion de la muqueuse, les varicosités, l'œdème des valvules de Houston sont fréquents mais beaucoup moins caractéristiques. Des lésions de fibrose avec cicatrices rétractiles sont rencontrées dans les infections chroniques anciennes. La laparoscopie met en évidence à la surface de la glande hépatique de petites granulations blanchâtres correspondant à des granulomes ou bilharziomes.

- Les examens radiologiques. La radiographie sans préparation de l'abdomen n'apporte aucune image spécifique, tout au plus des signes correspondant à une hépatomégalie ou des images de petites calcifications au niveau colique. Le lavement baryté fournit par contre des renseignements plus précis. Les images de lésions polypoïdes au niveau du rectosigmoïde sont multiples et irrégulières, moins fréquentes et moins importantes en général au niveau du colon. L'épaississement de la paroi associé à des lésions de fibrose, à des cicatrices rétractiles et à des ulcérations donne des images pouvant évoquer un carcinome, une colite segmentaire ou une iléite terminale.

C - Les complications hépato-spléniques

Dans toute bilharziose existe une atteinte hépatique, dès le début de l'infection, où prédominent les lésions inflammatoires chroniques. Dans certains cas, s'installe la forme dite « hépato-splénique ». Cette complication survient dans 80 % des infections à *S. japonicum*, 30 % des infections à *S. mansoni* et 15 % des infections à *S. haematobium*. Elle apparaît en général après 10 ans d'infection avec une fréquence plus élevée chez les sujets âgés de 20 à 40 ans. La prédominance est nettement masculine (9 hommes pour 1 femme). Le concept de bilharziose hépatosplénique repose sur un critère clinique : hépatomégalie ferme (voire dure), plus souvent nodulaire que lisse, intéressant tout ou partie du foie et associée à une spléno-

mégale plus ou moins importante. Un syndrome d'hypertension portale (dû à un bloc présinusoidal) s'installe conjointement et devient rapidement manifeste. Le transit baryté, la splénoportographie, l'artériographie sélective, le cathétérisme sus-hépatique permettent de préciser l'importance de l'hypertension et d'envisager le traitement chirurgical. L'analyse anatomo-pathologique sur prélèvement de ponction biopsie hépatique reconnaît bien entendu des lésions granulomateuses mais surtout une fibrose extensile des espaces portes (fibrose en « tuyau de pipe » de Symmers) avec retentissement circulatoire et zones de nécroses au niveau du parenchyme. Il n'y a pas d'atteinte primaire du parenchyme hépatique ; ce n'est pas un processus cirrhogène ; les explorations fonctionnelles hépatiques sont longtemps normales.

Le pronostic de cette atteinte hépato-splénique est sombre : nette altération de l'état général (dénutrition, anémies...) mais surtout risque d'hémorragie digestive par rupture de varices œsophagiennes.

D - Les autres manifestations

1. A la phase d'état de la maladie, des *manifestations pulmonaires* aiguës ou chroniques peuvent être observées. L'on regroupe parmi les formes aiguës : (a) *les crises asthmatiformes* avec dyspnée importante et fièvre. (b) *l'œdème pulmonaire aigu fébrile* qui met en jeu la vie du malade. Les surinfections secondaires sont fréquentes. (c) *des bronchopneumonies* caractérisées par des foyers multiples, une température élevée, une dyspnée, une expectoration purulente et quelquefois hémoptoïque. Survenant chez un sujet à l'état général déficient, elles sont de pronostic grave.

Les manifestations chroniques se présentent sous la forme de bronchopneumopathies traînantes avec des signes de bronchite prédominants aux bases, des épisodes fébriles, une expectoration purulente avec parfois des hémoptysies, pouvant simuler une tuberculose. Ces formes sont secondaires à l'invasion par les vers adultes des artères pulmonaires. Ces vers provoquent des artériolites et leurs œufs la formation de granulomes aboutissant à une sclérose pulmonaire. Il s'ensuit une hypertension avec dilatation de l'artère pulmonaire puis hypertrophie et insuffisance ventriculaire droite. C'est le Cœur Pulmonaire Chronique Bilharsien.

2. *Les manifestations cardiaques.* En dehors de toute atteinte cardiaque organique, les malades présentent fréquemment des signes fonctionnels à type de palpitation ou de dyspnée d'effort. L'atteinte cardiaque relève de différentes étiologies : (a) la ponte des œufs dans le myocarde ou l'embolisation d'œufs dans les vaisseaux coronaires sont exceptionnels. La symptomatologie clinique est celle d'une insuffisance cardiaque globale. (b) le cœur pulmonaire aigu peut venir compliquer les accidents pulmonaires de type broncho-œdémateux, surtout chez les sujets faibles et surinfectés. Il est extrêmement rare. (c) Le cœur pulmonaire chronique est l'aboutissant des formes

pulmonaires chroniques. Il est plus fréquent dans les bilharzioses à *S. haematobium*. (d) la myocardite anémique consécutive aux hémorragies digestives répétées.

L'étude systématique d'ECG réalisés chez des bilharziens sans CPA ni CPC révèle : une déviation axiale gauche du complexe QRS de 7° en moyenne, des atypies de repolarisation surtout en dérivations précordiales (sus ou sous décalage du segment ST, un aplatissement ou une négativation de l'onde T). Chez les sujets traités au niridazole ou à la dehydroémétine des anomalies diffuses de l'onde T ont été rapportées.

3. *Les manifestations neurologiques* au cours des bilharzioses sont rares et de diagnostic difficile. Elles seraient la conséquence d'embols d'œufs au niveau cérébral et médullaire.

Les manifestations centrales sont plus fréquentes que les atteintes médullaires et se signalent par des troubles variés parmi lesquels prédominant la comitialité. Cependant un certain nombre d'autres troubles peuvent être observés, maux de tête, vomissements, troubles de la vue, difficultés de la parole, altérations mentales, perte de conscience occasionnelle, tremblements, maladresse, fatigue musculaire, troubles psychiques variés. Ces manifestations nerveuses sont dues dans 60 % des cas à *S. japonicum*.

L'atteinte médullaire ne présente pas de tableau pathognomonique, mais il s'agit en général d'un homme jeune, pouvant n'avoir séjourné que quelque temps dans une zone d'endémie et qui se plaint d'un syndrome douloureux dorso-lombaire à irradiation multiple, d'une diminution de la force segmentaire des membres inférieurs et de troubles sphinctériens, le tout s'installant et évoluant rapidement vers la phase d'état. Deux formes essentielles sont décrites : la myélite transverse et la forme tumorale. En fait, la classification est moins nette et il conviendrait plutôt de parler de méningo-myélo-radculite.

En dehors de ces atteintes organiques, il faut souligner que les patients atteints de schistosomose se plaignent fréquemment d'insomnie, présentent souvent une dyneurotonie ou une psychasthénie sub-dépressive.

4. *Les manifestations oculaires.* A la phase d'invasion peuvent être observées des hémorragies rétrobulbaires, ou un œdème prurigineux de type allergique au niveau des paupières. A la phase d'état, l'atteinte oculaire est une localisation rare de la schistosomose rencontrée surtout chez les enfants mâles égyptiens. La symptomatologie clinique, déclenchée par la formation de réactions granulomateuses autour d'œufs de *S. haematobium* est fonction de la localisation des lésions. Elles prédominent au niveau de la conjonctive et aucune lésion n'a été décrite au niveau du globe oculaire, du canal ou de la glande lacrymale et de l'orbite.

5. *Les manifestations cutanées.* Elles peuvent revêtir

plusieurs aspects que l'on peut résumer de la façon suivante : (a) la dermatite cercarienne qui peut s'observer lors d'une réinfection. (b) les manifestations allergiques non spécifiques se rencontrent 2 à 6 semaines environ après l'infection et se caractérisent par des lésions anaphylactoïdes (érythème, prurit) accompagnées de manifestations générales (maux de tête, température, éosinophilie, discrète hépato et splénomégalie). (c) les réactions infiltrantes périgénitales dues à la formation de granulomes autour des œufs embolisés. (d) les lésions infiltrantes extragénitales qui correspondent au dépôt d'œufs, en foyer, dans le derme, au niveau du tronc. Il en existe de multiples formes, toutefois ces lésions ne sont ni prurigineuses, ni douloureuses. Lorsqu'elles sont jeunes, elles se présentent sous la forme de papules ou de légères surélévations du derme alors que, plus anciennes, elles se présentent comme des nodules rugueux.

LE DIAGNOSTIC IMMUNOLOGIQUE

Si pour des enquêtes de masse le diagnostic parasitologique reste la méthode de choix, le diagnostic immunologique prend peu à peu une place prépondérante en raison de son caractère indispensable dans les cas où le diagnostic parasitologique est négatif et de la possibilité qu'il offre de surveiller l'efficacité du traitement. Ce diagnostic immunologique repose sur différentes techniques.

LA RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÈMENT (RFC)

Appliquée au diagnostic des bilharzioses humaines par YOSHIMOTO en 1920, la RFC nécessite l'utilisation d'un antigène délipidé afin d'éviter les fausses réactions. Les antigènes sont des extraits salins standardisés, préparés à partir de vers adultes récoltés par perfusion hépatique chez des hamsters infestés. La technique de KOLMER est seule utilisée et donne des résultats positifs dans 96 % des bilharzioses à *S. mansoni* et 50 % des bilharzioses à *S. haematobium* environ 30 jours après l'infestation. Elle ne permet pas de différencier l'espèce de schistosome en cause. Les taux d'anticorps varient peu au cours de l'évolution.

LES RÉACTIONS DE PRÉCIPITATION

La recherche des précipitines dans la bilharziose a été effectuée dès 1925. L'application des méthodes de précipitation en milieu gélifié par BIGUET et coll. a permis l'étude des différents composants antigéniques des schistosomes et la caractérisation des fractions remarquables. En pratique diagnostique, il n'est pas nécessaire d'utiliser l'antigène homologue

en raison de nombreuses communautés antigéniques existant entre *S. mansoni*, *S. haematobium* et *S. japonicum*. En raison de son adaptation aux rongeurs de laboratoires, l'antigène extrait de *S. mansoni* est le plus utilisé. L'immunoélectrophorèse est positive dans 80 % des bilharzioses à *S. mansoni* et dans 60 % des bilharzioses à *S. haematobium*. De plus, il est possible de distinguer des fractions spécifiques d'espèce (fraction 8 de *S. mansoni*). Les précipitines apparaissent 4 à 6 semaines après le début de l'infection et persistent longtemps. Après traitement, une augmentation transitoire des anticorps est souvent observée puis la réaction se négative en quelques mois.

L'électrosynérèse permet une révélation rapide des anticorps : l'utilisation de la fraction 4 permet un diagnostic spécifique de genre. L'immunoélectrophorèse bidimensionnelle individualise parfaitement les complexes antigènes anticorps et en particulier le système 4.

LA RÉACTION D'IMMUNOFLUORESCENCE

La technique d'immunofluorescence indirecte, adaptée par l'école lyonnaise est réalisée sur des coupes à la congélation de cercaires, ou de vers adultes de *Schistosoma mansoni*. La technique d'immunofluorescence de même que la technique immunoenzymologique sur lames est très sensible (80 à 98 % de positivité selon les auteurs) mais manque parfois de spécificité.

LES RÉACTIONS D'AGGLUTINATION PASSIVE ET D'HÉMAGGLUTINATION CONDITIONNÉE

Ces techniques utilisent, l'une des particules de latex, l'autre des globules rouges de mouton formolés. Les supports sont sensibilisés par un extrait antigénique délipidé. Les deux réactions sont très spécifiques car il n'existe pas de réaction croisée avec les autres helminthiases excepté dans le cas de la trichinose. Elles permettent un diagnostic de groupe de schistosome et se positivent assez précocement.

LES RÉACTIONS DE MEMBRANE CERCARIENNE « CERCARIEN » HUELLEN REAKTION (VOGEL ET MINNING, 1949)

La réaction de Vogel Minning consiste en un doublement de la membrane péricercarienne de schistosomes en présence du sérum immun. L'antigène est constitué de cercaires vivantes obtenues à partir des mollusques infectés. C'est une réaction spécifique du genre *Schistosoma*, d'apparition précoce, s'atténuant progressivement dans les affections anciennes. Elle est positive dans 80 % des cas de bilharziose

récente. De réalisation délicate, elle est de moins en moins utilisée.

RÉACTION DE PRÉCIPITATION PÉRIOVULAIRE (CIRCUM OVAL REAKTION) (O. GONZALES, 1954)

Les sérums de bilharziens mis en présence des œufs de schistosomes vivants provoquent la formation de précipités digitiformes à leur périphérie. C'est une réaction spécifique de groupe. Positive 40 jours environ après infestation, son évolution semblerait liée à la présence des œufs dans l'organisme.

ÉLISA (ENZYME LINKED IMMUNOSORBENT ASSAY)

La technique de ENGVALL et PERELMAN a été adaptée au séro-diagnostic des affections parasitaires car elle semble pouvoir répondre à trois exigences. D'une part, une bonne *maniabilité* autorisant une réalisation aisée à faible coût ; d'autre part une *sensibilité* permettant un diagnostic précoce et surtout une *spécificité* qui permet un diagnostic précis. .

L'antigène extrait de *S. mansoni* (total ou mieux une fraction spécifique) est adsorbé sur la paroi de tubes de polystyrène à raison de 3 à 6 µg tube. Le sérum est utilisé à une dilution au 1/500. Les conjugués anti-Ig-humaines marqués à la peroxydase sont dilués au 1/2500. Le substrat utilisé est l'eau oxygénée avec l'orthodiamizidine comme donneur d'hydrogène.

Cette technique d'ÉLISA paraît particulièrement prometteuse en raison de sa faible consommation d'antigène (ce qui autorise l'utilisation d'antigènes purifiés), d'une grande sensibilité permettant l'utilisation de prélèvements sur buvard, de l'utilisation d'un matériel simple avec des réactifs stables, de l'absence de législation restrictive (à l'inverse des techniques utilisant des radioéléments) et de la possibilité d'automatisation. Toutefois, il faut savoir que la technique d'ÉLISA nécessite une étape supplémentaire de révélation enzymatique, que la réponse en D.O. n'est pas toujours en relation linéaire avec le taux des anticorps et qu'il existe des fixations non spécifiques de protéines sériques pouvant amener un bruit de fond élevé.

Cependant, comme le font remarquer CARLIER et COLL., malgré ses quelques défauts et surtout pour ses qualités, l'ÉLISA semble avoir sa place dans le sérodiagnostic des affections parasitaires en particulier dans le cadre des dépistages de masse.

LES TESTS CUTANÉS

Les tests cutanés (Prick test ou intradermoréaction) réalisés avec des extraits de *Schistosoma mansoni* (cercaire ou vers adultes) permettant de mettre en évidence dans la bilharziose l'existence d'une hyper-

sensibilité immédiate. Cette technique très sensible (90 à 100 % de positifs quel que soit le type de schistosome en cause) est par contre peu spécifique (10 à 15 % de faux positifs). Elle se positive tardivement au cours de l'infection et le demeure très longtemps après la disparition des parasites, ce qui ne permet pas une surveillance post-thérapeutique. Toutefois, c'est une méthode de choix pour les enquêtes de dépistages de masse.

24 à 72 heures après l'injection intra-dermique est observée dans 70 % des infections à *S. mansoni* et dans 36 % des infections à *S. haematobium* une réaction indurée, spécifique de l'hypersensibilité retardée (HSR). Cette réaction est peu sensible mais elle est par contre beaucoup plus spécifique que la réaction immédiate. Cette méthode est peu utilisée en diagnostic de routine, mais elle a cependant permis de démontrer que la fréquence des réactions d'HSR est plus élevée dans les formes hépatospléniques de la maladie. De plus, dans une étude menée sur un groupe d'enfants sains, nés de mères infectées par *S. mansoni*, 40 % présentaient une réaction d'hypersensibilité retardée induite peut-être par le passage transplacentaire d'antigènes circulants, ou peut-être par les antigènes ou les immunocomplexes présents dans le lait.

ANTIGÈNE CIRCULANT

Des antigènes circulants sont révélés dans l'urine ou dans le sérum. Cette recherche apparaît prometteuse car elle permettrait d'apprécier l'intensité de l'infection d'un sujet. En effet, la quantité d'antigènes circulants libérés est fonction du nombre de vers hébergés par l'hôte. Cette évaluation quantitative permettrait une meilleure décision thérapeutique, ainsi qu'une évaluation rapide de l'efficacité du traitement. De plus, l'utilisation d'urine et non de sérum est une solution séduisante et facilement acceptée. Toutefois, ce type de recherche nécessite une étude plus approfondie et en particulier d'améliorer la sensibilité des techniques de détection car actuellement les antigènes circulants ne sont révélés que dans 50 % des infections à *S. mansoni*.

En règle générale, on utilise l'association de deux réactions avec d'une part l'immunoélectrophorèse et, d'autre part, l'immunofluorescence ou la réaction de fixation du complément ou l'hémagglutination conditionnée. Les autres techniques sont réservées aux cas difficiles et aux enquêtes épidémiologiques.

TRAITEMENT — PROPHYLAXIE

Les premiers essais de thérapeutique chimique spécifiques ont été réalisés en 1971 par CHRISTOPHERSON qui utilisait le tartare émétique. Le tableau III regroupe les principales médications schistosomicides actuellement connues et utilisées.

TABLEAU III — LES PRINCIPAUX MÉDICAMENTS ANTIBILHARZIENS

	DÉNOMINATION	POSOLOGIE	EFFETS SECONDAIRES	REMARQUES
Antimoniés	ANTHIO LIMINE (Anthiomaline®)	I.M. 1 à 4 mg/j 12 à 20 injections	Myalgies, asthénie Toxicité myocardique	Il existe de très nombreux dérivés stibiés.
Thioxanthones	LUCANTHONE (Miracil®)	Per os. 10 mg/kg/j 6 à 20 jours	Troubles gastro-intesti- naux. Coloration jaune de la peau Maux de tête, étourdissements.	Utile en traitement de masse.
	HYCANTHONE (Etrenol®)	I.M. 2 à 3 mg/kg 1 seule injection	Hépatotoxicité.	
Amphotalide	AMPHOTALIDE (Schistomide®)	Per os. 1,5 g/j 15 à 20 j	Troubles digestifs.	Associé à l'anthiolimine donne 90 % de bons résultats.
Organo-phosphorés	METRIFONATE (Bilarcil®)	Per os. 7 à 15 mg/kg, 2 fois à 15 jours d'intervalle.	Quelques troubles vagotoniques.	Utile en traitement de masse.
Dérivé de l'émétine	2.DEHYDROEMETINE (Dehydroemetine)	Per os. 1 mg/kg/j 10 à 20 jours	Intolérance digestive Modifications ECG.	Peu utilisé sauf si contre-indications au Niridazole.
Dérivé du Nitrothiazole	NIRIDAZOLE (Ambilhar®)	Per os. 25 mg/kg/j 2 prises quotidiennes 7 jours	Troubles neuro-psychiques Céphalées, nausées.	Peu pratique en traite- ment de masse. Bonne efficacité sur <i>S. haema- tobium</i> . Contre-indica- tion : tare viscérale grave.
Oxamniquine	OXAMNIQUINE (Vancil® Mancil®)	20 à 60 mg/kg 2 à 3 jours	Nausées.	Bonne efficacité sur <i>S. mansoni</i> .

D'un point de vue pratique, en France, l'Ambilhar est utilisé de façon préférentielle sauf en cas de bilharziose hépato-splénique. En fonction des complications, un traitement approprié sera institué. Là place de la chirurgie se situe dans le cadre des formes graves ou compliquées. Pour les traitements de masse l'attitude adoptée est sensiblement différente car en plus de l'efficacité du produit interviennent d'autres facteurs tels la facilité de l'administration et le coût. Dans cette optique, deux produits sont très utilisés : l'Hycanthone et l'Oxamniquine.

D'un point de vue prophylactique, la lutte contre les schistosomoses nécessite de conjuguer simultanément plusieurs attitudes :

(1) — Le traitement de masse afin de réduire le réservoir de virus représenté par l'homme.

(2) — La destruction des mollusques, hôtes intermédiaires par des moyens chimiques ou biologiques. Les moyens chimiques font appel aux molluscicides dont les plus utilisés sont le Niclosamide, le Penta-chlorophenolate de Sodium, le Sulfate de Cuivre ou le N-Tritylmorpholine. Malheureusement, ces produits n'agissent pas spécifiquement sur les mollusques et sont également toxiques pour la faune et la flore aquatique. De plus, leur application doit être répétée régulièrement et avec minutie pour obtenir des résultats conséquents.

La lutte biologique fait appel à l'élimination des habitats des mollusques par assèchement périodique des canaux, à la destruction ou à l'arrachage des végétaux dont se nourrissent les mollusques, à l'introduction de prédateurs naturels tels les poissons, à la rupture de l'équilibre biologique par apport d'une faune de substitution. Ces méthodes de lutte, théoriquement très satisfaisantes, n'ont donné jusqu'alors que des succès très limités. Par contre, l'intensification des travaux hydrographiques et de mise en valeur des sols a incontestablement favorisé l'extension de la maladie.

(3) L'éducation sanitaire associée à l'amélioration des conditions d'habitat représente un volet extrêmement important de la prophylaxie. Il apparaît en effet que la suppression du contact homme malade-eau-douce en évitant la dissémination dans l'eau des excréta humains puisse améliorer de façon sensible la situation actuelle. Ceci est moins valable pour la bilharziose à *S. japonicum* en raison de l'importance du réservoir animal.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANSARI N. — Epidemiology and control of schistosomiasis, Basel, 1973, S. Karger, éd.
2. CAPRON A., DESSAINT J. P., CAMUS D. et CAPRON M. —

Some immune mechanisms in host-parasite relationship in Biochemistry of parasites and host-parasite relationships. Amsterdam, 1976, Van den Bossche, éd., 263-282.

3. CHATELAIN C. — La bilharziose urogénitale. Masson, Paris, 1977.
 4. Comité d'Expert OMS, Immunologie de la schistosomiase. *Bull. Organ. Mond. Santé*, 1976, 54, 19-66.
 5. GENTILINI M., DUFOLO B., LAGARDÈRE B. — *Médecine Tropicale*, Paris, 1977, Flammarion, éd.
 6. GOLVAN Y. J. — *Éléments de Parasitologie Médicale*, 3^e édition, Flammarion, Paris, 1978.
 7. MARCIAL R. A., ROJAS M. D. — Pathology of protozoal and helminthic disease. Williams and Wilkin, Baltimore 1971.
 8. WARREN K. S., et NEWILL V. A. — Schistosomiasis. A bibliography Western Reserve, 1967, vol. I, II.
 9. WARREN K. S., et HOFFMAN D. B. Jr. — Schistosomiasis III. Hemisphere publishing, Washington, 1976, vol. I, II.
 10. WOODRUFF A. W. — *Medecine in the tropics* Churchill Livingstone, Edinburgh, 1974.
-

LES LEISHMANIOSES

M. QUILICI, S. DUNAN, H. DUMON,
J. RANQUE
(Marseille)

On regroupe sous le terme de Leishmanioses un ensemble d'affections parasitaires très différentes sur le plan des manifestations cliniques, de la gravité de l'évolution et de la répartition géographique.

Le seul lien justifiant ce regroupement est d'ordre zoologique :

- toutes sont dues à un protozoaire flagellé appartenant au genre *Leishmania*,
- toutes sont transmises à l'homme par de petits insectes diptères nématocères hématophages... les phlébotomes.

Or, si les tableaux cliniques, les cycles épidémiologiques, les techniques de diagnostic immunologiques sont maintenant bien connus, c'est assez paradoxalement l'agent pathogène, le dénominateur commun de ces parasitoses qui laisse subsister le plus d'incertitude et la systématique des leishmanies suscite encore de vives controverses.

L'Agent pathogène

Les *Leishmania* sont des parasites du sang et du système réticulo-endothélial de l'homme appartenant à la famille des Trypanosomidae.

Le genre *Leishmania* se caractérise par une double évolution morphologique :

- Chez l'homme (ainsi d'ailleurs que chez les hôtes vertébrés animaux ou en culture cellulaire) le parasite se présente sous la forme amastigote. C'est alors un élément ovoïde de 3 à 5 microns, intracellulaire, renfermant un noyau occupant environ un tiers du corps et une formation annexe, plus petite, le kinétoplaste qui peut donner naissance à un embryon de flagelle, le rhizoplaste.

● Chez le vecteur invertébré, le phlébotome (ainsi que dans la phase liquide des milieux de culture) les *Leishmanies* prennent la forme promastigote. Ce sont des formes effilées, mesurant 10 à 25 microns. Le noyau est en position médiane, le kinétoplaste, situé en avant du noyau, donne naissance à un long flagelle qui se prolonge bien au-delà de la partie antérieure du parasite et lui confère une grande mobilité.

Il faut toutefois noter qu'il n'existe guère de critère morphologique sûr et constant permettant de différencier les espèces du genre *Leishmania* parasites de l'homme.

Ce sont des considérations d'ordre épidémiologiques, géographiques et cliniques qui ont permis de distinguer trois grands groupes de Leishmanioses :

- Les Leishmanioses viscérales ou Kala-Azar.
- Les Leishmanioses cutanées de l'ancien monde ou Bouton d'Orient.
- Les Leishmanioses cutanées et cutanéomuqueuses du nouveau monde, ou Leishmanioses forestières américaines.

Mais les frontières, aussi bien géographiques que cliniques, entre ces groupes sont souvent floues et certains auteurs, unicistes, pensent que « les Leishmanioses » pourraient n'être qu'une seule et même affection, « la maladie Leishmanienne » due à un même

(*) Laboratoire de Parasitologie, Faculté de Médecine de Marseille (Prof. J. RANQUE).

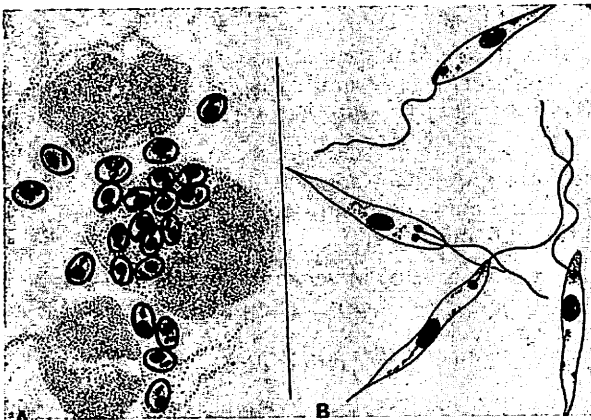


FIG. 1. — *Leishmanias*.
A — formes amastigotes.
B — formes promastigotes.

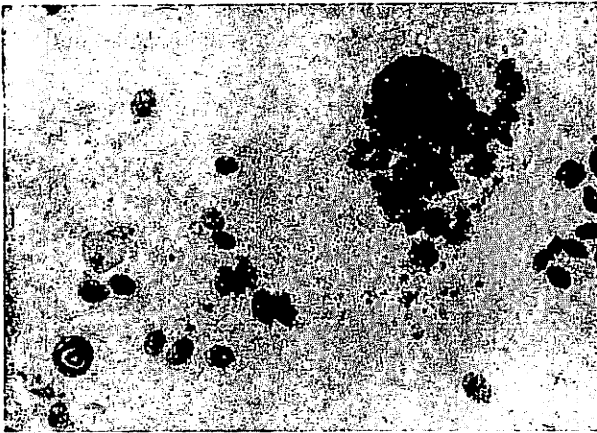


FIG. 2. — *Leishmanias* ; formes amastigotes dans un frottis médullaire.



FIG. 3. — *Leishmanias* ; formes promastigotes en culture.

agent pathogène qui, s'adaptant à un éco-système particulier, modifierait cycle, virulence, pathogénicité...

Cependant la tendance actuelle est d'admettre que les diverses espèces inféodées à des cycles précis, sont responsables de tableaux cliniques relativement univoques. Les enquêtes épidémiologiques, les typages immunologiques et biochimiques permettent de proposer la classification suivante :

A) LEISHMANIOSES DE L'ANCIEN MONDE

1) *L. infantum* : responsable de la Leishmaniose viscérale à prédominance infantile du bassin méditerranéen (Europe méridionale, Afrique du Nord avec une limite sahélienne, Proche et Moyen-Orient), mais également en Chine.

2) *L. donovani* : responsable des Kala-Azar indien et Est Africain.

3) *L. tropica* (syn. *L. tropica minor*) : agent du Bouton d'Orient, forme dite urbaine, sèche.

4) *L. tropica major* : Bouton d'Orient, forme rurale humide.

5) *L. aethiopica* : responsable d'atteintes cutanées type Bouton d'Orient, mais susceptible de dissémination (Leishmaniose cutanée diffuse, surtout dans les hauts plateaux éthiopiens).

B) LEISHMANIOSES DU NOUVEAU MONDE

1) *L. chagasi* (serait bien proche sinon identique à *L. infantum*) : responsable du Kala-Azar Sud-Américain.

2) Complexe *Leishmania mexicana* : agent de Leishmanioses tégumentaires ou de « Chiclero ulcer » mais capables de causer également une Leishmaniose diffuse avec :

- *L. m. mexicana*,
- *L. m. amazonensis*,
- *L. m. pifanoi*.

3) Complexe *Leishmania brasiliensis* : regroupe des Leishmanies responsables de Leishmanioses tégumentaires soit cutanées pures, soit cutanéomuqueuses.

- *L. b. brasiliensis*,
- *L. b. guyanensis*,
- *L. b. panamensis*.

4) *Leishmania peruviana* : responsable de Leishmanioses tégumentaires et d'Uta.

LE VECTEUR

Le second élément commun à l'ensemble des Leishmanioses est l'identité du vecteur.

Tous les auteurs sont actuellement d'accord sur la

nature du seul vecteur de ces parasitoses : un petit insecte diptère nématocère : le phlébotome.

Les phlébotomes sont de petits insectes bossus du fait de l'hypertrophie de leur thorax, velus, possédant de grands yeux noirs à facettes tranchant sur un corps très clair, dont les ailes sont maintenues ouvertes en V au repos.

Ce sont des insectes casaniers qui ne s'éloignent guère de leurs gîtes larvaires et ne s'élèvent pas au-delà de 4 à 5 mètres du sol. Ils ont une activité vespéronocturne et se réfugient le jour dans des recoins obscurs.

Seule la femelle est hématophage. Elle pond une cinquantaine d'œufs sur le sol dans des gîtes sombres et humides (creux de mur, anfractuosités de rochers, creux d'arbres, dépôt d'ordures) plus ou moins sablonneux (en anglais phlébotome = sandfly : moucheron de sable).

9 à 12 jours après, émergent des larves terrestres vermiformes, portant deux longues soies sur le segment postérieur.

Ces larves, munies d'un appareil buccal broyeur, se nourrissent de matières organiques (terriers, termitières, creux de murs habités par des lézards, constituent des gîtes très favorables). 30 à 40 jours après la ponte éclosent les adultes.

Il peut donc y avoir selon les conditions climatiques d'une à plusieurs générations par an.

Les phlébotomes femelles ingèrent après piqure d'un sujet ou d'un animal infesté des *Leishmanies* qui vont aussitôt se multiplier sous forme promastigote dans l'intestin antérieur de l'insecte.

De 4 à 15 jours, selon le vecteur et les conditions météorologiques locales, ce sera par régurgitation lors d'une nouvelle piqure que surviendra la contamination du sujet réceptif.

Il n'y a pas envahissement des glandes salivaires, mais blocage œsophagien par prolifération des parasites au niveau de l'intestin antérieur qui s'amassent en grand nombre aux parois du Cardia.

La piqure ne crée qu'une simple solution de continuité favorisant la pénétration active du parasite déposé sur les téguments. Elle n'est pas absolument indispensable ; le simple écrasement de l'insecte peut permettre la contamination.

RÉSERVOIRS DE VIRUS

Les *Leishmanioses* sont dans la grande majorité des cas des zoonoses.

Selon la nature des animaux réservoirs de virus, le passage vers l'homme sera plus ou moins facile.

