E. BRUMPT

PRÉCIS DE PARASITOLOGIE

COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX
MASSON & Cie ÉDITEURS, PARIS
1922

MASSON ET CIE
EDITEURS
50f

Librairie Française
Huérfanos—Edificio
Casa Francesa
CASILLA 43 D
SANTIAGO

Collection de Précis Médicaux

Cette collection s'adresse aux étudiants pour la préparation aux examens, et à tous les praticiens qui, à côté des grands traités, ont besoin d'ouvrages concis, mais vraiment scientifiques, qui les tiennent au courant. D'un format maniable, brochés ou cartonnés en toile anglaise souple, ces livres sont très abondamment illustrés.

Volumes en vente au 1er Octobre 1924 :

« PRÉCIS DE PATHOLOGIE MÉDICALE »

PAR

FERNAND BEZANÇON, MARCEL LABBÉ, LÉON BERNARD, J.-A. SICARD, CLERC, P.-ÉMILE WEILL, PHILIBERT, S.-I. DE JONG, A. SEZARY, CH. FOIX, PASTEUR VALLERY-RADOT, VITRY, MARCEL BLOCH.

Complet en 6 volumes de 500 à 600 pages, avec une importante illustration. Brochés. . . . . 150 fr. Cartonnés. . . . . 180 fr.
Chaque volume séparément, broché . . 25 fr. Cartonné. . 30 fr.

Tomes parus :

TOME II. — **Maladies de l'Appareil respiratoire**, par MM. FERNAND BEZANÇON, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Boucicaut et S.-I. DE JONG, médecin des hôpitaux de Paris.
(1923) *1 volume de 566 pages avec 85 figures et 2 planches en couleurs.*

TOME IV. — **Maladies du Sang et des Organes hématopoïétiques**, par MM. P.-ÉMILE WEIL, médecin de l'hôpital Tenon, et MARCEL BLOCH, chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. **Maladies des Reins**, par M. PASTEUR VALLERY-RADOT, médecin des hôpitaux de Paris. — (1922) *Un volume de 628 pages avec 150 fig. et 4 planches en couleurs.*

TOME V. — **Maladies de l'Appareil digestif et de la Nutrition**, par MM. MARCEL LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité, et G. VITRY, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris. — (1922) *Un volume de 790 pages avec 316 figures et 2 planches en couleurs.*

Tomes à paraître :

TOME I. — **Maladies infectieuses et intoxications**, par MM. FERNAND BEZANÇON, PHILIBERT et LEON BERNARD.

TOME III. — **Maladies du cœur et des vaisseaux**, par M. A. CLERC.

TOME VI. — **Maladies du système nerveux**, par M. SICARD et CH. FOIX. — **Pathologie des glandes endocrines**, par A. SEZARY.

Introduction à l'Étude de la Médecine, par G.-H. Roger, professeur à la Faculté de Paris. *7e édition (1921)*. 812 pages.
Broché. 25 fr. Cartonné. **30 fr.**

Precis d'Anatomie et Dissection, par H. Rouvière, professeur agrégé à la Faculté de Paris. Tome I : *Tête, Cou, Membre supérieur*, 431 pages, 197 figures presque toutes en couleurs. *3e édition (1920)*.

Tome II et dernier : *Thorax. Abdomen. Bassin. Membre inférieur* (259 fig.). *3e édit. (1920)*. Chaque vol., br. 25 fr. Cart. 30 fr.

Précis de Dissection, par P. Pomier, professeur et A. Baumgartner, ancien prosecteur à la Faculté de Paris, chirurgien des hôpitaux. *5e édit. (1919)*. XXIV- 60 pages, 241 figures. Br 10 fr. Cart. 12 fr.

Précis de Médecine operatoire, par A. Broca, professeur à la Faculté de Paris. *2e édit. (1920)*. 300 pages, 510 figures.
Broché 14 fr. Cartonné. **18 fr.**

Précis de Physique biologique, par G. Weiss, professeur à la Faculté de Paris. *3e édition (1923)*. 576 pages, 284 figures.
Broché. 18 fr. Cartonné. **22 fr.**

Précis de Physiologie, par Maurice Arthus, professeur à l'Université de Lausanne. *6e édition (1920)*. 978 pages, 326 figures.
Broché. 25 fr. Cartonné. **30 fr.**

Précis de Physiologie microbienne, par Maurice Arthus, professeur à l'Université de Lausanne (1921). 408 pages.
Broché. 17 fr. Cartonné. **22 fr.**

Précis de Chimie physiologique, par Maurice Arthus, professeur de Physiologie à l'Univ. de Lausanne. *10e édition (1924)*.
Broché. 22 fr. Cartonné. **28 fr.**

Précis de Biochimie, par E. Lambling, professeur à la Faculté de Médecine de Lille. *3e édition (1921)*. 723 pages.
Broché. 25 fr. Cartonné. **30 fr.**

Précis de Microbiologie clinique, par F. Bezançon, professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris. *3e édition (1920)*. 894 pages, 200 figures, 7 planches en couleurs.
Broché. 30 fr. Cartonné. **35 fr.**

Précis de Microscopie, par M. Langeron, chef de Laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris. *3e édition (1921)*. 916 pages, 292 fig.
Broché. 30 fr. Cartonné. **34 fr.**

Précis d'Examens de Laboratoire employés en clinique, par L. Bard, professeur de Clinique médicale à l'Université de Strasbourg. *4e édition (1921)*. 848 pages avec 162 figures.
Broché. 32 fr. Cartonné. **37 fr.**

Précis de Thérapeutique et Pharmacologie, par A. Richaud, professeur à la Faculté de Paris. *6e édition (1923)*. 1042 pages, 14 fig.
Broché. 40 fr. Cartonné. **46 fr.**

Précis d'Hygiène, par MM. Paul Courmont, professeur d'Hygiène à la Faculté de Lyon et A. Rochaix, professeur agrégé à la Faculté de Lyon. *3e édition. Paraîtra en Décembre 1924.*

Précis de Déontologie et Médecine professionnelle, par Er. Martin, professeur à la Faculté de Médecine de Lyon. *2e édition (1923)*. 344 pages. Broché. 13 fr. Cartonné. **15 fr.**

Précis de Médecine légale, par A. Lacassagne, professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Lyon, et Étienne Martin, professeur de à la Faculté de Médecine de Lyon. *3e édition (1921)*. 752 pages avec 115 figures. Broché. 27 fr. Cartonné. **32 fr.**

Précis clinique et opératoire de Chirurgie infantile, par L. Ombrédanne, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. (1923). 1140 pages, 584 figures. Broché. 42 fr. Cartonné. **48 fr.**

Précis de Médecine des enfants, par P. Nobécourt, professeur à la Faculté de Paris. *3e édition (1921)*. 1032 pages, avec 229 figures.
Broché. 30 fr. Cartonné. **36 fr.**

Précis d'Ophtalmologie, par V. Morax, ophtalmologiste de l'Hôpital Lariboisière. *3e édition (1921)*. 870 pages, 450 figures et 4 planches hors texte en couleurs. Broché. 34 fr. Cartonné. **40 fr.**

Précis de Dermatologie, par J. Darier, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis. *3e édition (1923)*. 996 pages, 241 figures.
Broché. 55 fr. Cartonné. **60 fr**

Précis de Parasitologie, par E. Brumpt, professeur de Parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris. *3e édition (1921)*. 1216 pages, 736 figures et 2 planches. Broché. 44 fr. Cartonné. **50 fr.**

Vient de paraître 4e édition

PRÉCIS DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE

PAR

MM. Bégouin, Bourgeois, Pierre Duval, Gosset, Jeanbrau, Lecène, Lenormant, R. Proust, Tixier. *3e édition (1924)*. 4 volumes formant ensemble 4537 pages, avec 1478 figures.
Chaque volume : Broché. 30 fr. Cartonné. **36 fr.**

Tome I. — *Pathologie chirurgicale générale. Maladies générales des tissus. Crâne et Rachis.* 1173 pages, 387 figures.

Tome II. — *Tête, Cou. Thorax.* 1128 pages, 320 figures.

Tome III. — *Glandes mammaires, Abdomen, Appareil génit. de l'homme.* 953 pages, 387 figures.

Tome IV. — *Appareil urinaire. Gynécologie. Fractures et luxations, affections des membres.* 1256 pages. 386 figures.

Précis de Technique opératoire

PAR LES PROSECTEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

NOUVELLE SÉRIE

Chaque volume illustré de plus de 200 figures.

Broché. 12 fr. — Cartonné. 15 fr.

Abdomen, par M. Guibé. 5e *ed.*, *(1920)*.

Pratique courante et chirurgie d'urgence, par V. Veau et le Dr d'Allaines, prosecteur à la Faculté de Paris. 7e *ed. (1924)*.

Thorax et membre supérieur, par A. Schwartz et le Dr Mérivet, prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris. 5e *ed. (sous presse)*.

Appareil urinaire et appareil génital de l'homme, par P. Duval et le Dr Latelier, prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris. 6e *ed. (1924)*.

Appareil génital de la femme, par R. Proust et le Dr Chaumier, prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris. 5e *édition (1922)*.

Membre inférieur, par G. Labey et le Dr Leveuf, prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris. 5e *ed. (1923)*.

Tête et cou, par Ch. Lenormant et le Dr P. Brocq, prosecteur à la Faculté de Médecine de Paris. 6e *édition (1923)*.

A la même librairie

Anatomie Humaine descriptive et topographique, par H. Rouvière, professeur agrégé, chef des travaux anatomiques à la Faculté de médecine de Paris. *Traité complet en deux volumes ne se vendant pas séparément et comprenant 1668 pages, 988 figures en noir et en couleurs.* Broches. 165 fr. Cartonnés tête rouge. 180 fr.

Ce prix est garanti sans majoration jusqu'au 31 décembre 1924.

Il a été fait aussi une édition en trois volumes cartonnés de cet ouvrage au prix de 190 francs.

Cette édition permet l'expédition par poste dans les pays où les envois sont limités à 3 kilos.

Travaux pratiques d'Anatomie pathologique, *en quatorze séances* par G. Roussy, professeur agrégé, chef des Travaux d'Anatomie pathologique à la Faculté de Paris, et J. Bertrand, externe des Hôpitaux de Paris, moniteur des Travaux pratiques d'Anatomie pathologique, 3e *édit. (1923)*. 1 vol. de 261 pages avec 124 fig. 12 fr.

Abrégé d'Histologie. *Vingt leçons avec notions de technique*, par H. Bulliard et Ch. Champy. 3e édit. *(1923)*. 355 pages, 207 fig. 15 fr.

Pr. n° 220.

PRÉCIS
DE
PARASITOLOGIE

PRÉCIS

DE

PARASITOLOGIE

PAR

E. BRUMPT

Membre de l'Académie de Médecine,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
Secrétaire général de l'Institut de Médecine coloniale,
Ancien professeur
de Parasitologie à la Faculté de Médecine de São Paulo (Brésil)

TROISIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REMANIÉE

AVEC 736 FIGURES DONT 302 ORIGINALES DANS LE TEXTE

ET 5 PLANCHES HORS TEXTE EN COULEUR OU EN NOIR

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1922

Tous droits de reproduction, de traduction et d'adaptation réservés pour tous pays.

Copyright, by Masson et Cie, 1922.

AVANT-PROPOS

DE LA TROISIÈME ÉDITION

J'aurais été heureux de faire paraître ce livre beaucoup plus tôt et ne pas avoir à constater que cinq années se sont écoulées depuis l'épuisement de ma seconde édition. Malheureusement je n'ai pu m'empêcher d'interrompre souvent la rédaction de cet ouvrage pour contrôler certaines découvertes dont j'avais à entretenir mes lecteurs ou pour effectuer, pour des raisons d'opportunité dont il faut savoir profiter, plusieurs recherches expérimentales dont la poursuite est plus passionnante que la mise au point d'un ouvrage didactique.

D'autre part tant de travaux ont été faits depuis 1913 qu'il m'a fallu de longues heures pour les analyser, les apprécier et les résumer en ayant toujours le souci de ne pas trop augmenter le volume de cet ouvrage.

La parasitologie a en effet rapidement évolué au cours de ces dernières années, en particulier au cours de la grande guerre durant laquelle il a été nécessaire de combattre de redoutables maladies parasitaires et d'étudier leur prophylaxie.

Les résultats obtenus ont été remarquables puisque, malgré l'apport constant de prisonniers ou de réfugiés malades, la fièvre récurrente, le typhus, la peste ont été évités ou n'ont pu constituer que des foyers sans importance dans les pays civilisés ou pourvus d'un gouvernement normal.

La crainte d'introduire aux armées des soldats ou des travailleurs porteurs de germes ou de vecteurs de germes, a donné une vigoureuse impulsion aux recherches de labora-

toire destinées à les dépister. Le sang, les selles, l'urine, les crachats de milliers d'individus de toutes les races du globe ont été analysés et de nombreuses autopsies ont été pratiquées. Ce travail méthodique effectué dans les laboratoires, tout en nous faisant connaître quelques nouveaux parasites, nous a montré la fréquence insoupçonnée de certains autres et leur vaste distribution géographique. D'autre part ces recherches ont facilité l'étude épidémiologique de la plupart des maladies parasitaires et ont permis de prendre de très importantes mesures sanitaires.

Un fait se dégage de cet immense inventaire parasitologique qui vient d'être fait c'est qu'il restait peu de parasites nouveaux à découvrir dans les divers points du globe.

Un autre fait qu'il est également agréable de constater c'est que, malgré l'apport constant de parasites monoxènes ou hétéroxènes par les troupes exotiques, ces parasites n'ont pu trouver sur notre sol un terrain favorable à leur évolution de sorte que les craintes légitimes qui avaient été émises à leur sujet n'ont pas été justifiées.

Les nombreuses statistiques faites pendant la guerre ont montré la fréquence des « porteurs sains » de germes, les rapports entre ceux-ci et les malades et aussi l'importance des associations parasitaires dans le déterminisme des accidents aigus de la dysenterie amibienne ou des diverses entérites à protozoaires.

Je dois signaler également, qu'en dehors des études nées de la guerre, l'enseignement de la parasitologie répandu aujourd'hui dans tous les pays a eu pour résultat d'orienter un grand nombre d'investigateurs sur le vaste champ d'étude qui restait encore à explorer.

Aussi, des points les plus éloignés du globe, de remarquables découvertes ont-elles été faites et nous sommes en droit de dire qu'à quelques exceptions près nous connaissons actuellement presque tous les cycles évolutifs des parasites intéressant l'homme.

Ce sont ces nombreux progrès réalisés en parasitologie depuis 1913 qui m'ont obligé à remanier complètement le texte de cet ouvrage dont le plan d'exposition est resté le même.

Un rapide coup d'œil sur les divers chapitres nous permettra de voir les découvertes effectuées.

Dans le groupe des Protozoaires, des Spirochètes ont été signalés dans le sang de malades atteints de fièvre jaune, de dengue et d'une nouvelle fièvre récurrente à Tiques d'Amérique. L'Amibe dysentérique a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux d'une grande importance pratique et les recherches auxquelles elle a donné lieu ont permis de constater la fréquence relative de diverses Coccidies dans les selles. Trois espèces d'Hémogrégarines ont été signalées dans le sang, enfin des parasites endoglobulaires, désignés sous le nom de *Bartonella*, ont été considérés comme la cause de la « fièvre de Oroya ».

Le mode de transmission des leishmanioses cutanées, de l'ancien et du nouveau monde, par les Phlébotomes a été démontré expérimentalement. La question des réservoirs de virus, vertébrés et invertébrés, dans les trypanosomoses de l'Homme a fait de grands progrès ainsi que l'identification des Trypanosomes pathogènes dont le nombre semble moins grand qu'on ne le supposait jusqu'à ce jour. Signalons encore les progrès accomplis dans la culture des Protozoaires parasites du sang ou des selles. En helminthologie presque tous les problèmes ont été résolus. En 1913, lors de ma seconde édition, on ne connaissait parmi les nombreux Trématodes parasites de l'Homme, que le cycle évolutif de la grande Douve. Depuis cette époque on a découvert celui de *Fasciolopsis*, de *Paragonimus*, de *Metagonimus*, celui de certains Echinostomes et enfin celui des trois redoutables espèces de Bilharzies.

Dans le groupe des Cestodes l'évolution des Bothriocéphalidés est entièrement élucidée et nous savons aujourd'hui que ces parasites commencent leur cycle évolutif chez deux hôtes intermédiaires avant de le terminer chez leur hôte définitif. Signalons encore dans le domaine de la parasitologie comparée la démonstration expérimentale de l'action cancérigène de la larve du *Tænia crassicollis* chez le Rat, fait qui jette un jour nouveau sur l'étiologie des néoplasmes humains.

L'étude des Nématodes a également réservé de grandes

surprises. Un Gongylonème vivant à l'état larvaire chez les Blattes donne aux Rats un carcinome mortel de l'estomac et de la langue, fait d'autant plus intéressant à enregistrer qu'au cours de leur évolution beaucoup de Nématodes parasites des animaux sont susceptibles d'accomplir des migrations accidentelles dans les tissus de l'Homme et d'y provoquer peut-être la formation de cellules cancéreuses. L'évolution des Ascarides et des Trichocéphales que l'on croyait très simple est en réalité aussi compliquée que celle déjà connue des Ankylostomes, les formes larvaires de ces vers passant également par les poumons de leurs hôtes définitifs.

Les Filaires ont donné lieu à d'assez nombreux travaux. Une Onchocerque du Guatémala provoque des accidents cutanés et oculaires plus ou moins graves. L'*Onchocerca volvulus* d'Afrique détermine également des lésions cutanées dues à l'accumulation de ses embryons dans le derme. Enfin quelques Nématodes intestinaux d'une faible importance pratique ont été signalés en Amérique et en Asie.

Quelques faits nouveaux ont été observés dans le groupe des Arthropodes. De diverses observations cliniques et expérimentales il résulte que plusieurs espèces d'Ixodinés provoquent une paralysie pouvant entraîner la mort et que divers *Ornithodorus* inoculent à l'homme une fièvre récurrente particulière en Amérique centrale et méridionale. D'autre part le rôle pathogène des diverses espèces de Puces et le mécanisme suivant lequel elles transmettent la peste ont été étudiés avec soin. Nous avons déjà signalé ci-dessus que le rôle des Phlébotomes dans la transmission des leishmanioses cutanées d'Afrique et d'Amérique est un fait solidement établi.

Le chapitre traitant de la mycologie a dû être aussi entièrement remanié par suite des nombreuses espèces, d'un rôle pathogène souvent douteux, dont la bibliographie a été chargée depuis quelques années.

Cette rapide énumération montre les progrès accomplis et l'importance considérable de l'étude de la parasitologie.

Pour ne pas trop augmenter le nombre de pages de cet ouvrage tout en mettant le lecteur au courant des plus récentes découvertes j'ai dû faire disparaître de ma précédente

édition certains chapitres de parasitologie comparée, la plupart des références bibliographiques et mes deux avant-propos. J'ai dû également, à mon grand regret, supprimer l'affectueuse préface que mon regretté maître R. Blanchard avait bien voulu écrire en 1910 pour présenter ma première édition au public.

Toutefois j'ai jugé nécessaire de citer quelques travaux récents dans lesquels le lecteur trouvera une mise au point utilisable et s'évitera de longues recherches bibliographiques. Mon texte aurait été plus clair si j'avais supprimé complètement l'énumération des auteurs à qui nous devons nos connaissances actuelles. Toutefois cette méthode d'exposition défendable pour les sciences exactes l'est beaucoup moins dans le cas des sciences biologiques en pleine évolution.

D'autre part pourquoi ne pas faire connaître aux étudiants le nom de ceux qui dans le calme des laboratoires ou au cours de voyages effectués dans un but désintéressé ont contribué à améliorer le sort de leurs semblables et auxquels je suis personnellement heureux de pouvoir rendre justice. Les auteurs sont cités, sauf erreur, suivant l'ordre chronologique de leurs recherches et parfois avec les dates ce qui permet de se reporter à leurs travaux originaux en consultant les recueils bibliographiques.

Cet ouvrage qui dépasse sensiblement les limites d'un « Précis » est destiné aux étudiants en médecine qui sauront en extraire les notions élémentaires qui leur sont demandées aux examens et enseignées au cours et aux travaux pratiques durant l'année scolaire.

Ce livre est aussi et surtout destiné aux médecins qui exercent dans les pays exotiques et je souhaite tout spécialement qu'il soit apprécié des médecins coloniaux civils et militaires qui ont la glorieuse tâche de faire aimer les méthodes sociales de leur pays et de sauvegarder l'existence des populations tropicales décimées par les maladies parasitaires.

Par leur action bienfaisante les médecins coloniaux peuvent faire accepter aux populations au milieu desquelles ils vivent les avantages de notre civilisation dont trop souvent elles ne connaissent que les fâcheuses répercussions sur leur état social primitif.

Je n'aurais probablement pas pu donner cette édition pour l'année scolaire 1922-1923, ou tout au moins je n'aurais pu le faire qu'en me privant d'aller en mission au Maroc en avril dernier et en me privant également d'une mission d'études au Brésil, si je n'avais pu compter sur l'aide obligeante de mon ami le Dr M. Langeron qui a bien voulu m'aider à corriger mes épreuves et sur celle de mon collaborateur le Dr G. Lavier à qui je dois la revision de ma table alphabétique. Je suis heureux de remercier également mes éditeurs qui, pour me permettre de remanier complètement cet ouvrage, m'ont autorisé à faire figurer 127 nouvelles illustrations dont 51 originales et n'ont reculé devant aucune dépense pour me permettre de donner un aperçu aussi complet que possible de nos connaissances actuelles en parasitologie humaine.

Paris, 12 août 1922.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS DE LA TROISIÈME ÉDITION. 1

INTRODUCTION

I. **La parasitologie ; moyens d'investigation ; but.** 1
II. **Nomenclature scientifique.** 2

GÉNÉRALITÉS

I. **Les parasites** 7
Définition. 7
Origine du parasitisme. 8
Différents modes de parasitisme. 11
Pseudo-parasites. 12

II. **Rapports des parasites avec leurs hôtes.** 12
Spécificité parasitaire. 12
Rapports topographiques des parasites avec leurs hôtes. . 13

III. **Adaptation des parasites** 14
Adaptations morphologiques. 14
Adaptations biologiques. — Tropismes. 15
Distribution géographique. 17
Reproduction. 18
Fécondité des parasites. 20
Résistance vitale des parasites ou de leurs germes. . . . 20
Mode d'évolution. — Développement direct ; développement indirect. 21
Hôtes intermédiaires. 21
Dissémination des parasites. — Voies d'accès ; voies de sortie. 23
Infections héréditaires. 24

IV. **Maladies parasitaires** 24
Nomenclature des maladies parasitaires. 25
Etiologie. 25

a. Conditions individuelles naturelles . . . 25
b. Conditions individuelles acquises . . . 26
Pathogénie . . . 27
1° Actions spoliatrices . . . 28
2° — toxiques . . . 28
3° — traumatiques et infectieuses . . . 29
4° — mécaniques . . . 29
5° — irritatives et inflammatoires . . . 30
Réactions de l'organisme . . . 30
A. Réactions cellulaires provoquées par les parasites . . . 30
a. Réactions inflammatoires . . . 31
b. — métaplasiques . . . 32
c. — hyperplasiques . . . 33
d. — néoplasiques . . . 33
B. Réactions humorales . . . 37
Immunité . . . 37
Anaphylaxie . . . 39
Diagnostic . . . 40
1° Diagnostic direct . . . 40
2° — indirect . . . 41
Traitement . . . 42
Prophylaxie . . . 44
1° Prophylaxie générale . . . 45
2° Prophylaxie individuelle . . . 46

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE SYSTÉMATIQUE DES ANIMAUX PARASITES ET DES ZOOSES OU MALADIES PARASITAIRES D'ORIGINE ANIMALE

PREMIÈRE SECTION

LES PROTOZOAIRES

Définition. — Classification . . . 49

I. **Spirochètes** . . . 50
Principaux Spirochètes pathogènes . . . 53
Autres espèces de Spirochètes . . . 85

II. **Rhizopodes** . . . 94
Amibes parasites de l'homme . . . 95
Dysenterie amibienne . . . 109
Amibes diverses . . . 124
— non parasites . . . 125
Fausses amibes . . . 126

III. **Sporozoaires** . . . 127
A. Coccidies . . . 128
Coccidies parasites de l'homme . . . 131
Coccidies douteuses . . . 135

B. Hémosporidies . . . 135
Plasmodiidés . . . 136
Evolution des parasites du paludisme . . . 137
Différentes espèces de parasites du paludisme . . . 145
Paludisme . . . 158
Hémogrégarinidés . . . 187
Piroplasmidés . . . 190
Hématozoaires à affinités incertaines. — *Bartonella* et fièvre de Oroya . . . 193
Toxoplasmidés . . . 198
C. Sarcosporidies . . . 199
D. Haplosporidies . . . 204

IV. **Flagellés** . . . 207
Genre *Leishmania* . . . 210
Leishmanioses cutanées . . . 214
Leishmanioses viscérales . . . 219
Genre *Trypanosoma* . . . 229
Trypanosoma gambiense . . . 237
Trypanosoma rhodesiense . . . 242
Maladie du sommeil . . . 250
Trypanosoma Cruzi et maladie de Chagas . . . 266
Genre *Herpetomonas* . . . 283
— *Blastocystis* . . . 286
— *Enteromonas* . . . 288
— *Chilomastix* . . . 289
— *Embadomonas* . . . 291
— *Trichomonas* . . . 292
— *Giardia* . . . 297
Flagellés coprophiles . . . 304

V. **Infusoires** . . . 307
Genre *Balantidium* . . . 309
Infusoires coprophiles . . . 317
Appendicé . . . 320
Sergentella hominis . . . 320
Chlamydozoaires . . . 320

DEUXIÈME SECTION

LES MÉTAZOAIRES

Définition ; classification . . . 323

CHAPITRE I

PLATHELMINTHES

I. **Trématodes** . . . 325
Distomiens . . . 326
Genre *Fasciola* . . . 237
— *Fasciolopsis* . . . 343
— *Clonorchis* . . . 347

Genre *Opisthorchis*. . . . 349
— *Pseudamphistomum*. . . . 353
— *Dicrocœlium*. . . . 353
Distomatose hépatique. . . . 354
Genre *Paragonimus*. . . . 360
Distomatose pulmonaire. . . . 365
Genre *Heterophyes*. . . . 368
— *Metagonimus*. . . . 369
— *Echinostomum*. . . . 370
— *Euparyphium*. . . . 371
— *Echinochasmus*. . . . 372
— *Artyfechinostomum*. . . . 372
— *Schistosoma*. . . . 372
Bilharziose vésicale. . . . 378
Bilharziose intestinale. . . . 391
Bilharziose artérioso-veineuse. . . . 401
Genre *Watsonius*. . . . 407
— *Gastrodiscus*. . . . 408

II. **Cestodes**. . . . 408

Généralités. — Classification. . . . 408
A. Téniadés. . . . 417
Genre *Tænia*. . . . 417
Tænia solium. . . . 419
Cysticercose ou ladrerie. . . . 424
Tænia saginata. . . . 434
Tænia cœnurus. . . . 441
Tænia glomerata. . . . 443
Tænia echinococcus. . . . 443
Echinococcose uniloculaire. . . . 451
Tænia multilocularis. . . . 466
Echinococcose alvéolaire. . . . 469
Tænia confusa, T. hominis. . . . 473
Genre *Hymenolepis*. . . . 474
— *Dipylidium*. . . . 480
— *Davainea*. . . . 482
— *Bertiella*. . . . 485
B. Bothriocéphalidés. . . . 485
Genre *Dibothriocephalus*. . . . 485
— *Sparganum*. . . . 495
— *Diplogonoporus*. . . . 496
Rôle pathogène des Cestodes adultes. — Téniasis et Bothriocéphalose. . . . 499

CHAPITRE II

HIRUDINÉES

Définition. — Classification. . . . 513
A. Arhynchobdelles. . . . 517
B. Rhynchobdellides. . . . 523

CHAPITRE III

NÉMATHELMINTHES

Définition. — Classification. . . . 526
I. **Nématodes**. . . . 534
Ascaridés. . . . 534
Genre *Ascaris*. . . . 532
Ascaridiose. . . . 536
Genre *Belascaris*. . . . 550
— *Toxascaris*. . . . 551
— *Lagochilascaris*. . . . 551
— *Oxyurus*. . . . 552
Oxyurose. . . . 556
Strongylidés. . . . 566
Genre *Ankylostomum*. . . . 568
— *Necator*. . . . 575
Ankylostomose. . . . 578
Genre *Œsophagostomum*. . . . 597
— *Ternidens*. . . . 601
— *Syngamus*. . . . 601
— *Trichostrongylus*. . . . 603
— *Mecistocirrus*. . . . 601
— *Hæmonchus*. . . . 607
— *Metastrongylus*. . . . 608
Eustrongylidés. . . . 609
Genre *Eustrongylus*. . . . 609
Trichotrachélidés. . . . 611
Genre *Trichocephalus*. . . . 611
Trichocéphalose. . . . 618
Genre *Trichinella*. . . . 625
Trichinose. . . . 631
Spiruridés. . . . 637
Genre *Gongylonema*. . . . 637
Acuaridés. . . . 638
Genre *Physaloptera*. . . . 638
Thelaziidés. . . . 640
Genre *Thelazia*. . . . 640
Filariidés. . . . 641
Genre *Filaria*. . . . 641
Filariose. . . . 649
Filaires rares ou douteuses. . . . 660
Genre *Loa*. . . . 661
— *Onchocerca*. . . . 667
Onchocercose cutanée. . . . 672
Erysipèle du littoral. . . . 676
Onchocercose oculaire. . . . 677
Genre *Acanthocheilonema*. . . . 677
— *Dirofilaria*. . . . 680
— *Dracunculus*. . . . 681
Dracunculose. . . . 684
Gnathostomidés. . . . 688

Genre *Gnathostomum*. 688
Anguillulidés. 689
Genre *Rhabditis*. 689
Rhabdonémidés. 691
Genre *Strongyloïdes*. 691
Anguillulose. 697
II. **Acanthocéphales**. 699
III. **Gordiens**. 702
Appendice. Diagnostic des œufs de parasites 704

CHAPITRE IV

LES ARTHROPODES: ARACHNIDES, MYRIAPODES

I. **Arachnides**. 706
A. *Linguatules*. 708
B. *Acariens*. 714
1° Demodécidés. 716
2° Sarcoptidés. 717
a. Sarcoptidés humains 717
Gale. 719
b. Sarcoptidés d'origine animale. 723
c. — parasites accidentels de l'Homme. 725
3° Bdellidés. 725
4° Trombididés. 726
Fièvre fluviale du Japon 731
5° Ixodidés. 736
A. Ixodinés. 739
B. Argasinés. 761
6° Gamasidés. 779
II. **Myriapodes** 781
1° Myriapodes des fosses nasales. 782
2° — du tube digestif. 783

CHAPITRE V

LES ARTHROPODES (suite). INSECTES HÉMIPTÈRES

Classification des insectes. 784
I. **Hémiptères**. 786
II. **Hétéroptères**. 798
Cimicidés. 799
Réduvidés. 806

CHAPITRE VI

LES ARTHROPODES (suite). INSECTES DIPTÈRES

Généralités. — Classification 816
I. **Pupipares**. 818

II. **Aphaniptères ou Puces**. 820
A. Pulicidés. 821
B. Sarcopsyllidés. 833
III. **Brachycères**. 836
1° Tabanidés. 841
2° Asilidés. 848
3° Leptidés. 849
4° Syrphidés. 849
5° Muscidés. 850
1° Muscinés. 854
2° Anthomyinés. 876
3° Sarcophaginés. 877
4° Tachininés. 880
6° Œstridés. 880
Œstrinés. 882
Cutérébrinés. 888
Rôle pathogène des larves de Brachycères. 894
1° Myiase cutanée. 894
2° Myiase cavitaire. 894
3° Myiase intestinale. 899
IV. **Nématocères**. 900
1° Blépharocéridés. 901
2° Simulidés. 902
3° Chironomidés. 906
4° Psychodidés. 908
5° Culicidés. 914
Culicidés pathogènes. 929
A. Anophélinés. 931
B. Culicinés. 939

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE SYSTÉMATIQUE DES VÉGÉTAUX PARASITES (A L'EXCLUSION DES BACTÉRIES) ET DES MYCOSES OU MALADIES QU'ILS OCCASIONNENT

CHAPITRE I

GÉNÉRALITÉS

I. *Morphologie des Champignons*. 952
II. *Reproduction des Champignons*. 954
III. *Classification des Champignons*. 956
IV. *Procédés d'étude des Champignons parasites*. 957
V. *Mycoses* 960
Les mycétomes 965

CHAPITRE II

HYPHOMYCÈTES PARASITES

Classification. 970
I. Microsiphonés. 972
Genre *Cohnistreptothrix*. 974
— *Discomyces*. 977
Actinomycose. 995
II. Thallosporés. 1002
A. Arthrosporés. 1002
Genre *Trichophyton*. 1003
I. *Trichophyton endothrix*. 1010
II. *Trichophyton ectothrix* ou *endo-ectothrix*. 1025
III. *Trichophyton* parasites de la peau. 1038
Genre *Epidermophyton*. 1044
— *Microsporum*. 1047
— *Achorion*. 1050
I. *Achorion* humain. 1066
II. *Achorion* d'origine animale produisant des lésions faviques. 1070
Genre *Trichosporum*. 1072
— *Mycoderma*. 1076
— *Madurella*. 1085
— *Indiella*. 1090
B. Blastosporés. 1094
Genre *Monilia*. 1094
— *Enantiothamnus*. 1103
— *Hormodendrum*. 1103
— *Cladiosporum*. 1105
— *Malassezia*. 1106
— *Pityrosporum*. 1108
III. Hémisporés. 1109
Genre *Hemispora*. 1109
IV. Conidiosporés. 1111
A. Aleuriosporés. 1111
Genre *Glenospora*. 1112
— *Corethropsis*. 1113
— *Acladium*. 1113
— *Scedosporium*. 1114
B. Sporotrichés. 1115
Sporotrichose de de Beurmann. 1117
Genre *Sporotrichum*. 1123
C. Sporophorés. 1123
Genre *Acremonium*. 1123
D. Phialidés. 1125
V. Hyphomycètes à affinités incertaines. 1125

CHAPITRE III

ASCOMYCÈTES PARASITES

A. Saccharomycètes ou Exoascées. 1129
Genre *Endomyces*. 1129

Genre *Saccharomyces*. 1130
— *Cryptococcus*. 1135
B. Gymnoascées. 1143
Genre *Bargellinia*. 1143
C. Périsporiacées. 1144
Genre *Allescheria*. 1145
— *Aspergillus*. 1146
— *Sterigmatocystis*. 1161
— *Penicillium*. 1166
— *Scopulariopsis*. 1168

CHAPITRE IV

PHYCOMYCÈTES PARASITES

Mucoracées. 1172
Mucorées. 1172
Genre *Mucor*. 1174
— *Lichtheimia*. 1175
— *Rhizomucor*. 1179
— *Rhizopus*. 1181

PRÉCIS
DE PARASITOLOGIE

INTRODUCTION

I

LA PARASITOLOGIE — IMPORTANCE — MOYENS D'INVESTIGATION — BUT

La parasitologie a pour objet l'étude de tous les êtres animaux et végétaux capables de vivre aux dépens d'autres organismes. Cette science, descriptive et expérimentale, doit son individualité, comme la bactériologie, à l'extension continue de son domaine, aux besoins de l'enseignement et surtout aux connaissances spéciales en sciences naturelles qu'elle comporte.

Pour montrer l'importance de la parasitologie, il suffit de signaler les ravages causés par les dysenteries à Protozoaires, le paludisme [1], les trypanosomoses, le pian, la syphilis, les fièvres récurrentes, l'ankylostomose et les diverses helminthiases, et par les maladies véhiculées par certains parasites comme le typhus exanthématique, la fièvre jaune, la peste [1], la dengue, etc.

Afin d'atteindre son but, qui est d'anéantir les parasites, cette science doit étudier les êtres qui l'intéressent au double point de vue morphologique et biologique.

L'étude morphologique permet d'identifier les parasites et

1. Le paludisme occasionne environ 1 300 000 décès annuels aux Indes anglaises (Ronald Ross). Dans ce même pays la peste entraîne la mort annuelle d'environ 1 million d'habitants.

de les classer en suivant les règles de la nomenclature scientifique.

L'étude biologique des parasites permet de préciser leur habitat, leurs fonctions de nutrition et de relation, leurs tropismes, leur mode de reproduction, les modalités de leur évolution, enfin l'action du milieu ambiant qui permet de comprendre leur distribution géographique actuelle et de prévoir leur dissémination future.

Les parasites étant connus ainsi que leurs voies de sortie et d'accès, il est nécessaire d'étudier leur rôle pathogène et les conditions étiologiques générales et individuelles qui favorisent les infections et déterminent leur symptomatologie plus ou moins complexe. Les propriétés biologiques des parasites permettent d'expliquer la pathogénie des accidents dus aux diverses actions spoliatrice, traumatique, toxique ou infectieuse.

Pour mieux connaître les maladies il est indispensable de les reproduire expérimentalement. L'expérimentation sur l'Homme est nécessaire quand la maladie est strictement humaine, mais elle doit être condamnée dans la majorité des cas, sauf quand il s'agit de volontaires qui placent l'intérêt de l'humanité et de la science au-dessus du leur. Il faut rendre hommage à ces altruistes qui, en sacrifiant leur vie ou leur santé, ont permis de connaître l'étiologie de certaines affections et de sauver, tous les ans, des milliers d'existences arrachées à la fièvre jaune, au paludisme et à d'autres maladies.

Dans bien des cas, heureusement pour l'expérimentation, malheureusement pour la prophylaxie, certaines maladies parasitaires sont communes à l'Homme et aux animaux domestiques et sauvages. Il est alors facile de fixer d'une façon précise des points obscurs des maladies humaines et de déterminer le rôle des animaux comme réservoirs de virus naturels ou éventuels.

Quand il s'agit de maladies transmises par des hôtes intermédiaires ou vecteurs, il est utile, dans un pays donné où ces affections ne se rencontrent pas, de rechercher expérimentalement s'il existe des hôtes vecteurs vicariants qui pourraient rendre leur introduction possible.

L'étude des maladies expérimentales des animaux domestiques et l'existence de nombreux animaux réservoirs de virus de maladies humaines doit engager les médecins et les vétérinaires à collaborer le plus souvent possible et à étudier avec soin la pathologie comparée.

Le médecin a en effet le plus grand intérêt à connaître les maladies et les parasites des animaux domestiques et sauvages (Chien, Rats, Souris, Chats, Insectes, Acariens, etc.) qui nous entourent ; il aura ainsi l'explication d'épidémies diverses (ictères hémorragiques, peste, trypanosomoses, spirochétoses) ou de maladies isolées contractées, par un contact professionnel ou non, avec les animaux (teignes, gales, kystes hydatiques, splénomégalie infantile, etc.).

* * *

Le but de la parasitologie, envisagée comme science pure, est d'observer, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, des faits précis et nombreux, de les coordonner et d'étudier leur déterminisme afin d'élaborer des lois biologiques aussi générales que possible.

Mais à côté de ce but théorique, la parasitologie poursuit surtout un but pratique qui est de détruire les parasites soit chez l'hôte, soit dans le milieu extérieur. Ce but peut être atteint quand la biologie d'un parasite est connue. Il est alors possible d'atteindre les germes pathogènes ou leurs vecteurs au point le plus vulnérable de leur cycle.

Le probleme biologique passe alors dans le domaine économique et c'est à l'homme de savoir si les dépenses engagées dans la lutte contre les parasites seront compensées par les avantages divers qu'il en retirera.

II

NOMENCLATURE SCIENTIFIQUE[1]

Pour rendre possible l'étude des êtres vivants ou fossiles, il a été convenu entre naturalistes d'adopter, pour la nomenclature, des règles fixes. On évite ainsi les confusions et on peut éliminer une foule de noms encombrants, donnés par des auteurs insuffisamment documentés à des espèces déjà connues dénommées avant eux.

La nomenclature des espèces est latine et binominale; chaque être

1. R. Blanchard, von Maehrenthal, Stiles. *Règles internationales de la nomenclature zoologique adoptées par les Congrès internationaux de zoologie*. Paris, F.-R. de Rudeval, 1905.

vivant porte un nom de genre et un nom d'espèce. Ex. : *Musca domestica* (genre *Musca* ; espèce *domestica*).

La nomenclature des sous-espèces ou des variétés est trinominale. Ex. : *Tænia echinococcus alveolaris* ou *Tænia echinococcus* var. *alveolaris*.

La nomenclature des sous-genres, des genres et des groupements supérieurs (familles, ordres, embranchements, etc.) est toujours uninominale.

Le nom de la famille est formé en ajoutant la désinence *idæ* ou *idés* au radical du genre servant de type. *Ex.* : famille des *Muscidæ* ou des Muscidés.

Le nom de la sous-famille est formé en ajoutant la désinence *inæ* ou *inés* au radical du genre servant de type. Ex. : sous-famille des *Muscinæ* ou Muscinés. Prenons comme exemple la Mouche domestique. C'est l'espèce *domestica* du genre *Musca*, lequel appartient à la sous-famille des *Muscinæ*, qui fait partie des *Muscidæ*, famille du sous-ordre des *Brachycera* ou Brachycères ; ces derniers entrent dans l'ordre des *Diptera* ou Diptères, celui-ci dans la classe des *Insecta* ou Insectes, et enfin ces derniers dans l'embranchement des *Arthropoda* ou Arthropodes.

1. **Comment doit-on écrire un nom d'espèce?** — La Mouche domestique porte le nom de *Musca domestica* ; comme ce nom lui a été donné par Linné en 1758, nous écrirons :

Musca domestica Linné, 1758.

Le même auteur a nommé *Culex bifurcatus*, en 1758, un Moustique qui, par les caractères particuliers qu'il présente, appartient au genre *Anopheles*, créé par Meigen en 1818 ; dans ce cas, pour indiquer que Linné a le premier dénommé l'espèce, mais qu'il avait donné un autre nom de genre, nous mettrons son nom entre parenthèses :

Ex. : *Anopheles bifurcatus* (Linné, 1758). L'emploi des parenthèses indique donc que l'espèce a été changée de genre.

Dans certains cas, d'anciens auteurs ont décrit comme espèces uniques, des types qui correspondent en réalité à plusieurs espèces différentes. Linné classe par exemple, en 1767, dans l'espèce *Tænia solium*, le Ténia inerme, qui constitue une espèce bien distincte, ainsi que l'a établi Gœze en 1782.

Nous écrirons *Tænia saginata* Gœze, 1782, et en synonymie nous mettons : *Tænia solium* Linné, 1767, *pro parte*.

2. **Loi de priorité.** — Le nom adopté pour chaque genre et chaque espèce ne peut être que celui sous lequel ils ont été le plus anciennement désignés, à la condition :

a. Que ce nom ait été divulgué dans une publication où il aura été accompagné d'une indication, d'une définition ou d'une description ;

b. Que l'auteur ait appliqué les lois de la nomenclature binaire.

A l'exception de quelques cas particuliers où il y aurait un réel désavantage à changer un nom connu de tout le monde pour lui substituer un nom plus ancien et retrouvé par hasard, cette règle doit être appliquée rigoureusement.

Nous devons appliquer cette loi :

a. Quand une partie quelconque d'un être vivant a été dénommée avant l'être lui-même. Par exemple, si une forme imparfaite de Champignon parasite reçoit un nom et que des études ultérieures démontrent l'identité avec une espèce parfaite déjà connue, le nom qui a été créé disparaît. Si au contraire le nom donné à l'espèce imparfaite a été créé antérieurement au nom d'une espèce parfaite, c'est ce dernier qui tombe en synonymie ;

b. Quand la larve a été dénommée avant l'adulte ;

c. Quand les deux sexes d'une même espèce ont été considérés comme des espèces distinctes ou même comme appartenant à des genres distincts ;

d. Quand l'animal présente une succession régulière de générations dissemblables ayant été considérées comme appartenant à des espèces ou même à des genres distincts. Par exemple, en 1877, Bavay a donné le nom d'*Anguillula stercoralis* à la forme rhabditoïde libre et sexuée d'un parasite intestinal à forme strongyloïde, qu'il a dénommée un peu plus tard *Anguillula intestinalis*. Comme ces parasites appartiennent à la même espèce, nous conserverons seulement le nom de *stercoralis* ; d'autre part, comme ces Vers ne sont pas de vraies Anguillules, mais bien des *Strongyloides*, nous les changeons de genre et le nom d'auteur doit être mis entre parenthèses :

Strongyloides stercoralis (Bavay, 1877).

Le nom de *A. intestinalis* tombe en synonymie et disparaît de la nomenclature.

GÉNÉRALITES

I

LES PARASITES

Définition. — Nous considérons comme parasites (παράσιτος, celui qui mange à côté d'un autre) tous les êtres vivants, animaux et végétaux, qui pendant une partie ou la totalité de leur existence vivent aux dépens d'autres êtres organisés.