On peut différencier avec GARNHAM (voir schéma ci-joint) :

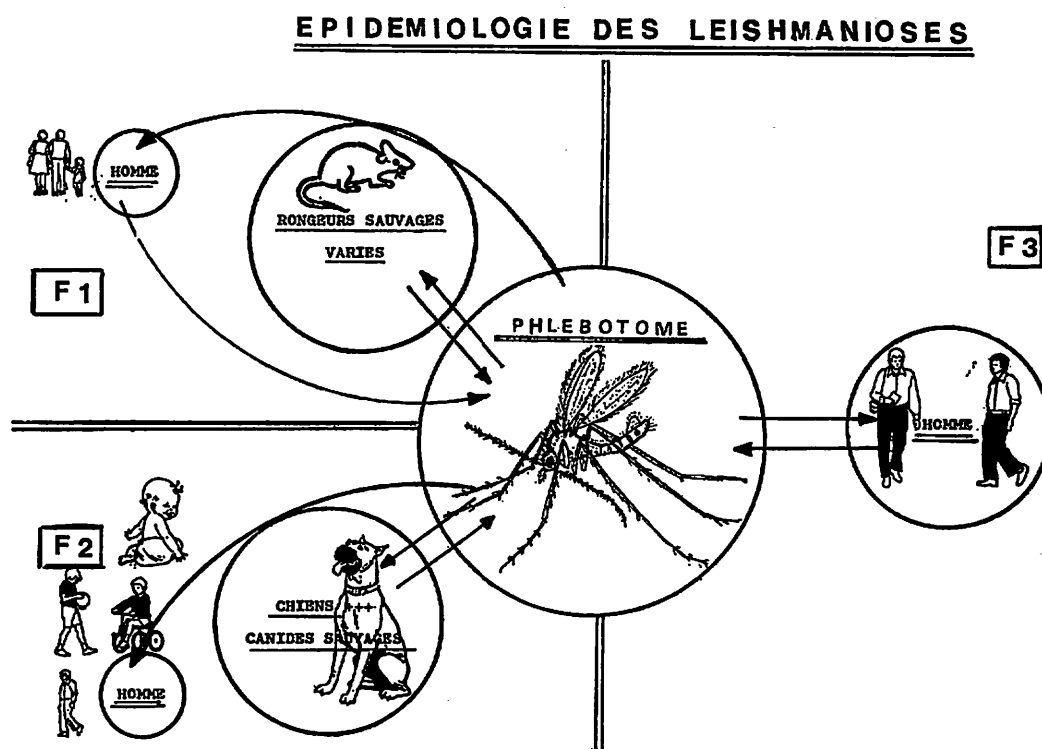


FIG. 4. — Épidémiologie des leishmanioses. Schéma des différents types de foyers épidémiologiques.



FIG. 5. — Leishmaniose canine.

— Des foyers primaires (F-1) :

Le réservoir de virus est constitué par de nombreux animaux sauvages... Le plus souvent des rongeurs (spermophiles, *Arvicantis*, gerbilles), des canidés sauvages (chacal, renard).

Les phlébotomes assurant la transmission sont avant tout zoophiles, vivant le plus souvent dans des terriers et les risques de contamination humaine sont, de ce fait, très réduits.

Ainsi peut être assuré le cycle annuel, grâce à ces microclimats favorables, dans les zones à hiver froid.

— Puis il y a le passage vers des animaux domestiques ou péri-domestiques, essentiellement les chiens, et constitution de foyers secondaires (F-2).

L'homme est ici plus fréquemment atteint, mais reste un hôte accidentel n'intervenant pas, ou le faisant de façon négligeable, dans le maintien de l'endémie. Il s'agit d'une zoonose selon le terme de GUILLON.

— Enfin, il existe des foyers tertiaires (F-3) où n'interviennent plus les animaux : l'homme constitue à la fois la victime et le réservoir principal de la parasitose ; la maladie évolue sur le mode endémo-épidémique.

LES LEISHMANIOSES VISCÉRALES OU KALA-AZAR

Les Leishmanioses viscérales humaines sont caractérisées par un envahissement de tout le système réticulo-endothélial provoquant une affection grave, d'évolution spontanément fatale en l'absence de thérapeutique.

L'épidémiologie et, dans une certaine mesure la clinique, permettent d'individualiser 5 foyers géographiques :

a) le foyer méditerranéen

Le Kala-Azar méditerranéen est une zoonose constituant sur le plan épidémiologique, un foyer de type secondaire typique. C'est une maladie du chien ne passant que sporadiquement chez l'homme (dans la région marseillaise, nous pouvons relever annuellement plusieurs centaines de cas de Leishmanioses canines pour une moyenne de 10 à 15 cas de Kala-Azar humains). La maladie va se retrouver sur tout le pourtour de la méditerranée débordant sur le littoral atlantique, au Portugal et au Maroc (voir tableau ci-joint) et s'enfonçant assez profondément dans le continent asiatique, au Moyen-Orient et jusqu'en U.R.S.S.,

*Fréquence du Kala-Azar dans quelques pays
du pourtour méditerranéen sélectionnés en raison
de l'importance des relations touristiques
ou économiques entretenues avec la France*

PAYS	AUTEURS	PÉRIODE ÉTUDIÉE	NOMBRE DE CAS
Algérie	ADDAKI K. et DEDET J. P.	1965-1974	497 cas
Espagne	BOIX-BARRIOS J.	1945-1949	1 846 cas
Portugal	OMS 1968	1950-1965	2 800 cas
Grèce	Statistiques officielles	1961-1965 1966-1970 1971-1975	311 cas 307 cas 228 cas
Italie	BIOCCA E. et coll. MANSUETTO S. (Comm. person.)	1965-1973 1970-1976	209 cas 173 cas
Tunisie	CHADLI A. BEN Rachid S.	1957-1967	142 cas
Maroc	PHAIEL A. MEYRUEZ M. MALLECOURT J. CADI Soussi et coll.	1957-1974 1970-1974	34 cas 9 cas
Sud-Est de la France	Statistique personnelle	1970-1978	111 cas (70 enfants) 41 adultes

b) le foyer chinois

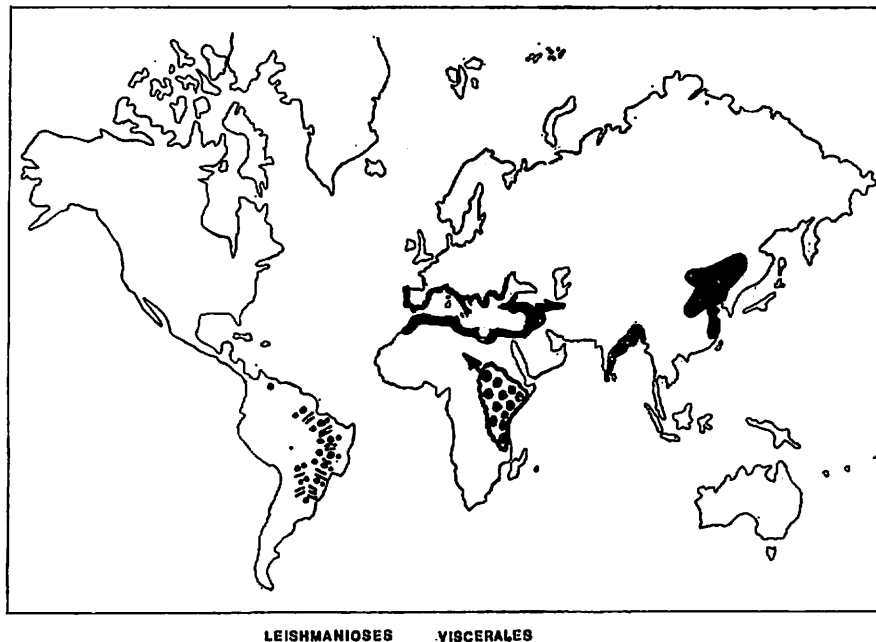
sur lequel nous ne possédons guère de données récentes, était situé dans le Nord-Est de la Chine. Il s'agit d'un foyer épidémiologiquement très proche du foyer méditerranéen (type F-2),

c) le foyer américain

se situe principalement au Brésil et en Uruguay, mais des cas sporadiques sont signalés sur tout le continent américain du Mexique à l'Argentine. Également très proche du Kala-Azar méditerranéen, le réservoir de virus sauvage y joue un rôle plus important (foyers type F1-F2),

d) le foyer indien

se retrouvera aux Indes, au Bengladesh, à Ceylan, en Birmanie, au Siam... Bien différent des précédents,



LEISHMANIOSES VISCÉRALES

FIG. 6. — Répartition géographique.

il atteint surtout l'adulte jeune, et l'homme constitue le seul réservoir de virus sur le plan épidémiologique. Il s'agit donc d'un foyer de type F3. Sur un fond endémique, se greffent des poussées épidémiques (flambées de plusieurs milliers de cas),

e) le foyer africain

Classiquement localisé à l'Afrique de l'Est (Soudan, Kenya, Ethiopie), il semble s'étendre et gagner vers l'Ouest, Tchad. Forme intermédiaire entre foyer indien et foyer méditerranéen, il oscille entre les types F1 et F3 (Réservoir de virus sauvages, rongeurs, indiscutable mais également survenue de véritables épidémies de plusieurs centaines, voire milliers de cas).

Clinique

Nous prendrons comme type de description le Kala-Azar méditerranéen.

Classiquement, il frappe essentiellement l'enfant et l'enfant très jeune de 1 à 5 ans (Kala-Azar méditerranéen infantile). Mais l'adulte est également fréquemment touché, plus de 30 % d'adultes dans notre statistique, souvent très âgés et cette tendance semble s'accroître.

L'incubation, cliniquement muette, est bien difficile à apprécier. Elle peut être très courte de l'ordre de 15 jours à très longue, plusieurs années. En moyenne de 1 à 4 mois.

Puis apparaît une fièvre évoquant la typhoïde par sa persistance, résistant aux antibiotiques et aux antipaludéens. Capricieuse, on parle de « fièvre folle », elle va présenter des poussées de quelques heures

entrecoupées de périodes d'hypothermie. Il faut établir la courbe thermique de 3 h en 3 h. Le malade est déjà pâle, amaigri et peut présenter des troubles du caractère et du sommeil.

En 2 à 3 semaines va se constituer le tableau clinique de la période d'état. La fièvre persiste rebelle à tout traitement, la pâleur s'est accentuée donnant parfois au malade une teinte cireuse un peu « cha-mois ». L'amaigrissement est de plus en plus marqué.

Une splénomégalie rapidement importante se développe. La rate, ferme, lisse, indolore peut descendre jusque dans la fosse iliaque. L'hépatomégalie est plus discrète.

L'anémie, qu'objectivera le biologiste, se marque outre la pâleur, par une fatigabilité extrême, de la tachycardie, de la dyspnée.

Ainsi se trouve constituée la triade classique : Splénomégalie Anémiant Febrile.

S'y associent éventuellement :

- une micropolyadénopathie,
- des troubles digestifs,
- des complications pulmonaires,
- des accidents hémorragiques,
- des œdèmes de la face ou des membres,
- des troubles oculaires.

En l'absence de traitement, l'évolution est fatale en quelques mois dans un tableau cachectique impressionnant par hémorragie ou complication broncho-pulmonaire.

Chez l'adulte, le tableau clinique peut être moins évocateur. Si la fièvre est le signe le plus constant, la

splénomégalie est quelquefois très modérée ou même absente, les troubles hématologiques très peu marqués et le diagnostic clinique bien difficile à évoquer.

Les autres Kala-Azar

— Les Kala-Azar chinois et américains sont très proches dans leurs manifestations cliniques du Kala-Azar méditerranéen mais ils frappent plus volontiers l'adulte jeune que l'enfant.

— Le Kala-Azar indien atteint lui aussi l'adulte jeune. Il se caractérise par une évolution soit très aiguë, soit plus souvent insidieuse mais surtout par l'intensité des signes cutanés. Il y aura 3 types d'atteintes tégumentaires :

- 1) Une pigmentation diffuse, brunâtre, plus marquée sur les zones découvertes (Kala-Azar = fièvre noire).
- 2) Des lésions maculeuses hyper ou hypo-pigmentées.
- 3) Des nodules, indolores, siégeant au visage (où ils peuvent évoquer un faciès léonin de lèpre lépromateuse) ou sur le reste du corps. Ces nodules peuvent survenir soit au cours du développement de la maladie (ils fourmillent en ce cas de Leishmanies), soit après thérapeutique et quelquefois même des années après, ce sont alors les Leishmanides post-Kala-Azar.

— Le Kala-Azar est-africain atteint également surtout l'adulte. A côté de formes très proches du Kala-Azar méditerranéen mais d'évolution plus rapide et plus sévère, se retrouvent fréquemment des lésions cutanées en faisant donc une forme charnière entre foyer indou et foyer méditerranéen et peut-être même pour certains auteurs entre Leishmaniose tégumentaire et Leishmaniose viscérale.

Le diagnostic biologique

Se déroule en trois étapes :

A) Etape séro-hématologique

— Signes humoraux :

La vitesse de sédimentation est habituellement accélérée, souvent à 80-100 mm la 1^{re} heure.

Il y a une augmentation notable du taux des globulines, qui jointe à une chute de l'albumine, va entraîner une inversion du rapport Albumine/Globuline, inférieur à 1. Ce déséquilibre sérique se marquant par la positivité de toute une série de tests non spécifique : Formol-leuco-gélification ou réaction de Gaté-Papacostas, réaction de Hanger, Thymol-test de MacLagan... l'immuno-électrophorèse objective un pic de gammaglobulines M, trop fugace, passe toujours inaperçue).

— Signes hématologiques : les plus évocateurs associent :

- une anémie modérée au début puis pouvant atteindre jusqu'à 1 500 000 G.R. par mm³.
- Orthochrome et généralement non réactionnelle.

- une leucopénie marquée portant essentiellement sur les polynucléaires neutrophiles. Granulopénie. Moins de 4 000 G.B. dont moins de 30 à 40 % de polynucléaires neutrophiles, atteignant souvent moins de 15 % chez l'enfant.

- une thrombocytopénie de l'ordre de 100 à 150 000 plaquettes par mm³, pouvant, dans les formes hémorragiques, tomber en-dessous de 50 000.

B) Etape immunologique

De nombreuses techniques immunologiques ont été appliquées au diagnostic sérologique de la Leishmaniose viscérale.

Les réactions de fixation du complément, d'hémagglutination, de précipitation en gélose, et surtout d'immunofluorescence permettent de confirmer la suspicion clinique et hématologique dans près de 95 % des cas de Leishmaniose viscérale. Quelques faillites de la sérologie spécifique ont pu être enregistrées soit chez des enfants très jeunes (moins de 6 mois), soit chez des sujets soumis à une thérapeutique immuno-dépressive (corticoïdes).

La positivité sérologique va venir imposer la recherche minutieuse de l'agent pathogène, c'est la 3^e étape ou...

C) Etape parasitologique

reste essentielle et apporte seule la certitude diagnostique.

La mise en culture sur milieu NNN ou milieu de Tobie des prélèvements ou leur inoculation au hamster (animal le plus régulièrement sensible) peut être mise en route mais donnera des résultats inconstants et tardifs.

C'est la recherche directe des Leishmanies au niveau du système réticulo-endothélial qui constitue l'examen primordial.

Essentiellement la ponction médullaire qui sera chez l'adulte une ponction sternale, chez l'enfant, selon l'âge, une ponction au niveau des apophyses épineuses, de la crête iliaque ou des plateaux tibiaux, l'étalement coloré au May-Grunwald-Giensa exige une lecture attentive prolongée et « orientée » (le clinicien doit préciser sur la demande de médullogramme « recherche de Leishmanies » sinon le biologiste peut fort bien ne pas identifier les parfois rares formes parasitaires présentes).

- Les ponctions ganglionnaires peuvent être réalisées s'il y a des adénopathies.
- Les ponctions hépatiques et spléniques ne sont utilisées qu'en cas d'échec des ponctions médullaires en raison des risques d'hémorragie.

Traitement

Le médicament électif reste l'antimoniote de N-méthyl-Glucamine (Glucantime®). Il s'administre à la dose de 6 cg/kg/jour en injection intramusculaire

profonde. On pratique une série de 12 à 15 jours. En pays anglo-saxon, on utilise de préférence le stibogluconate de sodium ou Pentostam ®. Une thérapeutique d'appoint ou de remplacement est apportée par la Pentamidine (Lomidine ®) administré en injection intramusculaire à la dose de 3 mg/kg un jour sur deux. On pratique une série de 8 à 10 injections.

Le schéma thérapeutique classique comporte une cure de Glucantime suivie d'une série de Lomidine puis après 15 jours de repos, une dernière cure de Glucantime.

La tolérance à ces doses est généralement bonne. L'amélioration est spectaculaire constituant un véritable test thérapeutique. La fièvre cède en 2 à 3 jours. Les signes généraux s'amendent très vite. Les perturbations hématologiques et sérologiques régressent plus lentement.

LES LEISHMANIOSES CUTANÉES ET CUTANÉO-MUQUEUSES

La distinction entre Leishmanioses cutanées pures de l'ancien monde (très habituellement bénignes et guérissant spontanément sans autre préjudice qu'esthétique) et Leishmanioses cutanéomuqueuses du nouveau monde (pouvant présenter des formes horriblement mutilantes mettant en jeu le pronostic vital) est bien aléatoire et souvent contredite dans les faits sur le plan géographique ; des formes cutanées pures sont présentes en Amérique, des atteintes cutanéomuqueuses se rencontrent en Afrique.

I. - LES LEISHMANIOSES CUTANÉES DE L'ANCIEN MONDE

Ce sont les classiques Boutons d'Orient dont les multiples noms vernaculaires, clous ou boutons de Biskra, d'Alep, de Bagdad, du Nil, de Delhi, de Jéricho, de Tébessa, de Gafsa, de Laghouat, de Toggourt, d'El Kantara... attestent bien de la vaste distribution.

Ils sévissent dans tout le bassin méditerranéen (rares sur la côte européenne, beaucoup plus fréquents sur la côte africaine et en méditerranée orientale) s'étendant largement au Proche et au Moyen-Orient, remontant dans le Sud de l'U.R.S.S. et poussant jusqu'aux Indes. En Afrique noire cette parasitose est retrouvée un peu partout, mais semble-t-il exclusivement dans l'hémisphère nord.

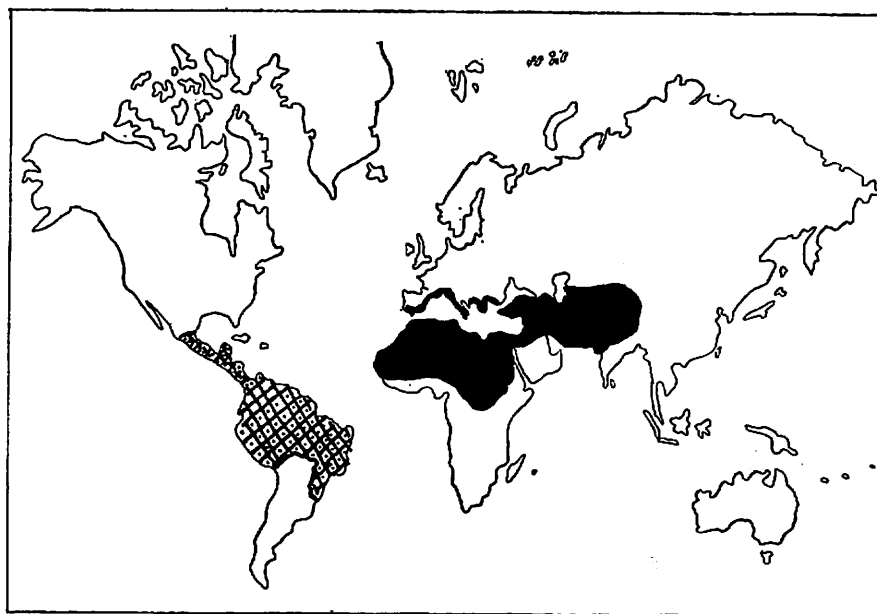
On va pouvoir individualiser deux formes :

a) La forme sèche ou urbaine

C'est la forme la plus classique : elle est due à *Leishmania tropica* ou *Leishmania tropica minor* et sur le plan épidémiologique l'homme constitue un réservoir de virus incontestable (Foyer de type 3). C'est cette forme qui est la plus fréquemment rencontrée dans le vaste foyer méditerranéen.

● Clinique

L'incubation est de durée variable : de 2 à 3 semaines à plusieurs mois, voire des années. Atteignant indifféremment l'enfant à tout âge ou l'adulte, il peut être unique, mais les atteintes multiples, pouvant atteindre 20, 30 et 40 localisations différentes, ne sont



LEISHMANIOSES CUTANÉES ET CUTANÉO-MUQUEUSES

FIG. 7. — Répartition géographique.

pas exceptionnelles. Elles siègeront sur les zones découvertes et leur topographie dépendra souvent des coutumes vestimentaires locales.

La lésion débute par une papule inflammatoire, un peu prurigineuse, qui va se développer lentement sous forme d'un nodule avec infiltration en profondeur mais n'adhérant pas aux plans sous-jacents. En quelques semaines, ce nodule va s'ulcérer et aussitôt se recouvrir d'une croûte plus ou moins épaisse. La lésion ressemble donc à ce stade, à un gros furoncle abortif mais évoluant :

- sans douleur,
- sans inflammation bien souvent,
- sans adénopathies,
- sans aucun effet des antibiotiques.

Si on arrache cette croûte, on voit à la face inférieure des sortes de crampons qui plongent dans l'ulcération en stalactites. Il n'y a pas de pus sous cette croûte mais un liquide séro-hémorragique.

Tout cela évolue vers la guérison spontanée par chute de la croûte en 8 à 12 mois laissant persister une cicatrice atrophique indélébile plus ou moins marquée.

b) La forme humide ou rurale

Elle sévit dans les régions rurales, para-désertiques, à habitat dispersé. Se retrouvera en Méditerranée orientale, dans le Sud de l'U.R.S.S., en Asie centrale et aussi en Afrique Noire.

Il s'agit ici du passage accidentel et tout à fait sporadique chez l'homme de *Leishmania major*, parasite habituel de rongeurs sauvages, donc d'un foyer du type F-1.

● Clinique

L'incubation est assez courte, l'ulcération rapide et importante. La note inflammatoire est très marquée, s'accompagnant quelquefois de lymphangite et d'adénopathies (non exceptionnelles en Afrique Noire).

L'évolution se fera vers la guérison spontanée en 3 à 5 mois, mais laissant persister une cicatrice souvent très importante.

Il existe bien sûr entre ces deux tableaux typiques, des formes cliniques variées dont le diagnostic est difficile : formes lupoides, formes verruqueuses ou végétantes, formes infiltrées en nappe, formes nodulaires disséminées...

La surinfection, spontanée ou après un traitement intempestif par des corticoïdes, va augmenter l'ulcération, l'inflammation et faire naître la douleur.

En Éthiopie, a été décrite une forme particulière, attribuée à *Leishmania aethiopica*, la Leishmaniose tégumentaire diffuse, constituée par des modules apparaissant sur le corps entier, fourmillant de Leishmanies, évoquant une lèpre lépromateuse. Il s'agit d'une forme anergique, à réaction de Montenegro négative, insensible à la thérapeutique et évoluant vers la mort.

Le diagnostic

La lésion est ici extériorisée, facilement accessible, la recherche des Leishmanies constituera donc l'examen essentiel.

On pratiquera un étalement sur lame du produit de raclage du versant interne de l'ulcération après ablation éventuelle de la croûte ou un frottis par apposition d'un fragment biopsique de cette même zone.

Culture sur milieu NNN ou de Tobie et inoculation au hamster ont les mêmes indications et les mêmes inconvénients que dans la Leishmaniose viscérale.

Il est souvent utile de juguler auparavant une éventuelle surinfection qui entrave isolement et identification.

Il n'y a aucune modification séro-hématologique notable et la sérologie immunologique est dans la règle négative. Elle se positiviera plus volontiers en cas de participation ganglionnaire.

L'intra-dermo-réaction à la Leishmanine ou réaction de Montenegro est par contre régulièrement positive (90 % des cas) sauf dans le cas de la Leishmaniose cutanée diffuse ; apparaissant vers la 4^e-5^e semaine au plus tôt, elle peut donc être négative en début de révélation clinique, surtout dans les formes humides d'incubation courte. En outre, il y a en zone d'endémie des pourcentages très élevés de positivité dans les populations (plus de 70 %) sans que l'on puisse d'ailleurs préciser s'il s'agit d'une cicatrice sérologique d'une ancienne Leishmaniose cutanée effective ou de la sensibilisation par des Leishmanies non pathogènes.

Traitement

La Leishmaniose cutanée ne réagit pas au traitement avec la même constance et la même efficacité que la Leishmaniose viscérale. Aussi les traitements les plus variés ont-ils été proposés. La guérison spontanée de ce type de Leishmaniose peut expliquer les appréciations diverses portées sur la valeur de ces thérapeutiques.

En pratique, s'il n'existe pas de contre-indications rénales, hématologiques ou cardiaques, il semble incontestable que dans la très grande majorité des cas les antimonies (Glucantime ® ou Pentostam ®) aux mêmes doses que dans le Kala-Azar accéléreront la guérison, limiteront l'extension. Leur emploi en pommade ou en injections intra et périlésionnelles a été préconisé.

Le métronidazole (Flagyl ®), les Pentamidines (Lomidine ®), l'antibiothérapie, la Cryothérapie, la chirurgie peuvent également trouver leur place dans l'arsenal thérapeutique.

Enfin, l'application d'un pansement aseptique, en zone d'endémie, outre son rôle protecteur anti-infectieux, constituera une mesure prophylactique utile.

II. - LES LEISHMANIOSES CUTANÉES ET CUTANÉO-MUQUEUSES DU NOUVEAU MONDE

constituent en fait un vaste ensemble d'affections en cours de démembrement qui se rencontrent dans toute l'Amérique, du Sud des U.S.A. (Texas) jusqu'en Argentine.

Ce sont des parasitoses animales évoluant chez des animaux sauvages très nombreux et très divers, rongeurs surtout, passant sporadiquement chez l'homme (ruraux, forestiers, récolteurs de gomme...). Ce sont donc des foyers de type F-I.

● *Clinique.* On peut décrire :

- des formes cutanées pures qui resteront limitées au revêtement cutané superficiel et donneront lieu à des manifestations très proches de celles décrites dans le Bouton d'Orient (formes sèches classiques, type urbain mais plus souvent des formes humides, type rural),
- des extensions d'une lésion sèche du type Bouton d'Orient mais qui vont gagner de proche en proche les muqueuses pouvant au niveau de la face entraîner des mutilations effroyables, c'est la forme Uta,
- au niveau du pavillon de l'oreille, le chichéro-ulcer du Mexique ou d'Amérique Centrale peut entraîner également des destructions importantes par contiguïté,
- des extensions en profondeur de l'ulcération cutanée, atteignant, au niveau de la face, le palais et envahissant tout le tractus respiratoire supérieur, s'accompagnant de surinfection fréquente entravant considérablement respiration et alimentation. C'est la forme Espundia,
- enfin, soit d'emblée, soit au décours d'une forme primitivement limitée, des Leishmanioses tégumen-

taires diffuses analogues à celles décrites en Éthiopie (maladie de Convit).

En règle générale, les formes sèches (formes cutanées pures et Uta) se rencontreront dans les zones para-désertiques, à des altitudes supérieures à 1 200 m (Mexique, Hautes vallées du Pérou), les formes humides et les Espundia dans les zones de forêts denses et à des altitudes plus basses.

Le diagnostic

Il sera difficile dans ces régions où co-existent Tréponématoses, lèpre, épithéliomas et blastomycoses sud-américaines...

La mise en évidence des Leishmanies à l'examen direct ou en culture sera également difficile dans le cas des vastes mutilations des formes évoluées où la surinfection, les remaniements importants rendent bien souvent leur recherche infructueuse.

Les examens immunologiques sont par contre plus régulièrement positifs aussi bien l'intra-dermo-réaction de Monténégro que les tests sérologiques. Par contre, il faut toujours se méfier d'éventuelles réactions croisées dans les zones où co-existent Leishmanioses et Trypanosomose américaine.

Traitement

Comme dans les atteintes purement cutanées, les antimonies, s'ils restent à la base de la thérapeutique, n'ont pas une efficacité parfaite ; en particulier les atteintes muqueuses sont souvent résistantes.

Outre les antimonies, il peut donc être fait appel à l'Amphotéricine B, au métronidazole, aux anti-paludéens, au Niridazole, aux antibiotiques et à la chirurgie.

LES MALADIES PARASITAIRES RARES

P. AUBRY (*), P. CAPDEVIELLE (**),
G. DURAND (***)

INTRODUCTION

On groupe sous ce terme, de manière d'ailleurs arbitraire, un certain nombre de parasitoses rarement observées en France, à l'exception des grandes affections parasitaires, bien que certaines d'entre elles, telles les trypanosomiasis humaines, soient de rencontre rare dans notre pays même chez les travailleurs migrants d'Afrique Noire.

Le terme de parasitoses « mineures » a quelquefois été donné à ces parasitoses rares. Il est critiquable. En effet, certaines de ces parasitoses sont graves, telle la cysticercose. Certaines de ces affections sont cosmopolites, telle la trichinose ; d'autres sévissent dans les régions froides, telle l'échinococcose alvéolaire du foie ; la plupart sont tropicales et donc observées chez des migrants (travailleurs étrangers migrants en France, Français des Départements et Territoires d'Outre-Mer, Français métropolitains de retour des Tropiques).

Certaines oubliées réapparaissent comme la trichinose.

La plupart sont dues à des larves de vers ronds, parasites d'animaux qui s'égarent chez l'homme, y amorcent des migrations sans pouvoir parvenir à maturité et réalisent donc des « impasses parasitaires ».

Nous étudierons huit maladies parasitaires rares [10], qui peuvent être actuellement rencontrées en France.

I. - LA TRICHINOSE

La trichinose [2] est due à *Trichinella spiralis*, parasite cosmopolite dont les larves vivent dans les muscles de nombreux mammifères, en particulier du porc et du sanglier. L'homme se contamine accidentellement par l'ingestion de viande trichinée non ou mal cuite. La maladie humaine survient donc par petites épidémies. En France, depuis l'épidémie de Crépy-en-Valois de 1878, on ne signalait que des cas isolés contractés à l'étranger [3]. Une première épidémie a touché en 1975 un groupe de vacanciers d'un club de loisirs, qui avaient fêté la fin de leur séjour en Égypte par un gigantesque méchoui de viande contaminée. Une seconde épidémie, d'une centaine de cas « autochtones », s'est déclarée dans le sud de Paris en 1976. Cette réactualisation de la maladie doit être soulignée.

(*) Professeur Agrégé, Médecin des Hôpitaux des Armées.

(**) Médecin des Hôpitaux des Armées.

(***) Assistant des Hôpitaux des Armées.

Institut de Médecine Tropicale du Pharo, Marseille. Armées. 13998.

Epidémiologie

Le cycle évolutif est identique chez l'homme et l'animal. L'homme (ou l'animal) s'infeste en mangeant de la viande contaminée, c'est-à-dire contenant des larves. Ces larves sont entourées de fibres musculaires qui vont être détruites dans le tube digestif, et les larves vont devenir adultes dans l'intestin grêle de l'homme. L'adulte femelle est ensuite fécondée par l'adulte mâle, puis elle pénètre dans la muqueuse digestive et commence à pondre. Les larves pondues gagnent la circulation lymphatique puis la circulation générale et sont ainsi disséminées dans tout l'organisme, mais vont se fixer de préférence au niveau des muscles striés.

Symptomatologie

La phase d'incubation est de durée variable (deux à plusieurs jours). Plus cette phase est brève, plus l'affection sera sévère.

La phase digestive liée à la migration de la femelle adulte dans la muqueuse intestinale, peut être latente ou au contraire, marquée par des vomissements, des douleurs abdominales vives, une diarrhée qui peut être cholériforme. L'état général s'altère ; la fièvre monte à 39°-40 °C, et va se maintenir en plateau pendant deux à trois semaines.

La phase de dissémination des larves dans l'organisme débute vers le quinzième jour. Les signes les plus évocateurs sont :

- les myalgies diffuses, prédominant au début sur les masséters ou les muscles pharyngiens,
- les œdèmes dont la localisation préférentielle à la face réalise l'aspect de « grosse tête »,
- les manifestations allergiques : éruptions, arthralgies, crises asthmatiformes.

Mais la dissémination des larves dans tout l'organisme explique qu'une symptomatologie extrêmement polymorphe puisse se rencontrer : troubles neurologiques (troubles du sommeil, désorientation, syndromes paralytiques, crises convulsives), troubles myocardiologiques, troubles rénaux, troubles pulmonaires... Des formes graves, voir mortelles par myocardite interstitielle, sont notées dans 1 à 3 % des cas.

Diagnostic

- L'hyperéosinophilie sanguine est constante, souvent importante à 50 %.
- Les dosages des enzymes cellulaires montrent une élévation en particulier des L.D.H.
- L'immunologie (immunofluorescence indirecte), représente la méthode de choix pour affirmer cette parasitose. Le taux exigé est de 1/400^e. Elle est possible dès le 15^e jour de la maladie.
- La biopsie musculaire peut affirmer le diagnostic, si les larves sont enkystées et suffisamment nombreuses.

Traitement

Il fait appel à l'association thiabendazole (mintérol) corticoïdes. La corticothérapie est discutée par certains auteurs, car elle diminuerait l'immunité du malade. En pratique, on prescrit le Mintezol à la dose de 50 mg/kg/jour pendant 10 jours, et la Prednisone à la dose initiale de 60 mg, très rapidement décroissante, pendant 10 jours. Le traitement symptomatologique est fondamental dans les formes viscérales.