Presque tous les embranchements du règne végétal et du

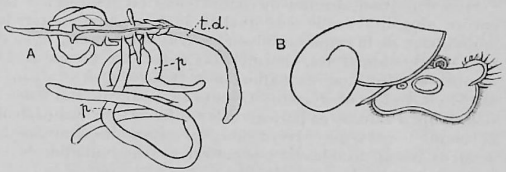


Fig. 1. — Type de Mollusque gastéropode déformé par le parasitisme. A, Une série d'***Enteroxenos Œstergreni*** (*p*) fixés au tube digestif (*t. d.*) d'une Holothurie. B, Larve ***Veliger*** typique pondue par les parasites et ayant permis de démontrer leurs affinités zoologiques. D'après Bonnevie et Baur (*in* Caullery).

règne animal possèdent des représentants qui se sont adaptés à la vie parasitaire. Les parasites animaux ou zooparasites (ζῶον, animal) s'observent parmi les Protozoaires, les Mésozoaires, les Cœlentérés (Méduses), les Vers (Cestodes, Trématodes, Turbellariés, Némathelminthes, Rotifères, Hirudinées, Polychètes, Myzostomes), les Crustacés (Copépodes, Cirripèdes, Amphipodes, Isopodes), les Arachnides (Linguatules, Acariens), les Insectes (Diptères), les Mollusques (Lamellibranches, Gastéropodes), les Bryozoaires.

Bien qu'appartenant à des groupes zoologiques très diffé-

rents (Vers, Arthropodes, Mollusques), beaucoup de parasites, par suite de l'identité de leur genre d'existence, présentent une ressemblance extérieure qui les avait fait réunir par les anciens auteurs dans le groupe artificiel des Helminthes. Leurs affinités réelles n'ont pu être établies que par l'étude de leurs formes larvaires (fig. 1).

Les parasites végétaux ou phytoparasites (φυτόν, plante) sont le plus souvent des Champignons, mais un certain nombre appartiennent au groupe des phanérogames (Gui, Cuscute, etc.).

Il est très difficile de caractériser le parasite en introduisant la notion de nocivité dans sa définition. En effet certains parasites sont totalement inoffensifs, parfois même utiles, et indiquent par leur présence l'existence de conditions favorables à leur développement. Par contre, certains êtres libres peuvent se servir d'êtres vivants comme supports, produire des lésions locales et leur causer un préjudice plus ou moins considérable (Lichens, Cirripèdes, etc.).

Si la définition absolue du parasitisme est délicate, il est encore plus difficile de dire quelles sont ses limites vers le mutualisme et le commensalisme. L'*Entamœba coli*, qui est un parasite obligatoire, détruit dans notre intestin un grand nombre de Protozoaires pathogènes (*Giardia*, *Ent. dysenteriæ*, etc.) et pour certains auteurs ce serait un mutualiste. Beaucoup d'Infusoires parasites des animaux se comportent de même : ceux qui vivent dans la panse des Ruminants seraient indispensables et permettraient l'assimilation de la cellulose [1].

Origine du parasitisme. — Il est bien difficile de dire, actuellement, comment des êtres, évidemment libres à l'origine, ont pu devenir parasites. Le passage de la vie libre à la vie parasitaire a dû s'effectuer fortuitement et progressivement comme conséquence d'une spécificité alimentaire de plus en plus étroite et d'un besoin de protection. Par suite d'adaptations diverses et par sélection, le parasitisme a dû s'établir définitivement.

Mais si cette hypothèse est difficile à démontrer, comme toutes celles qui ont trait à l'origine des espèces, il est facile,

1. Ces Infusoires, qui se rencontrent également dans l'intestin de divers mammifères végétariens, assimilent la cellulose et sont ensuite digérés par leurs hôtes. Nous devons ajouter cependant que de nombreux animaux utilisent la cellulose sans l'aide des Infusoires.

en étudiant les différents groupes de parasites, de suivre les différents stades de l'adaptation des êtres à la vie parasitaire.

A. **Ectoparasites.** — Les ectoparasites temporaires ou stationnaires sont faciles à rattacher à des formes libres prédatrices (Hirudinées, Acariens, Hémiptères, Diptères, etc.).

Le passage de l'ectoparasitisme à l'endoparasitisme, tel qu'il s'observe chez certains Insectes, peut être considéré comme un moyen de protection. C'est également comme des moyens de défense ou comme des particularités biologiques, souvent favorables à la conservation de l'espèce, qu'il faut considérer certains tropismes (p. 15) parfois si curieux et si variables, suivant le stade évolutif des divers parasites.

B. **Parasites intestinaux.** — Il est facile de rattacher les Protozoaires parasites de l'intestin (Amibes, Infusoires, Coccidies), aux formes libres.

La plupart des parasites intestinaux élevés en organisation vivent dans le milieu extérieur pendant les premiers stades de leur évolution et montrent des formes larvaires tout à fait comparables à celles des animaux libres.

Les Trématodes et les Cestodes dérivent des Turbellariés. D'ailleurs, chez les Trématodes, les représentants de la famille des Temnocéphalidés vivent comme commensaux sur les Crustacés et les Tortues des eaux douces tropicales et se nourrissent d'Infusoires et de larves d'Insectes. Les Cestodes dérivent de formes simples dont le corps est composé d'un seul anneau telles que les *Archigetes*, *Amphilina*, *Caryophylleus*, qui vivent en parasites chez les Invertébrés, et qui présentent des affinités avec des Plathelminthes libres.

Les Nématodes nous fournissent tous les stades de l'adaptation parasitaire. Certaines Anguillules, libres dans la nature, peuvent vivre accidentellement dans notre organisme. Les *Strongyloïdes* sont relativement peu adaptés, ce sont des parasites périodiques qui présentent, hors du corps humain, une évolution sexuée d'assez longue durée. Les Ankylostomes vivent en saprozoïtes pendant l'état larvaire, mais leur évolution sexuée s'effectue dans notre tube digestif. Les Oxyures sont encore mieux adaptés, car ils n'ont nullement besoin d'un séjour dans le milieu extérieur.

C. **Parasites du sang.** — C'est peut-être parmi les Protozoaires parasites du sang que nous trouvons les types les plus intéressants, car, d'après certains auteurs, leur adaptation

aurait été démontrée par la méthode expérimentale. Laveran et Franchini, Fantham et Porter ont inoculé des Flagellés parasites d'Insectes divers à un certain nombre d'animaux et auraient reproduit chez eux des infections parfois mortelles. Malheureusement leurs expériences n'ont pu être confirmées par les nombreux expérimentateurs[1] qui ont étudié cet intéressant sujet de sorte que le problème reste entièrement à résoudre.

Les parasites du paludisme, par suite de leur affinité pour les globules rouges, se sont adaptés au milieu sanguin d'où ils ne peuvent être extraits que par des hôtes intermédiaires qui sont les homologues du milieu extérieur utilisé par les animaux monoxènes. On peut admettre que les parasites du paludisme dérivent de Sporozoaires intestinaux de Vertébrés.

Les Flagellés du sang ont vraisemblablement une autre origine. Ces Protozoaires, adaptés au sang des Vertébrés, prennent dans la vie saprozoïque, ainsi que dans le tube digestif de divers Invertébrés, la forme *Crithidia* ou la forme *Herpetomonas*; ces formes sont très communes chez une foule d'Invertébrés, même non piqueurs, et ne leur occasionnent en général aucun trouble appréciable.

L'infestation des animaux piqueurs par ces *Crithidia* peut se faire soit à l'état larvaire, soit à l'état adulte. On peut reconstituer théoriquement l'histoire de l'infection sanguine de la façon suivante : les *Crithidia* ou *Herpetomonas*, libres ou enkystés, du milieu extérieur colonisent d'abord dans le tube digestif de l'animal piqueur, qui les inocule ensuite au moment de son repas, parfois avec ses déjections. Dans la majorité des cas, ces Protozoaires égarés dans l'organisme sont détruits par la phagocytose ou l'action toxique des humeurs; mais, dans certains cas, ces Flagellés s'adapteraient au milieu nouveau qui se présente et, en se développant, produiraient des infections souvent mortelles pour les Vertébrés.

Des faits de même nature pourraient être signalés dans l'étude des spirochétoses humaines.

D. Parasites des organes et des tissus. — Certains germes inoculés par des animaux vecteurs se développent localement au lieu de passer dans le sang. C'est le cas pour les corps de Leishman produisant le bouton d'Orient. Certains parasites

1. Wenyon, D. Bruce, Chatton et Delanoë, Rodhain, Nöller, Brumpt, Hoare.

viscéraux sont étroitement adaptés au parasitisme et les stades libres sont totalement supprimés. Ces parasites proviennent parfois du tube digestif (larves de Cestodes, larves de Trichines, Filaire de Médine, etc.), d'autres proviennent de la peau (*Filaria Bancrofti*, *Filaria loa*, etc.). Pour continuer leur évolution, les animaux ont besoin au moins d'un second hôte. L'adaptation parasitaire est devenue extrêmement étroite, le parasitisme est devenu nécessaire et permanent.

Différents modes de parasitisme. — D'après plusieurs auteurs, des animaux libres, comme les Myriapodes et les Gordiens, seraient susceptibles de vivre quelques jours ou quelques mois dans l'organisme humain. On donne à cette forme de parasitisme, non établie par l'expérimentation, le nom de **parasitisme accidentel**.

Il existe un grand nombre d'animaux saprozoïtes (σαπρός, pourri), c'est-à-dire se nourrissant dans les matières organiques en décomposition, et de végétaux saprophytes se nourrissant dans les mêmes conditions. Ces êtres peuvent rencontrer dans l'organisme, dans des plaies par exemple ou à l'occasion d'une contusion, un milieu favorable, s'y développer et devenir des **parasites facultatifs**. Citons comme exemple presque tous les Champignons pathogènes et les larves de certains Diptères.

A ce genre de parasitisme, on peut opposer le **parasitisme nécessaire** ou **obligatoire** qui offre un grand nombre de modalités. Les Punaises, les Sangsues, les Moustiques, les Taons nous quittent dès qu'ils sont gorgés de sang, ce sont des **parasites temporaires**. D'autres vivent un temps beaucoup plus long aux dépens de notre organisme. Ceux qui, comme le Tænia, l'Oxyure, sont parasites depuis l'éclosion jusqu'à l'état adulte sont des **parasites permanents**; ceux qui sont parasites pendant une partie de leur existence, à l'état adulte (Moustiques, Taons, Puces) ou à l'état larvaire (Œstrides, certains Muscidés), doivent porter le nom de **parasites périodiques**. Parmi ces derniers, on peut donner le nom de **parasites provisoires** ou **protéliens** (πρό, avant, τελειος, adulte) à ceux qui sont parasites pendant leur jeune âge et libres à l'état adulte (Œstrides, Hyménoptères entomophages, etc.). D'après Giard, les fœtus des Mammifères, qui sont des parasites placentaires, pourraient rentrer dans cette catégorie.

Un parasite qui se développe normalement chez un animal, peut évoluer accidentellement chez l'Homme; on lui donne

alors avec Davaine le nom de parasite égaré ; dans ce cas ses localisations sont souvent anormales.

On doit réserver le nom de parasites erratiques à ceux qui ont accidentellement quitté l'organe où ils se développent d'habitude pour aller se fixer dans un autre organe. Les Douves du foie qu'on rencontre quelquefois dans le poumon, dans les veines, etc., sont des parasites erratiques.

Nous étudierons un peu plus loin les parasites monoxènes et les parasites hétéroxènes (p. 21).

Pseudo-parasites. — On porte assez fréquemment à déterminer dans les laboratoires de parasitologie un certain nombre d'êtres vivants ou de débris divers provenant de malades, ou ayant été remis par eux à leur médecin traitant. Ces éléments proviennent de l'urine, de vomissements, de déjections ou encore des cavités naturelles.

Dans ce groupe artificiel, que l'on désigne sous le nom de pseudo-parasites, on peut rencontrer :

1° Des oocystes de Coccidies, des œufs de Douve ou divers parasites propres aux animaux comestibles et ingérés avec les viscères de ces derniers. Il suffit d'interroger le malade et d'examiner ses selles pendant plusieurs jours pour établir que ces éléments ne vivent pas en parasite chez l'Homme ;

2° Des débris végétaux comme des nervures de salades, des vésicules oblongues provenant de la pulpe d'orange, des fausses membranes de côlite muco-membraneuse, des cylindres de fibrine moulant les uretères et simulant le Strongle géant, etc. Il s'agit en réalité d'erreurs de détermination ;

3° Des larves de Diptères ou de Coléoptères, des Acariens, adultes ; une foule d'animaux (Serpents, Orvets, Lézards) portés par des malades hystériques ou facétieux ;

4° Des larves de Diptères, généralement trouvées dans les selles ou dans l'urine et portées par des malades de bonne foi. Il s'agit généralement de larves attirées par l'odeur des matières ou déposées par des Mouches à l'insu du malade. Une enquête sérieuse montre comment s'est faite l'infection accidentelle.

II

RAPPORTS DES PARASITES AVEC LEURS HÔTES

Spécificité parasitaire. — Les parasites peuvent être attirés d'une façon plus ou moins exclusive par un hôte déterminé ou au contraire être assez indifférents dans le choix de leur hôte et présenter un grand degré d'ubiquité.

Les parasites étroitement adaptés à un hôte unique, ou parfois à des hôtes appartenant à des groupes zoologiques très voisins, sont dits sténoxènes (στενός, étroit ; ξένος, hôte). Ceux qui présentent un large habitat chez des hôtes appartenant souvent à des groupes zoologiques parfois fort éloignés sont dits euryxènes (εὐρύς, large). On désigne parfois sous le nom de parasites oligoxènes (ὀλίγος, peu) les parasites présentant une spécificité parasitaire plus grande que les premiers et moins grande que les derniers.

Si l'on se place au strict point de vue de l'alimentation, on peut distinguer des ectoparasites sténotrophes (τρέφειν, nourrir), très adaptés à un hôte dont le sang semble indispensable à l'évolution ultérieure de leurs œufs et les ectoparasites eurytrophes ou polyphages, se nourrissant sur des hôtes très divers.

La spécificité parasitaire est parfois si stricte que partant des parasites on peut déterminer leurs hôtes ou établir les affinités zoologiques de ces derniers. C'est le cas en particulier pour divers Hématozoaires, pour de nombreux Protozoaires intestinaux de Batraciens et pour les Cestodes d'Oiseaux.

Cette spécificité varie d'ailleurs suivant les stades évolutifs d'un parasite. Chez les Nématodes, les larves infectieuses subissent un début d'évolution chez une quantité d'animaux chez lesquels elles succombent ensuite parce que leur forme adulte est strictement spécifique. On observe parfois chez des hôtes accidentels des infections abortives ou parfois temporaires qui nous montrent comment l'adaptation à la vie parasitaire a dû se produire à l'origine.

Dans certains cas, ce sont les formes larvaires qui sont spécifiques : c'est le cas pour un certain nombre de Trématodes évoluant chez une seule espèce de Mollusque et parasitant un grand nombre de Vertébrés à l'état adulte.

Citons encore les parasites du paludisme, si adaptés à l'organisme humain, dont l'évolution s'effectue normalement chez un grand nombre d'Anophèles de genres différents.

Rapports topographiques avec leurs hôtes. — En se plaçant à ce point de vue, on peut distinguer des parasites vivant à la surface du corps ou dans les cavités naturelles facilement accessibles, comme le nez, l'oreille, la bouche :

ce sont les **Ectoparasites**, parmi lesquels on peut distinguer les parasites végétaux ou **Ectophytes** et les parasites animaux ou **Ectozoaires**.

D'autres parasites vivent dans les cavités profondes de l'organisme, dans les tissus, dans le sang : ce sont les **Endoparasites** qui se divisent aussi en **Endophytes** et en **Endozoaires** ; on donne plus spécialement le nom d'**Hématozoaires** à ceux qui vivent dans le sang.

Tous les organes du corps peuvent être choisis par des parasites, mais il ne faut pas croire que le choix est dû au hasard. En général, les parasites se développent dans un tissu particulier et meurent s'ils ne peuvent atteindre ce tissu ; ou bien encore ils doivent se fixer dans un segment déterminé du tube digestif et ne peuvent vivre dans un autre point, si on les y transporte expérimentalement. Ce n'est que dans les cas d'infestation intense, lorsque le sujet parasité est un terrain très propice que les parasites s'écartent légèrement de ces règles très stables, dont nous devons chercher les causes déterminantes dans les conditions physiques et chimiques du milieu.

III

ADAPTATIONS DES PARASITES

A. *Adaptations morphologiques.* — Les parasites, les endoparasites, en particulier, sont parfois si modifiés par leur genre de vie que l'établissement de leurs affinités est fort difficile.

Par suite de leur habitat qui les met à l'abri des ennemis vivant dans le milieu extérieur, ils perdent les moyens de défense que possèdent les espèces libres ou leurs formes larvaires non parasites, et leurs organes subissent de profondes modifications.

N'ayant pas besoin de beaucoup se mouvoir pour subvenir à leurs besoins, les organes des sens, les organes de locomotion[1] et souvent les organes digestifs s'atrophient ou disparaissent.

1. La vie parasitaire n'est d'ailleurs pas seule à produire ces modifications qui s'observent à des degrés divers chez des animaux fouisseurs, cavernicoles, à l'abri de certains facteurs extérieurs ainsi qu'au cours de l'évolution de certains animaux (Ex. aptérisme des larves et des nymphes d'Hémiptères ; Hétéroptères ; etc.).

Comme beaucoup de parasites ont peu de chances de rencontrer le ou les hôtes nécessaires à leur évolution, la condition nécessaire à leur conservation est de posséder une fécondité considérable, qui leur permette de contrebalancer leurs nombreuses chances de destruction. Aussi voyons-nous chez tous les parasites un développement considérable des organes génitaux.

Enfin, si nous observons chez ces êtres la perte d'un certain nombre d'organes, nous voyons parfois de nouveaux appareils se produire : crochets, rostre, ventouses, ou certains organes se modifier et s'adapter à des fonctions nouvelles. Ces transformations s'observent surtout chez les Ectoparasites (Hémiptères, Puces, Ixodidés, etc.).

B. *Adaptations biologiques.* — Nous avons déjà étudié plus haut les rapports biologiques existant entre les hôtes et leurs parasites, rapports déterminés par les besoins alimentaires et par un ensemble de tropismes dont nous allons nous occuper dans les lignes ci-dessous.

Tropismes. — On désigne sous le nom de tropismes (de τροπεω, je me tourne) des phénomènes réguliers, précis, inévitables qui se produisent quand des êtres vivants sont soumis à des excitations provenant du milieu extérieur.

Les parasites présentent des tropismes variables, suivant l'espèce à laquelle ils appartiennent, suivant leur sexe, leur stade évolutif et leur état physiologique. C'est ainsi qu'une espèce donnée sera attirée vers un être[1], un organe ou une cellule déterminés, que, d'autre part, dans une même espèce, l'embryon, la larve et l'adulte, présentent des tropismes très différents et souvent contraires ; enfin, nous savons que les animaux à jeun et ceux qui sont repus ne réagissent pas de la même façon. Tous ces phénomènes sont le plus souvent des adaptations favorables à la conservation des espèces et leur caractère nécessaire actuel a dû se développer progressivement.

Il est intéressant d'étudier méthodiquement l'action des agents physiques et de déterminer pour chaque parasite l'orientation de leurs réactions (**phototropisme**, **thermotropisme**, **galvanotropisme**, **hygrotropisme**, etc.), ainsi que l'influence des agents chimiques tels que les odeurs qui

1. C'est ainsi qu'un Hyménoptère parasite destructeur d'Ixodes, l'*Ixodiphagus Caucurtei*, est attiré exclusivement par les nymphes d'Ixodidés dans lesquelles il pond. Il délaisse les larves et les adultes (v. p. 740).

attirent vers leur proie une foule d'Ectoparasites. Ce sont ces tropismes qui déterminent les mœurs des animaux, et leurs heures d'activité ou de repos. C'est ainsi que beaucoup d'animaux dits nocturnes sont en réalité des animaux qui craignent la sécheresse et qui sortent le jour quand il pleut.

Parmi ces phénomènes, nous tenons à signaler tout particulièrement l'**histotropisme** (**dermotropisme**, **neurotropisme**, **splanchnotropisme**) de divers germes.

L'histotropisme, qui joue un rôle très important dans la pathogénie des maladies parasitaires, est caractérisé par la propriété que possèdent un grand nombre de parasites de s'enfoncer dans des tissus vivants ou morts.

Cette propriété de pénétrer dans les tissus peut appartenir à tous les êtres parasites d'une même espèce ou seulement à quelques individus d'une espèce donnée et s'exercer vis-à-vis d'un seul hôte et parfois de telle cellule de cet hôte (*histotropisme spécifique*), ou de plusieurs hôtes et même de divers corps étrangers (*histotropisme indifférent*).

L'émigration de parasites à travers les tissus semble être un moyen de défense utilisé par un grand nombre de formes larvaires pour fuir un milieu qui leur est définitivement ou momentanément défavorable. Ces êtres sont mus par un instinct comparable à celui qui détermine certains animaux à chercher un refuge dans des galeries souterraines. C'est ce même instinct qui entraîne des larves de Nématodes libres et certains Acariens des fumiers à se fixer sur les Insectes coprophiles pour s'éloigner d'un milieu défavorable et se faire transporter ailleurs. C'est pour les mêmes raisons que les embryons hexacanthes de l'*Hymenolepis nana* s'enfoncent dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale pour y évoluer en un scolex qui, lui, sera apte à vivre dans le tube digestif. Plusieurs espèces d'Ascarides, un grand nombre de Strongylidés, d'Angiostomidés, un *Trichosomoides*, un Trichocéphale, introduits dans le tube digestif sous la forme larvaire, traversent les parois intestinales et, après des migrations de quelques heures ou de quelques jours à travers les tissus et divers organes, reviennent au tube digestif. Si ce milieu est favorable, c'est-à-dire si l'être parasité est un hôte normal en âge d'héberger des parasites, ceux-ci se développeront.

Cet histotropisme se conserve chez certains parasites chaque fois que le milieu est défavorable. C'est ainsi que certains parasites hétéroxènes (Cestodes, Trématodes, Nématodes, Linguatules), ingérés par des hôtes non favorables, traversent les tissus de ces derniers et se « réencapsulent ».

L'ensemble des tropismes et l'action plus ou moins grande des divers facteurs physicochimiques sur les parasites et sur leurs hôtes définitifs et intermédiaires détermine leur distribution géographique et leur dissémination [1].

Distribution géographique. — La répartition des espèces parasitaires à la surface du globe est fonction de l'action exercée sur elles par les divers climats et les divers sols [2].

D'une façon générale, on peut dire que les parasites sans hôtes intermédiaires sont des animaux cosmopolites qui ont accompagné l'Homme partout où la température a été suffisante pour assurer leur évolution. Cette dernière restriction explique l'intérêt qui s'attache à l'établissement des lignes isothermes dans les divers pays.

Pour ce qui concerne les parasites transmis par des hôtes intermédiaires, leur dissémination dépend de l'ubiquité de ces derniers. Les Poux cosmopolites, qui vivent contre le corps à une température élevée, transmettent la fièvre récurrente et le typhus exanthématique répandus dans le monde entier.

Quand les exigences des hôtes intermédiaires sont très grandes ou quand les parasites dont ils assurent l'évolution sont très sensibles aux facteurs externes, la maladie est strictement localisée et elle ne s'échappe de son foyer d'endémicité que lorsqu'elle rencontre dans un climat identique des hôtes vicariants favorables.

Enfin signalons que certains parasites saisonniers des régions tempérées, comme les Hypodermes, qui se répandent facilement dans l'hémisphère où ils se rencontrent, ne peuvent passer de l'hémisphère nord dans l'hémisphère sud, car ils subissent l'hiver au moment où ils auraient dû profiter de l'été pour achever leur cycle dans le milieu extérieur.

1. Une connaissance approfondie des tropismes des parasites au cours de leur évolution rend de grands services aux expérimentateurs qui peuvent utiliser l'action de la lumière pour trier les animaux d'un élevage, ou pour faire éclore les œufs de Douves ou encore pour tendre des pièges artificiels ou naturels aux parasites que l'on veut éloigner ou détruire.

Les tropismes sont *positifs* quand les êtres se dirigent vers le point où se trouve le facteur déterminant, ils sont *négatifs* dans le cas contraire. En langage courant, on dit qu'un animal est *hygrophile* quand il est attiré par l'eau ou par l'humidité, dans le cas contraire il est *xérophile* (ξηρός, sec ; φίλος, ami) ou encore *hygrophobe*, etc.

2. On donne le nom *d'édaphisme* (de ἔδαφος, sol) aux diverses actions physicochimiques exercées par le sol sur les êtres vivants.

La distribution des hôtes intermédiaires à la surface du globe est fonction des **régions zoo-géographiques** tout à fait indépendantes, actuellement tout au moins, des climats. On sait que des pays ayant un climat identique peuvent posséder une faune et une flore très différentes.

Les naturalistes sont d'accord pour reconnaître les régions suivantes :

1° **Région holarctique** comprenant : Europe, Asie au nord de l'Himalaya, Afrique au nord du Sahara, Arabie septentrionale, Amérique du Nord jusqu'à Mexico. Cette région est subdivisée en deux. L'une, **paléarctique** pour les pays de l'ancien monde, l'autre **néarctique** pour les pays du Nouveau monde ;

2° **Région éthiopienne** : Afrique au sud du Sahara, Arabie méridionale, Madagascar et les îles adjacentes ;

3° **Région orientale** : Inde, Ceylan, Chine méridionale, péninsule malaise et les îles indo-malaises à l'ouest de la ligne de Wallace passant à l'est des îles Philippines entre Bornéo et les Célèbes et entre Bali et Lombok ;

4° **Région australienne** : Australie, Tasmanie, les îles de l'archipel malais à l'est de la ligne de Wallace ;

5° **Région néo-zelandaise** : Nouvelle Zélande et les îles voisines ;

6° **Région polynésienne** : comprenant les nombreuses îles entre l'Australie, l'Asie méridionale et l'Amérique ;

7° **Region néotropicale** : Amérique méridionale et Amérique centrale au sud de Mexico.

Reproduction. — Le mode de reproduction des parasites est des plus variables. Beaucoup d'entre eux ont les sexes réunis chez le même individu (hermaphrodisme [1]) d'autres ont les sexes séparés (gonochorisme). En plus de ce mode de reproduction sexuée que nous observons chez les Métazoaires, il existe, chez les Protozoaires et chez les formes larvaires de certains parasites, des modes de reproduction par scissiparité ou par bourgeonnement dont nous allons voir les modalités en examinant successivement les différents groupes de parasites intéressant les médecins.

Protozoaires. — Ces êtres se reproduisent presque tous par voie asexuée (*scissiparité* et *schizogonie*) puis, parfois, par voie sexuée ou *gamogonie*, cette dernière déterminée souvent par une immunité partielle de l'hôte infecté (*Plasmodium*, Coccidies, etc.).

Cestodes. — De l'œuf de ces parasites hétéroxènes dérive parfois un scolex unique (*Tænia*) ou une quantité de scolex naissant par bourgeonnement aux dépens de la membrane germinative (*Cœnurus*, *Echinococcus*). Dans le cas de l'Echi-

1. L'hermaphrodisme peut être *vrai* ou *complet* quand l'être est capable de se féconder (certaines Douves) ; *insuffisant* quand il nécessite un accouplement réciproque (Hirudinées) ; *successif* quand les animaux ou les segments d'animaux (Cestodes) sont d'abord mâles puis femelles.

nocoque, il est facile de démontrer l'influence du milieu ambiant sur le déterminisme des phénomènes sexuels ou asexuels. Le même scolex, mis dans le tube digestif d'un Chien, donne un adulte sexué, tandis que s'il est inséré dans les téguments d'un hôte réceptif il donne un nouveau kyste hydatique.

Le *Tænia* adulte lui-même est produit par le bourgeonnement continu de la région cervicale du Ver.

Les larves de certains Bothriocéphales sont susceptibles de bourgeonner indéfiniment chez leur hôte. C'est le cas du *Sparganum proliferum* (p. 495).

Trématodes. — Ces parasites, généralement hermaphrodites, ne bourgeonnent pas à l'état adulte comme les Cestodes ; par contre ce mode de développement existe à l'état larvaire. L'œuf se transforme en sporocyste primaire dans lequel naissent par bourgeonnement interne des sporocystes secondaires ou des Rédies. Ces éléments sont considérés par certains auteurs comme le produit d'une parthénogenèse larvaire (pédogénèse [1]) et par d'autres comme un phénomène de polyembryonie [2] répété. Cette dernière interprétation [3] peut être appuyée par ce fait que chez les Trématodes à sexes séparés, comme le *Schistosoma japonicum*, toutes les Cercaires dérivant d'un même œuf sont du même sexe, comme cela se voit généralement dans les cas de polyembryonie des Insectes.

Ici, comme chez un grand nombre de Téniadés et certains Bothriocéphales, un seul œuf peut donner des milliers d'individus.

Nématodes. — Ces vers parasites, généralement à sexes séparés, nous montrent quelques adaptations intéressantes, en particulier chez les *Strongyloides* (p. 691) qui présentent

1. (De παις, enfant, et γενεσις, génération). Ce phénomène, découvert par N. Wagner en 1862 chez certaines Cecidomyies « est caractérisé par le développement et la maturation très précoces des organes génitaux chez les larves ou chez les nymphes qui peuvent se reproduire avant d'être arrivés à l'état adulte » (L. F. Henneguy).

2. Ce phénomène, découvert par P. Marchal chez certains Hyménoptères parasites, est caractérisé par le développement extrêmement précoce d'embryons bourgeonnant à l'intérieur d'un œuf unique qui se transforme généralement en un long tube où les embryons sont disposés en file. En général, tous les adultes dérivant du même œuf sont du même sexe. Le même phénomène a été observé chez les Trématodes à sexes séparés comme les *Schistosoma* (Tanabé, Yokogawa).

La polyembryonie existe également chez les Bryozoaires et chez certains Mammifères comme les Tatous, chez lesquels un seul œuf fécondé peut donner plusieurs animaux.

3. Dollfus R., Continuité de la lignée des cellules germinales chez les Trématodes, *C. R. Acad. Sciences*, 168, p. 124, 13 janvier 1919.

un mode de reproduction hétérogonique[1]. Les formes sexuées sont libres et la forme parasite peut être considérée comme une femelle parthénogénétique ou encore comme une larve parthénogénétique (pédogénèse).

Les conditions qui déterminent le mode de reproduction très variable des diverses espèces de *Strongyloides* suivant leurs hôtes présentent un grand intérêt biologique[2].

Fécondité des parasites. — Une fois abrités dans le corps de leurs hôtes, ou à leur surface, les parasites comptent peu d'ennemis : leur nombre irait sans cesse en croissant et déterminerait vraisemblablement la mort de l'animal qui les héberge s'il n'était limité par les réactions défensives de ce dernier qui s'immunise partiellement, mais d'une façon assez efficace pour empêcher dans la plupart des cas les superinfections de se produire.

Par contre, dans le milieu extérieur, les parasites sont souvent détruits par des ennemis divers, par des facteurs climatiques défavorables, ou succombent quand ils ne rencontrent pas des hôtes définitifs ou intermédiaires favorables.

Nous venons de voir combien les chances de développement sont aléatoires pour les parasites; aussi, et c'est la raison pour laquelle ils existent encore, leur fécondité est-elle remarquable. On a calculé, par exemple, qu'un *Tænia saginata* peut émettre en un an 150 millions d'œufs; la Filaire de Medine renferme également des millions d'embryons. Dans d'autres cas, les animaux qui pondent relativement peu (Ténia échinocoque, Douves) possèdent à l'état larvaire un mode de reproduction par bourgeonnement excessivement important.

Résistance vitale des parasites ou de leurs germes. — Certains parasites, doués d'une fécondité moins remarquable que ceux que nous avons cités, peuvent néanmoins lutter victorieusement dans la nature par une grande résistance aux intempéries atmosphériques ou aux privations ou encore par leur grande ubiquité. Par exemple, les Punaises résistent dans un appartement inhabité grâce au jeûne qu'elles peuvent supporter et aussi parce que, en l'absence de l'Homme, elles attaquent volontiers les Oiseaux, les Rats, les Souris, etc.

1. Mode de reproduction caractérisée par l'existence d'une alternance de deux générations l'une sexuée et l'autre asexuée.

2. Baumert, E. Recherches sur le déterminisme des sexes et de l'évolution des Anguillules parasites (*Strongyloides*) *C. R. Soc. Biol.*, LXXXV, p. 149, 25 juin 1921.

D'autre part, certains Protozoaires, grâce à leur enkystement et à l'épaisseur de leurs enveloppes kystiques, peuvent, de même que certains œufs ou embryons vivre longtemps dans le milieu ambiant.

Mode d'évolution. — Les œufs de parasites évacués dans le milieu extérieur peuvent évoluer soit directement, soit indirectement.

a) **Développement direct.** — L'évolution du parasite se fait en entier sur le même individu (Poux, Sarcopte), ou en partie dans le milieu extérieur (Ascaride, Champignons parasites, etc.); comme il n'y a qu'un seul hôte le parasite est dit **monoxène** (μόνος, unique ; ξένος, hôte).

b) **Développement indirect ou avec hôtes intermédiaires.** — Les parasites vivent à l'état adulte chez un être vivant qui est dit *hôte définitif*, et, à l'état larvaire, chez un ou plusieurs autres hôtes qui sont désignés sous le nom d'*hôtes transitoires* ou *intermédiaires*; ces parasites sont donc hétéroxènes (ἕτερος, différent). Quand ces derniers ne présentent qu'un seul hôte intermédiaire comme les parasites du paludisme, les Spirochètes des fièvres récurrentes, les Ténias, certains Trématodes, ils sont **dihétéroxènes**[1] (δύο, deux) puisque leur cycle complet s'effectue chez deux hôtes. On pourra donner le nom de **polyhétéroxènes**[1] (πολύς, plusieurs) aux parasites dont le cycle complet doit s'effectuer au moins chez deux hôtes intermédiaires. Un certain nombre de Trématodes et tous les Bothriocéphalidés rentrent dans cette catégorie. La Douve de Chine évolue chez un Mollusque, puis chez un Poisson, avant d'infester l'Homme.

Le Bothriocéphale, parasite de l'intestin de l'Homme à l'état adulte, effectue des migrations identiques chez un Crustacé (*Cyclops*), puis chez un Poisson.

Les hôtes intermédiaires. — Nous avons vu que les parasites hétéroxènes doivent évoluer soit chez un hôte, soit chez deux hôtes. La signification des hôtes intermédiaires dans le cycle des parasites est loin d'être établie.

Pour les uns (Leuckart, Sabatier, Schimkewitch, Stsnitzin), les hôtes intermédiaires sont les hôtes primitifs des parasites qui se seraient adaptés secondairement à leur hôte définitif. Cette hypothèse peut être soutenue si l'on étudie les Helminthes. Elle s'appuie sur ce fait que les hôtes d'habitats actuels sont presque toujours des Vertébrés qui ont fait leur

1. Termes créés par M. Neveu-Lemaire (1921).

apparition tardivement à la surface du globe et sur ce second fait que les formes d'Helminthes parasites des Invertébrés, comme certains Gestodes (*Aspidogaster, Archigetes*), sont des formes primitives ancestrales, voisines des larves de certains Gestodes de Vertébrés.

Pour d'autres auteurs (Moniez, Claus, Looss), l'hôte intermédiaire a été intercalé secondairement dans le cycle évolutif du parasite.

Des interprétations semblables ont été données au sujet des hôtes intermédiaires de divers Protozoaires parasites. Pour les uns, l'hôte intermédiaire est l'hôte primitif (Léger, Brumpt), pour les autres il est un hôte secondaire (Minchin, Mesnil). Ces deux opinions peuvent d'ailleurs se défendre en étudiant chaque cas particulier.

Il est difficile de résoudre ce problème d'une très grande portée biologique. Mais en comparant le cycle d'un parasite hors de son hôte on constate une similitude absolue entre le développement dans le milieu extérieur des parasites à évolution directe et celui qui s'accomplit chez un ou même chez deux hôtes intermédiaires. Les hôtes intermédiaires sont donc les équivalents du milieu extérieur. Or, comme il est évident que tous les animaux devenus parasites étaient à l'origine des êtres libres, il semble logique d'admettre qu'ils ont trouvé un milieu très voisin du leur chez des Invertébrés. Ces derniers seraient donc des hôtes primitifs, chez lesquels les parasites auraient accompli le premier stade de leur adaptation à leur nouveau genre de vie.

Mais, quelle que soit la signification biologique des hôtes intermédiaires, un fait certain c'est qu'ils jouent un rôle considérable en pathologie humaine et comparée et qu'il est indispensable d'étudier soigneusement leur biologie, afin de pouvoir les détruire ou les éloigner de leurs victimes.

A un point de vue général, on peut dire que l'importance des hôtes intermédiaires dépend : *a*) de leur abondance, *b*) de leur habitat et des rapports plus ou moins étroits qui s'établissent entre eux et l'homme, soit que ce dernier les ingère ou qu'il soit piqué par ceux qui sont vecteurs de maladies. Quand il s'agit d'insectes vecteurs leur rôle dépend de plus : *c*) de leur préférence marquée pour le sang humain et de leur faible ubiquité[1], *d*) de leur aptitude plus ou moins grande à permettre l'évolution des germes morbides, *e*) et de la durée de leur pouvoir infectieux, *f*) de leur voracité et de la fréquence de leurs repas, *g*) de l'action de la température sur leur digestion, qui favorise indirectement la fréquence des repas, *h*) du mécanisme suivant lequel ils transmettent leurs germes infectieux, *i*) et par conséquent de l'attraction plus ou moins grande des divers organes de l'hôte intermédiaire

1. En effet, les germes infectieux peuvent se perdre si l'hôte intermédiaire, trop ubiquiste, vit au cours de son évolution ou durant plusieurs générations sur des animaux naturellement réfractaires.

(glandes salivaires, tubes de Malpighi) sur les germes à transmettre. Les germes inoculés en même temps que le liquide salivaire ont évidemment plus de chance de pénétrer chez l'individu que ceux éliminés avec les déjections de l'hôte intermédiaire. *j*) Enfin il faut que l'animal vecteur présente une grande résistance ou une immunité relative aux germes qu'il doit transmettre ; s'il se laisse trop infecter il peut succomber avant d'avoir pu assurer le cycle du parasite. C'est ainsi que beaucoup de Moustiques, trop parasités par les embryons de la Filaire de Bancroft, meurent des les premiers jours, au cours de l'émigration des larves dans leurs muscles thoraciques.

Dissémination des parasites. — L'étude détaillée des parasites nous montrera la multiplicité des moyens mis en jeu par ces êtres pour assurer leur propagation dans le temps et dans l'espace.

Les **voies de sortie** des parasites sont multiples, l'urine, les selles, la peau permettent à certains œufs ou larves de gagner le milieu extérieur.

D'autres sont extraits du sang, où ils vivent, par des hôtes intermédiaires qui les transportent soit mécaniquement soit après avoir assuré leur évolution.

Les **voies d'accès** sont extrêmement variées et facilitent la dissémination des parasites qui gagnent activement ou passivement l'organisme dans lequel ils effectuent des migrations plus ou moins complexes.

La transmission, pour les germes à évolution directe, se fait rarement par l'air mais très fréquemment par les boissons et les aliments renfermant des formes larvaires ou souillés par les poussières, les doigts des porteurs de germes ou les déjections des Mouches.

Certains parasites comme ceux du pian et de la syphilis et beaucoup d'ectoparasites ne peuvent se transmettre que par un contact intime. De nombreux ectoparasites (Punaises, Moustiques, Puces, *Ornithodorus*, etc.) peuvent être disséminés par des animaux domestiques et sauvages ou par l'Homme avec ses bagages ou par les divers véhicules qu'il utilise.

Certains Poux se fixent au corps de Mouches et sont transportés sur de nouveaux hôtes.

Dans quelques cas, les parasites sont déposés à l'endroit où ils doivent se développer ou sur des êtres capables de les y transporter (*Dermatobia*), grâce à l'instinct maternel.

Ce cas est d'ailleurs exceptionnel et en général les germes sont déposés au hasard (œufs de Puces, d'Helminthes, etc.); un grand nombre d'entre eux meurent ou sont absorbés par des hôtes chez lesquels ils ne peuvent évoluer; quelques-uns seulement parviennent chez l'hôte favorable, où ils peuvent accomplir leur évolution complète ou partielle.

Comme le fait remarquer très justement A. Railliet, les œufs à coque épaisse, comme ceux du Trichocéphale, de l'Oxyure, de l'Ascaride, des Ténias, n'éclosent pas dans le milieu extérieur et sont avalés sous la forme d'œufs par les hôtes transitoires ou définitifs. Ceux au contraire qui possèdent une coque mince, éclosent dans le milieu extérieur et y mènent une vie libre pendant un temps plus ou moins long (Strongyloïdes, Ankylostomes, etc.); ils regagnent ensuite l'organisme, soit passivement, avec les aliments souillés, soit activement, par exemple par la peau (Ankylostomes, Strongyloïdes).

Infections héréditaires. — Le passage de germes infectieux d'un être infecté à sa progéniture a été signalé pour la première fois par Pasteur dans le cas d'une Microsporidie causant la pébrine des Vers à soie. Depuis cette époque, des phénomènes identiques ont été observés chez les Spirochètes, les Trypanosomes et les Trypanoplasmes, les Piroplasmes, les parasites du paludisme et même chez un certain nombre de Vers effectuant des migrations dans l'organisme. Des infections congénitales de l'Homme ou des animaux dues au Cénure cérébral, au *Schistosoma japonicum*, à *Dirofilaria immitis*, à *Trichinella*, à *Dictyocaulus filaria*, aux Ankylostomes et à *Belascaris canis* ont été signalées par divers auteurs.

IV

MALADIES PARASITAIRES

L'action pathogène des parasites est très variable suivant l'espèce à laquelle ils appartiennent et, pour une espèce donnée, suivant sa virulence, ses tropismes et la résistance de l'organisme à ses diverses actions irritantes et toxiques.

Quand les parasites trouvent des conditions favorables à leur développement et à leur multiplication, ils peuvent engendrer des maladies bien caractérisées, aiguës et chroniques.

Quand au contraire les parasites sont rares ou bien tolérés, il se produit un état de parasitisme latent, occulte ou inapparent. C'est ainsi que sur cent individus hébergeant l'Amibe dysentérique dans les pays chauds deux seulement présentent de la dysenterie, souvent même cette dernière maladie n'apparaît chez un « *porteur sain* » qu'à la suite d'une infection intercurrente comme la dysenterie bacillaire, par exemple. L'existence d'un grand nombre de porteurs de germes met en évidence l'importance de la constitution individuelle dans la genèse de cette infection parasitaire, dans laquelle nous voyons beaucoup de gens infestés et peu de malades.

Nous aurons l'occasion, dans les divers chapitres de cet ouvrage, d'étudier successivement les parasites et leur rôle pathogène, aussi nous bornerons-nous ici à quelques considérations générales concernant les maladies parasitaires.

Nomenclature des maladies parasitaires. — Les auteurs sont rarement d'accord sur ce point. Le mieux est de conserver les noms sous lesquels les infections étaient désignées avant la découverte de leur agent étiologique, tout en les groupant dans un cadre nouveau quand leur cause est déterminée. Le pian, la syphilis, la fièvre récurrente doivent conserver leurs noms et être placés parmi les spirochétoses. Quand une maladie est nouvelle ou quand la connaissance de son agent étiologique permet de la différencier d'autres maladies voisines, on doit la désigner par le nom du parasite qui la détermine, auquel on ajoute le suffixe *ose*. Nous devons dire trypanosomose, bilharziose, trichinose.

Étiologie. — Nous avons déjà étudié les voies de sortie et les voies d'accès des parasites, leurs hôtes intermédiaires et les conditions qui favorisent leur dissémination et leur distribution géographique. Nous allons nous occuper maintenant des conditions spéciales dans lesquelles l'individu est susceptible de s'infecter et quels sont les facteurs qui déterminent la réceptivité morbide.

A. **Conditions individuelles naturelles.** — Les individus de certaines *races* résistent particulièrement bien à diverses maladies parasitaires ce qui tient probablement, en grande partie, à la sélection naturelle [1].

1. Il semble bien établi en effet que, dans une région où un parasite sévit à l'état endémique, il exerce de moins grands ravages que dans des régions où il était inconnu. Ce fait tient évidemment à la sélection et à l'hérédité. Les hôtes les plus résistants ayant seuls pu se perpétuer en léguant à leurs descendants une résistance individuelle augmentant à chaque génération.

Donc considéré au point de vue de l'évolution et de la sélection, le parasi-

Dans des conditions de vie identiques, il est bien établi que l'*âge* des individus, en dehors même de l'hygiène individuelle, qui peut être plus marquée chez les uns que chez les autres, a une influence notable sur l'infestation parasitaire. Les enfants et les vieillards, les enfants surtout, sont beaucoup plus parasités que les adultes. Dans l'espèce humaine, on peut objecter que les enfants, souvent gourmands ou malpropres, peuvent s'infester plus fréquemment que les adultes. L'étude de la parasitologie comparée fait vite tomber cet argument : en effet des Chattes, des Chiennes, des Vaches adultes renferment quelques rares Ascarides ou quelques rares Coccidies, alors que les jeunes, auxquels elles ont donné naissance et qui vivent à côté d'elles, renferment souvent, dès les premières semaines ou les premiers jours de leur existence, des centaines, parfois même des milliers de ces mêmes parasites. Dans les fermes, on peut voir des couvées d'Oiseaux de basse-cour emportées par des entérites vermineuses, alors que les parents indemnes sont porteurs de rares parasites dans leur intestin.