Prophylaxie

Elle est basée sur les contrôles vétérinaires et l'hygiène alimentaire : cuisson de la viande de porc.

II. - L'ÉCHINOCOCCOSE ALVÉOLAIRE DU FOIE

L'échinococcose alvéolaire du foie [1, 15] est due à l'infestation accidentelle de l'homme par la larve d'Echinococcus multilocularis, parasite du renard. Venue de l'Alaska, l'échinococcose alvéolaire du foie a gagné le Nord-Est de la France où la maladie est en extension depuis 1955.

Epidémiologie

L'E.A. du foie est une parasitose liée au renard. Le cycle est simple : le ténia Echinococcus multilocularis adulte vit dans l'intestin du renard qui élimine les œufs dans ses déjections. Celles-ci souillent les herbes et baies sauvages (myrtilles, fraises des bois, etc.). Avalés par un rongeur sauvage, hôte intermédiaire, les œufs libèrent un embryon qui gagne le foie et crée une E.A. hépatique. Le rongeur infesté est la proie du renard.

L'homme est un hôte intermédiaire accidentel : il prend la place du rongeur. Il s'infecte en consommant des baies sauvages ou plus rarement en dépeçant des renards parasités : les cultivateurs, les forestiers, les chasseurs sont les plus touchés. Mais l'engouement actuel pour le retour à la nature doit faire redouter que l'E.A. ne devienne une « maladie de civilisation ».

Symptomatologie

L'E.A. est une maladie qui évolue à bas bruit et pendant de longues années. Le signal inaugural le plus fréquent est un ictère de type cholestatique, accompagné d'une hépatomégalie et précédé souvent de douleurs abdominales qui doivent être considérées comme un symptôme d'alarme chez des sujets exposés.

Diagnostic

- 1) Les examens biologiques ne représentent pas un apport capital au diagnostic. L'éosinophilie sanguine est modérée. L'élévation constante des phosphatases alcalines est de grande valeur dans les formes peu ictériques.
- 2) La radiologie montre dans un cas sur deux, des calcifications disposées de façon anarchique « en jet

de cailloux ». L'échotomographie montre des zones hépatiques sans écho.

3) La laparoscopie, en montrant un vaste placard blanc-jaunâtre irrégulier sur la surface hépatique, évoque le cancer du foie ; la P.B.H. dirigée ne comporte pas de risque spécifique.

4) Les réactions immunologiques courantes (I.F.I. avec *E. granulosus*) permettent le diagnostic d'échinococcose. Il est important de faire un diagnostic différentiel entre hydatidose et E.A. par une réaction spécifique. L'immunologie est utile comme test de diagnostic (toujours + dans l'E.A.), pour décider d'une P.B.F. et pour suivre l'évolution post-opératoire.

5) L'étude anatomopathologique apporte la certitude du diagnostic. Elle montre :

- la diffusion des lésions, atteignant d'emblée un ou deux lobes et le hile ;
- l'extension des cavités parasitaires sans limite précise et sans plan de clivage chirurgical ;
- la nécrose hépatique engendrée par le parasite.

Traitement

Le seul traitement est chirurgical : l'exérèse radicale et définitive des lésions est rarement réalisable, et en pratique, l'exérèse est dite « conditionnelle », laissant en place de petites lésions parasitaires. En fait, la chirurgie n'est souvent que palliative : drainage des cavités nécrotiques, dérivations biliaires obligeant à des réinterventions multiples.

Le pronostic est toujours grave, la survie en moyenne est de quatre ans.

Prophylaxie

La lutte contre le renard, entreprise actuellement à cause de la rage, semble la solution idéale, à moins qu'elle ne fasse fuir ces animaux et favorise ainsi l'extension de l'E.A. du foie.

III. - LA TOXOCAROSE OU LARVA MIGRANS VISCÉRALE ASCARIDIENNE

La toxocarose [4, 6] est due à la présence accidentelle chez l'homme de larves d'*ascaris* du chien (*Toxocara canis*), plus rarement du chat (*Toxocara cati*). Elle est cosmopolite.

Epidémiologie

Toxocara canis infeste 15 à 20 % des jeunes chiens en Europe, 80 % en pays tropical. Les vers adultes vivent dans l'intestin grêle des chiots et pondent de nombreux œufs éliminés dans les selles. Les œufs s'embryonnent dans le milieu extérieur. L'homme se contamine en ingérant accidentellement des œufs embryonnés avec de la terre (géophagie), de l'eau ou des aliments souillés. La toxocarose atteint en règle

les jeunes enfants, soit par cas sporadiques, soit par petites épidémies de collectivités.

Symptomatologie

Le tableau typique associe :

- des signes généraux : fièvre, atteinte de l'état général : anorexie, amaigrissement ou absence de prise de poids (enfant),
- des signes digestifs : diarrhée, nausées, voire vomissements,
- des signes pulmonaires : toux quinteuse, dyspnée asthmatiforme, syndrome de Lœffler,
- des signes cutanés : rashes polymorphes prurigineux parfois urticariens,
- une hépatomégalie : le foie est gros, ferme, lisse, indolore,
- des signes neurologiques : crises épileptiformes, syndromes déficitaires...,
- des signes oculaires, surtout chez le grand enfant et l'adulte, à type de chorioretinite pouvant conduire à une perte de la vision.

Ces signes cliniques sont plus ou moins associés, réalisant autant de formes symptomatiques.

Diagnostic

— L'hyperéosinophilie sanguine est constante, supérieure à 50 % avec une hyperleucocytose importante (20 000 G.B.).

— Le taux des protides sanguins est élevé, parfois supérieur à 100 g/l. L'immunoélectrophorèse montre une augmentation de l'immunoglobuline G.

— Les réactions immunologiques (immunofluorescence indirecte) permettent le diagnostic (taux $\geq 1/40^e$).

— La ponction-biopsie du foie faite sous laparoscopie peut révéler une granulomatose hépatique avec parfois une plage de nécrose centrale où l'on distingue une larve.

Traitement

Le thiabendazole (Mintezol) est prescrit per os à la dose de 50 mg/kg/jour en deux prises, pendant 7 jours. Son efficacité est discutée.

Prophylaxie

Elle consiste à écarter les jeunes enfants des jeunes chiens, à éviter la géophagie de l'enfant, à déparasiter les chiots.

IV. - LA CYSTICERCOSE

La cysticercose [12, 17] est due à l'infestation accidentelle de l'homme par la larve de *Tænia solium* (ou *Cysticercoccus cellulosae*). Elle s'observe essentiellement en zones tropicales et est particulièrement fréquente à l'Ile de la Réunion [12]. Quelques cas sont rapportés dans la péninsule ibérique (Portugal).

Epidémiologie

Le cycle évolutif normal de *Tænia solium* est bien connu : le tænia adulte vit dans l'intestin grêle de l'homme qui émet des anneaux bourrés d'œufs. Ceux-ci sont ingérés par des porcs, où ils se dissolvent dans le tube digestif, gagnent les tissus, se transforment en larves. L'homme se contamine en ingérant de la viande de porc mal cuite.

Dans la cysticercose, l'homme prend la place du porc et se contamine en avalant des œufs (et non des larves) par l'intermédiaire des eaux ou des légumes pollués, des mains sales... Mais l'autoinfestation est possible par antipéristaltisme intestinal : les anneaux passent de l'intestin grêle dans l'estomac où ils sont dissous, libérant des embryons hexacanthes qui perforent l'estomac et vont se fixer sur les tissus où ils se transforment en larves. Celles-ci s'enkystent et forment les cysticercues.

Symptomatologie

Les signes cliniques dépendent des localisations des cysticercues qui ont une action surtout mécanique. L'œil et le système nerveux central sont le plus souvent atteints :

— La cysticercose oculaire : révélée par des pesanteurs du globe oculaire, elle se caractérise par l'atteinte des différents éléments anatomiques de l'œil : décollement de la rétine, scotomes par opacité du vitré, conjonctivite, iritis, iridochoroïdite...

— La cysticercose du système nerveux central entraîne une hypertension intracranienne, des crises d'épilepsie, des troubles psychiques.

— De petits nodules sous-cutanés ou musculaires, roulant sous le doigt, peuvent être notés.

Diagnostic

— L'hémogramme montre une hyperéosinophilie sanguine, et le L.C.R., en cas de localisation méningée, une éosinophilie ou seulement une lymphocytose avec une hyperalbuminorrachie modérée.

— L'examen radiographique : la constatation de calcifications des parties molles, allongées, en grains d'avoine, au niveau des muscles surtout de la ceinture pelvienne, et du crâne est un argument diagnostic essentiel.

— Les réactions immunologiques dans le sang et le L.C.R. apportent des arguments de diagnostic.

— La biopsie d'un nodule apporte le diagnostic de certitude.

Traitement

— Il n'y a pas de traitement médical spécifique de la cysticercose.

— Une indication neurochirurgicale peut être portée dans l'éventualité d'une localisation unique.

Prophylaxie

Elle est essentielle et fait appel aux mesures vété-

rinaires (élevage des porcs), à l'hygiène alimentaire et à la lutte contre le péril fécal.

V. - L'ANGIOSTRONGYLOIDOSE

L'angiostrongyloïdose [7, 18] est due à la présence accidentelle chez l'homme de larves d'*Angiostrongylus cantonensis*, parasite du rat. Elle se caractérise par un syndrome méningé, d'où son nom de « Méningite à éosinophiles ».

Epidémiologie

Angiostrongylus cantonensis vit à l'état adulte dans les artères pulmonaires du rat : les œufs pondus par les femelles donnent naissance à des larves qui gagnent la trachée puis le tube digestif et sont éliminées avec les déjections. La poursuite du cycle nécessite un hôte intermédiaire (mollusque). Le rat se contamine par ingestion du mollusque infesté ; la larve gagne le cerveau où elle devient adulte. Celle-ci rejoint alors les artères pulmonaires, bouclant ainsi le cycle parasitaire.

Des crustacés d'eau douce (la « chevrette » à Tahiti) peuvent être infestés par les larves, qui gagnent l'encéphale, ne peuvent poursuivre leur développement mais restent infestantes. L'homme se contamine de façon accidentelle en mangeant des crustacés ou des végétaux crus (salades) porteurs de mollusques contaminés. Les larves infestantes gagnent l'encéphale et les nerfs périphériques où elles ne peuvent achever le cycle.

La répartition géographique découle de celle du parasite et des habitudes alimentaires locales (ainsi les chevrettes sont mangées crues à Tahiti). Actuellement la quasi-totalité des îles du Pacifique et le Sud-Est asiatique sont concernés et la maladie est en extension (Ile de la Réunion [16]).

Symptomatologie

Les premiers symptômes apparaissent une à deux semaines après l'infestation.

Trois aspects cliniques sont essentiels :

— Le syndrome méningé. Il est le plus souvent rencontré, en règle isolé, caractérisé par : soit des céphalées d'installation brutale (heure de début), fronto-temporales ou temporo-occipitales, permanentes, avec des paroxysmes surtout nocturnes ; soit un syndrome méningé d'intensité variable avec céphalées, pyrexie à 38°-39°, photophobie, nausées, vomissements, raideur de la nuque.

— Les atteintes des nerfs crâniens, intéressent

- soit le nerf facial, réalisant une paralysie faciale périphérique,
- soit le moteur oculaire externe réalisant une diplopie,
- soit le nerf vestibulaire.

— Les troubles subjectifs de la sensibilité, réalisant des douleurs à type de brûlures, des paresthésies à type de picotements, d'intensité modérée, permanentes, avec paroxysmes le plus souvent nocturnes, spontanées mais aussi provoquées par le toucher. Ces troubles sont en règle unilatéraux en superposition avec le territoire d'une racine (en particulier la sciatique).

Ces signes cliniques sont plus ou moins associés réalisant autant de formes cliniques.

Diagnostic

L'hyperéosinophilie sanguine est quasi constante, précoce, modérée (15 à 20 %) parallèle à l'éosinophilie rachidienne. L'étude du L.C.R. montre une hypercytose rachidienne (100 à 500 éléments en moyenne) faite essentiellement d'éosinophiles (30 à 60 %) et une hyperprotéinorrhachie modérée (0,40 à 0,70 g/l).

Des réactions immunologiques (L.C.R.) permettent le diagnostic étiologique.

Evolution

Elle se fait spontanément vers la guérison clinique en deux ou trois semaines, biologique en deux à trois mois (L.C.R.), sans séquelles.

Traitement

Il est purement symptomatique : il fait appel aux antalgiques. Toutes les tentatives de traitement antiparasitaire (thiabendazole, 2 déhydroémétine, levamisole, etc.) ont été des échecs.

Prophylaxie

Elle repose sur l'hygiène alimentaire : nettoyage soigneux des végétaux, abstention de la consommation de crustacés crus (difficile au Pacifique).

VI. - L'ANISAKIASE

L'anisakiasse [5, 9] est due à la pénétration accidentelle chez l'homme d'une larve d'un nématode appartenant aux anisakidae, parasite des poissons. Cette affection a été décrite aux Pays-Bas, puis au Japon et dans certains pays riverains de la Mer du Nord, y compris la France.

Epidémiologie

Les adultes des anisakidae (*Anisakis marina* en Europe) vivent dans l'intestin des requins, les larves chez divers poissons marins (harengs, maquereaux, etc.). L'homme se contamine en mangeant ces poissons crus : les larves pénètrent dans la paroi gastrique ou intestinale et provoquent un granulome éosinophile.

Symptomatologie

Elle se caractérise par des douleurs abdominales, des vomissements et une diarrhée associés à une atteinte plus ou moins marquée de l'état général. Il faut noter la fréquence des complications réalisant un

tableau d'occlusion pylorique ou intestinale, ou de péritonite par perforation.

Diagnostic

— L'éosinophilie sanguine est variable (10 à 50 %).

— Les opacifications barytées digestives montrent des images radiologiques à type de niches, de lacunes, d'ulcérations.

— L'anatomie pathologique (interventions chirurgicales, techniques endoscopiques) montre au niveau des lésions nodulaires, ulcéreuses, polypeuses, une infiltration éosinophile centrée par une larve.

Traitement

Il n'y a pas de traitement médical.

Prophylaxie

Elle repose sur l'hygiène alimentaire. Ni la congélation, ni la salaison n'altèrent la vitalité des larves infestantes.

VII. - LA SYNGAMOSE

La syngamose [13, 14] est due à la fixation dans les voies respiratoires de l'homme d'un nématode du genre *syngamus*, parasite des ruminants en Amérique du Sud et aux Antilles, en particulier à la Martinique.

Epidémiologie

Le parasite vit normalement à l'état adulte dans les voies aériennes supérieures des ovidés. Les œufs sont éliminés dans l'expectoration et les selles. L'homme s'infesterait par l'intermédiaire d'un hôte de transport (fourmis ?).

Symptomatologie

Elle s'explique par la fixation du parasite dans les voies aériennes supérieures (pharynx, larynx, trachée, bronches) et se caractérise suivant la localisation par une gêne pharyngée, une toux quinteuse, productive, ramenant une expectoration muqueuse parfois striée de sang.

Diagnostic

— L'éosinophilie sanguine est modérée.

— L'examen laryngologique, la bronchoscopie peuvent mettre en évidence les parasites.

— Des réactions immunologiques sont à l'étude.

— L'expulsion des vers ou la mise en évidence d'œufs dans les crachats ou les selles (œufs déglutis) affirment le diagnostic.

Traitement

Il consiste en l'extirpation des parasites. Le thiabendazole (Mintezol) serait actif [13].

VIII. - LARVA MIGRANS CUTANÉE OU LARBISH

Le larbish [11] est dû à la présence accidentelle chez l'homme de larves d'ankylostomes d'animaux, en particulier de chien (*Ankylostoma braziliense*). Cette affection est très commune en Afrique, en Amérique latine et aux Antilles.

Epidémiologie

— Chez l'animal, hôte normal, le parasite se développe dans l'intestin et les œufs sont émis dans les selles. Les larves infestantes éclosent dans le milieu extérieur.

— Chez l'homme, les larves restent superficielles, après leur pénétration cutanée. La contamination humaine nécessite un contact prolongé de la peau avec le sol souillé par les déjections de l'animal et des conditions de chaleur et d'humidité suffisantes pour le développement des larves, conditions réunies en zone tropicale.

Symptomatologie

La larve infestante, restant superficielle, détermine une dermatite rampante. Au niveau des zones de pénétration : mains, avant-bras, pieds, ou toute autre zone découverte ayant été en contact avec le sol contaminé, apparaissent des phlyctènes prurigineux. Puis quelques heures plus tard, les migrations larvaires tracent des cordons caractéristiques : larges de 1 à 2 mm, en relief sur la peau, érythémateux, très prurigineux, progressant de quelques millimètres à quelques centimètres par jour selon un trajet capricieux. La guérison spontanée demande plusieurs semaines. Le larbish peut donc être observé en France après un voyage en zone d'endémie.

Diagnostic

Il est clinique, confirmé par l'hyperéosinophilie sanguine. La biopsie cutanée montre un granulome éosinophile parfois centré par une larve.

Traitement

Le thiabendazole (Mintezol) est le traitement de choix. Il est prescrit en applications locales et par voie générale à la posologie de 50 mg/kg, per os, en une ou deux prises quotidiennes pendant trois jours. L'effet du traitement est spectaculaire, en général.

Prophylaxie

Elle consiste à écarter les chiens et les chats des plages, piscines, bassins.

Syndromes apparentés

D'autres parasites sont cause de syndrome apparenté à la larva migrans cutanée, en particulier :

— les larves strongyloïdes de l'anguillule de l'homme (*Strongyloides stercoralis*) qui entraînent une dermatite rampante progressant rapidement (quelques mm à quelques cm à l'heure) : la larva *currens* [8].

Le thiabendazole (Mintezol) est seul actif :

— les larves de filaires d'animaux, du genre *dirofilaria*, réalisant des œdèmes migratoires, fugaces, prurigineux. La *dirofilariose sous-cutanée* [10] est connue dans le midi de la France. Elle est de pronostic bénin ;
— les larves de bilharzies d'oiseaux aquatiques, en particulier des canards, réalisant la *dermatite des nageurs* [10], maladie cosmopolite, assez fréquente en France, caractérisée par une éruption maculopapuleuse ou un placard urticarien très prurigineux. Aucun antihelminthique n'est efficace.

CONCLUSIONS

Cette étude des maladies parasitaires rares est volontairement incomplète, limitée aux affections que notre pratique tropicale et métropolitaine nous a fait rencontrer. Deux de ces affections, classiquement rares en France, sont d'actualité : la trichinose, réapparue après un siècle d'oubli, l'échinococcose alvéolaire du foie qui du Nord-Est gagne actuellement le centre de la France (Auvergne, Creuse).

Leur prophylaxie est en pratique difficile, basée en particulier sur l'hygiène alimentaire. Les brassages de populations, les recherches de nouveaux marchés économiques, le retour à la nature en font des maladies de « la civilisation ».

BIBLIOGRAPHIE

1. AUBRY P., MAISTRE B., CONDAT M., ANDRÉ L. J. — L'échinococcose alvéolaire du foie. A propos d'un nouveau cas observé en France. *Ann. Méd. Interne*, 1978, 129, 31-33.
2. BARABE P., MOTTE M., LARBI M., THOMAS D., BOBIN P., FOULLON X. — La trichinose aiguë. A propos de deux observations algériennes. *Méd. Armées*, 1977, 5, 37-40.
3. BASTIN R., CHARNOT G., FROTTIER J. — La trichinose. *Rev. Prat.*, 1977, 27, 1842-1843.
4. BEAVER P. C. — Toxocarosis (visceral larva migrans) in relation to tropical eosinophilia. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1962, 52, 555-572.
5. BOGOMOLETZ W. — Les gastroentérites à éosinophiles. *Arch. fr. Mal. App. Dig.*, 1976, 65, 357-360.
6. BORG O. A., WOODRUFF A. W. — Prevalence of infective ova of toxocara species in public places. *Brit. Med. J.*, 1973, 4, 470-472.
7. BRONSTEIN J. A., PLASSART H., HUOT D., JOUFFE G., THEVENOT J. — La méningite à éosinophiles. *Nouv. Presse Méd.*, 1977, 6, 4059-4061.
8. CHESTIER Y., BARBIER D., LEROY Ph., ROZIN G., HOUIN R., BEAUMONT J. L. — Syndrome de larva *currens* tardif chez un homme de 46 ans, 22 ans après le dernier séjour en zone d'endémie. *Ann. Méd. Interne*, 1978, 129, 43-47.
9. DOBY J. M., LE MASSON J. M., BABIN P. — Granulome éosinophile du colon par larve de nématode anisakidae. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1974, 67, 522-536.
10. GENTILINI M., DUFLO B. — Médecine tropicale. Flammarion Médecine Sciences Ed., Paris, 1977.
11. GOLVAN Y. J. — Les syndromes de « larva migrans », pathologie des impasses parasitaires. *Concours Méd.*, 1976, 98, 7003-7018.

12. JAY M., PETITHORY J. — La cysticercose cérébrale à l'île de la Réunion. *Méd. trop.*, 1974, 34, 327-354.
13. JUNOD C., PHILBERT R., HO-THISANG. — Une observation de syngamose humaine à localisation bronchique. Premier cas traité et guéri par le thiabendazole. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1970, 63, 483-488.
14. MAGDELEINE J., MAGNAVAL J. P., BROSSARD B., MICHEL M., TURAF J. — La syngamose humaine à la Martinique. *Méd. Afr. Noire*, 1974, 21, 651-655.
15. MIGET J. P., MONAUGE C., RICATTE J. P., WEILL P., CAMRELOT G., GILLET M., CARAYON P., GISELBRECHT H. — L'échinococcose alvéolaire du foie. A propos de 20 cas observés en Franche-Comté. *Arch. fr. Mal. App. Dig.*, 1976, 65, 9-40.
16. PETITHORY J., MAY M., Sœur COLETTE. — Premier cas de méningite à éosinophiles à la Réunion, probablement due à angiostrongylus. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1977, 70, 151-155.
17. RAVERDY Ph., GENTILINI M., SMAGGHE A., ARNAUD J. P., FOUACHE Y. — Cysticercose cérébrale. Trois cas observés dans la région parisienne chez des travailleurs émigrés. *Rev. neurol.*, 1976, 132, 555-562.
18. SCHOLLHAMMER G., AUBRY P., RIGAUD J. L. — Quelques réflexions sur la méningite à éosinophiles à Tahiti. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1966, 59, 341-349.

MALADIES TROPICALES ET CURES THERMALES

G. GIRAULT

(Plombières)

Les maladies tropicales ou parasitaires, que l'on croyait voir disparaître ou tout au moins diminuer avant la fin de l'ère coloniale, ont retrouvé, depuis quelques années, un regain d'actualité. S'il est vrai que certains cas célèbres ont favorisé la connaissance de ces maladies, le nombre de malades atteints et traités est encore important ; la meilleure preuve en est le service de Renseignements qui fonctionne à la Pitié dans le service du Professeur GENTILINI.

Est-ce à dire que les médecins généralistes Français vont voir couramment lepreux, leishmanioses, fièvre pourprée, de Lassa ou Ebola ? sûrement pas mais ils pourront voir des malades atteints de paludisme, d'amibiase ou de bilharziose soit chez des Métropolitains anciens coloniaux, chez les « Anciens » du Contingent d'Algérie qui ont présenté de façon chronique ou d'emblée une amibiase souvent tardivement diagnostiquée, ou beaucoup plus fréquemment chez les touristes de plus en plus nombreux qui se rendent Outre-Mer.

Ce problème n'est d'ailleurs pas exclusivement français et les maladies tropicales préoccupent nos voisins Anglais, Belges ou Suisses.

Mais s'il est un endroit où les chances de voir des maladies tropicales sont plus nombreuses, c'est dans les stations thermales qui ont toujours été fréquentées par de nombreux coloniaux ou habitants d'Outre-Mer. Si les curistes d'Afrique ou d'Asie sont moins nombreux, pour des raisons politiques ou extra-médicales, il ne se passe pas de « saison thermale » sans qu'on les retrouve dans nos diverses villes d'eaux.

STATIONS THERMALES TRAITANT LES MALADIES TROPICALES

Vers quelles stations sont dirigés ces malades ?

Les amibiens, lamblis, ou autres parasites intestinaux fréquentent les stations de Plombières et de Châtel-Guyon.

Ceux qui sont atteints de troubles hépatiques ou de séquelles d'hépatite vont à Vichy.

Dans les stations à visée urinaire on doit adresser les malades atteints de bilharziose urinaire : Vittel, Contrexéville, Évian, Capvern.

Les paludéens anémiques tireraient bénéfice d'une cure au Boulou.

Mais les affections les plus fréquentes sont bien entendu les affections intestinales et hépatiques.

Parmi les premières, la place de choix revient à l'amibiase suivie par les diverses helminthiases et la bilharziose intestinale. En effet le *Shistosoma haematobium* (urinaire) sévit principalement en Égypte, Mali, Mauritanie, Sénégal, mais la catégorie sociale surtout atteinte ne fréquente guère les stations thermales françaises ; on pourrait néanmoins en rencontrer chez les travailleurs immigrés.

Par contre le *Shistosoma Mansoni* n'est pas rare chez les Antillais et les troubles intestinaux provoqués

n'évoquent pas toujours pour le clinicien non averti, une affection parasitaire.

L'amibiase est beaucoup plus rapidement suspectée et les *découvertes* d'amibiase en cure, sont beaucoup plus rares depuis quelques années. C'est chez les anciens du contingent et les touristes que cette parasitose était diagnostiquée pendant les cures effectuées pour colopathie fonctionnelle.

Plus encore que chez les colitiques classiques, on pensait à l'amibiase, devant une asthénie importante et des troubles neuro-végétatifs intenses, avec prédominance d'anxiété et d'irritabilité ; ces mêmes signes attirent l'attention chez les Étudiants d'Outre-Mer ou les travailleurs immigrés, surtout pendant la période « d'adaptation au climat ».

ENQUÊTE

Nous avons recensé le nombre de malades atteints de parasitoses sur une population de 794 curistes de Plombières.

Nous avons ainsi *dénombré* :

- 75 cas d'amibiase avec examen de selles positif,
- 7 cas où malgré la négativité des selles, le diagnostic d'amibiase paraissait très probable et un traitement spécifique avait été institué, au total 10,32 %
- 4 bilharzioses soit 0,50 %
- 39 lambliaoses soit 4,91 %
- 31 helminthiases soit 3,90 %
se répartissant en :
 - 8 oxyuroses rebelles ... soit 1 %
 - 8 ascaridiases soit 1 %
 - 9 ankylostomoses soit 1,13 %
 - 1 ténia soit 0,1 %
 - 2 trichocéphaloses soit 0,25 %
 - 3 anguilluloses soit 0,37 %

Il faut se méfier de ces derniers parasites, car l'évolution peut être grave chez les malades traités par cortisone ou à réaction immunitaire déficiente.

Outre ces parasitoses intestinales nous avons dénombré :

- 10 cas de Paludisme soit 1,25 %
un petit accès fébrile peut se manifester au moment de la crise de cure
- 2 cas de Filariose (Loa) soit 0,25 %
- 1 malade qui terminait une dengue,
- 1 autre avec, dans ses antécédents récents une hydatidose.

Il faut noter aussi un assez fort pourcentage de polyparasitoses ; dans notre série 19 malades sur 82 amibiens associaient lambliaose, helminthiases ou bilharzioses, surtout chez les Antillais et les Africains.

Nous avons noté aussi, en cas de crises aiguës dysentériques une association amibiase et staphylocoque doré : il pouvait s'agir soit d'une contamination directe, soit plus vraisemblablement d'une infection staphylococcique consécutive à l'antibiothérapie subie par ces malades.

TRAITEMENT

Le traitement thermal, comme chez les autres colopathes, comporte essentiellement des bains et des douches (du moins à Plombières) en insistant surtout sur l'effet sédatif (en variant la température, la qualité et la durée des douches et bains) ; parfois il se révèle utile de pratiquer des goutte à goutte.

Si l'examen des selles est positif, nous utilisons conjointement les antiamibiens de contact ou le métronidazole, le choix dépendant du résultat coprologique : forme minuta, histolytica ou kystes amibiens ; mais nous ne faisons jamais ou très exceptionnellement de l'émétine en injection. En règle générale et dans la mesure du possible, nous préférons supprimer toute thérapeutique pharmacologique pendant la durée de la cure.

Il faut aussi insister sur les règles d'hygiène de vie, la nécessité du repos et les conseils de diététique ; mais le régime n'est jamais trop restrictif. Néanmoins les amibiens font très souvent des dyslipémies, d'où l'utilité d'un bilan sanguin et de conseils adéquats.

Enfin la cure thermale est l'occasion pour le médecin de prévenir le futur touriste des dangers encourus dans certaines régions. On ne signalera jamais assez, la nécessité de prendre de la nivaquine, dans les régions infestées et surtout les *deux mois qui suivent le retour* ; comme d'ailleurs on n'insistera jamais assez sur le danger de consommer fruits et légumes crus ou une eau dont on n'est pas sûr. Et ne pas oublier que l'amibiase est, en une certaine manière, la maladie des mains sales !

Le danger des bains en rivières doit être signalé ainsi que celui de la marche pieds nus auprès des lacs ou rivières.

Il sera aussi utile d'apprendre aux voyageurs se rendant en zone infestée à reconnaître la Tsé-Tsé et à la détruire.

Les tout jeunes touristes écoutent trop souvent avec scepticisme ces conseils de prudence : ce sont eux qui seront les meilleurs apôtres de la prophylaxie quand ils ont été contaminés.

CONCLUSION

La cure thermale est une nécessité pour les malades atteints de parasitose ; mais elle est aussi très bénéfique pour les populations d'Outre-Mer qui souffrent

de toutes les affections qui relèvent du thermalisme et elles sont nombreuses. Mais plus encore que pour les Métropolitains le changement de climat est souvent le meilleur moyen de rétablir un état de santé déficient et qui résiste mal à la chaleur et à l'humidité des pays tropicaux ; or toutes les stations thermales

ou presque toutes jouissent d'un climat favorable sédatif ou tonique.

La crénothérapie pour toutes ces raisons, contribue à la lutte contre les maladies tropicales et parasitaires et participe aussi à leur prophylaxie par l'éducation des futurs voyageurs, coopérants ou touristes.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'HYDROLOGIE ET DE CLIMATOLOGIE MÉDICALES

SÉANCE DU 20 NOVEMBRE 1978

La première séance de rentrée de notre Société s'est déroulée le 20 novembre 1978.

Etaient présents :

M^{me} DEPRÉTAIRE, M. DE TRAVERSE, M. VAILLE, les Professeurs MORETTE, F. BESANÇON, GRANDPIERRE (Paris), les Docteurs FLEURY (Enghien), BEAU (Préchacq), GODONNÈCHE, CHAREIRE (La Bourboule), DUCROS (St-Honoré), NEPVEUX (Vichy), FORESTIER, FRANÇON (Aix-les-Bains), GUICHARD DES AGES, BAILLET (La Roche-Posay), VALTON (Bourbonne), CARLES (Capvern), EBRARD (F.T.C.F.), TRAUT (Challes), GERBAULET (Évian), FLURIN (Cauterets), DUCROS (Néris), ROBIN DE MORHERY (Gréoux), DEBIDOUR (Le Mont-Dore), FOGLIERINI (Contrexéville), LACOSTE (Cannes).

Les Membres du Bureau :

Président : J. DE LA TOUR (Vichy).

Vice-Président : H. RONOT (Bourbonne).

Secrétaire Général : G. GIRAULT (Plombières).

Secrétaires Général Adjoints : M. ROCHER (Paris), R. LOUIS (Bourbon-Lancy).

Trésorier : R. JEAN (Allevard).

Trésorier Adjoint : PAJAULT (Bourbon-l'Archambault).

Archiviste : B. NINARD.

Secrétaires de séance : R. CAPODURO (Aix-en-Provence), J.-F. GURY (Plombières).

Etaient excusés :

Le Professeur LEROY, les Docteurs DANY, DUCASSY, DUCASSY-NOGUÈS, JAMMES et VIALA.

Le Président ouvre la séance et indique le programme de l'année en insistant surtout sur la séance Nationale qui aura cette année un caractère particulier.

Le Secrétaire Général fait part de la nomination du Professeur LAMARCHE au poste de Secrétaire Général de l'Institut d'Hydrologie ; l'Assemblée et le Bureau adressent au Professeur LAMARCHE, défenseur depuis toujours de l'Hydrologie, leurs plus vives félicitations.

Est annoncé aussi le Congrès de Climatologie et de Thermalisme à Ostende les 2 et 3 mars 1979.