L'âge agit certainement en créant des différences dans le chimisme des divers points de l'organisme où se développent les parasites. On connaît l'influence de la puberté sur les teignes des enfants.

Le parasitisme sanguin nous en donne des preuves excellentes. Les spirochétoses s'inoculent beaucoup plus facilement aux animaux jeunes (Rats, Poulets) qu'aux animaux adultes, et la maladie est chez eux de longue durée. Il en est probablement de même dans beaucoup d'autres maladies parasitaires.

Le *sexe* n'a aucune influence directe sur l'intensité du parasitisme ; il ne peut avoir qu'une action indirecte quand, pour des raisons sociales ou professionnelles, l'homme ou la femme sont plus exposés aux infections.

Il est inutile d'insister sur ce fait que les goûts plus ou moins marqués des individus pour la viande mal cuite ou crue, pour les légumes et fruits crus, ou encore les perversions individuelles (géophagie, coprophagie), augmentent les chances de contracter tel ou tel parasite.

B. **Conditions individuelles acquises.** — Il est évident que

tisme est un des facteurs les plus intéressants, car il a contribué à la disparition de certaines races ou de certaines espèces et à la formation de races plus adaptées et plus résistantes.

le *rang social* et la *profession* des individus les exposent plus ou moins, suivant les cas, à entrer en contact avec les parasites. Les *religions* exercent également une influence directe par les restrictions alimentaires ou par les pratiques qu'elles imposent. La trichinose, le *Tænia solium* ne peuvent se rencontrer chez les gens ne consommant pas de viande de Porc. Enfin les *antécédents morbides* des individus peuvent avoir une influence marquée sur leur susceptibilité à contracter une nouvelle infection ou à présenter une récidive d'une maladie non immunisante qu'ils ont déjà présentée antérieurement.

En dehors de l'influence exercée par ces divers facteurs, il est de toute évidence que certains individus, par leur *constitution personnelle*, sont plus exposés que d'autres soit aux infections, soit aux piqûres des Insectes vecteurs. De même que diverses plantes ne peuvent végéter que sur certains terrains, un certain nombre de parasites externes ou internes ne peuvent évoluer que sur tel individu et pas sur tel autre, alors que leurs chances d'infestation sont identiques. Cela tient aux conditions physico-chimiques encore peu connues qui prédisposent à l'infection ou qui attirent certains ectoparasites et que les physiologistes et les chimistes devraient étudier plus activement qu'ils ne l'ont fait jusqu'à présent.

La localisation étroite d'un grand nombre de parasites à telle ou telle région du corps, qui ne diffèrent l'une de l'autre que par leur degré d'humidité, de température ou de réaction chimique, montre la sensibilité de ces êtres.

Le médecin doit être bien pénétré de cette notion et savoir que souvent des maladies bénignes intercurrentes[1] ou des changements de climat qui modifient le chimisme de l'organisme peuvent favoriser le développement de certaines maladies parasitaires, auxquelles l'individu avait échappé jusque-là. Les affections du foie, qui augmentent l'afflux de la bile, peuvent alcaliniser le milieu intestinal et favoriser le développement des Amibes, des Infusoires, etc. Il serait facile de multiplier les exemples.

Pathogénie. — Les maladies parasitaires sont aussi va-

1. P. Simoutn a démontré expérimentalement que des animaux traités par certains extraits d'Helminthes étaient protégés contre des injections ultérieures de doses mortelles de liquide ascaridien ou de liquide hydatique, etc.

Il est probable que des phénomènes inverses, signalés parfois en bactériologie (H. Roger), peuvent se produire au cours d'infections parasitaires et expliquer la gravité de certaines maladies associées.

riables dans leur symptomatologie que les germes qui les engendrent et l'importance de leurs symptômes généraux et locaux dépendent, en grande partie, des conditions individuelles étudiées ci-dessus. Nous allons nous occuper ici du mode d'action des germes infectieux et des réactions de l'organisme, nous réservant de donner plus tard, à l'occasion de chaque parasite, un court résumé de la maladie qu'il provoque.

Les parasites peuvent exercer sur l'organisme des actions diverses, quelquefois isolées, généralement associées, qui rendent souvent complexe la pathogénie des maladies parasitaires. Nous étudierons successivement leurs :

1° Actions spoliatrices;
2° Actions toxiques;
3° Actions traumatiques et infectieuses;
4° Actions mécaniques;
5° Actions irritatives et inflammatoires.

1° **Actions spoliatrices.** — Tous les parasites s'accroissent plus ou moins directement aux dépens de l'organisme auquel ils dérobent une partie des substances assimilables qui lui étaient destinées. Dans certains cas, cette action est insignifiante (Ascarides, Oxyures), dans d'autres cas elle est très importante (Ankylostomes, Plasmodies du paludisme, etc.). Les animaux piqueurs (Sangsues, Moustiques, etc.) ont une action spoliatrice, bien nette.

2° **Actions toxiques**[1]. — Les produits de désassimilation de certains parasites, ainsi que certaines substances sécrétées par d'autres, ont une action toxique qu'il est parfois facile de mettre en évidence par l'expérience. Les réactions variables de l'organisme aux diverses piqûres des ectoparasites (Poux, Punaises, Moustiques, Argas, etc.) ou aux larves d'Helminthes pénétrant par la peau (Cercaires, Ankylostomes, Strongyloïdes) sont dues à l'inoculation de substances toxiques spéciales à ces divers animaux. Les Amibes, les *Balantidium*, ont une action nécrosante très nette sur les tissus et peuvent former par ce mécanisme des abcès plus ou moins étendus. C'est par la résorption de toxines que l'on explique l'anémie bothriocéphalique et l'anémie des mineurs. Les toxines sécrétées par certaines Tiques provoquent une paralysie.

Chez certains Invertébrés, divers parasites produisent, par action toxique à distance et peut-être aussi par suite de leur action spoliatrice, la *castration parasitaire*. On peut se demander si les cas d'infantilisme observés chez les individus parasités par le Ténia échinocoque, les Ankylostomes, les *Schistosoma* ne sont pas dus aussi à une action du même genre.

3° **Actions traumatiques et infectieuses.** — Une foule de parasites traumatisent plus ou moins l'organisme. Tous les animaux piqueurs (Sangsues, Mouches, Poux) ainsi que les larves de certains Vers (Ankylostomes, *Strongyloïdes*, Cercaires de *Schistosoma*, *Ascaris*) perforent la peau ou les muqueuses et effectuent des migrations complexes dans l'organisme. Les œufs pondus dans le sang par les diverses espèces de Bilharzies arrivent à l'extérieur après avoir perforé les capillaires et les muqueuses de l'intestin et de la vessie. Différents Cestodes se fixent par leurs crochets et leurs ventouses. Les femelles de Trichine et de Strongyloïde vivent dans l'épaisseur de la muqueuse intestinale où elles pondent leurs embryons ou leurs œufs. Les larves d'Hypoderme font un trajet considérable sous la peau avant d'arriver à l'extérieur, etc.

Grâce à la résistance habituelle de l'organisme et à une phagocytose intense, tous ces traumatismes sont en général bien supportés. Mais, dans certains cas, les parasites inoculent avec leur trompe des virus dangereux ou mortels (Trypanosomes, Spirochètes, paludisme, fièvre jaune, peste). Malvoz et Lambinet ont démontré que des larves d'Ankylostomes, souillées expérimentalement de Bacilles tuberculeux ou charbonneux, peuvent faire succomber les Cobayes en pénétrant à travers leur épiderme. Enfin les parasites intestinaux peuvent ouvrir la porte à l'infection par certains microbes de la flore intestinale; il peut s'ensuivre des septicémies souvent mortelles.

4° **Actions mécaniques.** — Il est facile de comprendre que certains parasites, relativement anodins lorsqu'ils sont peu nombreux, produisent des troubles mécaniques lorsqu'ils pullulent dans l'organisme, ou bien lorsqu'ils cherchent à émigrer par suite de conditions particulières qui leur sont peu favorables dans le milieu où ils habitent. C'est le cas en particulier pour les Ascarides qui peuvent oblitérer le canal de Wirsung, le canal cholédoque, la cavité appendiculaire ou encore produire par leur accumulation de l'obstruction intestinale. C'est en arrêtant le cours de la lymphe que la Filaire

1. Simonin. P. Introduction à l'étude des toxines verminceuses. Humblot édit. Nancy, 1920.

de Bancroft produit la stase lymphatique qui aboutit peu à peu à l'éléphantiasis des Arabes, et aux autres manifestations filariennes (chylurie, lymphorragies, etc.). C'est aux embolies causées par les parasites du paludisme dans les capillaires viscéraux que l'on attribue la production des accès pernicieux. D'autres parasites, au lieu de produire des *phénomènes d'obstruction*, comme ceux que nous venons d'étudier, produisent des *phénomènes de compression*, d'une gravité plus ou moins grande suivant les cas; c'est de cette façon qu'agissent les kystes hydatiques et les Cysticerques de l'œil ou du cerveau, les kystes à *Paragonimus*, etc.

5° **Actions irritatives et inflammatoires.** — Certains parasites occasionnent par leur présence une irritation plus ou moins intense. Les Trichines produisent une irritation gastro-intestinale qui peut entraîner la mort dans les premiers jours de l'infestation. Les *Balantidium* du côlon, par leur développement dans les glandes de l'intestin ou à sa surface, empêchent l'assimilation et produisent des diarrhées. D'autres occasionnent des abcès.

Réactions de l'organisme. — Nous venons de voir, dans les lignes qui précèdent, par quels moyens le parasite peut nuire à l'organisme quand il a réussi à infester ce dernier. Nous allons envisager maintenant les réactions de l'organisme; certaines d'entre elles sont nettement défensives; quant aux autres, leur but nous échappe, mais il est néanmoins très utile de les connaître, car elles facilitent singulièrement le diagnostic des maladies parasitaires.

L'organisme lutte contre la nocivité des parasites en utilisant ses éléments cellulaires (A) mobiles ou fixes et ses propriétés humorales (B).

A. ***Réactions cellulaires provoquées par les parasites***[1]. — Les éléments cellulaires s'opposent souvent à l'infestation chez les êtres en état d'immunité naturelle ou acquise; quand ils n'y parviennent pas il se produit des réactions diverses que nous allons étudier dans les lignes qui suivent.

Les parasites de l'Homme et des animaux peuvent être le point de départ de réactions diverses : inflammatoires, métaplasiques, hyperplasiques et néoplasiques.

1. Pour plus de détails sur cet intéressant sujet consulter : Anderson C. W. Réactions néoplastiques provoquées par les Helminthes. Leurs rapports avec le problème du cancer. Travail du Laboratoire de Parasitologie. *Thèse Fac. Méd. Paris*, 1921, Jouve et Cie édit.

a) **Réactions inflammatoires.** — L'inflammation simple est caractérisée par des néoformations conjonctivo-vasculaires, plus ou moins riches en leucocytes divers, au centre desquelles le parasite est parfois enkysté. Les Echinocoques, les Trichines, les Œsophagostomes, etc., produisent des nodules inflammatoires qui ne diffèrent que par leurs dimensions et l'intensité des réactions qu'ils occasionnent. Les cellules éosinophiles et les cellules géantes sont souvent abondantes. Parfois le tissu scléreux qui entoure le parasite se calcifie. Dans ces nodules calcifiés, le parasite est toujours *mort*. Il est difficile de dire si cette minéralisation est la cause ou l'effet de la destruction du parasite.



Fig. 2. — **Eosinophilie locale** chez le Cheval. E, éosinophile; c.c., cellule conjonctive. D'après une préparation de F. Deve. *Original.*

Quand la transformation scléreuse se généralise, comme c'est d'habitude le cas dans la distomatose hépatique et certaines bilharzioses, l'organe fonctionne très mal et des troubles caractéristiques se manifestent.

Un fait intéressant, et qu'il est bon de signaler, c'est la réaction différente du même individu vis-à-vis d'un même parasite, suivant l'ancienneté de son parasitisme et l'immunisation partielle qu'il a pu acquérir. La syphilis est un très bon exemple, qui nous montre le polymorphisme des réactions (chancre, roséole, gommes, etc.).

Ces réactions inflammatoires peuvent se produire à distance, sous l'influence des toxines parasitaires. On observe alors des modifications cytologiques sanguines qualitatives et quanti-

tatives d'une grande importance. Certaines infections produisent une diminution notable du nombre des globules blancs (leucopénie), d'autres une diminution considérable des globules rouges (anémie). Certaines affections, comme le paludisme, les leishmanioses, s'accompagnent d'une mononucléose très nette, etc.

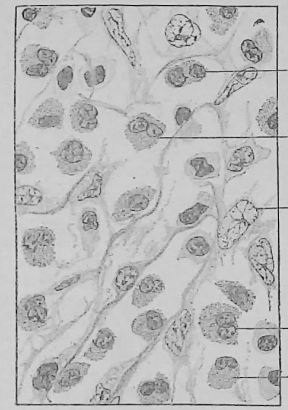


Fig. 3. — **Eosinophilie locale** chez l'Homme. E, eosinophiles ; c.c., cellule conjonctive (tumeur à Œsophagostome). *Original.*

Ces altérations sanguines entraînent des modifications des organes tels que le foie, la rate et les ganglions lymphatiques, qui sont souvent hypertrophiés, ou de la moelle des os qui est parfois profondément transformée.

Au cours de la convalescence de diverses anémies parasitaires on observe une hypertrophie compensatrice des hématies[1]. Cette hypertrophie fonctionnelle montre qu'il ne suffit pas de faire la numération des globules rouges pour établir la gravité d'une anémie.

b) **Réactions métaplasiques.** — Dans les bronches de l'Homme ou du Tigre atteints de distomatose pulmonaire à *Paragonimus Westermanni*, l'épithélium cylindrique normal est transformé en épithélium pavimenteux stratifié.

A la surface de la peau, certains ectoparasites peuvent produire des tumeurs d'apparence épithéliomateuse (ex. : gale du Rat produit par *Notoedres alepus*[2]).

1. Cette réaction déjà signalée chez l'Homme par Malassez et Golly s'observe normalement au cours des anémies parasitaires du bétail dues aux Piroplasmes et aux Anaplasmes (Brumpt).

2. Borrel (A.) Le problème du cancer. *Bulletin de l'Inst. Pasteur*, V, 1907.

c) **Réactions hyperplasiques.** — Les cellules parasitées par divers Protozoaires subissent une *hypertrophie* considérable et, d'une façon générale, le noyau de la cellule parasitée subit un accroissement correspondant. Les *Aggregata*, les *Gastrocystis* nous fournissent des exemples intéressants. Parfois un ou plusieurs tissus subissent une hyperplasie considérable et il se produit des adénomes faciles à observer dans le foie des Lapins atteints de coccidiose (fig. 5), dans le foie de l'Homme et des animaux atteints de distomatose (fig. 6), dans la vessie et l'intestin de l'Homme atteint de bilharziose, dans l'estomac des Macaques infestés par des Physalopteres (fig. 4).

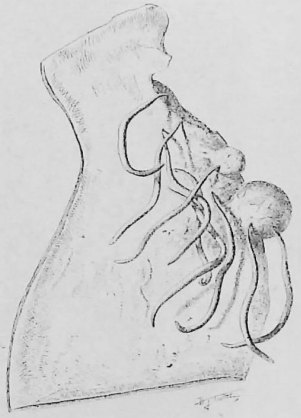


Fig. 4. — **Adénomes gastriques** de l'estomac du *Macacus cynomolgus* produits par *Physaloptera tumefaciens*. Grandeur nat. *Original.*

d) **Réactions néoplasiques.** — Dans certains cas, les réactions bénignes signalées ci-dessus sont le point de départ de véritables cancers qui peuvent provoquer des métastases et être inoculés en série.

Les adénomes biliaires peuvent parfois rompre la membrane basale, diffuser dans le parenchyme hépatique et donner un carcinome. Les cas signalés par Askanazy chez l'Homme infesté par l'*Opisthorchis felineus*, ceux de Katsurada, Fuzii, Yamagiwa, Watanate chez l'Homme hébergeant le *Clonorchis sinensis*, celui de Bashford chez la Vache, sont tout à fait typiques. Depuis l'observation d'Albarran et Léon Bernard, la transformation des papillomes vésicaux, dus au *Schistosoma hæmatobium*, en cancers de la vessie est devenue d'observation fréquente. Le rôle étiologique des Trichines dans le carcinome

de l'Homme a été signalé par divers auteurs (Langenbeck, Babes, etc.).

Les nombreuses recherches de pathologie comparée faites par A. Borrel ont montré le rôle déterminant de divers Cestodes et Nématodes dans la production des cancers des



Fig. 5. — **Adénome biliaire** produit par les Coccidies (foie de Lapin). *Original.*

Rongeurs et des Chevaux, celles d'Haaland ont montré la fréquence de Nématodes dans les cancers des Souris.

Les recherches expérimentales récentes de J. Fibiger[1] (1913 à 1920) et celles de Bullock et de Curtis (1921), ont montré que les vues de Borrel et d'Haaland étaient justes.

J. Fibiger a pu démontrer expérimentalement le rôle d'un petit Nématode le *Gongylonema neoplasticum*, dont l'hôte intermédiaire est une Blatte, dans la production des carcinomes de l'estomac et de la langue du Rat.

1. Fibiger J., *Académie royale des Sciences et des Lettres de Danemark*, Bulletin n° 1, 1913.

En faisant ingérer à des Rats pie des hôtes intermédiaires (Blattes) infectés, il a produit des carcinomes de l'estomac chez 53 pour 100 d'entre eux. Ces tumeurs sont inoculables et produisent des métastases. Quand ces Vers se localisent dans la langue du Rat, il se produit une glossite desquamative

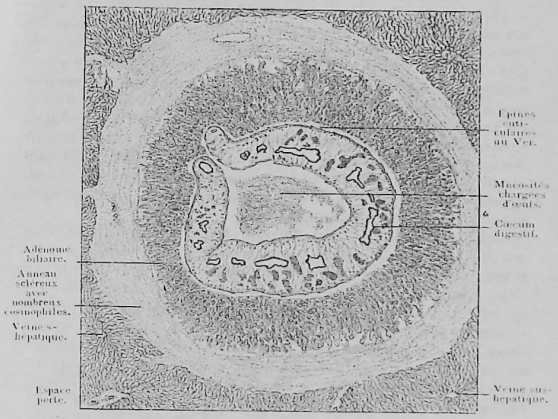


Fig. 6. — **Adénome biliaire** produit par la Grande Douve (*Fasciola hepatica*) dans le foie du Mouton. *Original.*

qui dégénère en carcinome dans 2,5 pour 100 des cas. Ces Nématodes exercent une action irritative spécifique car, chez un même Surmulot[1], Eiken a vu un sarcome provoqué par *Cysticercus fasciolaris* et un carcinome stomacal provoqué par *Gongylonema neoplasticum* [Fibiger et Ditlevsen (1914)].

D'autre part, ce qui prouve bien l'action néoplasique spécifique exercée par les Gongylonèmes, c'est ce fait que les Trichosomes vivant dans les mêmes conditions qu'eux dans la muqueuse stomacale ne produisent aucune irritation maligne.

1. Ce Cysticerque est la forme larvaire du *Tænia crassicollis* parasite de l'intestin grêle du Chat.

Pour qu'un cancer spiroptérien se développe, il faut de plus une sensibilité spéciale de l'hôte : c'est ainsi que les Rats pie et les Souris blanches contractent l'infection expérimentale, tandis que le Lapin, les Mulots (*Mus sylvaticus*) ne produisent pas de carcinomes sous l'influence de nombreux Gongylonèmes.

Par des études statistiques, A. Borrel a établi, dès 1906, le rôle étiologique du *Cysticercus fasciolaris* dans le développement du Sarcome du Rat. D'après cet auteur, dont les vues ont été confirmées par Bridré, C. Regaud, Saul, Mc Coy, etc., ce Ver provoque le sarcome du Rat dans un pourcentage de cas assez faible, mais le sarcome ne se rencontre pas dans d'autres conditions. En 1907 et en 1910, j'ai essayé en vain de résoudre ce problème en faisant ingérer à des Rats blancs des déjections de Chats renfermant des anneaux de *Tænia crassicollis*. F. D. Bullock et M. R. Curtis[1] (1921) ont été plus heureux que moi et leurs nombreuses expériences sont venues donner encore plus d'importance aux remarquables résultats obtenus par Fibiger.

Ces auteurs ont obtenu 29 pour 100 de Rats sarcomateux sur un total de 230 Rats, appartenant à cinq élevages différents, autopsiés environ quinze mois après leur infestation expérimentale. Fait intéressant, 600 Rats d'un sixième élevage se sont montrés à peu près réfractaires à l'infestation par les Cysticerques. Chez les Rats présentant plusieurs kystes dans leur abdomen, on peut observer la production simultanée de plusieurs cancers indépendants en des kystes vermineux éloignés les uns des autres. En poursuivant leurs expériences, Bullock et Curtis ont produit des sarcomes chez 240 Rats. Comme chaque animal cancéreux présentait de 6 à 84 cysticerques, il est difficile d'établir dans quel pourcentage de cas ces parasites peuvent déterminer la transformation sarcomateuse des tissus réactionnels qu'ils provoquent.

Ces expériences démontrent nettement que le rôle cancérigène de certains Vers est dû à leurs actions irritatives et toxiques, comparables à celles du goudron ou de diverses autres substances. Ces faits nous montrent également que les Helminthes peuvent provoquer des cancers qui subsistent et produisent des métastases même après la mort des Vers producteurs.

Il est probable que le corps de l'Homme est souvent infesté par les larves d'Helminthes d'animaux domestiques et sau-

1. Bullock F. D. et Curtis M. R., The experimental production of Sarcoma of the liver of Rats. *Proc. New-York Path. Soc.*, XX, 1920.

vages, égarées en divers organes. Nous avons pu démontrer expérimentalement[1] cette hypothèse, en ce qui concerne les larves de Nématodes pénétrant par la peau, et il en est certainement de même pour celles qui, ingérées avec les aliments, traversent notre muqueuse digestive. Ces constatations présentent un certain intérêt en ce qui concerne l'étiologie du cancer. Qui sait si les nombreuses tumeurs observées chez l'Homme et les animaux n'ont pas eu pour point de départ quelque parasite égaré dans l'organisme et mort depuis longtemps quand le diagnostic clinique du néoplasme est fait.

Il est évident que si ces expériences ne nous permettent pas de mieux comprendre la cellule cancéreuse, elles nous font entrevoir les néoplasmes comme des infections évitables et la possibilité de supprimer, par une hygiène rigoureuse, une quantité de germes susceptibles de déterminer l'anarchie cellulaire qui les caractérise.

B. ***Réactions humorales.*** — Les parasites et leurs toxines agissent comme antigènes dans l'organisme et provoquent la formation de divers anticorps. Ces derniers peuvent être strictement spécifiques ou au contraire polyvalents (agglutinines, lysines, précipitines, immunisines, sensibilisatrices, anaphylotoxines, etc.). Tantôt l'accumulation progressive de ces anticorps suffit pour détruire les parasites et pour stériliser l'organisme soit temporairement, soit définitivement ; tantôt au contraire certaines de ces substances sensibilisent l'organisme et il peut se produire des accidents anaphylactiques.