On procède ensuite aux élections.

Sont élus :

Membre d'Honneur : le Professeur COTTIN (Nantes).

Correspondant étranger : D^r DE MARCHIN, Chaudfontaine (Belgique)

Correspondant national : G. PLAISANCE ; Parrains : F. FORESTIER et H. RIVOLIER.

Membres adhérents :

O. VERGE ; Parrains : J. DE LA TOUR, R. LOUIS.

Ch. MARTIN ; Parrains : H. DANY, J. CHAREIRE.

J. GODIN ; Parrains : F. BESANÇON, J.-Cl. DUBOIS.

P. ENGELEBERT ; Parrains : J.-Cl. DUBOIS, BERNIER.

BONNET ; Parrains : J.-J. DUBARRY, J. DE LA TOUR.

P. JOUVARD ; Parrains : H. RONOT, P. BAILLET.

A tous nous disons nos vœux de bienvenue et nos félicitations.

Le Docteur FRANÇON prononce ensuite l'éloge funèbre du Docteur Jacques FORESTIER.

Grand consultant thermal, Rhumatologue de réputation internationale, il était un des plus illustres représentants du Thermalisme. Issu d'une famille de tradition médicale, il effectue de nombreux travaux tant sur le plan biologique que clinique ou thérapeutique, ce qui lui a valu une notoriété exceptionnelle à l'étranger notamment. Il fut aussi le premier Français à présider la Ligue Européenne contre le Rhumatisme.

Doué de dons exceptionnels, il alliait les qualités médicales et scientifiques aux qualités de sportif et surtout aux qualités humaines.

Le Secrétaire Général fait aussi part du décès du Docteur René LOUBATIÈRES, Chargé de l'Enseignement de l'Hydrologie à la Faculté de Montpellier. Défenseur passionné de la Médecine Thermale il a formé de nombreux jeunes Médecins thermaux et a fait connaître et apprécier cette thérapeutique dans toute la région Languedocienne.

Le Professeur PACCALIN présente alors la première communication.

J. PACCALIN, G. BERTHON, J.-M. RUMEAU, J.-C. GUYOT, G. AUPY, R. LACOMÈRE et C. LATAILLADE (Bordeaux). — Analyse et Prospective de l'Éducation Sanitaire dans les Stations Thermales.

Les auteurs, après une enquête auprès de 36 Stations, proposent des solutions techniques, scientifiques et humaines pour restaurer la Médecine thermale, thérapeutique efficace, non iatrogène et qui doit donner d'excellents résultats dans la plupart des maladies de civilisation.

Discussion : Professeurs GRANDPIERRE, F. BESANÇON et MORETTE, M. VAILLE, Docteurs F. FORESTIER et G. EBRARD.

CARLES (Capvern). — « A la recherche des Oligo-éléments ».

Avec un spectromètre d'absorption atomique on peut doser l'argent dans l'eau avec une très grande précision. Les eaux de Capvern contiennent des teneurs significatives d'argent. La source Hount Caoute est la plus riche. La conservation en flacon de polyéthylène est de loin supérieure à celle des bouteilles de verre.

Interventions : Professeurs MORETTE, F. BESANÇON, M. DE TRAVERSE, Docteur NINARD et M. VAILLE.

C.-Y. GERBAULET, N. POZET, M. LABREUEW (Évian). — Action de l'Hyperdiurèse sur l'urine des lithiasiques ; Approche par l'étude des saturations relatives.

Interventions : J. FOGGIERINI et M. DE TRAVERSE.

JACQUES FORESTIER (1890-1978)

par J. FRANÇON

En la personne de Jacques FORESTIER, l'Hydrologie française vient de perdre un de ses plus illustres représentants, de ceux qui honorent la médecine thermale et en rehaussent le renom auprès des confrères de leur discipline. Toute sa vie fut placée sous le signe d'une double activité, et c'est parce qu'il était un grand consultant thermal qu'il devint un rhumatologue de réputation internationale.

Après avoir eu, pendant la guerre de 14-18, une conduite héroïque, qui lui valut la Légion d'Honneur à titre militaire, Jacques FORESTIER est nommé en 1919 à l'Internat des Hôpitaux de Paris. Il est notamment l'élève de SICARD, avec lequel il imagine et codifie la technique de l'exploration lipiodolée intra-rachidienne. Son Internat terminé, il part pour les États-Unis, y fait connaître cette méthode de radio-diagnostic, révolutionnaire pour l'époque, et y noue de très précieuses amitiés. Dans le même temps, et à l'instigation de SICARD, il consacre sa thèse au trou de conjugaison lombo-sacré et y démontre que la sciatique est le plus souvent une maladie d'origine vertébrale.

Héritier d'une vieille tradition familiale, fils, petit-fils et arrière-petit-fils de médecins savoyards, il s'installe à Aix-les-Bains en 1925, et c'est dans cette station que, pendant un demi-siècle, il devait, grâce à un labeur acharné et à l'expérience acquise par la pratique de la médecine thermale, apporter à la Rhumatologie une contribution sans égale. Ses travaux sont innombrables, et nous devons nous limiter aux principaux, dont la plupart ont fait date.

Avec F. COSTE et J. LACAPÈRE, il établit la distinction fondamentale entre arthrite et arthrose en se fondant sur des critères cliniques, radiologiques et biologiques et en faisant appel à des examens simples comme la vitesse de sédimentation globulaire qu'il fut le premier à utiliser en France et à en vulgariser l'emploi.

En thérapeutique, il eut l'immense mérite de découvrir les effets bénéfiques des sels d'or sur l'évolution de la polyarthrite chronique et de codifier l'usage de la chrysothérapie qui, bien que quinquagénaire, demeure encore le traitement le plus fiable de cette redoutable maladie. Il fut un des premiers à introduire dans notre pays la corticothérapie, mais aussi à en dénoncer les périls et à en marquer les limites. De même, il souligna l'intérêt primordial du traitement orthopédique préventif des déformations rhumatismales.

Grâce à un sens clinique exceptionnel, à ses dons d'analyse et de synthèse, à son immense expérience fondée sur des dossiers remarquablement tenus, Jacques FORESTIER a pu préciser les caractères de nombreuses affections ostéo-articulaires, telles que la rhizarthrose du pouce, l'arthrose ménisco-somatique, la polyarthrite chronique évolutive, mais son apport essentiel fut sans nul doute, d'avoir identifié de nouvelles entités : la pseudo-polyarthrite rhizomélique (avec A. CERTONCINY, en 1953), l'hyperostose vertébrale ankylosante sénile (en 1951). Avec F. JACQUELINE et J. ROTES-QUEROL, il consacra à la spondylarthrite ankylosante une monographie (1951) qui demeure l'ouvrage de base sur cette affection dont il avait si largement contribué à préciser les signes cliniques et radiographiques.

Son autorité était unanimement reconnue, ses interventions toujours écoutées avec la plus grande attention par les auditoires français et internationaux. De tous les rhumatologues français, il était certainement le plus connu à l'étranger, et il fut aussi le premier français à présider la Ligue Européenne contre le Rhumatisme.

Ses titres de pionnier de la Rhumatologie ne sauraient nous faire oublier tout ce que l'Hydrologie lui doit. Devant notre Société ou au cours des Congrès Internationaux d'Hydrologie, il a présenté un très grand nombre de rapports et communications du plus haut intérêt, qu'il s'agisse de travaux cliniques ou biologiques, et il est permis de regretter que, trop accaparé par ses nombreuses charges, il n'ait pu accéder à la Présidence de notre Société. Mieux que quiconque, il avait su discerner les avantages thérapeutiques obtenus de l'association de la crénothérapie à d'autres traitements physiques ou orthopédiques, et avec J.-J. HERBERT, il fut, à Aix-les-Bains, l'initiateur de la créno-chirurgie.

Il porta un intérêt tout particulier à la formation du personnel soignant des Thermes Nationaux d'Aix, et c'est à son instigation que fut créée en 1932 l'École de Techniques Thermales, dont il resta à vie l'actif Président du Conseil d'Administration.

Il fut, en maintes occasions, un ardent défenseur du Thermalisme, convaincu qu'il était de la valeur irremplaçable de notre thérapeutique : ses interventions devant les assemblées médicales et auprès des instances officielles, furent souvent d'un poids décisif ; son prestige servit ainsi plus d'une fois la cause thermale et ne manqua pas de rejaillir sur notre station.

Jacques FORESTIER fut aussi un chef d'école à l'esprit dialectique et à la foi communicative. Nombreux sont, parmi les « patrons » actuels, ceux qui firent auprès de lui l'apprentissage de la Rhumatologie. Les Professeurs AUQUIER (Paris), ARLET (Toulouse), ROTES-QUEROL (Barcelone) s'honorent d'avoir été ses élèves comme le furent nos collègues aixois

F. JACQUELINE, Ph. DESLOUS-PAOLI et M. FABRE. Une place privilégiée revient à Andrée CERTONCINY qui fut, pendant plus de quarante ans, la plus fidèle et exemplaire des collaboratrices.

Dévoué à ses malades qui lui portaient une véritable adoration, J. FORESTIER était un homme aux qualités exceptionnelles. A une puissance de travail stupéfiante, à une intelligence vive et pénétrante, à une curiosité d'esprit toujours en éveil, il alliait une cordialité et une simplicité qu'il avait su conserver au sommet de sa gloire et qui lui attirèrent tant d'indéfectibles amitiés.

Ancien international de rugby, pratiquant fervent du ski et de l'aviron, horticulteur expérimenté, il avait gardé, jusqu'au bout, un dynamisme et une jeunesse de cœur et d'esprit qui forçaient l'admiration. Il ne plaçait rien au-dessus des joies familiales et cultivait à merveille l'art d'être grand-père : aux assemblées savantes, il préférait encore les réunions de famille où il retrouvait ses enfants et ses vingt-six petits enfants.

C'est tout naturellement que lui revinrent les plus hautes distinctions : membre correspondant national de l'Académie Nationale de Médecine, Docteur Honoris Causa de l'Université de Genève, membre d'honneur de nombreuses Sociétés étrangères, Présidence de la Ligue Européenne contre le Rhumatisme.

En 1928, avec son père Henri FORESTIER, il avait été l'artisan principal de la création de la Ligue Française contre le Rhumatisme ; il devait en rester pendant près de trente ans, le très actif Secrétaire Général avec d'accéder à sa présidence. En mars dernier, la Société Française de Rhumatologie fêtait donc le cinquantenaire de sa fondation, et Jacques FORESTIER, seul survivant des fondateurs, retraçait, devant un auditoire recueilli l'histoire de ces débuts historiques. Symboliquement, ce fut le dernier acte de sa vie publique : trois jours plus tard, le Père et le Maître aimé de la Rhumatologie française (DE SÈZE) était emporté par une brève maladie comme si le Seigneur, en le rappelant à lui en pleine gloire, avait voulu lui accorder une ultime et suprême récompense.

A Madame FORESTIER, à ses enfants, à notre collègue François FORESTIER qui a repris le flambeau et perpétue brillamment la tradition familiale, la Société Française d'Hydrologie exprime ses sincères condoléances et sa très vive sympathie. Qu'ils soient assurés que le souvenir de Jacques FORESTIER restera pour nous bien vivace et conservera valeur d'exemple !

ANALYSE ET PROSPECTIVE DE L'ÉDUCATION SANITAIRE DANS LES STATIONS THERMALES

J. PACCALIN, G. BERTHON, J.-M. RUMEAU,
J.-C. GUYOT, G. AUPY,
R. LACOMERE et C. LATAILLADÉ (*)

RÉSUMÉ

Confrontés aux réalités thermales, les auteurs, à la lumière des résultats d'une enquête effectuée auprès de 36 stations et, après analyse du « phénomène thermal », font un certain nombre de propositions techniques, scientifiques et humaines pour voir restaurer un mode thérapeutique efficace et non iatrogène, concernant la plupart des maladies de civilisation.

Ils souhaitent en particulier, pour une meilleure information sanitaire du public, la généralisation des consultations diététiques dans les établissements thermaux, la création de dispensaires d'hygiène alimentaire, l'éducation nutritionnelle des auxiliaires médicaux et des hôteliers. Enfin, ils soulignent l'intérêt d'un enseignement obligatoire de l'hydrologie, de la diététique et de l'hygiène alimentaire dans les Facultés de Médecine.

Les 21 jours de cure peuvent être un atout majeur en matière d'éducation nutritionnelle et d'information : en effet il s'agit d'une période privilégiée au niveau de l'écoute et de la disponibilité du curiste et de ses accompagnants, à la condition que l'on repense les structures d'accueil et de soins et que l'on mette sur pied une pédagogie des loisirs fondée sur le pluralisme : activités sportives, artistiques et culturelles

*
* *

La place du thermalisme dans les thérapeutiques modernes fait l'objet de nombreux travaux et son avenir est très diversément apprécié. Dans le but de trouver des raisons d'espérer le développement du thermalisme en France, nous avons étudié le rôle des stations thermales dans l'éducation sanitaire et sociale et dans la médecine préventive.

Cette démarche nous conduit d'abord à confronter les désirs respectifs des médecins et des malades dans le contexte scientifique et socio-économique actuel, face au thermalisme. Cet abord théorique est complété par les données pratiques que nous retirons d'une enquête menée auprès des stations thermales ayant une vocation nutritionnelle. Les résultats de cette double analyse débouchent sur un certain nombre de propositions et de suggestions pour mettre pleinement en valeur les ressources thermales de notre pays.

I. - APPROCHE PSYCHOLOGIQUE DE L'ÉDUCATION SANITAIRE DANS LES STATIONS THERMALES

La signification de la cure thermale et de son environnement, nous amène à poser un certain nombre de questions dont chacune serait matière à développement :

(*) Service de Médecine Interne et Thérapeutique (P^r PACCALIN), Hôpital St-André, 33075 Bordeaux Cedex ; Laboratoire de Thérapeutique, Université de Bordeaux II, 146, rue Léo Saignat, 33076 Bordeaux Cedex.

— la demande de cure a-t-elle le même sens lorsqu'elle émane du médecin ou du malade ?

— N'y a-t-il pas une dissociation entre l'activité thérapeutique d'une station thermale et son activité de loisirs ? Pourquoi raisonner en opposant ces deux activités en terme de contraintes et de plaisirs ? Pourquoi ne pas rendre le plaisir thérapeutique ?

— Quelle est la place de l'alimentation et de la diététique dans la thérapeutique et dans... le plaisir ?

— La crénothérapie ne s'inscrit-elle pas dans le cadre d'une lutte contre la iatrogénie thérapeutique ou sociale ?

Nous arrêtons là ces interrogations en soulignant que tout est ambivalence chez les soignés comme chez les soignants, tant le fantasme est prééminent dans les esprits, laquelle ambivalence est source de conflits, toujours au détriment de la crénothérapie.

1^o Les désirs du malade

Le malade ne se soucie que d'être guéri ou de voir son état amélioré. Peu lui importe les soi-disants justifications théoriques auxquelles il préfère l'empirisme d'antan. Montaigne reconnaît que les soins thermaux « ne sont point faits pour relever une puissante ruine... Ils peuvent appuyer une inclination légère à pourvoir à la menace de quelques altérations ».

Face au développement technique et industriel de la société contemporaine et à la dégradation de l'environnement, le malade va présenter de plus en plus fréquemment des difficultés d'adaptation, une tension intérieure génératrice de névrose de troubles psycho-somatiques, et de « maladie de civilisation » : coronarite, artérite, hypertension artérielle, arthrose, etc. Il désire alors quitter le bruit, la pollution atmosphérique, les encombrements, l'entassement dans différents moyens de transports collectifs, la hâte, l'agitation, pour retrouver le calme, les éléments fondamentaux que sont l'air, l'eau et la végétation, la marche, le temps non mesuré.

Face à la lutte permanente contre les agressions dans les différents milieux : familial, urbain ou de travail, il désire à la fois une certaine liberté dans la solitude et un maternage bienveillant dans les démarches thérapeutiques. Et puis, dans une société où la recherche de la puissance consciente ou inconsciente est la finalité de la plupart des démarches, le thermalisme n'est-il pas le reflet d'une accession sociale, à travers le fantasme des grandes stations que le 19^e siècle ou la première moitié du 20^e siècle pourvoyait en grands noms, hommes célèbres, artistes à la mode ? C'est comme un rêve que l'on pourrait vivre pendant le temps d'une cure, loin des réalités prégnantes, tel un jeu de rôle non sans valeur thérapeutique.

2^o Les désirs du médecin

Chez le médecin, désirs et fantasmes sont plus difficiles à analyser et leur intrication est fonction de la personnalité, de la formation et de la culture de celui-ci.

Certes, le désir de guérir répond au désir identique du malade mais, écartelé entre la connaissance acquise à l'Université, la technique, le rationalisme du somatique et l'expérience ou le témoignage de l'Autre (le malade), l'empirisme et l'irrationnel apparent du fonctionnel, le médecin va rejeter ce mode thérapeutique dans lequel il ne « croit » pas. Peut-on parler en 1979 de « foi thermale », quand on imagine que tout est démontrable, mesurable, concrétisable ? Un médecin ne se voit-il pas coupable devant une certaine abstraction ?

Le médecin traitant ne vit-il pas dans l'absence de « Con-

sultants » thermaux, le plein temps interdisant aux Professeurs et aux Médecins des Hôpitaux de « faire la saison », une baisse de la crédibilité théorique de la crénothérapie ?

Que dire de l'absence de correspondance entre médecins traitants et médecins thermaux, comme si le choix du traitement thermal était le seul fait du malade, ceux-ci ne se vivant que comme des *médecins de passage* et ceux-là oubliant qu'ils ont formulé une demande de cure ? (mais 70 % des cures ne sont-elles pas demandées par le malade lui-même !).

Rejoignant le fantasme de liberté et donc de plaisir (interdit) du malade, le médecin ne refuse-t-il pas d'en être le complice ? Le médecin ne manifeste-t-il pas son agressivité à l'égard du thermalisme et de... sa propre impuissance, en envoyant en cure des malades dont la pathologie est parvenue à un point de non retour ?

3^o Les possibilités d'harmonisation des désirs

Face à l'inadéquation apparente des désirs du malade et du médecin et de leur réponse respective, quels sont les moyens mis en œuvre pour les satisfaire ?

En premier lieu, la *sécurité* de la crénothérapie. La confrontation des bienfaits et des effets indésirables de la chimiothérapie et de la crénothérapie montre que cette dernière a peu d'effets secondaires, satisfaisant ainsi malades et médecins. De plus, l'éventail des indications est séduisant pour tous.

Face à l'angoisse de maladie mortifère, vécue par l'être humain et à celle de chronicisation des troubles vécus par le médecin, le thermalisme offre une arme *préventive* de premier plan. Si la chimiothérapie est curative, la cure thermale va, en traitant le terrain, stimuler les défenses dont les enfants et les personnes des 3^e et 4^e âges ont le plus grand besoin.

Quant à l'étude des modes d'action auxquels les techniques hydrologiques s'intéressent actuellement, ils devraient satisfaire aussi bien les malades curieux de connaissances que les médecins épris de biochimie.

Il ne faut pas oublier enfin le facteur économique : les 500 000 curistes annuels voient leurs frais pris pour une part plus ou moins grande en charge par la Sécurité Sociale, tandis que des études sur les dépenses du thermalisme, les dépenses pharmaceutiques et l'absentéisme (Dr CARRIE) ont prouvé que le médecin accusé d'être un « pourvoyeur des dépenses de santé » devenait, dans son choix crénothérapique, un instigateur d'économie.

4^o Le problème du thermalisme iatrogénique

On peut se demander si certains ne confondent pas cure et « après cure », tant malades que médecins, les uns pour dénier tout intérêt à ce mode thérapeutique, les autres pour satisfaire leurs plaisirs.

Certes, soles au vermouth, tournedos Rossini, rognons Chateaubriand, vins de St-Pourçain ou des côtes d'Auvergne, ne semblent pas une indication diététique aux séquelles d'hépatite, non plus que les potées de légumes au lard, la truite aux amandes, les écrevisses, les spécialités aux morilles et les vins gris des côtes de Toul ou l'eau-de-vie de quetsche n'ont jamais amélioré une azotémie supérieure à 1 g ou une hyperuricémie !!! Mais, ne confondons pas la lecture d'un guide touristique avec celle d'un manuel thérapeutique.

Et si Montaigne fut un extravagant curiste, certains de nos malades n'en sont-ils pas les émules anonymes, buvant de l'eau à temps et contre temps et suivant un régime libre de toute contrainte, sans considération d'horaire, de qualité ou de quantité.

Diététique et cure thermale doivent être en parfaite harmonie et l'erreur peut être aussi grave d'autoriser une alimentation dépourvue de restrictions que d'imposer un régime austère, beaucoup trop exclusif.

II. — ANALYSE DE L'ÉDUCATION SANITAIRE DANS LES STATIONS THERMALES

Nous avons réalisé au mois de septembre 1978 une enquête concernant les possibilités d'action des stations thermales en matière d'éducation sanitaire. Pour ce faire, nous avons sélectionné 36 stations thermales à vocation nutritionnelle, en choisissant de préférence les stations qui ont leurs indications principales dans le traitement des maladies de la peau, des maladies de l'appareil digestif, des maladies métaboliques et des affections rhumatismales : Aix-les-Bains, Aix-Marlioz, Alet-les-Bains, Baracci, Barbazan, Bourbonne-les-Bains, Brides-les-Bains, Capvern-les-Bains, Châtel-Guyon, Contrexéville, Dax, Encausse-les-Thermes, Enghien-les-Bains, Eugénie-les-Bains, Évian, Ginoles, la Bourboule, la Preste-les-Bains, La Roche-Posay, le Boulou, le Mont-Dore, Miers-Alvignac, Molitg-les-Bains, Montrond-les-Bains, Niederbronn-les-Bains, Plombières-les-Bains, Pougues-les-Eaux, Saint-Are-Decize, Saint-Christau, Saint-Nectaire, Salins-Moutiers, Thonon-les-Bains, Vals-les-Bains, Vernet-les-Bains, Vichy et Vittel.

Nous avons établi un questionnaire que l'on trouvera ci-joint et que nous avons adressé aux Directeurs des Syndicats d'Initiative de ces 36 stations thermales. Nous avons reçu 14 réponses interprétables et cette participation de plus d'un tiers des stations interrogées, n'est pas négligeable.

Voici la répartition géographique des stations thermales qui ont bien voulu répondre à notre questionnaire, leur situation étant fixée selon le plan adopté dans le questionnaire :

— Région des Pyrénées et du Sud-Ouest : Barbazan, Capvern-les-Bains, Dax, le Boulou, la Preste-les-Bains et Vernet-les-Bains ;

— Région du Massif Central : la Bourboule, Saint-Nectaire et Vichy ;

— Région des Alpes et de la Méditerranée : Aix-les-Bains et Évian ;

— Région des Vosges : Bourbonne-les-Bains ;

— Autres régions : Enghien-les-Bains et La Roche-Posay.

L'analyse de cette enquête nous amène à en exposer les résultats, selon 4 rubriques que nous définissons ainsi : les faits en matière de gestion, les structures d'accueil, les insuffisances du thermalisme et les souhaits exprimés par les Directeurs de station thermale.

1° Les faits en matière de gestion

La plupart du temps, la gestion des stations thermales est assurée par un ou plusieurs concessionnaires privés et la Municipalité ne gère elle-même une station que dans 10 % des cas environ. Il est certain que nous reconnaissons le peu de valeur de ces pourcentages qui concernent 14 stations mais à la vérité il semble bien que sur le plan pratique ces pourcentages puissent être attribués à la totalité des stations thermales. On retiendra donc la grande indépendance des villes thermales dans ce domaine. De même, plus de 50 % des stations appartiennent à un syndicat ; alors que près d'un cinquième d'entre elles sont regroupées en chaînes thermales. Ce regroupement est surtout valable au niveau des petites stations ; moins important au niveau des stations de grande envergure, qui se suffisent à elles-mêmes, du point de vue publicitaire en particulier.

2° L'équipement thermal

a) *Les médecins thermaux* apparaissent en nombre suffisant ; leur travail et leur efficacité permettent de faire « passer le message thermal ».

Il n'en est pas de même en ce qui concerne les auxiliaires médicaux et, si la totalité des stations offre des services de kinésithérapie, ils ne sont pas toujours assurés par un personnel diplômé.

Un tiers seulement des stations proposent des consultations de diététique ; dans certaines stations, il existe des diététiciennes attachées à un établissement de cure, qui suivent le malade pendant la durée de son traitement, comme à Vittel par exemple.

L'équipement en kinésithérapie semble donc être excellent bien que plusieurs stations expriment un besoin de création de nouveaux postes. Par contre, il existe une nette insuffisance au niveau des structures des services et des consultations de diététique, surtout au niveau des stations qui ont bien voulu répondre à notre enquête et dont la polarité devrait permettre une prise de conscience de l'importance du problème.

La diététique doit faire partie intégrante des traitements mis à la disposition des curistes, par le moyen d'interrogatoires alimentaires, d'entretiens, de prescriptions personnalisées, mais sa pratique ne doit pas se limiter aux malades, elle a pour mission aussi d'informer les bien-portants sur l'équilibre nutritionnel, les différents modes de cuisson et surtout sur l'importance de la prévention en matière d'alimentation.

b) *Les structures d'accueil* des villes thermales varient énormément d'une station à l'autre en fonction de leur importance et de leurs possibilités financières. Néanmoins, il faut noter que 90 % des stations possèdent au moins une piscine. Le nombre de stades disponibles est nettement plus réduit. D'autre part, chaque station possède au moins une salle de réunion, ou un cinéma, ou un casino, pouvant faire office de lieu de rencontre, de salle de conférences pour d'éventuelles confrontations, d'éventuels congrès ou débats, traitant de l'éducation sanitaire. Dans tous les cas, il est possible de projeter des films.

Il existe donc un « créneau », au niveau de l'information et de nombreuses possibilités à développer en matière d'éducation sanitaire : rencontres, études, informations, films, panneaux d'affichage, congrès, séminaires.

Une lacune a cependant besoin d'être comblée : il s'agit de l'absence totale de restaurant diététique (excepté à Eugénie-les-Bains, à Vichy et à Vittel).

Le potentiel d'accueil des stations étudiées varie de 800 à 5 200 curistes par jour et leur taux moyen d'occupation est de 70 à 98 %. La majorité des petites stations ont un taux de remplissage optimum qui n'est jamais atteint alors qu'on assiste à un phénomène de pléthore dans les grandes stations.

c) *Le profil du curiste* : dans les 14 stations envisagées, environ la moitié, voire les trois-quarts des curistes sont représentés par des femmes, point important pour une éducation sanitaire valable. L'âge moyen du curiste se situe entre 40 et 59 ans. Cependant, dans certaines stations, on rencontre une majorité de retraités qui ont des problèmes de nutrition particuliers, mais il est à remarquer aussi que cette étape de la vie représente un potentiel de disponibilité, en matière d'éducation sanitaire, non négligeable.

3° Les réclamations des directeurs de stations thermales

Il est indéniable qu'il existe une demande d'extension et

d'aménagement. Les responsables réclament en priorité la création ou l'amélioration des organismes récréatifs et de loisirs.

Ils soulignent ensuite l'insuffisance du nombre des auxiliaires médicaux diplômés : infirmières, pédicures, orthophonistes, kinésithérapeutes, diététiciennes. La demande est surtout nette en ce qui concerne les kinésithérapeutes. Elle est moins ouvertement formulée pour les diététiciennes. Et pourtant la carence qui existe à ce niveau (75 % des stations n'ont pas de structure diététique), nécessite à l'avenir l'implantation de tels services dans toutes les stations à vocation nutritionnelle. Il est vrai que cette formulation doit être faite par le corps médical, puisque les dirigeants de stations semblent ne pas avoir pris totalement conscience de la nécessité d'une hygiène alimentaire valable.

Enfin, toujours dans le domaine des insuffisances, les responsables des petites stations se plaignent du manque d'installations audio-visuelles et des possibilités de rencontres et d'échanges, tant sur le plan culturel qu'éducatif.

Ainsi, l'étude des réponses à notre questionnaire montre l'absence totale, à quelques rares exceptions près, d'unités capables de traiter de l'éducation sanitaire. Cette imperfection se fait particulièrement sentir au niveau de l'éducation nutritionnelle.

Le second aspect négatif soulevé par les responsables des stations est ouvertement dénoncé au bas de notre questionnaire où nous avons ménagé quelques lignes pour les réflexions personnelles. Certains ont donné libre cours à leurs revendications, s'adressant au très épineux problème des relations station thermique-Sécurité Sociale.

Le grand reproche des directeurs de stations est le désintéressement des ministères intéressés et des organismes de Sécurité Sociale pour le thermalisme. Certes, ils se félicitent du projet de création d'un groupe de travail interprofessionnel pour délimiter le domaine et les responsabilités du personnel des établissements thermaux et pour arrêter une définition, claire et adaptée aux progrès techniques, de certaines pratiques para-thermales. Mais il faut remarquer que les initiatives dans le domaine de l'expansion du thermalisme demeurent insuffisantes.

Existe-t-il vraiment un désintéressement de l'État pour le thermalisme ? En tout cas, cette impression ressentie par les gestionnaires est très mal acceptée. Il faut bien reconnaître qu'il n'existe effectivement que peu ou pas de possibilités de crédits ou de financement au niveau des grandes banques. Tous les dirigeants de stations admettent que rien n'est fait pour faciliter les possibilités d'investissement, malgré les efforts déployés dans ce sens par les associations de défense du thermalisme.

Il existe également un blocage au niveau des contrôles des caisses de Sécurité Sociale, qui distribuent les autorisations de cure « au compte-goutte ». Les prises en charge sont freinées surtout en ce qui concerne les petites stations et le taux de remboursement des cures thermales a subi deux réductions en 1958, puis en 1967.

Ces deux aspects, économique et social, du problème thermal ne peuvent qu'accentuer l'importance réelle de la préoccupation majeure de certains dirigeants de stations. En effet, on observe depuis quelques années une désaffection pour certaines villes thermales.

Au cours des dix dernières années, le taux de fréquentation a subi un fléchissement notable mais variable en fonction des stations et de leur activité. Si le nombre des curistes a ten-

dance à se maintenir ou même à croître dans les stations thermales d'importance relative, il n'en est pas de même dans les stations de moindre envergure où les chiffres de l'exercice 1977 montrent une stagnation de l'affluence et ceci malgré des investissements parfois importants.

Les possibilités financières de ces stations se trouvent donc réduites et ce « manque à gagner » se répercute en une impossibilité d'investissements nouveaux ou du moins dans leur réduction très marquée. Les conséquences sont graves du point de vue de la rénovation des bâtiments anciens, de l'achat de matériel nouveau, de la création de postes médicaux et para-médicaux.

La possibilité de création dans le budget publicité se trouve restreinte ; les campagnes d'information à l'échelon national deviennent elles aussi d'un financement problématique, qu'elles utilisent la radio, la télévision, les journaux médicaux, les affiches, voire même les visites auprès des médecins traitants. On espère beaucoup par contre dans l'effort déployé par l'industrie pharmaceutique qui doit mettre l'année prochaine à la disposition des médecins un guide médical et pratique des stations thermales.

Le dernier point de mécontentement concerne le corps médical. L'ignorance de l'hydrologie semble totale dans les générations de jeunes médecins car cette matière n'est plus enseignée obligatoirement à la Faculté, exception faite de certaines Universités qui proposent un enseignement optionnel d'hydrologie dans le 2^e cycle intégré alors à l'enseignement de thérapeutique, ou dans le 3^e cycle sous forme d'attestation d'études (cet enseignement est dispensé d'après nos renseignements à Bordeaux, Clermont-Ferrand, Grenoble, Marseille, Montpellier, Nancy et Paris). Cet effort est à encourager afin de pallier la carence de l'enseignement médical dans ce domaine.

La mauvaise volonté des médecins traitants semble classique en matière de crénothérapie ; généralistes et spécialistes « boudent » les cures thermales au profit de la chimiothérapie.

4^o Les souhaits exprimés par les directeurs de stations thermales

Les propositions formulées par les responsables de stations sont très réalisables car elles se refusent à toute utopie et bien au contraire, elles présentent un grand caractère d'objectivité dans tous les domaines des investissements.

Le premier investissement se situe hors de la station : il s'agit de l'information, information médicale surtout. Les responsables souhaitent la réhabilitation des enseignements d'hydrologie et une meilleure éducation des médecins sous la forme d'un enseignement du thermalisme et de la remise à jour des connaissances. L'éducation sanitaire est prépondérante dans la cure thermique : « la maladie et l'absentéisme sont plus onéreux que la prévention ».

Les responsables insistent sur l'utilité d'une campagne de propagande à l'échelle nationale, visant à la réhabilitation de la crénothérapie et à sa crédibilité.

Certaines stations proposent des visites thermales pour les médecins et les étudiants. Elles apporteraient une meilleure connaissance de l'activité thermique et contribueraient à établir un meilleur rapport entre le médecin prescripteur de cure et la ville thermique.

L'information non médicale s'adresse aux organismes financiers susceptibles de participer à la réalisation de certains projets (comme l'État, les grandes banques).

L'investissement sur place doit financer de nouvelles activités éducatives et un effort doit être entrepris par la création

de centres de loisirs qui permettraient des débats, des échanges, des conférences avec la participation de moyens pédagogiques et audio-visuels.

Il en est de même pour la création de centres de consultations. Les stations paraissent prêtes à investir dans cette voie. En tout cas, de nombreuses possibilités existent. Il serait éminemment souhaitable d'intégrer les équipes de diététiciennes :

- dans les établissements thermaux où elles pourraient faire bénéficier les malades d'interrogatoires alimentaires précis, de prescriptions diététiques personnalisées et de renseignements complémentaires sur la pathologie qu'ils présentent ;

- dans des consultations de diététique, couplées avec le secteur médical privé. Les consultations de diététique peuvent s'adresser à un malade ou à un groupe de malades, porteur d'une affection curable par la cure thermale et par une diététique appropriée mais elles peuvent intéresser également les bien-portants : enfants, adolescents, adultes et personnes du 3^e âge ;

- dans des cliniques diététiques, où elles assureraient sous le contrôle de médecins compétents les régimes appropriés pour les affections métaboliques comme l'hyperuricémie, l'obésité... ;

- dans les restaurants diététiques où elles pourraient contrôler non seulement les régimes mais les faire comprendre et initier les hôteliers à une saine hygiène de vie.

Ainsi, cette éducation sanitaire permettrait aux curistes de repenser leur hygiène de vie, leur régime alimentaire et de les envisager sous un jour nouveau en les intégrant à leur vie active et non plus en les subissant.

III. - ABORD DE LA PROSPECTIVE DE L'ÉDUCATION SANITAIRE DANS LES STATIONS THERMALES

Les bienfaits des cures thermales sont indéniables mais il faut mieux coordonner ces migrations touristiques par l'information judicieuse du grand public, de préférence par des médecins avertis. Dans notre système de vie, toute agression entraîne une réponse médicamenteuse malheureusement non sanitaire alors que le rôle de la prévention est en fait de premier ordre pour aider les gens à survivre dans cet environnement. L'information sanitaire a été négligée jusqu'à maintenant dans les stations thermales. La cure thermale ne doit pas se résumer dans l'esprit du public à la prise de boissons et à l'utilisation de certaines techniques parallèles comme les bains, les douches, les massages... Bien au contraire elle nous semble être un tremplin idéal pour arriver à mieux faire connaître la valeur d'une bonne hygiène de vie et pour souligner le rôle de la prévention nutritionnelle. Dans l'avenir les 21 jours de cure peuvent être un atout majeur en matière d'éducation nutritionnelle et d'information car il s'agit d'une période privilégiée au niveau de l'écoute et de la disponibilité du curiste et de ses accompagnants.

1^o Les propositions pour une éducation sanitaire valable dans les stations thermales

- Il faut repenser les structures de soins : sans vouloir imiter certaines stations thermales à l'étranger, où l'on trouve des sanatoria qui prennent complètement en charge le curiste, nous pensons qu'il faut généraliser les consultations diététiques dans les établissements thermaux, au même titre

qu'il existe des salles de kinésithérapie ; nous désirons aussi la création de cliniques diététiques pour l'établissement et la surveillance de régimes appropriés dans le traitement des affections digestives et métaboliques ; nous souhaitons également l'implantation de restaurants diététiques pour éviter les nombreuses erreurs nutritionnelles et proposer aux curistes une alimentation saine, à la portée de toutes les bourses.

- Il faut repenser aussi les structures d'accueil : cette action nous paraît tout aussi indispensable pour l'information sanitaire du public, malade ou bien-portant, et pour l'éducation non seulement des adultes mais aussi des enfants. C'est ainsi qu'il faut créer des dispensaires d'hygiène alimentaire où l'information est dispensée sous forme de conférences, de films, de documents judicieusement illustrés. Il est souhaitable aussi de voir se multiplier les centres anti-fatigue, les centres d'hygiène mentale, les centres d'éducation physique et sportive...

- En effet, il faut aussi réadapter les habitudes de vie, en mettant en évidence le rôle des activités physiques et du sport dans la prévention des maladies dégénératives. On pourrait ainsi aboutir à l'établissement des grandes lignes d'une pédagogie des loisirs fondée sur le pluralisme : activités sportives, artistiques et culturelles.

2^o Les moyens de réalisation de cette éducation sanitaire

Certes, il faut avoir l'assentiment des ministères intéressés et de la Sécurité Sociale ; certes, il faut trouver le financement de ces nouvelles structures mais pour convaincre toutes les parties prenantes, il faut mettre en application des réformes à différents échelons.

A) L'éducation du corps médical nous paraît la plus importante :

- a) les études médicales devraient comporter obligatoirement l'enseignement de l'hydrologie, de l'hygiène alimentaire et de la diététique.

- b) La formation thérapeutique du médecin praticien doit comporter une dimension hydrologique. Cette information peut se faire à partir de conférences sous la responsabilité de spécialistes en hydrologie mais il nous semble que leur impact restera toujours limité. La lecture d'articles rédigés par des autorités médicales universitaires, convaincues des avantages et des bénéfices de la crénothérapie, nous paraît la meilleure solution. La rédaction d'ouvrages spécialisés par des médecins compétents en hydrologie, de même que la mise au point d'un guide pratique des stations thermales françaises nous paraît également un excellent moyen d'éducation.

Ainsi les médecins traitants connaîtront mieux les indications principales des stations thermales et ne se laisseront plus tromper par une surenchère, quant à la multiplication des indications de certaines stations thermales qui veulent survivre.

- c) Les médecins thermalistes doivent participer également à cette éducation sanitaire en offrant leurs services aux structures de soins et d'accueil, après avoir subi une formation valable au niveau de l'Université. Ils doivent également entretenir une correspondance sérieuse avec les médecins de famille, animer les sociétés médicales locales et coopérer à l'action des syndicats d'initiative.

B) L'intérêt de l'éducation sanitaire des auxiliaires médicaux n'est pas négligeable car ils deviennent d'excel-

lents porteurs du message thermal. A ce propos, les prescriptions diététiques doivent être réservées aux médecins et aux diététiciennes. Enfin, il ne faut pas oublier l'importance du contact entre le curiste et le pharmacien qui désire lui aussi être informé et informer valablement. C'est le rôle du médecin thermaliste et de la diététicienne, qui peuvent expliquer les règles d'hygiène de vie et d'hygiène alimentaire imposées par la maladie, qui peuvent expliquer les troubles occasionnés par la maladie, en les dédramatisant et qui peuvent veiller à la meilleure application des soins thermaux. Leur mission est également de donner aux bien-portants des conseils hygiéno-diététiques et de leur faire comprendre les avantages du thermalisme.

C) L'éducation sanitaire des hôteliers, des dirigeants des syndicats d'initiative et des responsables des stations thermales est indispensable, si l'on veut relancer vraiment le thermalisme. Or, il faut bien reconnaître que tous ces personnels ne sont pas servis par leur formation et le meilleur moyen de les convaincre de la nécessité d'un meilleur cadre de vie, d'une meilleure alimentation est de leur faire valoir, au cours de séminaires, l'impact économique qui peut résulter de ces nouvelles orientations du thermalisme.

3^e Exemple de réalisations pratiques

C'est ainsi que l'indication thérapeutique principale d'une station peut devenir l'alcoolisme : états précirrhotiques, stéatoses modérées, majorité des hépatites chroniques. Les eaux de Vichy, Vals, la Bourboule, Vittel, Contrexéville et Capvern seront associées aux bains, douches, massages ou tous autres exercices physiques. Reprise de l'appétit, disparition de la symptomatologie digestive, amélioration du sub-ictère seront les preuves cliniques d'une évolution favorable, que le dosage des gamma-glutamyl - transpeptidases viendra confirmer. Enfin, l'isolement du malade, loin de son milieu, de ses habitudes, à condition qu'il trouve la possibilité d'une compréhension, à travers la verbalisation de sa problématique génératrice de son intempérance, sera un facteur essentiel à la restauration d'une économie gravement perturbée.

Quant à la nécessité diététique, elle ne doit pas en rester au niveau d'un « menu minceur » de certains établissements de luxe. Des prescriptions ou de simples conseils confirmant tant la valeur énergétique ou protidique de tel ou tel aliment, que les possibilités d'utilisation des conserves, épices, sel, aromates... devront faire partie du protocole thermal, grâce à des diététiciennes intégrées dans les établissements thermaux et cela, nous le rappelons, tant pour l'information des curistes que pour celle des... hôteliers.

C'est à ce prix et à celui-là seulement que le thermalisme sera sauvé en France et qu'il se développera avec l'appui de l'Administration, de la Sécurité Sociale, des organismes de crédits, sans oublier les hôteliers et les médecins ! Souhaitons que l'information sanitaire devienne une réalité par le biais du thermalisme. L'hydrologie, l'hygiène alimentaire, la diététique ne doivent plus être vécues comme des matières d'enseignement superflues ou des armes thérapeutiques secondaires, mais comme des sciences qui nous permettent de redécouvrir, à la faveur de nos connaissances biochimiques, immunologiques ou analytiques, à la fois l'être humain dans sa globalité et... notre humilité médicale.

A LA RECHERCHE DES OLIGO-ÉLÉMENTS L'ARGENT DANS LES EAUX DE CAPVERN

Dr J. CARLES (Capvern)

I. - INTRODUCTION

Il est bien difficile de donner une définition d'oligo-éléments qui satisfasse pleinement. S'il est classique, dans la matière vivante, de séparer les éléments plastiques (au nombre de onze) des oligo-éléments, il est difficile de se contenter d'une définition d'exclusion : éléments existant en très faibles quantités, souvent sous forme de traces, donc possédant seulement une identité et pas toujours dosables avec les techniques les plus répandues.

Il n'en reste pas moins que l'on pressent un rôle prépondérant des oligo-éléments derrière l'appellation que n'hésitent pas à leur attribuer les biologistes. En effet on les trouve souvent sous le qualificatif d'indispensables.

Nous ne citerons ici que quelques-uns des plus connus figurant dans la matière vivante :

métalloïdes	F	I	B	Si	
métaux	Cu	Fe	Zn	Co	Mo

Si, parmi eux, les uns déjà ont atteint un échelon élevé et une notoriété certaine dans les nobles tâches enzymatiques ou biocatalytiques, d'autres sont encore obscurs, apparemment oisifs, mais n'en conservent pas moins tout leur mystère.

Que deviennent-ils dans le monde thermal et climatique ?

Nous allons nous référer là à Messieurs GIBERTON et NINARD qui, dans le chapitre VIII du livre thérapeutique thermique et climatique (ed. 1972) disent ceci : « Il semble raisonnable de considérer comme oligo-éléments les constituants dont la dose ne dépasse jamais quelques centièmes de milligrammes ». « Ces oligo-éléments, dans les eaux, sous quel état physique sont-ils ? Beaucoup sont certainement à l'état d'ions, mais certains, dont les composés naturels sont peu solubles, existent sous forme de granules en suspension, visibles à l'ultramicroscope ».

Quel est leur rôle ?

A la question posée, à savoir si les oligo-éléments dans les eaux minérales concourent à l'activité thérapeutique de celles-ci, ces mêmes auteurs donnent une preuve par réponse indirecte :

« Cela paraît fort probable, car la floculation des eaux minérales entraîne dans le précipité la plus grande partie, ou même la totalité des oligo-éléments, or, c'est l'eau ayant floculé ont simultanément perdu pour une large part leur activité thérapeutique ».

Il est donc vraisemblable que les oligo-éléments garderont encore longtemps leur voile.

Dans ce travail nous nous sommes proposés d'en lever une partie, tout au moins en ce qui concerne l'argent dans l'eau, et, plus particulièrement, dans les eaux de Capvern, dosage qui n'est réalisable aux teneurs concernées que depuis peu de temps.

Capvern possède deux sources, séparées par quelques centaines de mètres, aux eaux sulfatées calciques, sodiques magnésiennes, à la composition élémentaire sensiblement identique, mais de concentration et température légèrement différentes.

— Hount Caoute, source chaude, à 23°8.

— Le Bouridé à la température de 21°.

Les analyses ont porté sur des échantillons de ces deux sources, dans des conditions que nous décrirons plus loin, suivant un protocole identique pour les deux origines.

II. - MATÉRIEL ET TECHNIQUE DE DOSAGE

Pour ce dosage de quantités faibles d'éléments dans l'eau, nous avons bénéficié de matériel moderne auquel nous avons eu accès au Centre Météorologique de Lannemezan.

En effet, dans ce centre, sont effectués des ensemencements de nuages au iodure d'argent qui possède des propriétés glaciogènes. Le dosage de l'argent dans l'eau de pluie est effectué et depuis peu afin de pouvoir mesurer les variations de teneur entre les précipitations de nuages naturels et de nuages ensemencés (Lacaux).

Analyseur

L'appareil utilisé est un *spectromètre d'absorption atomique sans flamme*, Perkin Elmer, qui se compose schématiquement comme suit :

- une lampe à cathode creuse émettant la longueur d'onde de l'argent 238,1 millimicrons,
- une fente d'ouverture de 1 millimètre,
- un four en graphite,
- un système de balayage à l'argon,
- un enregistreur papier relié à un galvanomètre dont l'échelle d'enregistrement est de 1 millivolt.

Technique

- Le volume de 50 microlitres est délivré par une micropipette Eppendorf à pointes interchangeables.
- La cellule d'absorption est balayée par un flux d'argon.
- L'échantillon déversé dans le four subit un traitement thermique en trois phases :

- une minute à 100°,
- une minute à 230°,
- enfin la température d'atomisation qui est de 2 600° et dont la durée d'application est de 5 secondes.

- Le balayage d'argon est interrompu 2 secondes avant l'atomisation.

L'interruption de ce balayage est importante et représente une nouveauté.

En effet elle permet un temps de séjour des atomes d'argent plus long dans le faisceau du spectromètre, ce qui donne une sensibilité de l'ensemble trois fois meilleure (Lacaux).

Précision

La précision ainsi obtenue sur l'argent est de 10^{-8} g/l ce qui nous amène dans une zone où il semble difficile pour un oligo-élément de trouver une cachette décente.

Si ce n'était pas suffisant, une précision 10 fois supérieure peut être atteinte (10^{-9} g/l) en cas d'échantillon à plus faible teneur, et cela par concentration, par évaporation calme.

Ainsi donc se trouve réalisé un système de mesure de la quantité d'un élément avec une haute précision, permettant des comparaisons hautement significatives dans des zones pondérales très faibles.

Il faut noter au passage que des dispositions analogues peuvent être adaptées qui permettraient le dosage du plomb.

III. - PROTOCOLE

Précautions de conditionnement des échantillons

Les échantillons sont prélevés dans des flacons de polyéthylène de 250 cc. Ces flacons ont été nettoyés, lavés, et rincés à l'eau déminéralisée.

Ensuite ils sont séchés.

L'eau déminéralisée ayant servi au rinçage est analysée pour déceler toute trace de contamination.

Il faut noter que ce mode de prélèvement et de conservation des échantillons dans les flacons de polyéthylène est classique. En effet il a été montré par ailleurs que sous forme liquide et en bouteille de verre normale la moitié de l'argent diffusait en une semaine dans les parois du récipient.

Deux lots d'échantillons distincts sont réalisés et ont des destinées différentes.

Les prélèvements sont effectués le même jour et aux deux sources de Capvern pour les deux lots.

Analyses réalisées

Le jour même du prélèvement les échantillons sont analysés.

— Le premier lot sera conservé congelé 4 mois, décongelé à ce terme et réanalysé à la fin de cette hibernation.

— Le second sera conservé bouché à la température normale et réanalysé également au bout de 4 mois.

Il sera effectué parallèlement des analyses de l'eau du robinet de la ville comme références et, en comparaison, nous brendrons les valeurs fournies par le Centre de Physique Atmosphérique de Lannemezan concernant la quantité moyenne d'argent dans les eaux de pluie provenant de nuages ensemencés au iodure d'argent, et dans les eaux de pluie de nuages non traités.

Les analyses ont été effectuées avec et sans argon.

IV. - RÉSULTATS

Les résultats des analyses sont consignés dans le tableau I. Chaque nombre est la moyenne de plusieurs analyses, effectuées avec ou sans argon.

Les dosages des échantillons frais et des congelés décongelés 4 mois après n'ayant pas présenté de différence significative sont regroupés dans la même colonne.

L'absence de différence n'est pas surprenante, c'est même une manière de stockage d'échantillons que l'on ne peut doser immédiatement. Congelés, ils conservent leurs propriétés plusieurs mois.

Le tableau des résultats montre une baisse de l'ordre de 7 % seulement de la teneur en Argent des eaux des deux sources si elles sont laissées sous conditionnement polyéthylène et cela sur 4 mois.

De plus la teneur en Argent des deux sources par rapport aux eaux du robinet et de pluie est beaucoup plus importante :

20 fois plus pour Hount Caoute,

10 fois plus pour le Bouridé
que celle du robinet.

Comparativement les deux sources se distinguent également de façon nette, l'une contenant 2 fois plus d'argent que

TABLEAU I
Quantité d'argent en grammes par litre

	HOUNT CAOUTE	BOURIDÉ	ROBINET	EAU PLUIE ENSEMENCÉE	EAU PLUIE NATURELLE
Analyse immédiate ou d'échantillon congelé	6.10^{-7} g/l	$2,8.10^{-7}$ g/l	$3,2.10^{-8}$ g/l	3.10^{-8} g/l	10^{-8} de 10^{-9} à 3.10^{-9}
Échantillon conservé à la température normale	$5,6.10^{-7}$ g/l	$2,6.10^{-7}$ g/l			

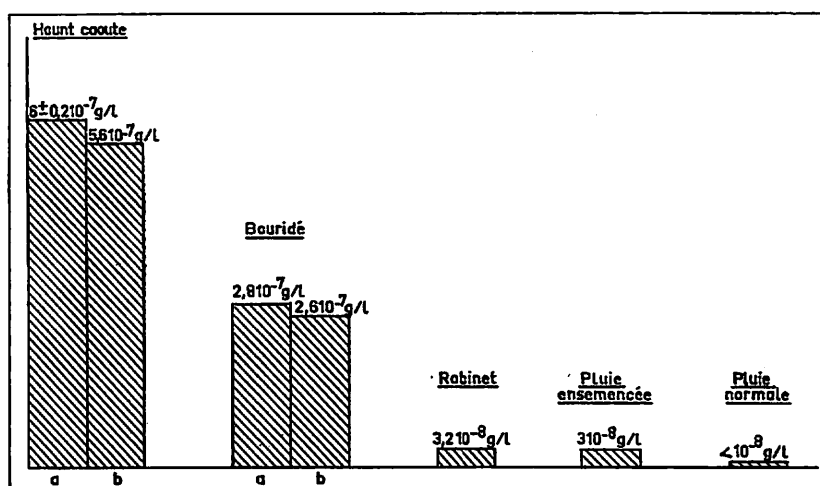
l'autre. Ceci n'est certainement pas explicable par la différence de température entre les deux sources : en effet 2 à 3° ne sauraient justifier une solubilité double.

Dans ce tableau figurent également les valeurs des précipitations nées d'un ensemencement et des pluies naturelles et, actuellement, on peut penser que de telles teneurs font partie du bruit de fond de la méthode (10^{-9} g/l).

Le graphique 1 résume ces résultats en faisant apparaître les valeurs relatives.

Ces analyses effectuées sur cet élément dans les eaux des deux sources de Capvern-les-Bains font ressortir :

- que ces eaux contiennent des teneurs significatives d'argent, puisque 10 et 20 fois plus que les eaux municipales ;
- que la source de Hount Caoute est 2 fois plus riche que celle du Bouridé ;
- que la conservation en flacon de polyéthylène est de loin supérieure à ce qu'elle serait en bouteille de verre : 50 % de l'argent diffuse à travers la paroi de verre en une semaine,



GRAPHIQUE 1. - Dosages de Ag dans les sources de Capvern.

- Hount Caoute a) échantillon frais,
b) échantillon libre 4 mois.
- Bouridé a) échantillon frais,
b) échantillon libre.
- Robinet.
- Pluie ensemencée.
- Pluie naturelle.

V. - CONCLUSIONS

A l'aide du spectromètre d'absorption atomique sans flamme il est possible de doser l'Argent dans l'eau avec une précision de 10^{-9} g/l et d'obtenir des résultats interprétables.

alors que seulement 7 % a été absorbé par le polyéthylène en 4 mois.

RÉSUMÉ

Les oligo-éléments restent les composants les plus mal connus, souvent non dosés, des eaux thermales. Pourtant leur action, sinon démontrée directement, demeure un facteur essentiel de l'activité des eaux. Une eau floculée perd en partie son activité thérapeutique. En grande partie sous forme d'ions ils ont tendance à quitter le milieu qui les abrite par diffusion.

Nous avons dosé, par une méthode originale de spectrométrie d'absorption atomique sans flamme, l'argent dans les eaux de Capvern avec une précision de 10^{-9} g/l avec comme références les eaux de pluie de la région et l'eau du robinet.

Cette précision autorise des comparaisons chiffrées.

Les analyses des eaux des deux sources de Capvern-les-Bains dans des conditions très précises nous révèlent des teneurs significatives d'argent :

6.10⁻⁷ g/l à Hount Caoute

2,8 10⁻⁷ g/l au Bouridé

soit vingt et dix fois plus que dans les eaux des robinets municipaux.

Quant à la conservation de l'élément argent dans les eaux thermales un protocole particulier nous a permis de constater que 50 p. 100 de l'argent diffuse en une semaine à travers des parois de récipients en verre alors que 7 p. 100 seulement semble absorbé par les parois de récipients en polyéthylène en quatre mois.

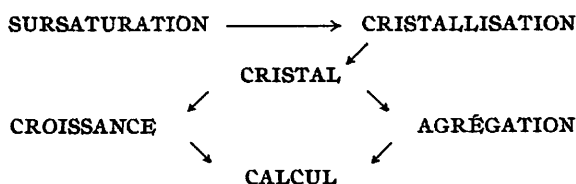
Le même dosage et par adaptation individuelle peut être effectué sur d'autres oligo-éléments.

ACTION DE L'HYPERDIURÈSE SUR L'URINE DES LITHIASIQUES : APPROCHE PAR L'ÉTUDE DES SATURATIONS RELATIVES

C.-Y. GREBAULET (*), N. POZET (**), M. LABREUW (**)

INTRODUCTION - DÉFINITIONS

L'urine est une solution complexe, contenant de nombreuses substances dissoutes, à des niveaux de saturation différents. La notion de saturation est fondamentale dans le processus pathogénique des lithiases [1]. En effet, la précipitation d'une substance lithogène se produit à partir d'un certain niveau de saturation. Il en résulte la formation de cristaux, dont la croissance et l'aggrégation vont conduire à la constitution d'un calcul selon le schéma ci-dessous :



La saturation de l'urine vis-à-vis d'une substance ionisée, C⁺A⁻, se comporte comme le produit :

$$[C^+] \times [A^-] \times \gamma C \times \gamma A$$

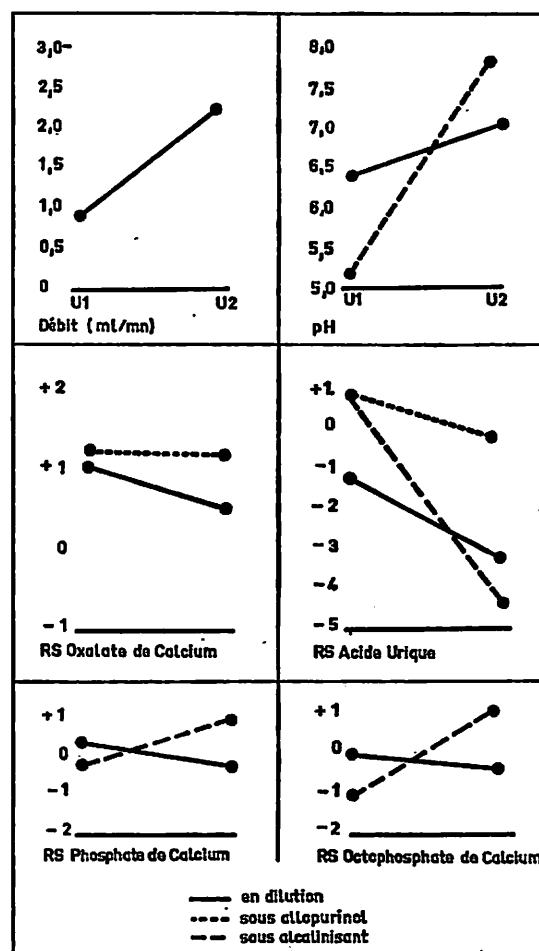
où [C⁺] et [A⁻] représentent les concentrations de l'urine en cations et anions concernés, et γC et γA sont des coefficients dépendant de la nature de l'ion et de la force ionique des urines.

Cas particulier : lorsque la substance étudiée est un acide,

(*) Évian.

(**) Lyon.

Travail de la Clinique Néphrologique de l'Hôpital Edouard Herriot, Lyon, Pavillon P (Professeur J. TRAEGER).



le cation C⁺ est un proton H⁺, et le niveau de saturation varie comme l'inverse du pH de l'urine.

Le risque lithiasique s'apprécie, en clinique courante, par la mesure, soit de l'élimination urinaire par 24 heures de substances entrant dans la composition de lithiases (calcium, acide urique, acide oxalique...), soit de la concentration des urines en ces substances. Ces dosages ne donnent qu'une appréciation grossière du risque lithogène, dans la mesure où ils ne tiennent compte que de certains des éléments intervenant dans la lithogénèse. A l'inverse, la mesure précise de la saturation de l'urine vis-à-vis d'une substance lithogène permet d'apprécier ce risque d'une manière beaucoup plus précise, car elle tient compte de l'ensemble des facteurs jouant un rôle dans la saturation de l'urine.

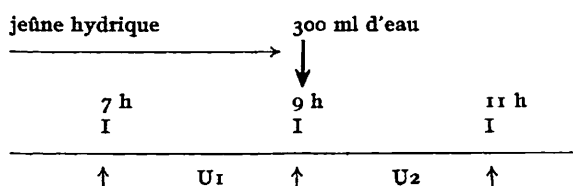
Un artifice mathématique, que nous ne développerons pas ici, permet d'exprimer de façon simple et homogène pour toutes les substances étudiées, le niveau de saturation de l'urine vis-à-vis d'une substance donnée. Ce niveau est exprimé par une valeur de *saturation relative* : égale à 0, elle correspond au niveau de saturation au-dessous duquel la substance étudiée est totalement dissoute ; égale à 1, elle correspond au niveau de saturation au-dessus duquel se produit une précipitation spontanée de la substance étudiée ; comprise entre 0 et 1 (zone métastable), elle correspond à un niveau de saturation tel que ne peut se produire ni dissolution des cristaux préformés, ni précipitation spontanée, alors que les cristaux préexistants sont susceptibles de croître ou de s'agglomérer.

SURSATURATION	RS	précipitation spontanée
	+1	MÉTASTABLE
SOUSATURATION	0	solubilité complète

Ainsi, plus la saturation relative est haute, plus le risque lithogène est grand.

Protocole d'expérimentation

Le sujet, en jeûne hydrique depuis la veille au soir, vide sa vessie à 7 heures. L'échantillon d'urines U₁ est recueilli à 9 heures, puis le sujet absorbe 300 ml d'eau. L'échantillon d'urines U₂ est recueilli à 11 heures.



Les urines U₁ sont donc élaborées en période de jeûne hydrique, tandis que les urines U₂ le sont dans les deux heures qui suivent l'ingestion de 300 ml d'eau.

Sur les échantillons U₁ et U₂, nous avons mesuré le débit et le pH, et calculé les saturations relatives vis-à-vis de l'acide urique, du phosphate de calcium ou brushite, de l'octophosphate de calcium, et de l'oxalate de calcium. (Nous avons utilisé, pour cela, les nomogrammes de W. G. ROBERTSON) [2].

18 sujets ont répondu à l'ingestion d'eau par une augmentation sensible de débit urinaire.

Nous avons, d'autre part, procédé à ces mêmes mesures, lors d'épreuves successives, sur l'échantillon U₁ d'un sujet soumis à différentes conditions : sans traitement ; soumis à un traitement par l'allopurinol pendant un mois ; soumis à une alcalinisation urinaire médicamenteuse efficace.

RÉSULTATS ET DISCUSSION (Tab. I et II)

Débit et pH

Le débit moyen, pour l'ensemble des 18 sujets ayant ingéré 300 ml d'eau, passe de 0,87 ml/mn pour l'échantillon U₁, à 2,17 ml/mn pour l'échantillon U₂ ; soit une augmentation de 1,30 ml/mn. Dans le même temps, le pH passe de 6,35 à 6,85 ; soit une augmentation de 0,5 unité pH entre U₁ et U₂, pour l'ensemble des 18 sujets.

TAB. I

	Débit (*)	pH	RSPHCa	RSOcPhCa	RSOxCa	RSACUr
U ₁	0,87 ± 0,50	6,35 ± 0,68	0,23 ± 0,59	0,13 ± 0,89	1,00 ± 0,22	1,36 ± 1,61
U ₂	2,17 ± 0,76	6,85 ± 0,63	0,20 ± 0,53	0,44 ± 0,81	0,46 ± 0,33	3,43 ± 1,40
U ₂ - U ₁	1,30 ± 0,60	0,50 ± 0,46	0,43 ± 0,27	0,31 ± 0,51	0,54 ± 0,23	2,07 ± 1,17

18 sujets, avant et après charge hydrique (M ± DS).

(*) Débit en ml/mn.

TAB. II

Traitement	Débit (*)	pH	RSPHCa	RSOcPhCa	RSOxCa	RSACUr
0	0,58	5,15	— 0,20	— 1,20	1,10	0,80
Allopurinol	0,76	5,60	0,30	— 0,30	1,10	— 0,30
Alcalinisation	1,13	7,70	0,70	0,90	0,70	— 4,50

1 sujet soumis à différents traitements (M ± DS).

(*) Débit en ml/mn.

Saturation relative vis-à-vis de l'acide urique

Sous l'effet de l'augmentation du débit et du pH, la saturation relative moyenne vis-à-vis de l'acide urique passe de — 1,36 dans l'échantillon U1 à — 3,43 dans l'échantillon U2 ; soit, une diminution de 2,07 unités RS, pour l'ensemble des 18 sujets.

Sous allopurinol, la diminution de saturation relative, vis-à-vis de l'acide urique, obtenue après un mois de traitement est de 1,1 unité RS (0,8 dans l'échantillon U1 sans traitement ; — 0,3 dans l'échantillon U1, après traitement).

Sous alcalinisation médicamenteuse efficace (le pH augmentant de 5,15 à 7,70), la diminution de la saturation relative vis-à-vis de l'acide urique est beaucoup plus importante : elle passe de 0,8 dans l'échantillon U1 sans traitement, à — 4,5 dans l'échantillon U1 sous traitement ; soit, une diminution de 5,3 unités RS.

Les trois thérapeutiques peuvent donc être considérées comme efficaces sur le risque lithogène apprécié au moyen de la mesure de saturation relative vis-à-vis de l'acide urique.

Saturation relative vis-à-vis des phosphates de calcium

Sous l'effet de l'augmentation du débit urinaire, et malgré l'alcalinisation qui en résulte, les 18 sujets soumis à une charge hydrique efficace voient la saturation relative de leurs urines, vis-à-vis des phosphates de calcium, diminuer : vis-à-vis du phosphate de calcium, la saturation relative moyenne passe de 0,23 dans l'échantillon U1 à — 0,20 dans l'échantillon U2, soit une diminution de 0,43 unité RS ; vis-à-vis de l'octophosphate de calcium, la saturation relative passe de — 0,13 dans l'échantillon U1 à — 0,44 dans l'échantillon U2, soit une diminution de 0,31 unité RS.

Sous alcalinisation médicamenteuse efficace, la saturation relative vis-à-vis du phosphate de calcium augmente de — 0,20 à 0,70 ; vis-à-vis de l'octophosphate de calcium, elle augmente de — 1,20 à 0,90. L'une et l'autre approchent donc la zone de précipitation spontanée.

Ainsi se trouve objectivé le risque que fait courir une alcalinisation urinaire médicamenteuse importante, non accompagnée d'une large dilution urinaire.

Saturation relative vis-à-vis de l'oxalate de calcium

Le pH ne joue aucun rôle dans le degré de saturation de l'urine vis-à-vis de l'oxalate de calcium.