Immunité. — Quand l'organisme est guéri d'une infection due à un parasite donné, il peut conserver des moyens de défense qui s'opposent victorieusement à l'action nocive des germes de la même espèce ; on dit alors qu'il présente une immunité acquise active. Cette immunité, qui est fréquente dans les infections microbiennes, constitue l'exception dans les maladies parasitaires, chez lesquelles on observe plutôt une immunité incomplète, un état soit allergique [2], soit anergique [3],

1. Brumpt E. Mode de pénétration des Nématodes dans l'organisme des Mammifères ; histotropisme et histodiagnostic. *C. R. Soc. Biol.*, LXXXV, p. 203, 2 juillet 1921.

2. ***Allergie*** (de ἄλλος, autre, et ἔργον, travail). Ce phénomène s'observe chez des êtres incomplètement immunisés ou une agression nouvelle détermine une réaction différente de celle qu'avait provoquée la première atteinte (Ex. : vaccinoïde des individus ayant subi la vaccination jennerienne avec succès).

3. ***Anergie*** (de ἀ, privatif, et ἔργον, travail). Quand un être non immunisé, présentant une maladie chronique ou une affection très bien tolérée, ne réagit pas

chez des êtres présentant des infections chroniques inapparentes.

Nous allons étudier rapidement quelques exemples d'immunité dans certaines maladies parasitaires.

Au cours des maladies à Protozoaires il se produit une immunité définitive dans des infections de l'Homme et des animaux provoquées par certains Spirochètes, des Coccidies, des Piroplasmes (*Theileria parva*) et des Trypanosomoses (*T. Lewisi, T. Cruzi, T. gambiense*). Le plus souvent, les parasites ne disparaissent pas, ils résistent aux anticorps qu'ils ont fait naître, mais ils semblent incapables de se multiplier suffisamment pour produire des troubles morbides. Ces parasites latents ne reprennent de la virulence que sous l'influence de germes associés ou pour toute autre cause susceptible de faire fléchir les défenses naturelles ou acquises de l'organisme.

Les Amibes dysentériques, certains Spirochètes, les Coccidies intestinales[1], les Giardies, plus rarement les parasites du paludisme[2], certains Trypanosomes semblent déterminer un état anergique de l'organisme qui est tolérant et incapable de se reinfecter sous l'influence d'une nouvelle inoculation naturelle ou expérimentale de virus.

Les maladies provoquées par les Helminthes nous montrent quelques cas intéressants. Les Trématodes parasites du sang (Bilharzies) semblent conférer aux animaux et à l'Homme tantôt un état anergique, tant qu'ils infestent l'organisme, soit même une véritable immunité chez les animaux tout au moins.

Certains Cestodes adultes, parasites de l'intestin, désignés très justement sous le nom de Vers solitaires, semblent, quand

à l'inoculation d'une dose quelconque de germes semblables à ceux de la première atteinte ou à leurs toxines ou dit qu'il est en état d'anergie. Ce phénomène s'observe dans la période cachectique de la tuberculose, dans la syphilis et au cours de nombreuses infections parasitaires.

1. M. C. Hall n'a pu réinfecter un Chien avec des cultures de Coccidies que cet animal avait éliminées dans ses selles quelques semaines plus tôt. Nous avons obtenu les mêmes résultats en expérimentant avec des Lapins légèrement infestés, auxquels nous avions fait ingérer des cultures de Coccidies de dimensions très variables provenant de plusieurs autres Lapins.

2. Si les superinfections se produisaient d'une façon continue au cours du paludisme, comme beaucoup d'auteurs semblent l'admettre sans discussion, il ne devrait pas exister de fièvre quarte ou de fièvre tierce, mais uniquement des doubles tierces ou des triples quartes, chez des malades indigènes piqués chaque jour par des Moustiques infectieux, à moins d'admettre que la première infection impose son rythme fébrile aux infections suivantes.

l'un d'eux est installé, s'opposer au développement ultérieur d'individus de la même espèce. Il est probable qu'il s'agit ici encore d'une réaction de l'organisme immunisé partiellement par le premier parasite. Cette immunité est d'ailleurs univalente, car on peut observer des infestations successives par des Cestodes de genres et d'espèces différents.

Les Vers Nématodes nous fournissent des exemples moins nets. Il est probable qu'il n'existe que des cas individuels d'immunité vis-à-vis des Oxyures, des Ascarides, des Ankylostomes et de la Filaire de Médine, car la réinfestation est la règle quand l'individu, guéri ou non, est soumis de nouveau à la contagion. Cependant, pour des raisons épidémiologiques et cliniques, il semble permis d'affirmer qu'il se produit progressivement, en quelques années, un état anergique au cours de l'infestation par la Filaire de Bancroft. Si cet état d'immunité n'existait pas, il est probable que le sang des indigènes soumis à des réinfestations continuelles, dans des huttes ou parfois 25 pour 100 des Moustiques sont infectés, renfermerait plus de Microfilaires que d'hématies et les canaux lymphatiques seraient entièrement remplis de Filaires adultes[1]. Or ces faits, qui théoriquement devraient se produire, n'ont jamais été observés, ce qui démontre bien que les larves de Filaires inoculées par les Moustiques sont détruites dans un milieu qui leur est défavorable[2]. Les animaux trichinés semblent présenter un degré d'immunité marqué.

Anaphylaxie. — Sans essayer de donner une explication quelconque des phénomènes qui constituent le choc anaphylactique, nous devons mentionner que les accidents graves, parfois mortels, signalés chez l'Homme après la rupture d'un

1. Ces Filaires ayant une très grande longévité, on ne peut pas admettre que la limitation de l'infection parasitaire soit due à la mort naturelle des Filaires âgées.

2. Cette immunité antiparasitaire est d'ailleurs un phénomène général dont on observe un grand nombre d'exemples chez les Invertébrés. Les Crabes ou les Crustacés, déjà infestés par des Sacculines ou des Bopyriens d'une espèce donnée, sont à l'abri d'une superinfection, mais ils peuvent être parasités par des Epicarides de genres différents, ce qui prouve qu'il n'existe pas d'immunité de groupe. L'existence d'anticorps spécifiques dans le corps des Crabes porteurs de Sacculines a d'ailleurs été mise en évidence par J. Cantacuzène.

Les larves d'Anodontes (*Glochidium*), qui vivent en parasites dans les branchies des Poissons, peuvent provoquer l'immunité active de ces derniers dont le sang renferme des anticorps toxiques in vitro pour les larves (F. H. Reuling) et qui les mettent à l'abri des réinfestations.

Les *Ornithodorus moubata*, guéris d'une infection à *Treponema duttoni*, semblent avoir l'immunité. Par contre, les *Culex* guéris d'une infection due au *Plasmodium Danilewskyi* peuvent se réinfecter (Sergent, 1907).

kyste hydatique dans la cavité péritonéale, et que l'on croyait due à des propriétés toxiques du liquide hydatique, semblent être des phénomènes anaphylactiques (Chauffard, Boidin, Laroche, 1909). Des réactions de même nature ont été observées chez des animaux infectés par divers Helminthes (Ascarides, etc.).

L'oculo-réaction et l'intradermo-réaction ont même été utilisées. Quand ces réactions sont spécifiques, elles peuvent rendre quelques services mais leur constance n'est pas absolue et de nombreuses recherches doivent être entreprises pour mettre ce sujet au point.

Les Arthropodes parasites, eux-mêmes, provoquent la formation d'anticorps sensibilisants et des phénomènes anaphylactiques ont été produits expérimentalement chez des bovins parasités par des Hypodermes et chez des Chevaux infestés par des Gastrophiles. Il est probable que, dans ce cas, aucun anticorps défavorable aux parasites ne reste dans l'organisme, car les mêmes animaux sont infestés chaque année à la même époque jusqu'au jour où, par suite de modifications humorales ou grâce à l'immunité naturelle qu'ils acquièrent à un certain âge, ils deviennent inaptes à héberger de nouveaux parasites [1].

Diagnostic. — Le diagnostic clinique des maladies parasitaires est souvent fort difficile et il devra toujours être confirmé par la découverte de l'agent déterminant *(diagnostic direct)* ou de certaines réactions de l'organisme infecté *(diagnostic indirect)*.

1° **Diagnostic direct.** — Par l'examen macroscopique ou microscopique des selles, des urines, du sang, des produits d'expectoration, de fragments biopsiés et de liquides ponctionnés, il est possible, dans un grand nombre de cas, de trouver les Protozoaires ou les Métazoaires agents de maladies parasitaires.

Quand les parasites sont rares on peut utiliser diverses méthodes d'enrichissement des éléments à analyser (tamisage, dissolution, centrifugation, etc.).

Quand les parasites sont susceptibles de se développer dans le milieu extérieur on peut les rechercher en cultivant divers produits présumés infectés, sur des milieux appropriés

1. On sait en effet que les Hypodermes sont surtout abondants chez les jeunes animaux. Il est exceptionnel de rencontrer ces Œstrides chez des bovins ayant plus de six à huit ans, fait qui peut également tenir à la plus grande épaisseur de leur peau.

(hémocultures, coprocultures [1], etc.) ou chez des hôtes intermédiaires (xénodiagnostic [2]).

2° **Diagnostic indirect.** — Nous avons étudié, dans un chapitre précédent, les diverses réactions de l'organisme ; nous allons voir dans les lignes qui suivent leur utilisation pour le diagnostic des maladies parasitaires.

a) *Cytodiagnostic.* — L'étude du sang et des divers exsudats nous permet de remarquer certaines modifications qualitatives et quantitatives (éosinophilie, formule leucocytaire, etc.) d'une grande importance.

b) *Réactions humorales.* — La présence des parasites dans l'organisme provoque la formation d'anticorps ou modifie les caractères physiques et chimiques de certains liquides.

Les modifications des propriétés physiques nous permettent de rechercher la meiostagmine-réaction d'Ascoli [3].

Les modifications chimiques des liquides de l'organisme, celles de l'urine en particulier, permettent de soupçonner diverses maladies à Spirochètes ou à Protozoaires.

Les anticorps plus ou moins spécifiques, accumulés dans le sang, peuvent être mis en évidence par divers procédés. La présence des agglutinines permet le sérodiagnostic de Widal,

1. ***Coproculture*** (de κόπρος, fumier). Certains parasites très rares dans les matières fécales peuvent être mis en évidence dans les cultures grâce à leurs tropismes. C'est ainsi que les larves d'Ankylostomes et de Strongyloïdes quittent volontiers le milieu dans lequel elles évoluent pour s'accumuler dans les points où se trouve un peu d'eau. Les larves des Bilharzies mises en liberté par la dilution des selles dans l'eau se réunissent près de la surface et s'accumulent au même endroit, attirées par leur phototropisme.

Cette méthode est importante, car, d'une part elle permet d'affirmer l'absence de certains parasites chez les animaux que l'on veut infester et d'autre part elle permet de donner des statistiques beaucoup plus exactes que celles établies par le simple examen microscopique direct.

2. ***Xénodiagnostic*** (de ξένος, hôte). Nous avons donné ce nom, en 1914, à un procédé que nous utilisions dès 1905 et qui consiste à se servir de certains hôtes intermédiaires pour mettre en évidence les parasites rares ou invisibles dans le sang. C'est en somme une hémoculture dans le tube digestif d'un hôte vecteur normal ou vicariant. Cette méthode nous a permis de déceler des affections occultes à Trypanosomes chez divers Vertébrés en utilisant des Sangsues, des Triatomes et des *Rhodnius*. On peut également par ce procédé différencier des germes morphologiquement identiques, comme les Spirochètes des fièvres récurrentes, dont l'évolution peut s'effectuer ou non chez divers hôtes intermédiaires.

3. Cette réaction est basée sur les modifications de la tension superficielle d'un sérum contenant l'anticorps mélangé à l'antigène. On sait en effet qu'à volume égal et à une même température un liquide donne un plus grand nombre de gouttes avec un même compte-gouttes quand sa tension superficielle s'abaisse. D'après Ascoli et Izar on obtient des résultats positifs dans la syphilis, l'échinococcose, l'ankylostomose. Le mélange de l'antigène (liquide hydatique) et de l'anticorps (sérum du malade parasité), produit une diminution de la tension superficielle, d'où un moins grand nombre de gouttes pour le sérum normal (κατ-ον, moindre et στάζω, goutte).

celle des sensibilisatrices provoque la déviation du complément de Bordet. On peut encore déceler par des procédés divers la présence de précipitines, de ferments défensifs (réaction d'Abderhalden), de lysines (phénomène de Pfeiffer), d'immunisines, d'opsonines.

On peut également rechercher le pouvoir protecteur des antisérums et effectuer l'épreuve de l'immunité active croisée de Laveran et Mesnil.

Ces diverses méthodes de diagnostic indirect ne donnent pas toujours des résultats précis, car les anticorps ne sont pas nécessairement spécifiques et il existe souvent des réactions de groupe qui en diminuent la valeur.

c) *Réactions locales ou générales provoquées.* — L'inoculation de certaines toxines parasitaires à un organisme infecté peut produire diverses réactions locales et générales pouvant servir au diagnostic. Des phénomènes semblables à ceux provoqués par la tuberculine et la malléine peuvent s'observer dans diverses maladies parasitaires. En utilisant le liquide viscéral d'Ascarides, le liquide hydatique, des extraits de Tréponemes de la syphilis (*luétine*) ou du pian (*frambœsine*) ainsi que des extraits de divers Trypanosomes on peut obtenir certaines réactions allergiques et anaphylactiques comme l'*oculo-réaction*, la *cuti-réaction*, l'*intradermo-réaction*[1], etc.

A côté de ces réactions, provoquées seulement chez les êtres infectés et n'ayant qu'une immunité relative, on peut observer au contraire des réactions chez les êtres indemnes réceptifs. C'est ainsi que des sujets n'ayant pas eu la diphtérie réagissent à l'infection intradermique de toxine diphtérique (réaction de Schick). Nous ne connaissons aucun exemple certain de ce genre dans les maladies parasitaires.

Malgré tout l'intérêt général et pratique que présentent ces méthodes indirectes, elles sont loin de valoir celles qui permettent de démontrer directement l'existence des parasites.

Traitement. — Les maladies parasitaires peuvent être traitées par divers procédés médicaux et chirurgicaux.

1. Cette dernière réaction, utilisée récemment par les médecins italiens pour le diagnostic de l'échinococcose, se fait de la façon suivante : le liquide hydatique, additionné d'une très petite quantité d'acide phénique, est inoculé dans la peau de l'avant-bras à la dose de 1 centimètre cube. On peut faire à l'autre avant-bras une injection témoin de sérum artificiel.

Au bout de quelques heures, chez les porteurs de kystes, apparaît une tache érythémateuse et le lendemain un œdème local durant 2 à 4 jours.

Le traitement médical peut être étiologique, pathogénique, symptomatique et biologique (vaccinothérapie, pyrétothérapie, sérothérapie).

a) *Médication étiologique.* — Cette méthode a pour but de détruire directement ou indirectement les germes, en utilisant des substances chimiques ou humorales parasitotropes ou qui, parfois en favorisant les défenses de l'organisme, mettent le parasite en état de moindre résistance. Parmi les remèdes spécifiques les plus importants citons la quinine, l'iodure de potassium, les arsenicaux (atoxyl, salvarsan, néosalvarsan), l'émétine, l'émétique ou tartre stibié, et divers anthelminthiques tels que le thymol et l'huile de *Chenopodium*.

Il est souvent difficile de démontrer le mode d'action des médicaments. Le but de tous les pharmacologues est de trouver des produits aussi peu toxiques que possible, se fixant faiblement sur les tissus de l'organisme et portant toute leur action sur les parasites. Les médicaments sont d'autant plus précieux que leur *coefficient chimio-thérapeutique*, c'est-à-dire le rapport entre la dose curative et la dose toxique, est plus faible.

b) *Médication pathogénique.* — La destruction des parasites n'entraîne pas toujours la guérison de l'organisme qui peut rester imprégné de toxines ou présenter des lésions néoplastiques bénignes ou malignes dont l'évolution peut se poursuivre. Il faut essayer dans ces cas d'employer divers traitements antitoxiques ainsi que le traitement chirurgical.

c) *Médication symptomatique.* — Cette médication devra être employée faute de mieux ou pour aider l'action des autres traitements. Elle aura souvent pour but de faciliter le fonctionnement des organes, d'éviter les insuffisances organiques et de favoriser les défenses de l'organisme.

d) *Vaccinothérapie.* — Cette méthode, qui a rendu de si grands services dans la thérapeutique des maladies infectieuses microbiennes, ne semble pas permettre de grands espoirs dans le traitement des maladies parasitaires à Protozoaires et à Spirochètes.

e) *Sérothérapie.* — La sérothérapie des maladies parasitaires est encore peu utilisée, bien que des résultats intéressants aient été obtenus dans diverses spirochétoses (fièvre jaune, ictère hémorragique). Dans certaines trypanosomoses

expérimentales, l'injection de sérum d'êtres réfractaires peut amener la guérison [1].

f) *Pyrétothérapie.* — Cette méthode est basée sur ce fait que diverses maladies aiguës fébriles exercent parfois une influence favorable sur l'évolution de certaines maladies chroniques (cancer, psychoses, paralysie générale). Le caractère fatal de la paralysie générale et le rôle joué dans certains cas par l'hyperthermie a engagé des médecins allemands à provoquer chez ces malades des infections fébriles, faciles à juguler, comme le paludisme et les fièvres récurrentes.

Prophylaxie. — A de très rares exceptions près (p. 24) les êtres naissent indemnes de maladies parasitaires, ils contractent ces dernières dans le milieu extérieur, au contact d'êtres infectés, ou par l'air, l'eau, divers aliments souillés ou parasités, ou enfin par l'intermédiaire d'animaux inoculateurs de germes nocifs.

Il est théoriquement facile, dans bien des cas, en vivant dans de bonnes conditions hygiéniques, d'éviter la contagion et de prévenir les infections provenant du milieu ambiant (eau, sol, boisson, aliments, Insectes vecteurs). On se protège ainsi contre les germes pénétrant par la peau (Ankylostomes, Strongyloïdes, Bilharzies, etc., Filaires, Trypanosomes, etc.) ou par le tube digestif (Ascarides, Cestodes, etc.).

Il est également possible d'éviter les rapports directs ou indirects avec les malades, les convalescents et les porteurs de germes et de prévenir par une bonne alimentation et une hygiène bien comprise l'affaiblissement de l'organisme.

Les moyens mis en œuvre pour lutter contre les maladies parasitaires sont très variables suivant les cas et, le plus souvent, l'utilisation de tel ou tel procédé est déterminée par l'opportunité et par les moyens financiers dont on dispose.

Il est de toute évidence que pour prendre des mesures efficaces peu coûteuses il faut, avant tout, bien connaître l'évolution des ennemis contre lesquels on doit lutter, ainsi que leur résistance aux divers agents physico-chimiques naturels et artificiels.

1. Diesing, Kleine, Laveran, Mesnil et divers auteurs ont démontré la possibilité de guérir des animaux infectés par divers Trypanosomes (*T. Brucei, T. Evansi, T. equinum*) en les injectant avec du sérum humain normal. Fait curieux, ce sérum est efficace dans 50 pour 100 des cas chez des animaux infectés par le *Trypanosoma rhodesiense*, auquel l'Homme est sensible (H. Zeiss).

Pour réduire les ravages exercés par les maladies parasitaires on peut :

1° Lutter contre les germes pathogènes dans l'organisme et dans le milieu extérieur et détruire leurs vecteurs ou leurs hôtes intermédiaires quand ils en possèdent. L'ensemble des mesures à prendre constitue la *prophylaxie générale* ;

2° Empêcher la contagion de l'individu sain (*prophylaxie individuelle*) par des moyens divers (protection mécanique, cuisson des aliments, médications préventives, vaccination, séro-prophylaxie).

1° **Prophylaxie générale.** — Les procédés employés pour lutter contre les parasites et leurs vecteurs sont des plus variables suivant les espèces envisagées.

On peut essayer de détruire directement les parasites ou leurs hôtes intermédiaires en les traitant par des substances appropriées ou par la chaleur sèche ou humide (désinsectisation, cuisson des aliments, etc.), en leur faisant la chasse, en favorisant leurs ennemis ou leurs parasites naturels ; enfin en les capturant sur des animaux pièges ou dans des pièges artificiels (glu, gîtes de ponte artificiels, etc.) en profitant de leurs tropismes. Les animaux pieges chez lesquels s'égarent une foule de Protozoaires, d'Helminthes et d'Arthropodes pathogènes nous rendent de grands services [1] (*prophylaxie agronomique*).

Quand les procédés directs de destruction des parasites sont impraticables, on peut employer des procédés indirects, comme ceux qui consistent à faire disparaître les Moustiques en supprimant leurs gîtes larvaires.

Quand les germes infectieux se trouvent dans l'organisme

1. C'est ainsi que pour lutter contre les Tiques qui transmettent à l'Homme la fièvre pourprée des montagnes rocheuses, les Américains font baigner depuis longtemps leurs animaux domestiques dans des solutions ixodicides. Depuis 1913, ils se servent des troupeaux de Moutons pour capturer les *Dermacentor* qui meurent dans 90 pour 100 des cas dans la laine de ces animaux ; les survivants sont détruits dans des bains arsenicaux.

Roubaud a donné le nom de *prophylaxie trophique* à une méthode ayant pour but d'éloigner de l'Homme les Insectes pathogènes, dont la destruction complète est impossible, en essayant de les habituer peu à peu à devenir des parasites spécifiques des animaux domestiques. Malheureusement, il est probable que cette accoutumance des Insectes parasites, en admettant qu'elle puisse se produire avec le temps, disparaîtrait très vite. Il suffit, pour se convaincre de cette éventualité, de voir avec quelle rapidité les ectoparasites s'adaptent à des hôtes nouveaux, comme les animaux domestiques importés en Australie ou en Amérique, et avec quelle voracité les animaux forestiers du monde entier, qui normalement s'attaquent aux animaux sauvages, se repaissent sur l'Homme à la première occasion.

de l'Homme, le problème est parfois facile à résoudre et à l'aide des arsenicaux, de la quinine et d'autres médicaments spécifiques, on peut faire facilement de la *prophylaxie thérapeutique*.

Quand, en plus de l'Homme, il existe des *animaux réservoirs de virus*, le problème est plus complexe et il faut stériliser le sang des animaux domestiques ou tuer les animaux sauvages.

Enfin, quand les germes infectieux ne peuvent être détruits par une médication appropriée, on devra s'organiser pour isoler les malades ou les éloigner des agglomérations (villages de ségrégation).