L'augmentation du débit urinaire entraîne une diminution de la saturation relative moyenne vis-à-vis de l'oxalate de calcium, qu'elle ramène à un niveau couramment rencontré chez les sujets normaux. Sur l'ensemble des 18 sujets, cette saturation passe de 1,00 dans l'échantillon U1, à 0,46 dans l'échantillon U2 ; soit, une diminution de 0,54 unités RS.

Il est intéressant de noter que le sujet qui a été soumis à un traitement par l'allopurinol a conservé une saturation relative vis-à-vis de l'oxalate de calcium égale à 1,10, après comme avant traitement. Cette constatation permet de supposer que, si l'allopurinol est un traitement préventif possible de la lithiase oxalique, ce n'est probablement pas par le biais de son action sur la saturation des urines en oxalate de calcium, mais plutôt par une amélioration de l'activité inhibitrice urinaire.

EN CONCLUSION

La mesure des saturations relatives de l'urine vis-à-vis de diverses substances lithogènes, permet une appréciation chiffrée du risque que présente un sujet à faire ou refaire une lithiase.

L'augmentation du débit urinaire par une charge hydrique entraîne une alcalinisation des urines. Sous l'effet de cette augmentation de débit, il se produit une diminution de la saturation relative des urines vis-à-vis des quatre substances étudiées :

— vis-à-vis de l'oxalate de calcium, la dilution résultant de l'augmentation du débit est seule responsable de la diminution de la saturation ;

— vis-à-vis de l'acide urique, on comprend, en reprenant l'expression

$$[H^+] \times [U^-] \times \gamma_H \times \gamma_U$$

que la diminution conjointe de $[H^+]$, du fait de l'alcalinisation, et de $[U^-]$, du fait de la dilution, entraîne une diminution de la saturation ;

— vis-à-vis des phosphates de calcium, il est surtout important de noter l'absence de risque de précipitation spontanée que comporte l'alcalinisation modérée induite par l'augmentation de débit urinaire, comparée à l'alcalinisation médicamenteuse.

RÉSUMÉ

Le risque lithogène est mesuré, chez 19 sujets, par le calcul de la saturation relative des urines vis-à-vis de l'acide urique, du phosphate et de l'octophosphate de calcium, et de l'oxalate de calcium. Une augmentation du débit urinaire, obtenu par une charge hydrique, entraîne une diminution de toutes les saturations relatives étudiées. Vis-à-vis de l'acide urique, cette diminution est aussi nette que celle obtenue sous allopurinol, un peu moins que celle provoquée par alcalinisation médicamenteuse des urines. Cependant, l'alcalinisation médicamenteuse entraîne une augmentation de la saturation relative vis-à-vis des phosphates de calcium, jusqu'à un niveau proche de la sursaturation, alors que l'alcalinisation modérée consécutive à l'augmentation de débit est compensée par l'hyperdiurèse qui entraîne une diminution de ces saturations. Vis-à-vis de l'oxalate de calcium, l'augmentation du débit urinaire entraîne une diminution de la saturation relative, l'allopurinol, non.

BIBLIOGRAPHIE

1. ROBERTSON W. È. — Physical chemical aspects of calcium stone formation in the urinary tract. *Urolithiasis Research*, p. 25.
2. MARSHALL R. W., ROBERTSON W. È. — Nomograms for the estimation of the saturation of urine with calcium oxalate, calcium phosphate, magnesium ammonium phosphate, uric acid, sodium acid urate, ammonium acid urate and cystine. *Clin. Chim. Acta*, 1976, 72, 253-260.

SÉANCE DU 18 DÉCEMBRE 1978

Elle était consacrée à la Climatologie et s'est déroulée sous la Présidence du Professeur GRANDPIERRE.

Etaient présents :

Docteurs FOLLEREAU (Bagnoles-de-l'Orne), SCHNEIDER (Plombières), DARROUZET, MAUGEIS DE BOURGESDON (Luchon), Professeur HOUDAS (Lille), Docteurs BOUTELLIER (Brétigny), F. FORESTIER, J. FRANÇON (Aix-les-Bains), CAUCHOIS (Font-Romeu), P. OBEL (Le Touquet), GODONNÈCHE (La Bourboule), BEAU (Préchacq), Professeur LEROY (Rennes), J. DUCROS (Néris), CARLES (Capvern), L. DUCROS (Saint-Honoré), ROBIN DE MORHÉRY (Gréoux), BAILLET, GUICHARD DES AGES (La Roche-Posay), FLURIN (Canterets), FOGLIERINI (Contrexéville), BONNET (Reims), RAMANAMANJARY (Paris), VALTON (Bourbonne), BOUSSAGOL (Allevard), J. BERTHIER (Royat).

Les Membres du Bureau :

Président : J. DE LA TOUR (Vichy).
Vice-Président : H. RNOT (Bourbonne).
Secrétaire Général : G. GIRAULT (Plombières).
Secrétaire Général Adjoint : M. ROCHE (Paris).
Trésorier : R. JEAN (Allevard).
Trésorier Adjoint : PAJAUULT (Bourbon-l'Archambault).
Secrétaire de séance : J.-F. GURY (Plombières).

Etaient excusés :

Les Professeurs LAMARCHE, PACCALIN, F. BESANÇON ; les Docteurs RIBOLLET, JAMES, CAPODURO, LOUIS, RIVOLIER, VIALA, DANY, BOUBES, COURBAIRE DE MARCILLAT, MARTIN, FLEURY, LAMBLING et MOLINERY.

La Séance débute par l'élection de nouveaux membres adhérents :

D^r RUMEAU ; Parrains : F. BESANÇON et J. PACCALIN.
D^r BERTHON ; Parrains : F. BESANÇON et J. PACCALIN.
D^r SEBBAG ; Parrains : J.-J. DUBARRY et G. GIRAULT.

Le Professeur GRANDPIERRE expose avec son enthousiasme habituel le développement actuel de la Climatologie même au sein de l'O.M.S. ; les congrès internationaux se font plus nombreux.

Dans la Climatologie il faut distinguer deux facteurs : le facteur météorologique mais aussi l'ambiance sociale ou activité humaine. A noter aussi l'importance de l'ionisation surtout s'il existe une radioactivité qui augmente la diurèse même s'il s'agit uniquement de respiration en milieu de radioactivité.

Les communications débutent par :

Ch. BOUTELLIER (Brétigny). — Intérêt d'un préacclimatement pour les séjours de courte durée dans un climat froid.

Le froid augmente les temps de réaction et atteint les fonctions psychiques et mentales. L'acclimatement se fait par immersion dans l'eau à 15° ; cet acclimatement permet de diminuer les douleurs, la gêne et la fatigue.

Intervention : P^r GRANDPIERRE.

J. HOUDAS et Ch. CARETTE. — Réponse cardiovasculaire lors de l'exposition au chaud.

La vie est apparue au début en climat tropical, la thermocynétique s'applique à l'homme, animal tropical. La météorologie dynamique est l'application de la thermodynamique à l'homme. L'organisme doit perdre la chaleur qu'il produit et il la perd presque uniquement par la peau. La lutte contre la chaleur se fait par augmentation de la circulation cutanée et sécrétion de la sueur qui s'évapore (si l'humidité est convenable).

Cet excellent exposé a donné lieu aux *interventions* du P^r LEROY, des D^{rs} H. DUCROS et CARLES.

D. LEROY (Rennes). — Conceptions actuelles sur la balnéothérapie et l'héliothérapie en Thalassothérapie.

L'action de la Thalassothérapie se manifeste grâce à la pénétration ionique percutanée et respiratoire ; les effets sont de deux ordres : physiques et chimiques. L'héliothérapie n'est qu'un élément de la thalassothérapie. La cure de soleil doit être globale, totale et progressive mais aussi tournante. A noter aussi l'importance des algues.

Intervention : P^r GRANDPIERRE.

P. CAUCHOIS (Font-Romeu). — Le sport pendant la cure d'altitude dans l'asthme infantile.

Le sport doit être progressif et contrôlé ; il est plus facile à pratiquer en altitude.

Intervention : R. JEAN.

R. GRANDPIERRE et H. VIEILLEFOND. — Les réactions physiologiques au climat des cabines spatiales Skylab.

On supporte mieux la vie d'astronaute après une période d'adaptation. La réadaptation à la gravité terrestre est variable dans le temps et selon les astronautes.

INTRODUCTION

R. GRANDPIERRE

Ainsi que j'avais eu déjà l'occasion de le faire remarquer lors de notre précédente séance consacrée à la Climatologie, il semble que celle-ci prenne actuellement, dans ses différents domaines, un essor important.

L'Homme, dont l'origine et le développement sur la Terre est pourtant lié aux facteurs d'environnement essentiels, se trouve actuellement de plus en plus sensibilisé aux climats et à leurs variations.

Non seulement on parle maintenant chaque jour d'écologie c'est-à-dire des relations diverses des êtres vivants avec leur milieu, mais on apprend, presque chaque mois, l'organisation de Journées d'études ou de Congrès concernant les mécanismes des climats et leurs incidences sur la vie de l'Homme moderne.

Il y a quelques jours se tenait à Paris un Congrès d'Ingénieurs et Scientifiques de France à ce sujet. L'O.M.M. patronne une Conférence mondiale sur les Climats, elle lance un programme de Climatologie Mondiale et invite tous les Pays du Monde à y participer. La Communauté Économique Européenne vient de décider de financer des Recherches pour préserver l'agriculture des aléas climatiques.

La Climatologie médicale — branche de la Climatologie — suit cette évolution. Plusieurs articles très importants viennent de paraître dans diverses Revues et particulièrement dans la Presse Thermale et Climatique. Un Congrès international doit se tenir à Ostende en mars prochain.

Il faut reconnaître qu'il y a encore bien des éléments à déterminer, à analyser et bien des recherches à poursuivre concernant la physiologie et la thérapeutique climatique.

L'analyse d'un climat concernant une station thermale ou climatique fait apparaître de multiples facteurs de grande importance. On les classe maintenant suivant deux grandes catégories : les facteurs météorologiques proprement dit et les facteurs d'ambiance sociale.

Certains des facteurs météorologiques sont connus depuis longtemps ainsi que leur action physiologique. Ce sont en particulier : la pression atmosphérique totale et la pression partielle des différents gaz qui composent l'atmosphère, la température de l'air ambiant, son degré d'humidité, la vitesse et la direction des vents, etc.

Remarquons que certains facteurs de valeur n'ont été signalés que récemment et ne sont pas encore assez relevés dans les stations. Telle est le degré d'ionisation de l'air. Au cours de nos dernières réunions, quelques-uns de nos collègues (DUBARRY, CURIE, RIVOLIER...) en ont montré le rôle et l'importance.

D'autres ne font pas partie des mesures habituelles et seraient cependant indispensables dans certaines de nos stations thermoclimatiques. Telle est la radioactivité de l'atmosphère. Nous avons autrefois montré avec ARNOULT, qu'à Luchon une radioactivité λ très supérieure à la normale s'étendait sur la ville à plusieurs centaines de mètres de l'établissement thermal.

À côté des facteurs climatiques se trouvent, pour constituer le climat global, les facteurs d'ambiance sociale ou facteurs d'activité humaine. Parmi ceux-ci, les plus importants actuellement sont certainement dû à l'accumulation humaine, au développement industriel et des moyens de transports. Il

faudra tenir compte, pour déterminer le climat, des vibrations transmises par l'air (bruits, infrasons et ultrasons) et des vibrations transmises par les solides (trépidations diverses) ainsi que de toutes les modalités de ventilation artificielle et d'émissions thermiques.

Par ailleurs, on doit ranger dans ce groupe les produits plus ou moins toxiques répandus dans l'air et dans l'eau par les usines ou les moyens de transports.

Actuellement, il est possible de faire des mesures précises de tous ces facteurs soit par des dosages chimiques, soit par des moyens physiques classiques ou plus modernes comme les dosages radar ou laser dans l'atmosphère.

Il faut reconnaître qu'aujourd'hui l'Homme s'intéresse moins, et surtout redoute moins, les facteurs météorologiques pour la plupart desquels il se trouve abrité par les modalités de la vie moderne, que les facteurs d'ambiance sociale à variations plus rapides et pour lesquels l'adaptation se fait plus difficilement.

De fait, tous ces facteurs réagissent inévitablement les uns sur les autres pour créer le climat local, et les variations de quelques-uns d'entre eux peuvent modifier de façon importante ce climat. Elles entraîneront alors des modifications inattendues dans les réactions physiologiques et pathologiques chez des sujets exposés à un climat qu'on supposait classiquement connu pour provoquer d'autres réactions.

Par ailleurs la bioclimatologie ne doit pas seulement comprendre la climatologie traditionnelle qu'on qualifie généralement de « descriptive » ou d'« analytique » mais aussi un autre type de climatologie, de plus en plus apprécié actuellement, la « climatologie dynamique ». Cette dernière peut être définie comme décrivant « les grands phénomènes déterminant le climat tels qu'ils obéissent aux lois de la dynamique et de la thermodynamique. Elle cherche en outre à connaître les lois de fluctuations anormales du climat et ses tendances à plus ou moins long terme.

C'est évidemment là des éléments extrêmement intéressants pour préciser les indications thérapeutiques de nos stations thermales et climatiques et j'espère que nous aurons l'occasion d'en reparler.

INTÉRÊT D'UN PRÉACCLIMATEMENT POUR LES SÉJOURS DE COURTE DURÉE EN CLIMAT POLAIRE

C. BOUTELIER (*)

Il arrive assez fréquemment de nos jours que, pour des raisons industrielles, scientifiques ou militaires, des hommes vivant habituellement sous des climats tempérés, soient amenés à vivre et à travailler dans les régions polaires. Cette exposition brutale à des températures ambiantes très basses réduit fortement leur activité. En effet le froid, malgré les vêtements de protection est une agression difficile à supporter

(*) Laboratoire de Médecine Aérospatiale, Centre d'essais en vol, 91220 Brétigny-sur-Orge.

pour les personnes non entraînées. Il atteint les facultés mentales : mémorisation à court terme, pouvoir de décision, et les temps de réactions qui sont doublés, voire triplés. De plus, les réactions thermogéniques telles que le frisson sont source d'une fatigue importante aggravée par la privation de sommeil dans les premiers jours d'exposition au froid. La récupération d'une activité à peu près normale sous ces climats ne peut se faire qu'après une longue période d'adaptation dont la durée est fonction du temps d'exposition journalier et de la température ambiante. Elle s'étend généralement sur plusieurs semaines. Ayant mis au point une méthode d'acclimatation rapide au froid par immersions brèves et journalières dans de l'eau à 15 °C [1, 2], nous avons comparé le comportement thermorégulateur de sujets acclimatés au froid par cette méthode et de sujets non préacclimatés avant et après un séjour de courte durée dans l'Arctique en hiver [3]. Cette comparaison permettait de mettre en évidence l'intérêt éventuel d'un préacclimatement au froid avant un court séjour en zone très froide.

Méthode et protocole expérimental

Les réponses physiologiques de 11 sujets nus à une exposition à l'air froid (NEC) et leurs réactions de vasodilatation périphérique au froid (C.I.V.D.) ont été étudiées avant et après un séjour de 17 jours dans l'Arctique (CHURCHILL, MANITOBA) en hiver.

Pendant le séjour dans l'Arctique, la température extérieure moyenne a été de — 22 °C avec des variations de forte amplitude (— 33 °C pour la nuit la plus froide). Les sujets accomplissaient des travaux extérieurs 4 à 6 heures par jour et dormaient la nuit dans des tentes non chauffées.

Trois des onze sujets ont été préacclimatés au froid par 9 immersions en slip de bain dans de l'eau calme à 15 °C. Ces immersions étaient réparties sur deux semaines de 5 jours. Elles avaient lieu aux mêmes heures de la matinée pour éviter l'influence du rythme circadien et leur durée était fonction de la tolérance volontaire des sujets ou de la chute de la température rectale à 35 °C. Cet acclimatement a été réalisé 15 jours avant le premier test.

Les expositions à l'air froid (NEC) ont été faites avec le protocole suivant :

Après une période de repos allongé de 30 mn à une température ambiante de confort, les sujets nus ont été exposés brutalement à une température ambiante de 10 °C en air calme pendant une heure. Durant cette période, 10 températures cutanées et la température rectale ont été mesurées toutes les 5 minutes et le métabolisme toutes les 10 minutes. Les pertes par les voies respiratoires ont été estimées à 8 % du métabolisme et les pertes par radiation et convection ont été calculées en utilisant un coefficient combiné d'échange de chaleur entre la peau et l'ambiance $h(R + C)$ de 7,5 W/m²°C.

Les pertes par diffusion à travers la peau ont été calculées en utilisant l'équation suivante :

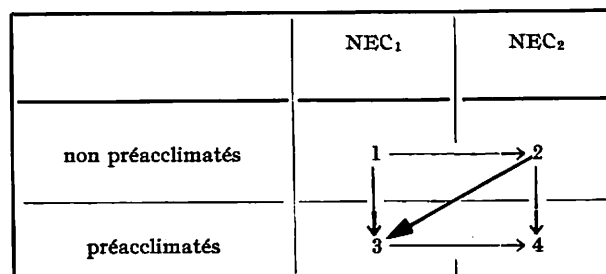
$$E \text{ (W/m}^2\text{)} = a \lambda (P_{\text{skw}} - P_{\text{aw}})$$

dans laquelle λ est la chaleur de vaporisation de l'eau : 2,50 kJ/g, a la constante de diffusion : 1,69 10⁻⁴ g/s.mmHg.m², P_{skw} et P_{aw} respectivement les pressions de vapeur d'eau au niveau de la peau et dans l'air ambiant exprimées en mmHg. La dette de chaleur a été déterminée par différence entre les pertes de chaleur du corps et la production métabolique. Elle a permis de calculer la variation de la température moyenne du corps $\Delta \bar{T}_b$. La température moyenne

initiale du corps (\bar{T}_{bi}) a été calculée à partir des températures rectale et cutanée moyenne en les affectant respectivement des coefficients 0,7 et 0,3.

La vasodilatation induite par le froid (C.I.V.D.) a été estimée par la mesure des variations de température de la peau de la 2^e phalange du majeur immergé dans un mélange eau-glace pendant 30 minutes, le reste du corps étant à la température de confort.

Les résultats ont été traités par analyse de variance d'un plan factoriel 2 × 2 à blocs emboîtés. Cette technique permet d'étudier un facteur quantitatif à deux niveaux : préacclimatement ou non et un facteur qualitatif : le temps d'exposition. Le principe de cette étude est exposé dans le tableau suivant :



L'effet préacclimatement sur une exposition au froid est déduit de la comparaison 1-3, celui du séjour dans l'Arctique est analysé en comparant 1 et 2 puis 3 et 4. L'effet du préacclimatement est comparé à celui du séjour en comparant 3 et 2. Enfin, l'effet du préacclimatement auquel s'ajoute l'effet séjour (4) est comparé à l'effet séjour seul (2).

Résultats

Les résultats les plus importants de NEC₁ et NEC₂ sont présentés dans le tableau I. Les indices i et f indiquent les valeurs initiales et finales, de la température rectale et \bar{M}_c est la valeur moyenne du métabolisme pendant l'exposition au froid.

1) Effet du préacclimatement : cet effet est déduit de la comparaison des réactions des deux groupes de sujets pendant le premier test (NEC₁). Le métabolisme moyen au froid \bar{M}_c est 34 % plus faible chez les sujets acclimatés que chez les non acclimatés et sa variation $\Delta \bar{M}$ est 59 % plus petite malgré des pertes thermiques non significativement différentes (fig. 2). Il en résulte chez le premier groupe une chute significativement plus importante de la température moyenne du corps ($p = 0,01$) (fig. 1) alors que la température cutanée moyenne n'est pas significativement différente pour les deux groupes. D'autre part, si la température moyenne du corps est considérée comme la grandeur réglée du système thermorégulateur, le rapport $\Delta \bar{M} / \Delta \bar{T}_b$ représente le gain du système. On constate alors que ce gain est significativement plus faible ($p = 0,015$) dans une ambiance à 10 °C chez les sujets préacclimatés que chez les sujets non acclimatés (fig. 3). Enfin la température rectale au cours du test varie en sens inverse pour les deux groupes : elle augmente chez les sujets non préacclimatés, tandis qu'elle diminue chez les sujets préacclimatés.

TABLEAU N° I

		\bar{M}_i W/m ²	T _{re} °C	\bar{M}_c W/m ²	T _{re} f °C	ΔT_{re} °C	ΔT_b °C	$\Delta M/\Delta T_b$ W/m ² °C
NEC ₁	non préacclim.	60,19 ± 3,39	36,87 ± 0,04	102,26 ± 11,49	36,98 ± 0,10	± 0,11 ± 0,07	- 0,93 0,28	35,95 ± 10,57
	Préacclim.	50,27 ± 1,42	36,97 ± 0,09	67,48 ± 6,61	36,80 ± 0,00	- 0,17 ± 0,05	- 1,88 ± 0,02	9,41 ± 4,24
	p	0,17	n.s.	0,04	0,01	0,04	0,01	0,015
NEC ₂	non préacclim.	50,70 ± 3,00	36,57 ± 0,10	77,99 ± 6,91	36,68 ± 0,13	+ 0,11 ± 0,11	- 1,35 ± 0,15	28,05 ± 10,10
	Préacclim.	51,11 ± 2,28	36,67 ± 0,23	68,04 ± 9,86	36,46 ± 0,28	- 0,21 ± 0,24	- 1,97 ± 0,23	10,61 ± 7,69
	p	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	0,03	0,08	n.s.

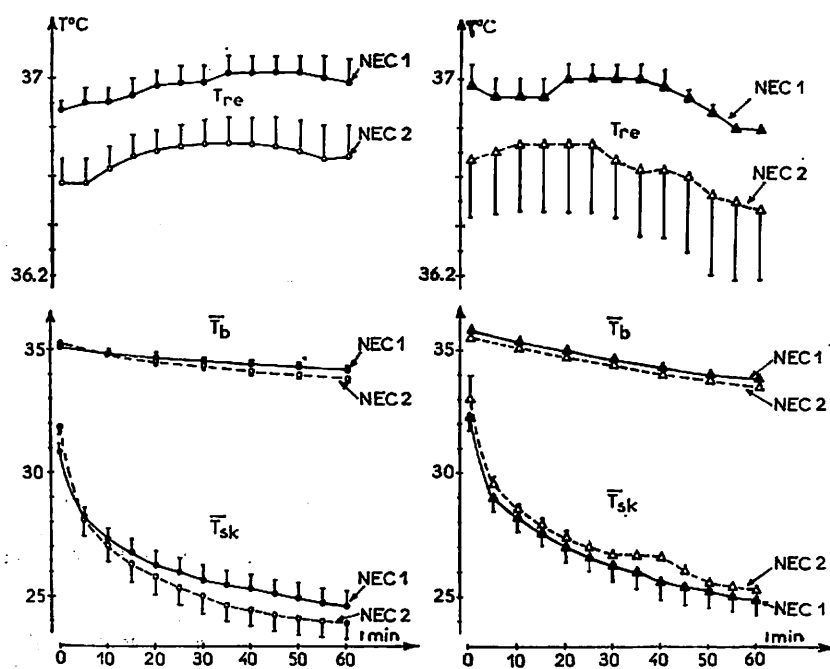


FIG. 1. — Évolution des températures physiologiques des sujets au cours des deux tests en chambre froide. A gauche sujets non préacclimatés, à droite sujets préacclimatés.

2) Effet du séjour dans l'Arctique : il se déduit de la comparaison entre les deux tests pour les deux groupes de sujets. Il existe des différences très significatives entre ces deux groupes. Les sujets non préacclimatés présentent, après le séjour dans l'Arctique, une diminution du métabolisme initial ($p = 0,1$), du métabolisme moyen au froid ($p = 0,02$) et du gain du système thermorégulateur : $\Delta M/\Delta T_b$ ($p = 0,1$). De plus, bien qu'ayant un niveau significativement plus bas ($p = 0,01$), la température rectale de ces sujets varie de la même amplitude et dans le même sens qu'au cours du premier test. Pour les sujets préacclimatés par contre, il ne semble pas y avoir de différences significatives entre les deux tests. Tout au plus peut-on noter que la température cutanée au cours de NEC₂ semble plus élevée qu'au cours de NEC₁.

3) Effet du séjour comparé à l'effet du préacclimatement : la comparaison de ces deux effets se déduit de la confrontation des résultats obtenus sur les sujets non acclimatés au cours de NEC₂ avec ceux obtenus sur les sujets préacclimatés au cours de NEC₁. Les principales différences significatives ($p = 0,05$), sont dans les variations en sens inverse de la température rectale entre les deux groupes (fig. 1). Cela entraîne une chute plus importante de la température moyenne du corps chez les sujets préacclimatés. D'autre part, la température cutanée moyenne des sujets préacclimatés semble plus élevée que celle des sujets non préacclimatés. Cette différence est due essentiellement à la température cutanée de la poitrine.

4) Comparaison de l'effet séjour (2) à l'effet séjour + préacclimatement (4) : cette comparaison fait apparaître un cer-

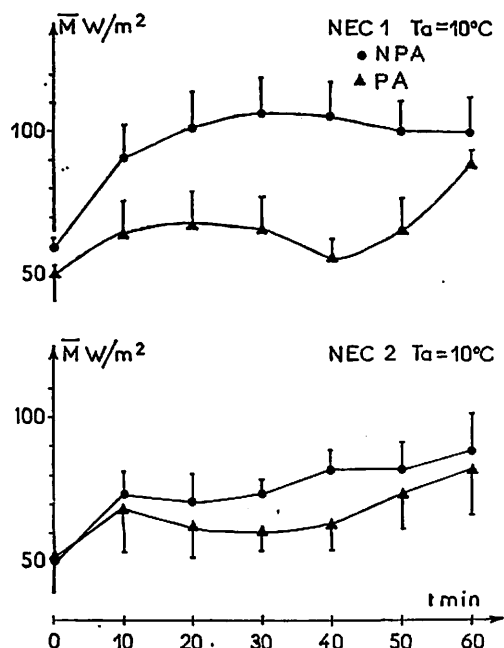


FIG. 2. — Variation du métabolisme des deux groupes de sujets au cours des deux tests NEC₁ et NEC₂.

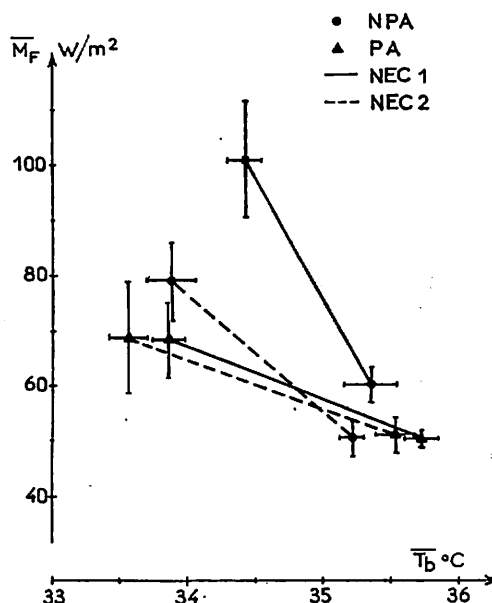


FIG. 3. — Augmentation du métabolisme en fonction de la chute de la température moyenne du corps pour les deux groupes de sujets. La pente de ces droites est une indication de la sensibilité du thermostat.

TABLÉAU N° II

	CIVD ₁			CIVD ₂		
	T ₁	t	T ₃	T ₂	t'	T ₄
non préacclimatés	2,70 ± 0,51	13,75 ± 2,63	4,49 ± 0,96	5,55 ± 1,46	9,50 ± 0,85	7,32 ± 1,76
préacclimatés	2,57 ± 0,90	13,00 ± 1,73	4,95 ± 1,32	5,00 ± 1,73	13,33 ± 5,84	6,99 ± 2,07

tain nombre de différences entre les deux groupes. Malgré un métabolisme au froid sensiblement égal dans les deux groupes, la température cutanée moyenne au froid est plus élevée chez les préacclimatés ($p = 0,06$) ce qui entraîne des pertes thermiques plus grandes ($p = 0,08$). Il s'ensuit une chute plus importante de la température rectale et de la température moyenne du corps. La différence de température cutanée entre les deux groupes est due aux températures cutanées du dos, de la poitrine, de la cuisse et de l'avant-bras.

5) Étude de la vasodilatation induite par le froid (C.I.V.D.) (tableau II et figure 4) : les résultats obtenus dans cette étude montre qu'il n'y a pas de différence entre les deux groupes de sujets avant et après séjour dans l'arctique. Cependant il y a une différence significative entre les tests avant et après séjour pour les deux groupes.

DISCUSSION

Les résultats acquis au cours du premier test montrent que les immersions journalières de courte durée en eau froide provoquent un acclimatement de type hypothermique si l'on se réfère à la classification des acclimatements au froid faite par HAMMEL [4]. Cependant il faut souligner que les sujets préacclimatés ont présenté, dans une ambiance plus froide (eau à 15 °C), des réactions de type métabolique insulatif. Il est donc préférable de dire qu'une ambiance aérienne à 10 °C est insuffisante pour déclencher, chez ces sujets, des réactions thermorégulatrices importantes. Cela implique une plus grande labilité de la température centrale du corps dans la zone au voisinage de 37 °C due soit à une moins grande sensibilité du thermostat central comme le montre le rapport

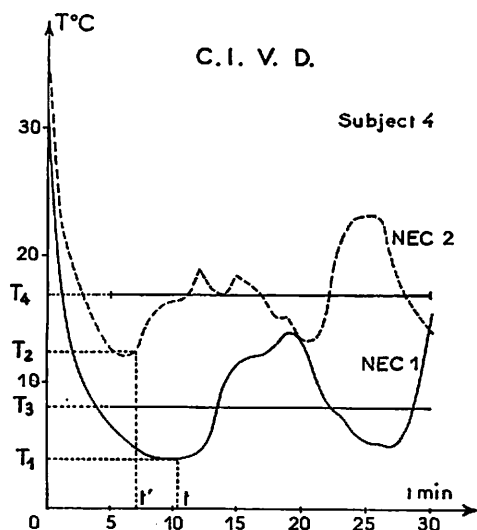


FIG. 4. — Réaction de vasodilatation induite par le froid au niveau du doigt (C.I.V.D.) observée sur un sujet avant et après séjour dans l'Arctique.
T₁ et T₂ sont les températures à la 1^{re} augmentation de la température cutanée du doigt.
T₃ et T₄ : la température moyenne entre 5 et 30 minutes.
t et t' le temps à la première augmentation de température.

$\Delta M / \Delta T_b$, soit à une susceptibilité plus faible des thermodétecteurs périphériques et profonds. Au cours de ce test, les sujets non préacclimatés présentent les réactions classiques à l'exposition au froid avec une forte augmentation du métabolisme et une élévation de la température rectale due à une vasoconstriction périphérique importante.

L'effet du séjour dans l'Arctique provoque manifestement des modifications importantes des réactions thermo-régulatrices à l'exposition à l'air froid chez les sujets non préacclimatés. Celles-ci se traduisent par une diminution très marquée de la réponse métabolique au froid. Mais la question se pose de savoir s'il y a véritablement acclimatement ou simplement habitude. Le fait que l'on observe, chez ces sujets, la même évolution de la température rectale et une température cutanée moyenne identique dans les tests avant et après séjour permet de penser qu'il s'agit plus d'une habitude que d'un acclimatement. Il y aurait une diminution de la sensibilité du thermostat central aux influx provenant des thermorécepteurs périphériques. De plus, il y a, comme le montrent des expériences de vasodilatation périphérique au froid (C.I.-V.D.), un acclimatement des extrémités au froid. Pour les sujets préacclimatés par contre, le séjour dans l'Arctique modifie relativement peu les réactions à l'exposition à l'air froid. Tout au plus peut-on dire qu'il améliore l'acclimatement en élargissant la zone de température centrale où les réactions thermorégulatrices sont de faible amplitude, et en diminuant l'importance de la vasoconstriction périphérique (température cutanée au froid plus élevée chez les sujets préacclimatés) ce qui améliore le confort de ces sujets. De plus, il provoque un acclimatement des mains au froid comme chez les sujets non préacclimatés.

CONCLUSION

Ces résultats montrent qu'un séjour dans l'Arctique de 17 jours provoque principalement un acclimatement périphérique au froid. Le séjour des sujets non préacclimatés aurait dû être beaucoup plus long pour obtenir un acclimatement de la même amplitude que celui observé après 9 immersions de courte durée en eau froide. Les faibles réactions à l'exposition au froid des sujets préacclimatés par cette méthode permettent de penser que la dégradation des performances psychomotrices et la sensation de fatigue observée au début des séjours dans les régions polaires sont fortement atténuées chez ces sujets. Il semble donc qu'il y ait intérêt à effectuer un préacclimatement au froid en utilisant une méthode d'acclimatement artificiel rapide avant les séjours de courte durée en climat polaire afin de permettre une conservation des capacités de travail des individus.

RÉFÉRENCES

1. BOUTELIER C., BOUGUES L., TIMBAL J. — Technique rapide d'acclimatement de l'homme au froid. *Med. Aéro. spatiale*, 1977, 63, 16, 172-176.
2. BOUTELIER C. — L'acclimatement au froid chez l'homme. *Bull. Soc. Ecophysiologie*, 1977, 2, 1, 27-35.
3. BOUTELIER C., LIVINGSTONE J. D., REED L. D., BOUGUES L. — Changes in cold-acclimated and non acclimated subjects following a 17 days arctic winter exposure. In « New trends in thermal physiology », Y. Houdas and J. D. Guieu 'ed., Masson, Paris, 1978, 173-175.
4. HAMMEL H. T. — Effect of race on response to cold. *Fed. Proc.*, 1963, 53, 22, part. 1, 795-800.

RÉACTIONS CARDIOVASCULAIRES LORS DE LA RÉGULATION A LA CHALEUR

Y. HOUDAS (*)

(Lille)

La fonction cardio-vasculaire est profondément modifiée sous l'influence de l'agression thermique et des mécanismes régulateurs.

Ces modifications portent d'abord sur la circulation cutanée. C'est en effet elle qui tient pour une bonne part sous sa dépendance le flux de chaleur qui parvient à la peau en provenance de l'intérieur de l'organisme. Elle est ainsi un des principaux facteurs de la température cutanée. Les modifications de la circulation cutanée qui résultent de l'agression thermique, réagissent par contre-coup sur l'ensemble du système cardio-vasculaire. Enfin, en cas d'exercice musculaire, deux perturbations s'ajoutent : celle due à l'exercice musculaire lui-même qui entraîne des réactions cardiovasculaires intenses ; celle due à l'augmentation considérable de la production thermique due à l'exercice musculaire.

Bases physiques du problème

Par ses artères, la circulation cutanée apporte au niveau de la peau la chaleur qui est produite par l'intérieur de l'organisme afin que cette chaleur soit éliminée dans l'ambiance. Les lois physiques qui régissent les échanges de chaleur montrent que le flux de chaleur transmis de l'organisme vers l'ambiance est fonction principalement de la différence de température entre la peau d'une part et l'air ambiant d'autre part. Donc, lorsque la température de la peau se rapproche de celle de l'ambiance, les échanges diminuent ; ils augmentent dans le cas inverse.

C'est la raison pour laquelle, on va observer une vasodilatation des vaisseaux cutanés à la chaleur. Cette vasodilatation va entraîner l'enchaînement des effets suivants :

- une augmentation du transfert de chaleur entre l'intérieur du corps et la périphérie,
- une augmentation du débit sanguin périphérique,
- une augmentation du flux de chaleur apporté à la peau,
- une augmentation de la température cutanée,
- une augmentation de la différence de température entre la peau et l'ambiance,
- enfin, et comme résultat, une augmentation de la déperdition de chaleur de l'organisme vers l'environnement.

Facteurs de modification du débit sanguin cutané

La relation la plus simple à mettre en évidence est celle qui existe entre la température cutanée et le débit sanguin au niveau de la région considérée. Le moyen le plus élémentaire est de mettre la main dans un bain pléthysmographique et d'enregistrer le débit sanguin de cette partie du membre en fonction de la température du bain. On constate que, pour les températures dites neutres, entre 25 et 30° environ, le débit sanguin de la main est très faible. Ce débit reste faible jusqu'à environ une température de l'ordre de 32 à 33° ; si la température augmente, atteint 35 à 40°, alors le débit sanguin augmente dans des proportions considérables et peut être multiplié environ par 100.

Cette expérience met en évidence l'importance considérable de la vasodilatation qui se produit lorsque la température du segment de membre augmente.

Cette vasodilatation est en partie un mécanisme réflexe. C'est surtout un mécanisme qui fait partie d'un ensemble de phénomènes d'adaptation et dont l'origine se situe principalement au niveau de l'hypothalamus. L'augmentation de la température, non seulement de celle de l'enveloppe cutanée, mais également de celle de l'intérieur de l'organisme, entraîne, parmi d'autres modifications, dont la sécrétion sudorale, cette vasodilatation cutanée.

Facteurs physiologiques de l'augmentation du débit sanguin périphérique

L'augmentation du débit sanguin périphérique dans la lutte contre la chaleur résulte de l'intrication de plusieurs facteurs : les uns vasculaires, les autres cardiaques. Le premier est un facteur périphérique : nous l'avons vu, c'est la vasodilatation des vaisseaux cutanés. Le second est en relation avec la diminution des résistances vasculaires périphériques qui résultent de la vasodilatation : c'est une modification de la répartition du débit cardiaque au profit de la peau. Le troisième facteur, enfin, est une augmentation globale du débit cardiaque.

1) La vasodilatation cutanée est en fait un phénomène qui se produit principalement au niveau des anastomoses qui existent entre l'artériole et la veinule et qui est particulier à la circulation cutanée. Cette vasodilatation est principalement passive, en ce sens qu'elle résulte d'une diminution très importante du tonus vasoconstricteur sympathique qui existe normalement au niveau de pratiquement tous les vaisseaux de l'organisme. Néanmoins, la vasodilatation d'origine thermique peut être encore plus importante que celle obtenue par l'exclusion totale de l'activité du système sympathique. Il est probable que cette vasodilatation supplémentaire est d'origine humorale : elle serait due à l'apparition dans le sang de polypeptides à courte chaîne dont la principale semble être la bradykinine.

2) La modification de la distribution du débit cardiaque est un des phénomènes qui rend également compte de l'augmentation du débit périphérique. En condition basale de repos à la neutralité thermique, seul 10 % du débit cardiaque total se dirige vers la peau. Au fur et à mesure que, à la chaleur, les résistances vasculaires cutanées diminuent, cela entraîne un détournement du sang vers la périphérie et la circulation cutanée peut atteindre une valeur de l'ordre de 50 à 60 % du débit cardiaque.

3) Le troisième facteur résulte de ce que nous venons de voir. Il est évident que les organes, tel le cerveau, le cœur, etc., doivent toujours être irrigués. Par conséquent, si le débit sanguin cutané est très élevé en valeur absolue, il est nécessaire que le cœur augmente son débit. C'est effectivement ce que l'on observe. Pour un débit cardiaque de repos de l'ordre de 5 l/mn dans une ambiance dite de neutralité (pour un sujet modérément habillé, environ 20° ; pour un sujet nu, environ 30°), on peut observer une multiplication par 2 environ si la température ambiante est de 40 °C. Cette augmentation de l'activité cardiaque est également un des éléments qui fait partie de l'ensemble de ces réactions régulatrices ; c'est-à-dire que cette accélération de la fréquence cardiaque et cette augmentation de sa puissance contractile sont sous la dépendance principalement du système sympathique mis en jeu par les centres thermorégulateurs hypothalamiques.

Enfin, dans le cas où l'organisme est en exercice musculaire, une certaine compétition va s'instaurer entre les régulations cardiovasculaires, d'une part à la chaleur, d'autre part à l'exercice musculaire, puisque l'exercice musculaire par lui-même demande également une augmentation considérable du débit sanguin dans les muscles et par conséquent une augmentation du débit cardiaque. C'est dans le cas du travail à la chaleur que sont réalisés les contraintes les plus importantes pour le système cardiovasculaire.

(*) Laboratoire de Physiologie, Faculté de Médecine, 59045 Lille.

Des détails complémentaires et une bibliographie peuvent être trouvée dans l'ouvrage suivant :

« La fonction thermique » par Y. HOUDAS et J. D. GHIEU, 1 volume, SIMEP-Édition, Lyon 1977 (chapitre 9, p. 143-153).

CONCEPTIONS NOUVELLES SUR LA BALNÉOTHÉRAPIE ET L'HÉLIOTHÉRAPIE EN THALASSOTHÉRAPIE

Pr D. LEROY

*Doyen Honoraire de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie de Rennes - Correspondant National
de l'Académie Nationale de Médecine*

Dans l'Histoire de la thalassothérapie, on peut distinguer plusieurs phases.

Celle d'abord évoquée dans les conceptions d'Hippocrate où l'eau, le soleil, l'air étaient déjà pronés, puis les travaux de RUSSELL à Brighton, puis les centres de Berck, Roscoff et les centres remarquables et précurseurs de l'Hospidale del Mare, de l'île d'Ischia, de Lacco Ameno et de Jéso ; ensuite les organisations climatiques de l'Allemagne, tant sur la Mer Noire (URSS, Roumanie, Bulgarie), celle de la Turquie, de la Yougoslavie et tous les centres qui depuis 25 ans ont été organisés en France, en Espagne et en Italie.

Tous ces centres ont déjà allié la climatothérapie et la balnéothérapie avec beaucoup de succès thérapeutiques.

Pendant très longtemps et jusqu'à la moitié de ce siècle, c'était encore l'empirisme.

Les travaux étaient séparés, certes, mais peu à peu ils se sont tous orientés vers l'étude des mécanismes d'action de la thalassothérapie. Peu à peu on découvrait les facteurs d'efficacité, on les analysait. On soupçonnait la pénétration ionique percutanée et respiratoire de la balnéothérapie et de la climatothérapie. Puis ce furent les expérimentations de DUBARRY et TAMARLLE de Bordeaux et du Pr GUELFÉ de Rennes dans le service des isotopes.

Ces travaux ont prouvé la pénétration ionique et ont expliqué le rôle bénéfique de la balnéothérapie avec l'eau de mer, avec les algues, avec les péloïdes marins et autres concentrés marins, l'empirisme faisait place à l'expérimentation et la thalassothérapie devenait une science s'incorporant à la thérapeutique générale.

Nous pouvons à l'heure actuelle schématiser les trois grandes branches de la thalassothérapie et je vous exposerai aujourd'hui les deux facteurs essentiels des conceptions nouvelles de la thalassothérapie à la lueur des travaux de nombreux pays, la kinébalnéothérapie et l'héliothérapie pour en analyser les processus et en déduire les effets physiques et chimiques et adopterai le plan suivant :

I. - LES EFFETS PHYSIQUES

Le rôle de la densité nous permettrait par la balnéothérapie marine d'augmenter la facilitation de la motricité chez les handicapés neuro-moteurs, l'équation du mouvement dans sa formule de base :

$$\frac{n' \cdot U \cdot M}{\text{poids}} = \frac{U \cdot M \cdot N}{\text{poids}} = \text{mouvement normal}$$

(à l'air libre
contre la pesanteur)

Si comme dans la poliomyélite

$$\frac{n/10 \cdot U \cdot M}{P} = \text{mouvement disparaît}$$

ou est très diminué
et sans force

Si nous pratiquons l'immersion en eau douce, le poids approximativement est diminué de 9/10 et nous avons en dénominateur approximativement :

$$\frac{n/10 \cdot U \cdot M}{P}$$

9
—
10

et plus l'eau est dense plus le dénominateur diminue et plus le mouvement reparait et avec lui « la mémoire du mouvement ». Plus la balnéothérapie est tardive plus la mémoire du mouvement s'effrite et plus l'atrophie musculaire s'accroît d'où la nécessité d'un traitement de balnéothérapie extrêmement précoce.

En outre, la température de l'eau doit se situer au niveau le plus proche possible du corps humain dans la zone où elle déclenche la vasodilatation capillaire augmentant la circulation sous-cutanée et musculaire. Elle doit se situer dans une zone optima de 34 à 38° environ, au-dessus et au-dessous se produisent les phénomènes réflexes de vaso-constriction.

Cette immersion en eau de mer chaude associée au mouvement est un facteur de restauration musculaire.

Psychologiquement d'ailleurs le paralysé flasque, incapable de bouger dans son lit, voit que sa motilité n'est pas entièrement perdue, il reprend espoir et courage, et l'espoir et le courage sont toujours des facteurs psychologiques de guérison.

II. - LES EFFETS CHIMIQUES

Peu à peu les travaux s'orientaient sur les facteurs chimiques de l'eau de mer, sur les facteurs chimiques climatiques et déjà commençait à poindre l'idée que la peau n'était pas uniquement une barrière de défense à fonction purement excrétrice et non absorbante.

C'est alors que s'esquissait en 1966 au Congrès de Westerland l'idée ionique (Pr FREDERER de RFA et DIMCULESCU de Bucarest).

Mais c'est grâce aux travaux expérimentaux du Professeur DUBARRY de Bordeaux et du Professeur GUELFÉ au service des isotopes de Rennes que la preuve par l'immersion des rats nouveaux-nés immergés dans l'eau de mer à des températures variables — les ions de l'eau de mer marqués par des isotopes — que ces ions pénétraient bien à travers la peau et étaient retrouvés dans l'organisme par la scintigraphie.

C'était la preuve expérimentale de la fonction absorbante de l'eau de mer par la peau.

D'ailleurs la pénétration n'était pas globale mais sélective et de rapidité inégale suivant la nature des ions et suivant la température d'immersion.

En outre la scintigraphie nous montrait qu'il se produisait une réserve ionique dans la peau qui continuait à agir pendant plusieurs heures après l'immersion

Depuis les techniciens de la balnéothérapie ont pu perfectionner le principe des baignoires individuelles et par le caractère pulsé et bouillonnant de l'eau, augmenter les effets de la pénétration ionique et d'y associer les concentrés de la Mer dont je vous parlerai ensuite car ils sont dans la suite des

travaux que nous avons entrepris au cours des différents congrès nationaux et internationaux organisés par la Fédération. Les techniciens ont pu maintenant même régler les différents types de traitement en créant des moyens techniques dirigés par ordinateur incorporé dans les baignoires spécialisées et dont les résultats sont remarquables.

L'HÉLIOTHÉRAPIE

La cure héliomarine constitue l'un des traits essentiels de la thalassothérapie mais elle n'en est qu'un des éléments et non le seul, comme beaucoup d'estivants le croient.

En effet, le soleil seul sans vents, ni embruns, sans ombres ni écrans, est souvent plus nuisible qu'utile.

La cure héliothérapique est celle qui doit être la mieux dosée et la plus progressive sinon les insolation brutales et prolongées créent des brûlures et des états allergiques extrêmement dangereux et pernicieux.

L'héliothérapie ne se superpose pas à la chaleur.

Les plages de la Méditerranée, par exemple, sont plus riches en infrarouges que les côtes de l'Océan et moins riches en ultra-violets.

Cette richesse actinique des côtes de l'Océan est due à l'absence d'écrans diffracteurs des buées d'évacuation chassées par les vents.

L'héliothérapie ne doit pas être le gain d'une couleur bronzée acquise avec plus ou moins de rubéfaction ou de brûlures au premier degré, mais doit être la formation lente et naturelle d'un écran pigmentaire dermo-épidermique.

La cure de soleil doit être globale, totale et progressive. Elle doit se faire en plein air, et sous l'influence du vent qui empêche l'action calorifique néfaste.

Les doses doivent être lentement progressives.

La position du corps doit être constamment variable car les brûlures héliothérapiques se produisent toujours sur les surfaces perpendiculaires à la direction des rayons solaires.

Il est donc nécessaire de faire la cure avec un changement permanent de l'orientation du corps par rapport aux rayons solaires. Le système « de plateau tournant » permet d'obtenir cette technique. Le plateau est divisé en cases recouvertes de sable. Le plateau fait un tour complet en une demi-heure changeant ainsi l'orientation du rayonnement, déterminant une héliothérapie globale en mouvement constant.

En outre, un dispositif de projection d'eau de mer vaporisée finement, nébulisée, refroidit toutes les 5 minutes la surface du corps et évite la dessiccation cutanée et, de ce faite, la brûlure.

L'insolation dure 5 à 10 minutes, au début, et peut atteindre 30 à 60 minutes, que l'on peut répéter dans la journée.

Les cures héliothérapiques doivent se faire avant les repas et non dans les 3 heures qui suivent. L'action est locale ou générale.

Locale, elle est très efficace sur les lésions du type lupus, sur les ulcères variqueux, sur les plaies atones et sur le psoriasis.

En outre l'effet purificateur des rayons ultra-violets, il y a un effet mécanique vaso-dilatateur, un effet transsudatoire de la lymphe dans la cavité de la plaie, éliminant ainsi les micro-foyers suppuratoires.

L'effet surajouté antiseptique de l'eau de mer permet de guérir très rapidement des plaies atones ayant perdu tout processus de régénération.

L'action est générale et chacun sait le rôle des ultra-violets sur la fixation du calcium en association des embruns et le rôle catalysant de la vitamine D.

Mais il est nécessaire de préciser encore que l'insolation permanente prolongée crée un stress unique brutal et dangereux et il vaut mieux un ciel entrecoupé d'ombres et de nuages, riche en ultra-violets, comme sur les côtes de l'Océan, qu'une héliothérapie calorique où dominent les infrarouges dangereux.

L'efficacité sera d'autant plus grande qu'il y aura eu plus de microstress, alternant d'ombres et de lumière et, dans certains cas, pour reprendre les termes du Pr LESNE qui a tant prôné la mer, et plus spécialement la Bretagne, un « bain d'ombre » est souvent plus utile et plus efficace qu'un bain de soleil et en disant cette boutade, il pensait à la grande « luminosité » de nos côtes sans action calorifique.

Il faut envisager, pour les centres de Thalassothérapie qui feront appel à l'héliothérapie, deux principes essentiels :

- la sensibilité dermo-épidermique aux rayons solaires ;
- le principe qu'une insolation non dangereuse doit proscrire l'immobilisme absolu sous les rayons solaires.

La sensibilité dermo-épidermique aux rayons solaires doit être étudiée :

- d'une façon globale,
- d'une façon dissociée,

pour les infra-rouges et pour les ultra-violets, réalisant ainsi une sorte de testing héliothérapique indispensable pour connaître les réactions locales et générales plus ou moins grandes d'un humain pour les infra-rouges ou pour les ultra-violets

Les épreuves doivent être faites sur des zones non découvertes d'une façon habituelle. Or, ces zones non découvertes sont de plus en plus rares. Aussi peut-on conseiller un test de 5 minutes sur la fesse droite, par exemple, pour les ultra-violets, un autre sur la fesse gauche, pour les infra-rouges et cela à une distance constante et égale de 50 cm.

L'état de rubéfaction après cette séance sera appréciée comparativement et permettra d'orienter et de fixer les durées et les modalités d'application des rayons solaires.

En outre, il est nécessaire de prendre la température centrale aussitôt après et le soir de la séance d'héliothérapie.

Dans le cas d'héliosensibilisation, d'héliallergie, la réaction est à contrôler dans les 24 heures et aussi, dans ces cas, la prudence devra être extrême et le bain d'ombre sera le pré-lude, pendant quelques jours, au bain de soleil et aura joué le rôle de désensibilisant et d'adaptation aux rayons solaires.

Le deuxième grand principe réside dans le fait que les accidents thermo-actiniques, des brûlures solaires, se font toujours au point dont la surface est perpendiculaire aux rayons solaires et immobile.

La lumière tamisée donne une réaction globale sur les zones découvertes, la lumière directe donne une réaction locale, prédominante sur la zone immobile perpendiculaire à la direction des rayons.

Aussi, est-il nécessaire d'appliquer le système qui donne le maximum de perpendicularité aux rayons dans un immobilisme seulement relatif ou plutôt une mobilisation lente sous les angles variables à la direction des rayons solaires.

Le principe est une rotation d'un plateau mobile autour d'un axe vertical, les curistes étant étendus presque complè-

tement, mais sur un plan incliné à 20° environ, sur du sable.

Le tour est effectué en 30 minutes pour un circuit complet.

Une zone de ce cercle peut être recouverte de façon à faire une adaptation progressive au soleil par un abri en surplomb, au niveau du point de départ, qui déterminera une ombre totale, puis par une radiation tamisée, et, enfin, par l'exposition directe au soleil.

En outre, des pulvérisateurs d'eau de mer, en gouttes très fines, fonctionneront toutes les 5 ou 10 minutes, suivant le degré d'insolation et suivant le degré hygrométrique atmosphérique.

Ainsi, par une progression croissante de la durée d'insolation, le maintien du degré hygrométrique, les alternances d'ombre, de lumière tamisée et de radiations directes, il est possible de subir, avec bénéfice et sans aucun danger, les effets salutaires de l'héliothérapie.

En outre, comme chaque cas est particulier, il sera nécessaire de doser la durée d'insolation suivant les réactions individuelles locales et générales.

Il est nécessaire d'associer l'action des rayons solaires à l'action du vent dans l'étude des réactions dermo-épidermiques — c'est l'association de l'anémothérapie à l'héliothérapie.

Cette héliothérapie tournante peut être associée à l'arénotherapie, à l'aérosolthérapie et même l'anémothérapie ainsi que le conseillent les auteurs allemands et en particulier PFLEIDERER, LASUTS et JESSEL, qui disaient : « *Le Vent est notre Soleil* ».

* *

CONCENTRÉS DE LA MER

En premier lieu, dans l'étude des Algues dont la synthèse a pu être faite au Colloque de Roscoff en 1976, il a été possible de retirer un certain nombre de renseignements très utiles pour la thalassothérapie. Ces travaux ont été réalisés grâce aux études et aux films réalisés par Messieurs CABIOCH de Roscoff, FLOCH de Brest et DELEPINE de l'Université de Paris.

Outre la notion de dispersion des Algues dans la Manche, la progression des ions marqués dans le thalle des algues, leur culture, leur croissance, il a été intéressant de trouver dans ces recherches les notions indispensables pour l'utilisation des algues dans la thalassothérapie sur la structure chimique, la répartition des ions dans le thalle des algues mais surtout leur dominante dans les cellules elles-mêmes. Ces faits avaient déjà été étudiés par Monsieur BOUGLE qui conçut le moyen de libérer ces ions grâce au micro-éclatage cellulaire par les ultra-sons — car les algues entières ne peuvent diffuser ces ions dans la balnéothérapie si les cellules ne sont pas éclatées. Les algues absorbent les ions du milieu marin extérieur, les mettent en concentration et ne les rendent que par la destruction des parois cellulaires.

Déjà en 1960 au Congrès des Algues de St-Malo, le Professeur FELDMANN, outre les recherches des constituants algiques avait remarqué que dans un certain nombre d'espèces, il existait des protéines solubles de faibles masses moléculaires, des acides aminés, etc.

Les Professeurs SCHMITT, NEVEU et autres étudiaient le lithocalcium, les alginates, les alginates. Or, ces produits riches en éléments ioniques K, Ca, Mg, Iode et autres étaient de bons

conducteurs, pouvaient jouer le rôle de condensateur lorsqu'ils étaient utilisés en balnéothérapie et servaient de substance de contact et de conductibilité entre le milieu extérieur et le derme.

Les dernières expériences sur les Algues, avec des ions marqués ont établi leur pouvoir accru de pénétration percutanée grâce à la scintigraphie.

En même temps, les chercheurs de l'Université de Nantes, OTHMANN, POISBEAU, HERAL, le centre des Études Techniques Maritimes de Nantes précisaient la richesse chimique des Algues monocellulaires et pluricellulaires et en particulier les Chlorelles et les Spirulina qui contiennent plus de 50 % de protéines solubles et une forte proportion de lipides, de glucides, des provitamines, des vitamines, des hormones de croissance, des produits de base nutritionnelle très importante pour l'alimentation générale et en particulier pour l'alimentation humaine. Ce point est important car il nous ouvre la voie d'une nouvelle orientation de la thalassothérapie, l'alimentation par les algues, le rôle oxygénateur des algues monocellulaires dans l'équilibre général de la vie et de leur nécessité dans la faune littorale.

Les études faites sur les algues pluricellulaires permettent d'envisager le mode de culture de toutes ces algues comme l'a fait le Centre des Techniques Maritimes.

Enfin, la thalassothérapie s'est très enrichie des nouvelles possibilités par l'étude des marais salants réalisée au Colloque de La Baule de septembre 1977 sous la haute autorité du Recteur ROCHE.

Les études chimiques, bactériologiques, pharmacologiques ont permis de mettre au point l'exploitation des péloïdes marins dont les concentrations se font au fur et à mesure par l'évaporation liée à l'héliologie et à la ventilation naturelle — depuis l'éthier, les vasières, jusqu'à l'œillet où la séparation des ions se fait naturellement en surface. Le NaCl en dominante qui est récolté par les paludiers laissant dans la couche sous-jacente les produits riches en matières organiques, en oligo-éléments rares et surtout une forte concentration en Ca, K, Mg, Br et iode dont l'arsenal thalassothérapique a grand besoin sur le plan de la péloïdotherapie et de la kinébalnéotherapie. Ceci nous donne pour la thalassothérapie :

— le sel gris avec sa richesse en Mg qui constitue un élément utilisable non seulement en alimentation, mais aussi comme l'adjuvant concentrateur de la balnéothérapie pour le traitement des infirmités neuro-musculaires et comme ion nécessaire à l'influx nerveux de la plaque motrice — il faut y ajouter les eaux de lavage qui élimineront par la purification la NaCl si craint pour l'hypertension. Ces sels, tels que les bromides, les bromures jouent un rôle sédatif dans le traitement des contracturaux spasmodiques, les hypertendus et les sclérosés ;

— les boues ou péloïdes qui contiennent tous ces éléments plus la matière organique du silicium, du lithium avec son action sur les vaisseaux et leur paroi ;

— les algues dont la Salinella.

Des éléments nouveaux tels l'Artémia qui sont appelés à jouer un rôle dans les maillons primaires de l'alimentation.

Joueront-ils un rôle dans la biologie générale de ces marais salants, dans la pisciculture, dans l'aquaculture, dans le développement du phytoplancton et du zooplancton, c'est probable.

Voici la gamme des possibilités thérapeutiques par des méthodes naturelles qui, peu à peu, ont fait progresser la tha-

lassothérapie depuis l'action primitive du climat à la balnéothérapie marine simple à l'action physique et chimique de l'eau de mer, à la fango-péloïdothérapie, à l'algothérapie. Déjà l'alimentation par les algues et les produits de la Mer ont commencé à entrer dans les techniques thalassothérapeutiques surtout au Japon. En France, ce nouvel aspect commence à intéresser l'opinion publique et nécessitera un nouveau colloque d'études pluridisciplinaires. Il restera une étude à compléter, c'est la climatothérapie associée à l'aérosolthérapie pour parfaire cet éventail de possibilités thalassothérapeutiques.

Après ces exposés théoriques et techniques, je me dois de vous exposer ce qui est déjà fait dans de nombreux pays, c'est la question de l'entretien moteur et je me permets de vous donner la primeur d'un exposé sur le thème de « L'entretien moteur et le 3^e âge », exposé fait à l'Académie de Médecine le 9 mai dernier et dont je vais vous faire un aperçu en raison du point de vue social qu'entraîne l'abaissement de l'âge de la retraite et aussi l'augmentation importante des causes d'infirmités.

Maintenant pour conclure permettez-moi de tirer de cet exposé des déductions générales biologiques et sociales.

L'homme ne peut survivre sans questionner son destin terrestre et sans connaître les origines de la vie. Il doit donc connaître les éléments qui ont créé les premières cellules vivantes.

La première cellule vivante dans le milieu marin fut l'algue monocellulaire, la *Chlorelle*, qui eut et qui a toujours le pouvoir de transformer l'acide carbonique qui entourait le globe en oxygène et sous l'effet des rayons solaires et de la température, est partie la possibilité de vie sur notre planète et la création des premiers acides aminés et des protéines solubles qui sont à la base de la vie cellulaire, tissulaire et de la reproduction.

Ce sont dans les algues monocellulaires que l'on retrouve également les premières formations lipidiques et glucidiques. C'est dans la *Chlorelle* que l'on retrouve les ions et les oligo-éléments marins identiques à ceux de notre plasma. Ces ions ou oligo-éléments interviennent constamment dans l'entretien et l'activité cellulaire ou tissulaire, donc dans l'entretien de la vie.

Ce sont la peau, l'alimentation et la respiration qui amènent ces ions dans le sang circulant pour être distribués sélectivement aux organes répartiteurs. L'identité qualitative de la mer et du plasma sanguin nous montre bien d'abord l'origine marine de la vie et son rôle dans le cycle de la vie.

De nouveaux travaux sont commencés sur la balnéothérapie et le système lymphatique.

C'est ce que Cl. BERNARD a appelé le « milieu intérieur », milieu intérieur constamment entretenu par le milieu extérieur, et plus spécialement par la mer et ses dérivés.

Toutes ces observations analytiques et expérimentales nous montrent la nécessité de l'utilisation de l'ionothérapie au niveau le plus simple et le plus constant, c'est-à-dire dans la Mer — de cette eau « maternelle » nourricière de la vie par sa structure ionique.

L'avenir par les marais salants — les cultures d'algues — nutrition — oxygénation — rôle dans les différents maillons de la vie. Les constituants de la mer interviennent dans l'entretien moteur de la vie et dans la sénescence cellulaire. La sénescence est une usure liée au déséquilibre ionique protoplasmique et nucléaire de toute cellule.

Si nous osions faire une comparaison entre la chimiothérapie et l'ionothérapie marine, nous pouvons dire que la chimiothérapie est à base de grosses molécules et joue un rôle de substitution ou d'antidotisme, tandis que l'ionothérapie marine apporte les ions et les éléments les plus simples à l'entretien de la vie cellulaire et recrée le terrain de défense naturelle.

La thalassothérapie est devenue une véritable science prouvée par l'expérimentation qui lui a donné ses titres de noblesse. Elle doit être soumise à l'épreuve des ans, du temps, des climats et aux échanges internationaux ce dont des réunions comme celle de Venise apportent des pierres à la construction de son édifice dans le cadre de la thérapeutique du terrain humoral.

Pour donner une note imagée et une destinée à cet exposé, je voudrais citer une note que j'ai lue sur un dessin d'Annibale Caracci à Bologne, dessin qui montre un infirme isolé sur un rocher de la Mer et qui dit « Non so se Dio m'aiuta » — « je ne sais si Dieu m'aide ». Cet adolescent handicapé ignorait que la Mer était là près de lui avec sa densité et ses ions pour le guérir, pour lui redonner sa motricité et sa vie.

Un homme biologiste, Alexis CARREL, de grand talent qui travaillait avec LINDBERG sur une île de Bretagne, a écrit dans son livre « L'Homme, cet inconnu » :

« Faut-il donner de la vie aux années ou des années à la vie ».

Les progrès des thérapeutiques modernes donnent des années à la vie et la Mer avec une meilleure conception médicale de ses possibilités nous apporte l'entretien de la vie et redonne de la vie aux années.

LE SPORT PENDANT LA CURE D'ALTITUDE DANS L'ASTHME INFANTILE

Ph. CAUCHOIS (Font-Romeu)

P. WAGNER (Lycée de Font-Romeu)

Alors qu'on en parle depuis la plus haute antiquité ce n'est que depuis une quinzaine d'années que quelques auteurs se sont penchés sur le problème des crises d'asthme induites par l'effort. On a étudié le processus de déclenchement de ces crises ; mais aussi les possibilités de diminuer les risques d'apparition. Surtout on a constaté qu'un entraînement rationnel à l'effort pouvait supprimer ce type de crises. C'est cet élément que nous voulons aborder dans cette étude faite sur les jeunes asthmatiques en cure d'altitude à Font-Romeu.

Une première constatation s'impose : la pratique des sports et des exercices physiques ont sur les jeunes asthmatiques des conséquences heureuses à condition évidemment de ne pas déclencher de crises.

Elle améliore considérablement l'état général ; on constate vite la reprise de l'appétit, l'augmentation pondérale due surtout à une amélioration rapide de la musculature.

La fonction respiratoire est transformée : augmentation de la C.V. par une valorisation du temps expiratoire ; remontée du Tiffeneau et du D.M.E./C.V.

Mais c'est surtout sur le facteur psychique que joue le plus la pratique des sports. Ainsi le jeune asthmatique qui pratique les sports ne se sent plus anormal, il est un enfant comme les autres ; il fait partie d'un groupe avec tous les avantages que cela peut procurer à un être qui jusqu'ici était solitaire.

Malheureusement les sports sont difficiles à pratiquer pour ce genre d'enfants dans les établissements d'enseignement ; ils sont le plus souvent considérés comme des infirmes qui risquent à tout instant, en déclenchant une crise, de poser des problèmes gênants pour toute la classe ; et les professeurs de gymnastique n'ont qu'un désir, c'est qu'ils ne viennent pas dans les gymnases, et les parents sont très souvent eux aussi enclins à demander des certificats de dispense. Nous comprenons ces attitudes car il est indispensable de prendre des précautions si l'on ne veut pas risquer des catastrophes.

C'est là qu'intervient la Cure d'Altitude qui, du fait de la diminution des risques de crises, permet plus facilement la pratique des sports, d'autant plus que l'encadrement se fait par des personnes particulièrement compétentes, surtout si elles sont pratiquées dans des centres spécialisés. C'est le cas de Font-Romeu qui possède de nombreux établissements de ce type et un lycée climatique et sportif unique en France.