2° **Prophylaxie individuelle.** — Pour éviter de contracter des maladies parasitaires, l'Homme devra vivre dans de bonnes conditions hygiéniques et éviter le contact des malades. Ces recommandations théoriques étant généralement inefficaces, il est souvent utile de conférer à l'organisme une résistance particulière en rendant ses humeurs défavorables au développement des germes pathogènes par la *médication préventive*, la *vaccination*, ou la *séroprophylaxie*.

Médication préventive. — L'introduction de médicaments dans l'organisme permet à ce dernier de résister à l'invasion de certains germes ou tout au moins d'empêcher ceux-ci de pulluler et d'acquérir une virulence mortelle. Nous verrons l'utilisation de cette méthode de prophylaxie aux chapitres traitant du paludisme et de la maladie du sommeil.

Vaccination. — Les maladies parasitaires pouvant être prévenues par l'immunisation active à l'aide de vaccins sont rares. Quelques résultats contestés ont été obtenus dans les trypanosomoses expérimentales par l'injection de Trypanosomes tués et quelques résultats intéressants ont été obtenus par l'inoculation de Trypanosomes peu virulents (Novy). D'après Noguchi, on peut vacciner efficacement près de 90 pour 100 des sujets contre la fièvre jaune en leur inoculant deux centimètres cubes de culture renfermant 2 milliards de *Treponema icteroïdes* tués.

D'une façon générale, l'inoculation de germes atténués a donné peu de résultats, car, si ces parasites ne sont pas virulents, ils ne protègent pas contre des virus forts. C'est ainsi que des Lapins, hyperimmunisés contre les Treponèmes culturaux avirulents de la syphilis, ne protègent pas contre des germes virulents malgré l'abondance des anticorps renfermés dans leur sang.

Séroprophylaxie. — Le sérum des animaux hyperimmunisés contre les Spirochètes de l'ictère hémorragique présente un pouvoir protecteur très net dans des conditions expérimentales (Martin et Pettit).

D'après Noguchi, le sérum de Cheval immunisé contre les germes de la fièvre jaune peut, à la dose de 0,0001 centimètre cube, protéger le Cobaye contre une infection de 5 000 doses mortelles inoculées simultanément. Des faits semblables ont été signalés dans les infections à Piroplasmes du Chien et dans certaines maladies à virus inconnu.

Pour lutter efficacement contre les maladies parasitaires, il ne suffit pas de savoir où se trouvent nos ennemis et comment les combattre, il faut prendre des mesures sanitaires [1] appuyées sur des règlements administratifs et les faire appliquer (*prophylaxie administrative*). C'est surtout l'application des mesures qui est toujours le point le plus délicat, aussi bien chez les peuples civilisés que chez les peuples primitifs.

Il faut savoir organiser la lutte contre les maladies parasitaires avec des moyens en personnel et en matériel suffisants et ensuite avoir assez d'autorité pour faire accepter les mesures à prendre et en organiser le contrôle.

En associant ces diverses conditions, il sera toujours possible d'assainir un pays et de le rendre habitable pour l'Homme ou les animaux domestiques ; seul le point de vue économique décidera s'il y a lieu de le faire, et si les dépenses toujours fortes à engager seront récupérées par les améliorations qui en résulteront.

1. Quarantaine, isolement des contagieux, villages de ségrégation, déclaration des maladies, passeports sanitaires, etc., etc.

PREMIÈRE PARTIE

ÉTUDE SYSTÉMATIQUE

DES ANIMAUX PARASITES ET DES ZOOSES

OU MALADIES PARASITAIRES D'ORIGINE ANIMALE

Les animaux se divisent en trois groupes, les Protozoaires, les Mésozoaires et les Métazoaires. Seuls les Protozoaires, normalement unicellulaires, et les Métazoaires, toujours pluricellulaires, intéressent le médecin.

1re SECTION

LES PROTOZOAIRES

(πρῶτος, premier ; ζῶον, animal.)

Les Protozoaires sont des êtres unicellulaires, doués de mouvement pendant une partie de leur existence. Ces animaux abondent dans le milieu extérieur où ils mènent une vie libre ; certaines espèces sont susceptibles de présenter un parasitisme facultatif ou même obligatoire.

L'embranchement des Protozoaires se divise en quatre classes assez difficiles à caractériser, car la science nous fait connaître chaque jour des formes nouvelles, qui établissent des passages entre les différents groupes. Aux quatre classes admises par tous les auteurs nous adjoindrons provisoirement les Spirochètes dont la position systématique est encore très incertaine comme nous le verrons plus loin.

On peut, d'une façon générale, reconnaître les diverses classes aux caractères suivants :

Classification des Protozoaires.

			CLASSES
Corps spiralé ; chromatine diffuse.			SPIROCHÈTES.
Corps cellulaire nu ; des pseudopodes.			RHIZOPODES.
Corps cellulaire à contour généralement fixe ; rarement des pseudopodes.	En général *parasites des cellules.*		SPOROZOAIRES.
	Non parasites des cellules (1) ou libres.	Un ou plusieurs fouets.	FLAGELLÉS.
		Des cils vibratiles nombreux.	INFUSOIRES.

(1) Cette règle souffre quelques exceptions. C'est ainsi que les *Leishmania* et certains Trypanosomes (*T. Cruzi*) sont parasites des cellules pendant une partie de leur existence.

I. — SPIROCHÈTES

(de σπεῖρα, spirale et χαίτη, soie)

Description. — Les Spirochètes sont des organismes spiralés, caractérisés par leur corps grêle, flexible, se déplaçant par des mouvements actifs. Ils ne possèdent généralement pas de flagelles moteurs. Les extrémités effilées qu'ils présentent parfois sont dues à l'étirement résultant de la division transversale. Ils ne possèdent pas de noyau différencié. La chromatine, disséminée dans le protoplasme, leur fait prendre une teinte uniforme par les colorants habituels. Ces organismes se divisent transversalement. Dans certaines conditions ils peuvent se transformer en granules, puis reprennent la forme Spirochète sous d'autres influences. Ils ne semblent pas produire de toxines. Aucune espèce ne se colore par la méthode de Gram.

Les Spirochètes, dont on connaît un nombre immense d'espèces parasites, commensales ou libres, forment un groupement assez homogène qui constitue la famille des Spirochétidés. Les caractères énumérés ci-dessus séparent nettement les Spirochètes des Spirilles dont le corps spiralé, épais et rigide, présente des mouvements prompts dus à la vibration des flagelles attachés à leurs pôles. Le cytoplasme de ces Bactériacés renferme des grains chromatiques très nets. Il est inutile d'insister sur les

rapports entre les Spirochètes et les Trypanosomes, les affinités de ces êtres ayant été basées par Schaudinn sur une mauvaise interprétation du cycle évolutif de divers parasites des Oiseaux et des Moustiques.

Parmi les arguments donnés pour différencier les Spirochètes parasites de l'Homme des Bactéries, le plus intéressant est celui que l'on peut tirer de leur cycle évolutif.

Les Spirochètes parasites dont le cycle est connu, comme ceux des fièvres récurrentes à Poux ou à Tiques, ingérés par leurs hôtes vecteurs, disparaissent et ne sont plus pathogènes pendant 5 ou 6 jours. Vers le 6e jour ils prennent une forme métacyclique virulente. Le même phénomène se produit quand des Tiques infectieuses sont conservées à une température inférieure à 20°; les Spirochètes qu'elles hébergent prennent

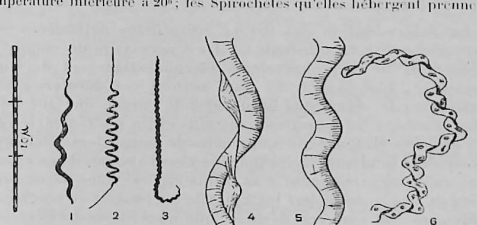


Fig. 7. — Différents types de Spirochètes. 1, *Borrelia* (= *Spironema*); 2, *Treponema*; 3, *Leptospira*; 4, *Cristispira*; 5, *Saprospira*; 6, *Spirochæta*. Figures schématiques d'après Noguchi.

une forme non pathogène, sans disparaître pour cela, puisqu'ils réapparaissent en grand nombre si on remet les *Argas* à 30° pendant quelques jours. Ce cycle est tout à fait comparable à celui des Trypanosomes qui prennent chez l'hôte intermédiaire des formes *Leishmania*, *Crithidia*, *Herpetomonas*, non virulentes et qui ne deviennent pathogènes qu'après avoir repris la forme Trypanosome métacyclique (p. 234). On ne connaît aucun exemple semblable chez les Bactéries et, dans l'état actuel de nos connaissances, nous considérons ces faits comme suffisants pour classer les Spirochètes parmi les Protozoaires.

Classification. — La famille des Spirochétidés renferme un certain nombre de genres (fig. 7) qui sont loin d'être admis par tous les auteurs. Ce sont les genres : *Spirochæta* Ehrenberg, 1838 ; *Treponema* Schaudinn, 1905 ; *Borrelia* Swellengrebel, 1907 ; *Cristispira* Gross, 1910 ; *Saprospira* Gross, 1911 ; *Leptospira* Noguchi, 1917. Aucun des germes étudiés chez l'Homme ne peut être classé dans le genre *Spirochæta*, créé par Ehrenberg pour un organisme libre, *S. plicatilis*, qui présente un filament axial rigide, entouré d'une couche de cytoplasme dessinant une spirale. Les genres *Cristispira* et *Saprospira*, parasites des Mollusques, diffèrent également des espèces trouvées chez l'Homme, que les auteurs ont distribuées, parfois au hasard, dans les trois genres *Treponema*, *Bor-*

relia (= *Spirocharta pro parte* ; *Spironema* ; *Spiroschaudinnia* et *Microspironema*) et *Leptospira*.

Il n'existe, entre les représentants des genres *Borrelia*, *Treponema* et *Leptospira*, que des différences ayant tout au plus une valeur spécifique et c'est la raison pour laquelle, d'accord avec de nombreux naturalistes (Dobell, Duboscq et Lebailly, Mesnil), nous estimons qu'un seul genre suffit et, par application de la loi de priorité, nous prendrons le nom de *Treponema* (de τρέπω, tourner et νῆμα, filament), créé par Schaudinn en 1905. Ce choix ne doit pas nous empêcher d'employer le nom français de Spirochète pour désigner ces germes et celui de spirochétoses pour désigner les maladies produites par les représentants de la famille des Spirochétidés.

La détermination des divers Spirochètes pathogènes ou saprozoïtes est très difficile et il est nécessaire de comparer l'ensemble de leurs caractères morphologiques et de leurs caractères biologiques. Ce sont surtout ces derniers et en particulier les **réactions humorales** de l'organisme guéri qui nous donnent les indications les plus utiles pour caractériser les espèces. Quand deux Spirochètes de morphologie identique présentent le même rôle pathogène chez l'animal, il ne s'ensuit pas qu'ils appartiennent à la même espèce. Nous savons que l'organisme infecté par les Spirochètes produit de nombreux anticorps : ce sont ces derniers que nous devons rechercher et dont nous devons démontrer la spécificité. Si l'anticorps est un anticorps de groupe et s'il est polyvalent pour plusieurs espèces, il ne présente qu'un intérêt très faible pour le problème que nous devons résoudre, car, au lieu d'indiquer l'identité des germes, il nous montre simplement leur parenté. Nous devrons donc étudier l'agglutination, le phénomène de Pfeiffer, les propriétés protectrices des antisérums, la réaction de fixation du complément et l'épreuve de l'immunité active chez des animaux hyperimmunisés. Cette dernière épreuve pouvant être faite, soit en inoculant un animal guéri avec une certaine dose du virus à déterminer (épreuve croisée artificielle), soit en faisant piquer cet animal par des hôtes vecteurs infectés avec le virus à déterminer, c'est-à-dire en l'inoculant avec des Spirochètes métacycliques (épreuve croisée naturelle).

Rôle pathogène. — Les spirochétoses ne présentent entre elles qu'une faible parenté clinique. Cependant, parmi les nombreux symptômes qui leur appartiennent en propre, on peut en citer un certain nombre communs à la plupart d'entre elles. Pendant toute la durée de l'infection, que celle-ci soit aiguë ou chronique, on observe une lutte entre le germe infectieux et l'organisme, se traduisant par une récurrence d'accès fébriles (fièvres récurrentes) ou d'accidents cutanés (syphilis, pian). Ces accès sont suivis de crises auxquelles font suite des périodes de bonne santé apparente. C'est ainsi que dans les fièvres récurrentes, on observe de une à dix rechutes ; dans le sodoku, de quatre à dix ; dans l'ictère infectieux et dans la fièvre jaune, une seule ; dans la syphilis et le pian, un très grand nombre.

L'explication de ces crises et des rechutes semble assez facile à donner. La crise, caractérisée par la disparition de la plupart des parasites, est due au pouvoir spirochéticide du sérum et à la phagocytose. La récurrence peut s'expliquer par la conservation de quelques Spirochètes devenus séro-résistants dans l'organisme en partie immunisé. Ces germes résistants se multiplient et produisent la rechute. Cette propriété des germes de la rechute vis-à-vis du sérum des animaux malades a été démontrée, pour le *T. Duttoni*, par Levaditi et Roché (1907) et confirmé par Janesco (1918). Ce dernier auteur a montré que le sérum prélevé après le premier accès, ajouté à du sang contenant des Spirochètes, préserve la Souris contre des germes d'un premier accès, mais pas contre ceux de la récidive.

Un autre caractère, commun à tous les Spirochètes pathogènes, c'est de produire, par des mécanismes encore mal élucidés, des altérations hépatiques plus ou moins prononcées. Ces altérations sont dues probablement au développement local des Spirochètes, à des troubles mécaniques beaucoup plus qu'à des actions toxiques. Nous savons, en effet, que ces germes ne semblent pas produire de toxines.

PRINCIPAUX SPIROCHÈTES PATHOGÈNES

La multiplication des Spirochètes dans l'organisme produit un certain nombre d'affections rentrant dans le groupe des spirochétoses.

Parmi celles qui intéressent le médecin nous citerons les **fièvres récurrentes à Poux**, dues au *Treponema recurrentis*, les **fièvres récurrentes à Tiques**, dues en Afrique au *T. Duttoni* et en Amérique au *T. venezuelense* ; la **syphilis**, le **pian**, la **fièvre jaune**, l'**ictère infectieux**, le **sodoku**, l'**angine de Vincent** et l'**ulcère phagédénique**. Cette simple énumération nous montre l'importance considérable de ces maladies et l'intérêt que comporte l'étude morphologique et biologique de leurs agents étiologiques.

TREPONEMA RECURRENTIS (Lebert, 1874.)

Synonymie. — *S. Obermeieri* Cohn, 1875. — *S. Novyi* Schellach, 1907. — *S. Carteri* Manson, 1907. — *S. berbera*, Sergent et Foley, 1910. — *S. aegyptica in* Gonder, 1914. — *S. persica* Dschunkowsky, 1912. — Ce Spirochète provoque la fièvre récurrente cosmopolite. Cette maladie étant trans-

mise par les Poux, il est facile de comprendre sa vaste distribution géographique, coïncidant avec celle du typhus exanthématique, transmis par les mêmes agents vecteurs.

Description. — Le Spirochète de la fièvre récurrente se rencontre facilement dans le sang périphérique des malades, au moment des accès fébriles. Il mesure de 8 à 15 μ pour les formes jeunes simples, sur 0,24 d'épaisseur, et peut atteindre jusqu'à 80 ou 100 μ dans les chaînes formées par cinq ou six individus (Mathis et Léger); les extrémités sont effilées et la division est transversale. Tous ce que nous dirons au sujet de la forme du *T. Duttoni* dans les frottis et les modifications

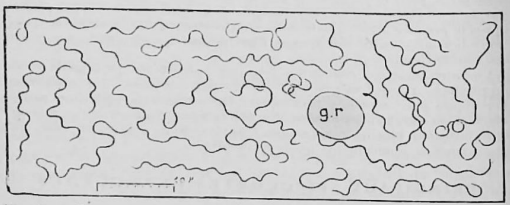


Fig. 8. — *Treponema recurrentis*. Cas humain observé au Brésil. *g. r.*, globule rouge. D'après Brumpt, Bourroul et Guimarães. *Fig. originale.*

d'épaisseur provoquées par les techniques utilisées peut s'appliquer à cette espèce. Il traverse les filtres (Novy et Knapp). Il est facilement détruit *in vivo* par les arsenicaux (606, 919, galyl, ludyl, etc.). Ce germe est transmis par les Poux du corps, *Pediculus vestimenti* (Sergent et Foley, Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil) et par les Poux de tête, *Pediculus capitis* (Ch. Nicolle, Stefansky).

Habitat.* — *Animaux sensibles. — Ce parasite se rencontre dans le sang et les tissus. Les Spirochètes existant dans le sang de l'Homme s'inoculent plus ou moins facilement aux divers animaux de laboratoire et c'est en grande partie en se basant sur ce fait de peu d'importance, ainsi que sur les épreuves d'immunité active croisée que les auteurs ont créé les espèces que nous avons fait tomber en synonymie.

Le Spirochète de Russie, pris comme type européen, est donné comme inoculable directement au Singe, mais pas au Rat et à la Souris. Ce fait est inexact et souffre de nombreuses exceptions. En étudiant des virus

de malades différents, on a pu inoculer directement le Rat, la Souris, le Cobaye (Bayon, Gabritschewsky). Inversement, certains Spirochètes russes ne se transmettent pas ou se transmettent difficilement en série aux Rongeurs, même après passage par le Singe.

Le virus du nord de l'Afrique (*T. berberum*) est inoculable de l'Homme au Singe, mais non du Singe au Singe ; les Rats et les Souris s'infectent difficilement, on ne réussit les passages que sur des Souris nouveau-nées (Sergent et Foley). En variant les doses et les voies d'inoculation, on a pu, avec le virus de Tunisie, inoculer directement des Lapins et effectuer divers passages. Le virus de l'Inde (*T. Carteri*), celui des États-Unis (*T. Novyi*), celui de Panama sont inoculables directement aux Rats et aux Souris.

Nous avons étudié, au Brésil, en avril 1914 avec C. Bourroul et A.-G. Guimarães les virus de trois malades syriens, domiciliés dans l'État de São Paulo depuis plusieurs mois. Les Spirochètes de ces trois malades n'ont pu être inoculés ni au Rat, ni à la Souris, ni à un Singe américain.

Ces différences de virulence ne permettent pas de créer des espèces. Les autres épreuves biologiques (agglutination, lyse, pouvoir protecteur du sérum, etc.) n'ont de valeur relative que pour le germe homologue qui les a engendrées et n'ont aucune valeur quand il s'agit de différencier un virus de même espèce, mais provenant d'un pays et parfois, dans une même maison, d'un malade différent (Darling, 1909 ; H. Toyoda, 1919). L'homme guéri peut rester à l'abri d'une nouvelle infection naturelle pendant quelques mois ou quelques années.

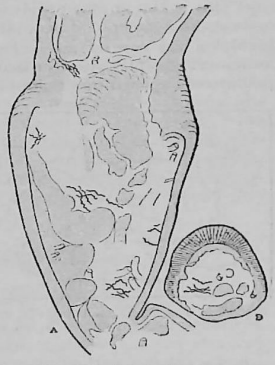


Fig. 9. — Évolution du *Treponema recurrentis*. Coupes de patte (A) et d'antenne (B) de Poux montrant de nombreux spirochètes métacycliques. D'après Ch. Nicolle et Ch. Lebailly.

Ces Spirochètes pénètrent dans les cellules et les tissus, ce qui explique comment ils peuvent traverser la peau et les muqueuses et passer d'un animal femelle infecté au fœtus (Breinl et Kinghorn; Natlan-Larrier).

Évolution. Culture. Transmission. — L'évolution du *T. recurrentis*, étudiée par Ch. Nicolle et ses collaborateurs : Blaizot, Blanc, Lebailly, est à peu près identique à celle du *T. Duttoni*. En se servant des méthodes les plus diverses,

ces auteurs ont pu démontrer que les Spirochètes, pris dans le sang des malades par les Poux, s'altèrent rapidement dans l'estomac de ces Insectes et disparaissent en 24 heures. A la température de 28°, les Spirochètes métacycliques apparaissent soudainement en grand nombre, le sixième jour, dans la cavité générale. Au début, ces Spirochètes, très mobiles, sont plus grêles et plus courts que ceux du sang des malades, mais ils se développent en quelques jours et deviennent semblables à ces derniers. Les Poux, écrasés et injectés à des animaux sensibles, sont surtout virulents le sixième jour, un peu avant l'apparition des Spirochètes dans leur cavité générale. Ce pouvoir pathogène a fait admettre aux auteurs cités ci-dessus qu'il doit exister un stade virulent invisible précédant l'apparition des Spirochètes métacycliques.

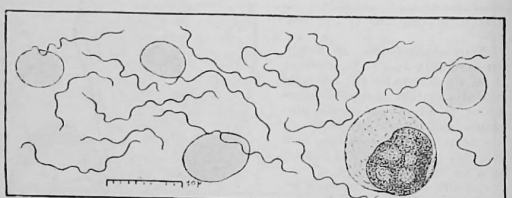


Fig. 16. — *Treponema recurrentis* (= *berberum*). Malade algérien du Dr Foley. *Figure originale.*

Les Poux qui s'infectent dans la proportion de 43 pour 100, peuvent conserver leur infection au moins vingt-huit jours (Ch. Nicolle et Lebailly). Dans un cas sur trois, ces Insectes ont transmis leur infection à leur progéniture (Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil) ; cette transmission, contestée par certains auteurs, est probablement un fait exceptionnel. Cependant, sur des coupes, da Rocha-Lima a vu, le neuvième jour, des Spirochètes passer dans les œufs et dans l'oviducte des Poux (1919).

Ces Spirochètes ne sont pas transmis expérimentalement par *Ornithodorus moubata* (Brumpt), ni par *O. Savignyi* (Balfour, Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil). Certains auteurs disent avoir réussi la transmission dans un certain nombre de cas en se servant d'*O. moubata* (Manteufel, 1908 ; Neumann, 1909).

Les Rats inoculés avec le Spirochète russe se transmettent facilement la maladie des uns aux autres par l'intermédiaire de leur Poux (*Hæmatopinus spinulosus*), d'après les observations de Manteufel.

Ce Spirochète a été obtenu en *culture* pure par Noguchi. Des subcultures d'un vingt-cinquième passage étaient virulents pour les Souris (S. Hata).

Les Poux ne transmettent pas la maladie par piqûre. C'est par l'écrasement de l'Insecte infectieux sur la peau que les Spirochètes métacycliques peuvent pénétrer dans l'organisme (Sergent, Gillot et Foley ; Ch. Nicolle, Blaizot et Conseil). Les Punaises peuvent transmettre la maladie mécaniquement, quand on les transporte pendant leur repas d'un animal malade sur un animal sain (Nuttall, 1907), mais les parasites meurent en quelques heures dans leur estomac et ne subissent pas d'évolution comme chez les Poux.