Nous avons revu un groupe de 400 enfants asthmatiques ayant séjourné la dernière année scolaire dans diverses maisons d'enfants spécialisées. Les asthmes sévères sont nettement plus nombreux que dans les consultations des centres hospitaliers urbains. Or, si dans les asthmes de type I il n'y a aucune crise induite par l'effort, dans le type II 7 % seulement fait des crises à l'effort ; dans le III ils sont 21 % et dans le IV 40 %. Il est à noter que les crises sont plus fréquentes dans les asthmes non allergiques dits intrinsèques.

Au total près de 80 % des enfants asthmatiques, quel que soit la gravité de leur asthme et quel que soit l'intensité des sports pratiqués, ne font aucune crise. Celles-ci sont plus fréquentes dans les asthmes sévères ou si le sport est pratiqué intensément. Lorsqu'elles ont lieu c'est le plus souvent en début de séjour quand l'enfant n'est pas encore entraîné ou lors d'exercices excessifs non suffisamment contrôlés.

Pour certains enfants, afin de leur donner toutes leurs chances du bénéfice des sports, on devra recourir à certaines thérapeutiques. L'importance de ces thérapeutiques pose parfois des cas de conscience. Si l'emploi du chromogliclate est anodin, il n'en est pas de même des corticoïdes auxquels on n'aura recours qu'exceptionnellement et pour de brèves périodes, pour des enfants qui sans cela, seraient privés de cet atout psychologique majeur qu'est le sport. Les sympato-mimétiques sont interdits tant nous craignons les accidents graves et tant nous craignons que ces enfants particulièrement sensibles n'en abusent chez eux au retour afin de poursuivre les activités physiques qui leur étaient si salutaire à l'altitude.

Les enfants asthmatiques fréquentant le Lycée sont de trois groupes :

1. Une trentaine de grands pensionnaires des maisons d'enfants fréquentent les classes du Lycée en externes et entrent ainsi dans le groupe étudié ci-dessus.
2. En second lieu un groupe important d'asthmatiques sont recrutés directement par le Lycée et font l'objet d'une sélection

avant l'arrivée, car les règlements de l'Éducation Nationale stipulent que le placement doit être la seule thérapeutique habituelle. Les enfants de ce groupe pratiquent les sports normaux comme les enfants du secteur. Ils adhèrent souvent à l'A.S.S.U. Les sports pratiqués par ces deux groupes sont divers ; l'entraînement se fait progressivement ; les enfants sont surveillés par les kinésithérapeutes de l'établissement, sous le contrôle du médecin résident de la santé, épaulé par un médecin de la Jeunesse et des Sports.

3. Un groupe particulièrement intéressant est formé de 42 % des climatiques du Lycée qui deviennent de vrais sportifs. Certains professeurs responsables des sports acceptent d'accueillir dans l'une des 9 sections Sport-Études les climatiques qui en émettent le désir ; après évidemment avoir obtenu l'autorisation médicale. Cela représente alors 12 heures de sport sans compter les heures A.S.S.U. et les compétitions extérieures.

L'expérience la plus valable a été réalisée par le responsable de la section lutte qui, depuis 8 ans, a accueilli 45 élèves asthmatiques. Leurs résultats sportifs ont été des plus remarquables puisque 22 de ces jeunes ont été classés et sont ainsi passés du statut d'élève climatique à celui d'Espoir sportif. Ils ont pu ainsi devenir des champions alors qu'en entrant au lycée ils étaient pour tout le monde des malades. Le niveau sportif est fonction de la gravité de l'asthme bien évidemment.

D'autres sports sont pratiqués dans les mêmes conditions. Citons : le ski avec 3 skieurs ayant atteint un très haut niveau ; la gymnastique (12 élèves asthmatiques inscrits l'an dernier) ; l'escrime et le pentathlon moderne.

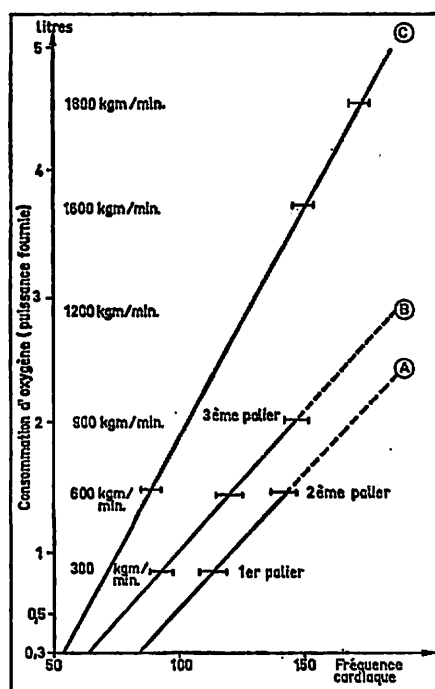
Pour contrôler le retentissement du sport sur la ventilation pulmonaire de ces enfants, nous avons réalisé chez 9 de ces élèves deux épreuves d'effort, la première après 2 mois d'adaptation (fin novembre), la seconde en fin d'année scolaire. Cette étude peu valable statistiquement donne des indications intéressantes. Ces épreuves d'effort réalisées sur bicyclette ergométrique comportent 3 paliers de 5 à 6 minutes, d'intensité croissante. L'épreuve est arrêtée au 2^e palier lorsque la fréquence cardiaque dépasse 155 pulsations enregistrées en E.C.G., ou lorsque l'auscultation révèle des sibilants, ou bien encore devant des signes évidents de fatigue.

Les résultats sont reportés sur un graphique classique chez les sportifs (fig.). Sont portées en abscisse la fréquence cardiaque et en ordonnée la puissance fournie. On obtient ainsi une droite passant par les points correspondant aux différents paliers (la fréquence respiratoire de repos déterminant un palier). L'aptitude à l'effort est meilleure si la courbe se déplace vers la gauche ou si sa pente augmente (référence est donnée par la courbe obtenue pour un sportif de haut niveau en C). Nous avons choisi comme point de repère, de façon à pouvoir chiffrer cette aptitude, la puissance obtenue pour une fréquence cardiaque de 150 pulsations ; cette puissance étant rapportée au poids corporel. Une spiropgraphie est réalisée avant l'épreuve, puis immédiatement à l'arrêt, et 8 minutes après. On constate une nette amélioration de l'aptitude à l'effort de façon régulière, mais avec des nuances.

Lors des épreuves de premier trimestre un sujet aggrave son état ; un autre fait une crise infraclinique (Tiffeneau à 53 %, D.M.E./C.V. à 55 %).

Lors des épreuves de 3^e trimestre aucune crise à l'effort, mais dans deux cas on note une baisse du D.M.E./C.V. immédiatement après l'effort (de 13 et 10 %).

En règle générale, on observe plutôt une facilitation de l'expiration, après l'épreuve à l'effort (augmentation de 2 à



Courbe A : lycéen asthmatique, 1^{er} test.
Courbe B : même sujet 6 mois plus tard.
Courbe C : sportif de niveau national (pour comparaison).

16 % des moyennes, suivant le débit retenu et la période de l'année). On note une amélioration globale des examens spirométriques dans 7 cas ; ils sont inchangés dans un cas et légèrement diminués dans un cas.

Enfin l'aptitude à l'effort est améliorée dans 6 cas ; pour les 3 autres, deux travaillaient le moins possible en sport, le dernier a réduit de façon importante ses activités physiques du fait de l'approche de la date du baccalauréat.

EN CONCLUSION, retenons quelques éléments majeurs après cette étude :

— Si l'on ne veut pas risquer de déclencher des crises parfois graves, il importe de ne pousser le jeune asthmatique à la pratique des sports que progressivement.

— Cette progression, qui peut aboutir à une pratique intense, devra être contrôlée. Cela se fera de façon plus sérieuse en début d'année scolaire et lors de l'augmentation du rythme de la pratique. On ne se contentera pas de la seule surveillance de la polypnée ; mais on s'attachera à l'étude des divers paramètres ventilatoires en cours de sport.

— On est en droit, pour obtenir une certaine pratique permettant un parfait épanouissement, de recourir à des thérapeutiques anodines. Mais on s'interdira, et surtout on interdira aux jeunes toute thérapeutique dangereuse (sympathomimétiques principalement) qui serait prise ultérieurement de façon très abusive.

— La pratique des sports se fait plus facilement à l'altitude, où l'on est quelquefois même obligé de freiner l'impétuosité des plus dynamiques. On devra s'en souvenir lorsqu'en plaine on ne pourra permettre le sport ou lorsqu'on aura trop

fréquemment recours aux diverses drogues. C'est à l'altitude seulement que certains jeunes asthmatiques pourront devenir des sportifs épanouis et heureux.

BIBLIOGRAPHIE

On trouvera dans les ouvrages cités ici toute la bibliographie utile sur le sujet.

- GEUBELLE F., ERNOULD C., JAVONOVIC M. — Working capacity and physical training in asthma children at 1 800 m altitud. *Acta Paediat. scand.*, 1971, Suppl. 217, 93-98.
- VINIAKER H., OHLSSON M. G., GALAS J. M., VAILLANDET M., GRILLIAT J. P. — Épreuve d'effort chez les asthmatiques, technique de réalisation, premiers résultats. *Ann. méd. Nancy*, Communication à la société Médicale de Nancy, 14-V-1975.
- SYMPOSIUM sur l'asthme à l'effort chez l'enfant. *Pediatrics* 1975, 56, n° 5, 843-956.
- RUFFIN P., JEAN R., BENOIST M. R., TAUSANOV M., PAUPE J., VIALATTE J. — Course libre chez l'Enfant asthmatique. *Rev. Fr. Allergol.*, 1976, 16, 151-155.
- GRILLIAT J. P., VINIAKER H., VAILLANDET M., OHLSSON M. G. — Réadaptation des asthmatiques à l'effort. *Rev. Fr. Mal. Resp.*, 1977, 5, 431-440.

POSSIBILITÉS D'ADAPTATION DE L'HOMME A L'ENVIRONNEMENT SPATIAL

R. GRANDPIERRE (*) et H. VIEILLEFOND (**)

Depuis vingt ans, la Bioclimatologie s'est enrichie de l'étude de nouveaux facteurs d'ambiance jusqu'alors à peine connus.

Il s'agit des facteurs d'ambiance des véhicules spatiaux.

En effet, au cours des vols spatiaux habités, les cosmonautes sont soumis à différents types de stress de la part de leur environnement.

Cet environnement, tout nouveau pour l'homme, est fait de très nombreux facteurs dont les uns sont extérieurs, ce sont de véritables facteurs climatiques et l'on peut citer à ce titre les radiations ionisantes, la composition de l'atmosphère, la température ou l'absence de pesanteur.

Les autres sont des facteurs d'ambiance créés par le vol ou la technologie du vaisseau spatial. Il en est ainsi des accélérations, du bruit et des vibrations mécaniques ou de l'interruption des rythmes biologiques circadiens.

Certes il ne s'agit pas là d'un environnement intéressant très directement un grand nombre d'individus mais la connaissance des effets physio-pathologiques qu'il exerce sur l'homme revêt pour le physiologiste et le médecin un double intérêt.

(*) Professeur honoraire à l'Université de Bordeaux II.

(**) Laboratoire de Médecine Aérospatiale, Brétigny, France.

Intérêt fondamental, tout d'abord, car l'étude des réactions physiologiques compensatrices puis adaptatrices de l'homme vis-à-vis d'un stress de l'environnement permet le plus souvent de faire progresser la connaissance que nous avons de telle ou telle grande fonction physiologique.

C'est ainsi que la physiologie de la circulation à basse pression est beaucoup mieux connue depuis une quinzaine d'années et que l'exploration de l'équilibre a dans le même temps beaucoup progressé.

Mais, l'intérêt de ces études va, pour le médecin, beaucoup plus loin encore puisqu'il en récolte ce que l'on pourrait appeler les retombées technologiques.

En effet, la surveillance bio-médicale des astronautes en vol a rendu indispensable la mise au point de méthodes d'investigations simples mais précises et extrêmement fiables dont le monitoring hospitalier commence à profiter, ou de méthodes de recueil et de transmission de signaux biologiques par télé-mesure dont la cardiologie s'est depuis peu emparée. C'est la kinésithérapie elle-même qui bénéficie des mini-tapis roulants mis au point pour permettre aux cosmonautes de SKYLAB d'effectuer un footing quotidien programmé et surveillé depuis la Base de lancement.

Il y a déjà plus de quinze ans, en fait depuis les missions MERCURY aux États-Unis et les missions VOSTOK en Union Soviétique, que des anomalies cardiovasculaires et vestibulaires furent constatées au retour de la mission pour les premiers et dans les premières heures du vol pour les seconds.

Au cours des années qui suivirent, entre 1964 et 1966, les principaux objectifs des missions GEMINI et VOSKHOD furent essentiellement techniques. Il s'agissait de mettre au point des méthodes de rendez-vous dans l'espace, d'amarrage des modules et d'activités dans l'espace.

Pour les Américains, il s'agissait de préparer les missions APOLLO et la conquête de la Lune.

C'est toutefois dans ce cadre qu'une série de trois vols GEMINI, dont le plus long devait durer quatorze jours, fut lancée dans le but de recueillir assez de données biomédicales pour permettre les missions APOLLO qui ne devaient pas excéder quinze jours.

A ce titre, on peut rappeler les principales observations recueillies au cours des vols GEMINI.

Il s'agissait essentiellement :

- au plan cardiovasculaire, d'une intolérance orthostatique apparaissant après le vol et durant en moyenne environ trois jours ;

- au plan métabolique : d'une calciurie minime mais constante et parfois accompagnée d'une réduction de la densité osseuse. Un bilan azoté négatif avec perte de substance d'origine musculaire avec un coût métabolique très élevé des activités physiques effectuées dans l'espace où le cosmonaute est privé des points d'appui directs que lui confèrent normalement la gravité terrestre. Les capacités d'exercice étaient passagèrement diminuées après le retour sur terre ;

- au plan hématologique, enfin : une réduction de la masse érythrocytaire pouvant atteindre 25 p. cent.

Au cours des missions américaines APOLLO et, mise à part l'apparition d'infections des voies respiratoires supérieures, c'est l'apparition de malaises du type « mal des transports » qui revêt un caractère d'originalité.

L'apparition de troubles vestibulaires intenses et durables

revêtait, au plan opérationnel, un caractère extrêmement préoccupant pour l'avenir des vols habités de longue durée.

En effet, au cours d'APOLLO 8, sitôt atteinte l'orbite terrestre d'attente, les astronautes qui devaient quitter leurs sièges de contention furent pris de malaises, de vertiges et de nausées. Il eurent plusieurs vomissements le premier jour.

Au cours d'APOLLO 9, les troubles d'origine vestibulaire furent encore plus sérieux et à cause d'eux, une partie des activités extra-véhiculaires initialement prévues durent être abandonnées.

Il y avait donc de quoi être pessimiste pour l'avenir de la cosmonautique et d'autant plus que les astronautes des programmes MERCURY et GEMINI en avaient été exempts.

Il est vrai que, dès les vols VOSTOK des années 1960 à 1963, les Russes avaient souffert du mal de l'air et TITOV en particulier.

Il semble que l'apparition des troubles vestibulaires, au cours des missions APOLLO, soit à mettre sur le compte des évolutions technologiques des vaisseaux spatiaux.

A bord des MERCURY et des GEMINI, les cosmonautes ne subissaient aucune rotation sur l'axe vertical. A bord des APOLLO, au contraire, le grand espace mis à la disposition de l'équipage permettait d'amples mouvements de la tête et du corps.

Ces observations américaines furent confirmées par les résultats biomédicaux des quatorze missions SOYOUZ qui se déroulèrent simultanément au programme américain.

C'est ainsi que le syndrome d'insuffisance orthostatique fut particulièrement intense au retour de la mission SOYOUZ 9. NICOLAEV et SEVASTINOV furent incapables après les dix-huit jours de la mission de quitter le vaisseau spatial sans aide extérieure du fait de troubles de l'équilibre qui persistèrent plusieurs jours.

Le reste des observations faites au cours des missions APOLLO n'étaient pas différentes des constatations effectuées au cours des programmes GEMINI.

Malgré les nombreuses observations faites au cours des missions APOLLO, il restait évident qu'une réponse sur les possibilités d'adaptation de l'homme à des vols spatiaux de longue durée ne pouvait être obtenue qu'en soumettant l'homme aux conditions spatiales réelles, pendant une durée suffisante et dans le cadre d'un laboratoire d'exploration fonctionnelle et de biologie médicale.

Ce laboratoire spatial fut mis sur orbite terrestre en mai 1972 par la NASA.

Il s'agissait de SKYLAB qui transporta trois fois, trois astronautes américains, de mai 1972 à février 1974.

SKYLAB était un très grand laboratoire puisqu'avec ses 370 m³, il était plus de trente fois plus grand que les vaisseaux APOLLO.

L'atmosphère, de composition strictement constante pendant toute la mission était telle qu'elle permettait d'obtenir au niveau alvéolaire, la même pression partielle d'oxygène qu'au niveau de la mer, bien que la pression atmosphérique de la cabine corresponde à une altitude de 8 200 m (34,4 kPa).

L'équipement de laboratoire était extrêmement complet et sophistiqué. Il permettait l'exécution de nombreux tests avec une rigueur scientifique et une précision tout à fait remarquables.

Signalons, la mesure directe du métabolisme aérobie aussi bien au repos que lors d'un exercice musculaire effectué sur

un ergocycle, la mesure des gaz respiratoires étant faite en continu par spectrométrie de masse.

L'évolution de la géométrie cardiaque a été suivie par radiographie avec un amplificateur de brillance.

La détermination du volume sanguin, le dosage de tous les ions et des hormones impliqués dans la régulation du bilan hydrique et minéral a été pratiqué.

SKYLAB possédait un cabinet complet de dentisterie avec tour à turbine, 45 kilos de matériel médical et de petite chirurgie sans compter les pansements et médicaments.

C'est dire qu'il est impossible de rendre compte en détail de la somme de travail effectué au seul plan bio-médical pendant les trois missions SKYLAB.

Nous nous bornerons à souligner les résultats qui concernent l'adaptation de l'organisme humain au séjour prolongé en absence de pesanteur.

Le temps nécessaire pour s'adapter aux déplacements dans le laboratoire fut très variable selon les individus et selon les missions.

Le premier équipage, rendu circonspect par les difficultés rencontrées en la matière par leurs camarades des missions APOLLO, fut très prudent et eut une adaptation rapide. L'un des cosmonautes, pris des antinaupathiques dès le début du vol.

Au contraire, l'équipage de la seconde mission souffrit de malaises intenses. Les nausées débutèrent dès que les astronautes pénétrèrent dans la station spatiale. Tous eurent des malaises gastriques pendant les trois premiers jours et l'un d'eux eut des vomissements pendant toute cette période. Ils mangèrent à peine et n'exécutèrent pas les tâches qui leur avaient été confiées.

Devant la persistance des troubles ils se décidèrent à prendre des médicaments et à s'alimenter par tout petits repas successifs. Cette thérapeutique ne devait faire disparaître les troubles qu'au sixième jour.

Enfin, le troisième équipage, prit des précautions toutes spéciales contre ces troubles du mal de l'espace.

Tout d'abord ils s'imposèrent avant le départ des séances de voltige aérienne et des exercices sous l'eau.

Malgré cela GIBSON eut des malaises avec vomissements et POGUE souffrit de vertiges et de troubles plus discrets les trois premiers jours.

Au cours des vols, les tests effectués sur le fauteuil tournant dont SKYLAB était équipé, montrèrent après le septième jour, lorsque l'adaptation à l'absence de pesanteur était supposée obtenue, une insensibilité totale aux stimuli.

Fait remarquable, cette insensibilité vestibulaire persista pendant sept à dix jours après le retour sur terre.

Malgré le fait que SKYLAB a offert la possibilité d'une expérimentation dans des conditions environnementales impossibles à recréer sur terre et qui correspondent à une véritable séparation anatomique des différentes voies nerveuses vestibulaires, le problème des cinétoses de l'espace demeure entier. On ne connaît pas encore de remède efficace à ces troubles.

Les méthodes de sélection habituelles se sont soldées par des échecs.

On se trouve donc devant un problème dont l'impact sur l'avenir des missions spatiales ne doit pas échapper. Il suffit de songer, pour s'en convaincre, au personnel scientifique que l'on compte envoyer bientôt dans SPACELAB en utilisant

la navette spatiale. Ce personnel est en effet beaucoup moins habitué aux cinétoses que les cosmonautes actuels qui sont tous des aviateurs chevronnés.

Pour s'en affranchir, il faudra :

- trouver des tests de sélection sensibles et fiables ;
- trouver des techniques d'entraînement capables d'augmenter le seuil de tolérance ou de réduire l'intensité des réactions neuro-végétatives ;
- trouver enfin, des médicaments efficaces mais n'ayant aucun effet secondaire sur la performance psychomotrice du sujet.

On est actuellement loin d'avoir atteint ces trois objectifs.

En ce qui concerne la fonction cardiovasculaire, les électrocardiogrammes et les vectocardiogrammes enregistrés avant, pendant et après les trois missions SKYLAB, n'ont révélé aucune anomalie importante.

Par contre, le programme SKYLAB a confirmé les modifications de la répartition des volumes sanguins, dues à l'absence de pesanteur.

Les mesures pléthysmographiques et les techniques de pression négative appliquée sur la partie inférieure du corps ont démontré l'existence d'un déplacement de la masse sanguine vers la partie supérieure du tronc.

Cette nouvelle répartition des volumes sanguins qui tend à augmenter le volume central au dépend de la périphérie se stabilise dans le temps et atteint un niveau indépendant de la durée d'exposition à 0 g. Lors du retour sur terre, une réadaptation en sens inverse s'installe et au bout de cinq jours la plupart des astronautes avait récupéré un tonus orthostatique normal.

L'explication de ces phénomènes est actuellement la suivante :

Au début du vol orbital, la disparition de la force de pesanteur qui s'exerce sur la colonne sanguine crée un déplacement vers le thorax du volume sanguin circulant. Ce déplacement, bien mis en évidence par la diminution du volume des jambes, est responsable de l'intolérance orthostatique des premiers jours.

Cependant, si la mission se prolonge, l'organisme finit par s'adapter à cette nouvelle répartition liquidienne comme le prouvent la stabilisation de la tachycardie et de la pression artérielle lors des tests de pression négative sur les membres inférieurs.

Les mêmes processus ont lieu lors du retour sur terre, mais en sens inverse.

L'hypotension orthostatique constatée après le vol semble donc bien répondre à un mécanisme hémodynamique mettant en jeu le système vasculaire capacitif et non pas un mécanisme central tel qu'un processus d'atrophie du myocarde. Ce dernier mécanisme avait été envisagé après l'observation d'une différence de la silhouette cardiaque radiographiée avant et après les missions.

En fait, les différences sont à mettre sur le compte d'une diminution du volume d'éjection systolique dû au déplacement de la masse sanguine et non pas à une diminution du volume du myocarde.

L'expérience a prouvé que le test de pression négative exercée sur la moitié inférieure du corps, appliqué avant la mission, permet de prédire le degré de réduction de tolérance orthostatique auquel on peut s'attendre en absence de pesanteur et immédiatement après le retour sur terre.

Cette haute valeur prédictive du test l'a fait recommander

par l'Agence Spatiale Européenne pour la sélection des membres de l'équipage scientifique de SPACELAB.

Au cours des missions SKYLAB, la tolérance à l'exercice musculaire et son coût énergétique furent testés par la mesure du rythme cardiaque, de la pression artérielle, de la consommation d'oxygène, du débit cardiaque et du débit systolique. Dans les trois missions, la normalité persista tout au long du séjour en apesanteur.

Par contre, on observa une diminution de la réponse physiologique à l'effort pendant les cinq jours qui suivirent le retour sur la terre.

Ces modifications s'expliquent-elles aussi par les variations de la répartition de la masse sanguine après le retour dans le champ de gravité.

La très nette augmentation des possibilités de travail des équipages de SKYLAB par rapport à ceux des programmes précédents s'explique probablement par les programmes de gymnastique quotidienne auxquels furent soumis les astronautes dans SKYLAB.

En fait l'exercice musculaire effectué en temps que traitement préventif de la diminution des possibilités de travail n'a pas empêché la fonte musculaire constatée chez tous les cosmonautes et la négativation du bilan azoté. Au cours de la seconde mission, le déficit journalier en azote était supérieur à 4 g. Comme on pouvait s'y attendre ce sont surtout les muscles posturaux, ceux qui supportent le poids du corps sur terre qui font les frais du séjour en apesanteur.

Les longues séances de gymnastique : 1 h 30 par jour pendant les 84 jours de la troisième mission, n'ont pas permis d'empêcher une négativation du bilan calcique. En effet, l'excrétion urinaire calcique augmenta de 100 % au cours de cette mission, dura pendant tout le vol en suivant un taux de progression faible mais constant.

Si ces pertes calciques, identiques à celles que l'on peut observer sur terre chez les grands alités, ne font pas encore redouter de fractures osseuses spontanées ou la formation de calculs urinaires, elles posent néanmoins un problème sérieux en ce qui concerne l'adaptation à des vols spatiaux beaucoup plus longs. D'autant plus que l'augmentation de l'excrétion urinaire touche aussi le phosphore et le potassium. L'excrétion d'aldostérone apparaît comme l'une des manifestations immédiates de l'adaptation de l'homme à l'apesanteur prolongée. Il s'agit en effet d'une réponse physiologique classique à la diminution de la perfusion rénale liée à la réduction du volume sanguin circulant.

Signalons enfin que tous les astronautes présentèrent une diminution de la masse érythrocytaire circulante. Elle fut en moyenne de 11 p. cent, mais beaucoup plus importante pour le premier équipage que pour le second et surtout le troisième.

On sait encore très peu de choses au sujet de cette anémie relative, mais il apparaît qu'elle est liée à un processus d'inhibition de la moelle érythropoïétique et que cette inhibition soit d'une part auto-limitative, ce qui lui retire tout caractère de gravité et d'autre part très vite régressive puisque l'activité réticulocytaire apparaît très vite après le retour sur terre et débute peut être même au cours du vol.

Au terme des trois missions SKYLAB, quelles conclusions pouvait-on tirer concernant l'adaptation de l'homme à l'environnement spatial et plus particulièrement l'absence de pesanteur qui en est indiscutablement le trait le plus original ?

Un fait d'abord, c'est que le troisième équipage est revenu en bien meilleure forme physique que les deux précédents, alors que c'est lui qui est resté le plus longtemps dans l'espace (vingt-six jours de plus que le second et cinquante-six jours de plus que le premier).

Indiscutablement les neuf astronautes du programme SKYLAB se sont adaptés au séjour en apesanteur, mais cette adaptation ne se fait ni sans mal, ni très rapidement. Au cours de la première semaine il existe d'importantes modifications de la répartition des volumes sanguins circulant qui entraînent des bouleversements physiologiques très nets qui se prolongent pendant le premier mois. Seule l'adaptation aux troubles vestibulaires se fait plus rapidement à condition que les premiers déplacements dans le vaisseau spatial ne soient ni trop précoces, ni trop intenses.

La réadaptation des neuf astronautes à la gravité terrestre s'est faite assez rapidement et d'autant plus que le séjour dans l'espace avait été long.

Quatre à cinq jours pour le dernier équipage, une dizaine pour le second et près de trois semaines pour le premier. Sous l'angle de l'adaptation physiologique il est certain que le premier équipage a terminé trop tôt sa mission et que l'insuffisance de son activité physique a retardé ses possibilités d'adaptation au retour sur la terre.

Au plan de l'adaptation au travail dans ce nouvel environnement, les résultats de SKYLAB sont extrêmement prometteurs pour l'avenir de la cosmonautique.

Après les premiers jours d'adaptation au mal de l'espace, les astronautes purent se livrer à un travail intense. Certains d'entre eux furent capables de débloquer un panneau solaire défectueux et d'en assurer le remplacement. Par contre la manipulation simultanée de petites pièces, écrous, vis, petites pièces de rechange s'avère très difficile et ces tâches nécessitent des études ergonomiques difficiles à mener sur terre.

Quoiqu'il en soit les missions lunaires APOLLO et plus près de nous le programme SKYLAB, ont montré qu'il sera très difficile de se passer de la présence de l'homme à bord d'un vaisseau spatial où son initiative et son intelligence sont irremplaçables.

C'est pourquoi il est urgent, si l'on veut obtenir des résultats pour les vols de sept jours prévus dans le cadre de SPACELAB, de trouver une solution au problème des cinétoses de l'espace qui constitue actuellement la limitation la plus sérieuse au plan opérationnel.

Par ailleurs ces recherches nous apportent une meilleure connaissance de l'action physiologique des facteurs d'ambiance et des mécanismes intervenant dans les processus d'adaptation.

BIBLIOGRAPHIE

- DIETLEIN L. F., JOHNSTON R. S. — Biomedical Results from Skylab. 1 vol., 491 pages, NASA Washington D.C., 1977.
- EVARD E. — Concepts actuels sur l'adaptation de l'homme au vol spatial. Les leçons de Skylab, p. 806-832.
- GRANDPIERRE R. — Les progrès récents en physiologie cosmonautique. *Presse Therm. Clim.*, 1972, 109, n° 2, 100-103.
- GRANDPIERRE R. — Rôle de l'absence de pesanteur dans la vigilance et le déclenchement de l'activité motrice. *Astronautica Acta*, 1972, 17, 89-92 (Pergamon Press).

SEMAINE DES HOPITAUX

LE GRAND PÉRIODIQUE DE MÉDECINE INTERNE HOSPITALIÈRE

*indispensable à l'interniste et au généraliste
pour suivre l'évolution clinique et thérapeutique
de la médecine française et étrangère*

Abonnement : (hebdomadaire) FRANCE : 525 F - Etudiant : 390 F - ETRANGER : 625 F

SES REVUES SPÉCIALISÉES

ANNALES DE PÉDIATRIE - 10 numéros
FRANCE : 275 F - Etudiant : 220 F - ETRANGER : 310 F

ANNALES DE CHIRURGIE - 10 numéros, dont 2 numéros spécialisés traitant de Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
FRANCE : 390 F - Etudiant : 280 F - ETRANGER : 485 F

ANNALES D'UROLOGIE - 4 numéros. Les abonnés aux Annales de Chirurgie reçoivent sans supplément de prix la revue Annales d'Urologie
FRANCE : 160 F - ETRANGER : 190 F

ANNALES DE RADIOLOGIE - 8 numéros
FRANCE : 380 F - Etudiant : 270 F - ETRANGER : 470 F

PATHOLOGIE BIOLOGIE - 10 numéros
FRANCE : 305 F - ETRANGER : 335 F

ANNALES DE CHIRURGIE PLASTIQUE - 4 numéros
FRANCE : 190 F - ETRANGER : 210 F

ANNALES DE GÉNÉTIQUE - 4 numéros
FRANCE : 210 F - ETRANGER : 240 F

ARCHIVES D'ANATOMIE et de CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
6 numéros - FRANCE : 370 F - ETRANGER : 400 F

— — — — —
Je désire m'abonner à

NOM Prénom

Service hospitalier (facultatif)

N° Rue

Code postal Ville

Ci-joint mon règlement : ☐ chèque bancaire ☐ mandat
☐ chèque postal SHOP PARIS 877.22

Adressez ce bon de commande à : **SEMAINE DES HOPITAUX**
15, rue Saint-Benoît - 75278 PARIS Cedex 06



**Modificateur du terrain
hyposthénique-infectieux**

**MANGANESE-
CUIVRE
oligosol®**

**favorise la prophylaxie
des états
infectieux répétitifs**

MEDECINE GENERALE : Fatigabilité - Réactions lymphatiques du type adénites - Entérocrites gauchies - Cystites légères récidivantes - Hypoménorrhées.

O.R.L. : Fragilité respiratoire chronique - Rhino-pharyngites, Bronchites, Otites à répétition - Phénomènes tubaires.

POSOLOGIE :
1 à 2 prises par jour en perlinguale.

FORMULE :
Gluconate de Manganèse..... 0,0295 g
Gluconate de Cuivre..... 0,0259 g
Glucose..... 5 g
Eau Purifiée..... Q.S.P. 100 ml

A. M. M. 307.509.1

PRÉSENTATION :
Flacon pressurisé doseur 60 ml
Gaz pulseur : Azote - 1 dose = 2 ml

PRIX PUBLIC :
11,65 F p.c.a 76-60/P
Coût de traitement journalier :
0,39 F à 0,78 F
Remboursé par la Sécurité Sociale

LABCATAL - Catalyse biologique - Thérapeutique fonctionnelle
7 rue Roger-Salengro - 92120 Montrouge - Tél. 735.85.30