Action pathogène. — Ce Spirochète provoque chez l'Homme la :

Fièvre récurrente cosmopolite ou à Poux.

Les fièvres récurrentes sont caractérisées, au point de vue clinique, par un premier accès de fièvre continue, durant de 3 à 6 jours en moyenne, et suivi d'une période de guérison apparente d'égale durée, à laquelle succède un nouvel accès identique au premier. Il peut y avoir un nombre de rechutes variable suivant les régions ou s'observent ces espèces fébriles.

Symptômes. — Après une période d'incubation de cinq à sept jours, la maladie débute brusquement par une céphalalgie et une courbature intenses ; le frisson initial que l'on signale assez souvent peut manquer. La fièvre atteint rapidement 40°, elle s'accompagne souvent de vomissements et de diarrhée. La langue est chargée et humide, le pouls fréquent dépasse parfois 120 pulsations à la minute. Le foie et surtout la rate sont généralement augmentés de volume. Les conjonctives et quelquefois la peau présentent une teinte subictérique. La constipation est la règle. Cet état dure environ 6 jours pour le premier accès. Il se produit alors une chute rapide de la température, qui peut tomber de 40° à la normale et même au-dessous. Cet abaissement de la température est accompagné d'une crise sudorale intense. Comme dans le

paludisme, dès que la crise est finie, le malade se trouve bien portant et demande souvent à quitter l'hôpital. Mais cette guérison n'est qu'apparente dans 75 pour 100 des cas; en effet, une rechute se produit entre le 2e et le 10e jour, mais l'accès dure moins longtemps que le premier. Dans environ un tiers des cas, cette rechute est unique. Exceptionnellement on a cité jusqu'à 6 ou 8 accès de fièvre récurrente (Manson).

Anatomie pathologique. — On trouve à l'autopsie une

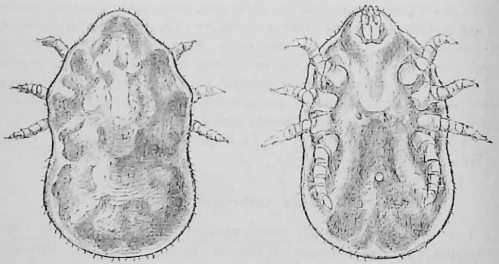


Fig. 11. — *Ornithodorus lahorensis*, accusé de transmettre une fièvre récurrente en Perse. Nymphe parasite du mouton. Collection du Muséum d'Histoire naturelle. Gross. 10. — *Fig. originale.*

rate parfois hypertrophiée et ramollie, mais beaucoup moins que dans le paludisme aigu. Les reins, le foie montrent de la dégénérescence trouble de leurs éléments. Les lésions de myocardite et de pleuro-pneumonie se rencontrent fréquemment.

Diagnostic. — Dans les pays tempérés, on peut confondre cette affection, au début tout au moins, avec les différents états typhoïdes. Dans les pays chauds, le diagnostic avec certaines formes de paludisme est très difficile et ne pourra être fait qu'à l'aide du microscope.

Pronostic. — Bénin en général en Europe, ou la mortalité est de 5 pour 100, cependant dans certaines épidémies, aux Indes et en Indo-Chine en particulier, la mortalité peut s'élever à 80 pour 100.

Traitement. — Le 606 jugule le premier accès et évite

les rechutes. La sérothérapie semble avoir donné des résultats entre les mains de quelques auteurs.

T. persicum (Dschunkowsky, 1912). — Spirochète morphologiquement identique au *T. recurrentis*, observé dans un cas de fièvre récurrente en Perse. Le malade aurait été piqué par des *Ornithodorus lahorensis* (Nuttall). Le rôle infectieux de cette Tique n'ayant pas été démontré par Dschunkowsky et la fièvre récurrente cosmopolite à Poux étant aussi répandue en Perse que le typhus, nous considérons cette espèce comme insuffisamment étudiée et identique à *T. recurrentis*. Il est à peu près certain qu'il existe en Perse des fièvres récurrentes à Tiques, car les croyances populaires séculaires nous obligent à admettre leur existence, mais celle-ci ne sera prouvée que le jour où l'une des nombreuses espèces d'*Argas* et d'*Ornithodorus* de Perse donnera une infection expérimentale.

TREPONEMA DUTTONI (Novy et Knapp, 1906).

Synonymie : Sp. Rossi Nuttall, 1908 ; *Sp. Kochi.*

Description. — Ce Spirochète, agent causal de la fièvre récurrente à Tiques de l'Afrique tropicale, de Madagascar et de l'Arabie méridionale, est identique morphologiquement au *T. recurrentis* de la fièvre récurrente cosmopolite transmise par les Poux. Les différences morphologiques signalées par les auteurs sont dues à l'âge des Spirochètes, à l'espèce animale inoculée et, surtout, au mode de préparation du frottis, à son épaisseur, à la rapidité de la dessiccation ainsi qu'aux colorants employés [1]. Par exemple, un Spirochète colore longtemps par les méthodes dérivées de celle de Romanowsky semble plus gros que ceux colorés quelques minutes. Les Spirochètes colorés par le violet de gentiane semblent deux ou trois fois et demie plus gros que ceux colorés au Giemsa, etc. L'étude de nombreux *Treponema Duttoni* de diverses origines me permet d'en donner la description suivante. Les formes simples, jeunes, mesurent 12 μ de long, une épaisseur de 0,25 μ et possèdent 4 tours de spire. On peut rencontrer des formes de 8 à 45 μ de long, présentant de 3 à 12 ondulations plus ou moins nettes. Les extrémités sont pointues et la division transversale. Ce germe est très mobile ; il passe à travers les filtres Chamberland (Breinl et Kinghorn, 1906). Il est facilement détruit *in vivo* par les arsenicaux (606, etc.).

Habitat. — *Animaux sensibles.* — Le Spirochète de

1. Comparer les figures 8, 10, 12, 14, 15, 16 et 17.

Dutton se trouve facilement dans le sang de l'Homme où on peut en compter plusieurs par champ microscopique au moment des accès fébriles.

On le rencontre aussi parfois dans le liquide céphalo-rachidien (Lebœuf et Gambier). Dans les infections expérimentales, les fœtus de femelles inoculées sont parfois infectés (Breinl et Kinghorn, 1906).

Pendant la période d'apyrexie, les Spirochètes ne se voient plus à l'examen direct du sang, mais ils s'y trouvent puisque le sang est infectieux. Leur disparition partielle est due à

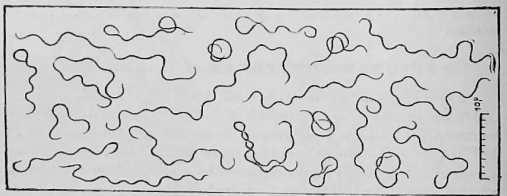


Fig. 12. — *Treponema Duttoni*. Virus de Brazzaville. Sang d'un rat infecté par *Ornithodorus moubata*. *Fig. originale.*

l'action des anticorps (agglutinines, lysines) et des leucocytes stimulés probablement par des opsonines.

Il est probable que certains Spirochètes deviennent sérorésistants et ce sont eux qui provoquent les rechutes (Levaditi). C'est donc de l'adaptation plus ou moins grande de ces germes à l'organisme parasité que dépendra l'allure clinique et le nombre de rechutes observé.

Ce parasite est inoculable directement de l'Homme au Singe et à divers animaux de laboratoire. Presque tous les Mammifères sont sensibles : Singes, Rats, Souris, Hamster, Écureuil, Cobayes, Lapins, Chien, Chèvre, Mouton et Cheval. La Chèvre, le Mouton, le Lapin ont des affections occultes, mises en évidence par la virulence de leur sang pour les Rats et les Souris.

Les animaux guéris d'une infection provoquée par un virus donné, peuvent se réinfecter expérimentalement avec le même virus quelques semaines plus tard. D'autre part, même quand ils sont hyper-immunisés contre un virus donné, ils sont

sensibles et peuvent succomber à une infection expérimentale, par inoculation avec un virus provenant d'une autre localité ou d'un autre malade. On voit combien l'immunité est faible. Cependant, dans des conditions naturelles, j'ai pu montrer (1908) qu'un Singe infecté par des Tiques était resté insensible plusieurs mois plus tard à la piqûre d'environ 550 exemplaires infectieux. Il est probable que dans la nature, un Homme ayant contracté la maladie conserve l'immunité plusieurs années vis-à-vis d'une nouvelle infection par les *Ornithodorus*.

Les facteurs qui font varier la virulence du *T. Duttoni* sont encore peu connus.

Réservoir de virus. — Il est probable que dans la nature l'Homme, surtout l'enfant indigène, est le principal réservoir

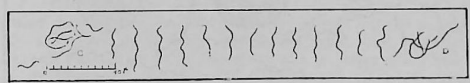


Fig. 13. — *Treponema Duttoni*. Formes métacycliques observées chez *Ornithodorus moubata* plusieurs semaines après le repas infectant. *Fig. originale.*

de virus sur lequel s'infestent les Tiques, car bien que ces dernières présentent une infection héréditaire qu'elles transmettent à environ 5 pour 100 de leurs descendants, il leur serait impossible d'assurer la conservation du virus en dehors de Mammifères sensibles.

Koch, ayant trouvé des *Ornithodorus* pathogènes dans des huttes où il n'y avait pas eu de malades depuis des années, avait admis qu'en l'absence de malades les Acariens peuvent transmettre leur virus aux Rats et Souris qui ne sont pas rares dans les habitations. Je me range tout à fait à son avis, car les jeunes Souris et Rats à la mamelle sont d'une sensibilité extrême à la piqûre d'animaux infectieux et sont incapables de se défendre contre les nymphes qui peuvent les parasiter ou se parasiter plus tard sur eux.

Evolution. Culture. Transmission. — L'évolution de cette espèce, comme celle d'ailleurs de tous les Spirochètes, n'est pas entièrement connue.

Voici, en grande partie, d'après Sir Leishman, le cycle évolutif tel que l'admet cet auteur.

Les Spirochètes sanguicoles, ingérés par l'*Ornithodorus moubata*, perdent rapidement leur mobilité dans l'estomac de cet Acarien et subissent

diverses modifications morphologiques : formation de granulations endogènes et de bourgeons. Un fait qui semble bien établi, c'est que les Spirochètes perdent leur forme et disparaissent en quelques jours ; de rares spécimens se voient encore le 8e ou le 10e jour. La multiplication s'effectuerait sous une forme granulaire ou sous une forme invisible. Presque tous les auteurs sont d'accord sur ce point. Pour Leishman, ces granules se multiplieraient dans les cellules des tubes de Malpighi ou dans les cellules génitales, en donnant naissance à des masses plurinucléées, connues sous le nom de granules de Leishman[1]. Sous diverses influences, dépendant surtout de la température qui doit être de 25° ou de 30°, les Spirochètes apparaissent de nouveau dans les Tiques vers le 10e jour après le repas infectant, et parfois en nombre immense, dans les tissus du corps, ou dans le liquide cœlomique. Ces formes métacycli-

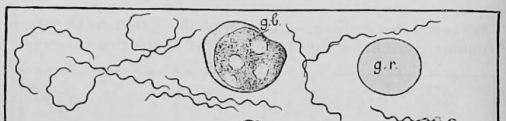


Fig. 14. — *Treponema Duttoni*. Virus abyssin. Sang d'un rat contaminé par des nymphes d'*Ornithodorus moubata* infectées héréditairement. *g. b.* leucocyte ; *g. r.* hématie. *Fig. originale.*

ques (fig. 13) sont différentes des formes sanguicoles : elles sont plus grêles, plus petites, plus faiblement colorables, leurs tours de spire sont plus irréguliers ; enfin elles sont extrêmement mobiles. D'après Leishman, ces Spirochètes proviendraient du développement des granules des tubes de Malpighi ou des œufs. D'après d'autres auteurs, elles proviendraient de granules ou de germes invisibles, mais pas des granules de Leishman qui s'observent même chez les animaux non infectés par les Spirochètes (Marchoux et Couvy, Wolbach, Brumpt).

Ce Spirochète est transmis à l'Homme par un Acarien de la famille des Ixodidés, l'*Ornithodorus moubata* (Dutton et

1. Les granules de Leishman des tubes de Malpighi, qu'il ne faut pas confondre avec les corps de Leishman ou *Leishmania*, sont considérés par certains auteurs comme des mitochondries ou des éléments présécrétoires des cellules (Bétancès, 1918). Je suis plutôt porté à les considérer comme des germes transmis héréditairement et ressemblant parfois à certaines formes de *Rickettsia*. Tout récemment, Sir Leishman a fait le même rapprochement, mais en signalant ce fait pour indiquer que les *Rickettsia*, décrites dans le typhus, la fièvre des tranchées et la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses, ne représentent peut-être qu'une forme granuleuse de Spirochètes.

Todd, 1905) et par l'*O. Savignyi* (Brumpt, 1908 ; Drake, 1914). Il n'est pas transmissible par les Poux (Ch. Nicolle et Blaizot ; Blanchard).

Les Tiques infectieuses conservent leur pouvoir pathogène toute leur vie, sauf certaines qui guérissent et possèdent alors l'immunité (Schuberg et Manteufel, 1910). Les Tiques infectieuses pondent des œufs, dans lesquels on rencontre des Spirochètes. Ces œufs donnent naissance à des nymphes infectieuses (Dutton et Todd). Ces nymphes, élevées sur des animaux « neufs », peuvent même transmettre leur infection à leurs descendants et ces derniers, nourris sur des animaux neufs, peuvent également la transmettre aux leurs (Mœller).

La culture pure de ce Spirochète a été obtenue par Noguchi. Les sub-cultures conservent leur virulence.

Le mode d'infection de l'Homme et des animaux est bien connu. Les Spirochètes sont éliminés dans le liquide coxal et les déjections de la Tique gorgée de sang. Ces excrétions arrivent au contact de la plaie faite par le rostre et les Spirochètes pénètrent ainsi dans l'organisme (Leishman). Certains doivent d'ailleurs pouvoir pénétrer directement à travers la peau ramollie par les excréments des *Ornithodorus*, puisque les germes du sang virulent peuvent traverser la peau du rat. Les Punaises des lits sont inaptes à transmettre ce Spirochète.

Action pathogène. — Ce parasite produit chez l'Homme une maladie désignée, dans les différents pays africains où on la connaît, sous le même nom que l'Acarien qui la produit (*Courdoud* des Gallas et de Somalis, *Bibo* des indigènes de l'Ouganda, etc.) ; elle est généralement connue en Europe sous le nom de :

Fièvre à Tiques africaine.

Distribution géographique. — Cette maladie est répandue dans l'Ouganda (Milne, P. Ross), au Congo (Dutton et Todd), en Afrique orientale (Koch), en Abyssinie (Brumpt), à Madagascar (Thézé, Lamoureux [1]), aux environs de Brazzaville (M. Blanchard, Ouzilleau) ; on la désigne souvent sous le nom de *Tickfever*.

Symptômes. — Après une période d'incubation durant de sept à dix jours, la maladie débute brusquement et ressemble tout à fait par ses symptômes généraux à la récurrente d'Europe. Elle en diffère surtout par les vomissements, qui consti-

tuent un symptôme prédominant, et aussi par ses symptômes dysentériformes. De l'ictère, des symptômes pneumoniques, des troubles oculaires se produisent fréquemment dans cette maladie.

Le premier accès de fièvre ne dure que trois ou quatre jours ; au lieu d'une ou deux rechutes, comme dans la récurrente d'Europe, il s'en produit en général cinq ou six, il peut même y avoir onze rechutes. L'intervalle apyrétique est très variable, il peut durer d'un jour à trois semaines (P. Ross); les dernières crises sont plus espacées que les premières.

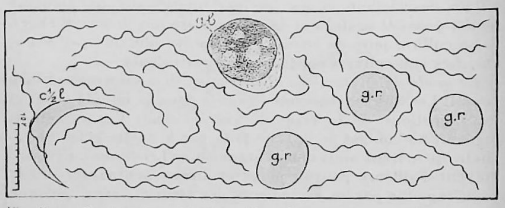


Fig. 15. — *Treponema venezuelense.* Sang d'un rat infecté par *Ornithodorus venezuelensis* *g. b.* leucocyte ; *g. r.* hématie ; C. 1/2 *l.* corps en demi-lune dérivant d'une hématie géante. *Fig. originale.*

Anatomie pathologique. — Mêmes lésions que dans la récurrente européenne. Dans les cas aigus, la teinte ictérique est très prononcée.

Diagnostic. — La Tick-fever peut être difficile à diagnostiquer ; on peut la confondre avec des formes continues du paludisme, certains états typhoïdes et la fièvre jaune.

Pronostic. — Le pronostic est en général bénin chez les adultes qui présentent peu de parasites ; il est grave pour les enfants qui présentent un nombre énorme de Spirochètes dans le sang. Les auteurs pensent que cette bénignité chez

1. Il est intéressant de noter que, dès 1702, R. Drury, explorateur de Madagascar (cité par Thézé et Lamoureux d'après les ouvrages d'A. Grandidier), signalait l'existence d'un Insecte pathogène sur la côte ouest de Madagascar : « Or les gens qui sont mordus par les *Poroponjy* en sont malades pendant six semaines ou deux mois, ces Insectes s'attachent à la peau ou même se glissent dessous ; mais une fois qu'on a été mordu et malade, on n'a plus à les redouter et on n'en est plus incommodé par la suite si nombreux qu'ils soient ». On ne peut décrire d'une façon plus nette l'immunité conférée par la piqûre des *Ornithodorus* infectieux.

l'adulte tient à des attaques antérieures ; le fait est possible, mais il faut surtout en chercher la cause dans l'immunité naturelle qui se développe avec l'âge dans toutes les spirochétoses humaines et aviaires (Brumpt). La mortalité varie entre 5 et 50 pour 100.

Traitement. — Le 606 est très efficace dans la plupart des cas.

Prophylaxie. — Consiste à éviter les piqûres d'*Ornithodorus*. Comme les animaux vivent dans le sable et la terre, et parfois dans les toitures des huttes, dans les endroits abrités, il faudra éviter de coucher à terre et éviter aussi de coucher dans les huttes indigènes, sauf dans des cas de force majeure.

TREPONEMA VENEZUELENSE Brumpt, 1921.

Fièvre à Tiques américaine.

Ce Spirochète détermine une fièvre récurrente typique, observée d'abord en Colombie (Franco, 1907 ; Robledo, 1909), puis au Venezuela (Pino Pou, 1918, C.-J. Bello, E. Tejera).

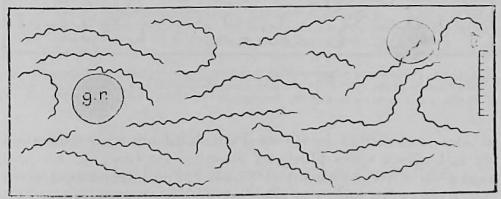


Fig. 16. — *Treponema venezuelense.* Rat de 13 jours ; 2e passage. *g. r.* hématie. *Fig. originale.*

Description. — L'agent de la fièvre récurrente à Tiques d'Amérique est morphologiquement identique aux espèces étudiées ci-dessus. Les variations observées chez les germes d'une même souche tiennent à leur âge, à l'hôte infecté et au mode de confection du frottis (fig. 15, 16 et 17).

Les épreuves biologiques permettent de montrer qu'un Rat ou une Souris ayant l'immunité contre le *T. Dattoni* prend

l'infection due au *T. venezuelense* et inversement. Mais sachant le peu de valeur de cette réaction, nous nous sommes adressé alors au xénodiagnostic et à l'épreuve de l'immunité croisée naturelle en nous servant d'*Ornithodorus Savignyi* neufs comme hôtes vecteurs. Nous avons pu établir ainsi que cette espèce est très voisine, mais différente du *T. Duttoni* d'Afrique.

Habitat. — *Animaux sensibles.* — Le *T. venezuelense* est inoculable directement de l'Homme au Rat et à la Souris (Franco, Pino-Pou).

Les Singes d'Amérique, le Chien, le Lapin, le Cobaye, le

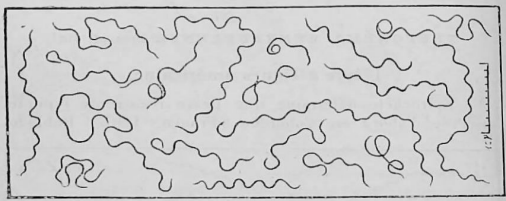


Fig. 17. — ***Treponema venezuelense.*** Sang de souris 8e passage. Remarquer les différents aspects (fig. 15 et 16) sous lesquels peuvent se présenter les Spirochètes d'une même souche. *Fig. originale.*

Poulet sont réfractaires (Pino-Pou). L'infection expérimentale du Rat même après plusieurs passages est bénigne. En partant d'un virus provenant de Tiques j'ai pu infecter facilement des Rats et des Souris et effectuer de nombreux passages (32) qui ne semblent guère exalter son rôle pathogène.

Réservoir de virus. — Il est probable que l'Homme constitue le principal réservoir de virus capable d'infester les *Ornithodorus*. Cependant, comme les Rats peuvent contracter la maladie par piqûre de Tiques, il est probable qu'ils sont susceptibles de jouer un certain rôle.

Evolution. — La plupart des Spirochètes sanguicoles ingérés par les *Ornithodorus* sont détruits. On trouve, dans la cavité générale de ces Acariens conservés à 30°, des formes métacycliques infectieuses (fig. 18) (Brumpt).

L'agent vecteur de la fièvre à Tiques américaine est l'*Ornithodorus venezuelensis* Brumpt (p. 773), assez voisin de

l'*O. talaje*, incriminé d'abord pour des raisons épidémiologiques (Franco, Robledo, Carlos J. Bello) et dont le rôle a été démontré expérimentalement sur le Rat par E. Tejera, dont j'ai pu confirmer les recherches. L'infection des *Ornithodorus* est héréditaire (Brumpt). La distribution géographique de cette spirochétose[1] est difficile à établir, car la fièvre récurrente cosmopolite existe dans les mêmes contrées. Elle est déterminée par la biologie d'*O. venezuelensis*, argasiné adapté à l'habitation humaine et ayant les mêmes mœurs que les Punaises des lits.

La *culture* n'a pas encore été tentée.

La *transmission* de la maladie se fait peut-être par inoculation ou plus vraisemblablement, comme dans le cas du

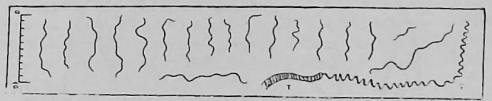


Fig. 18. — ***Treponema venezuelense.*** Formes métacycliques observées chez *Ornithodorus venezuelensis* plusieurs semaines après le repas infectant. T, trachée qu'il faut se garder de prendre pour un Spirochète. *Fig. originale.*

T. Duttoni, par contamination de la piqûre par le liquide coxal des *Ornithodorus*.

TREPONEMA PALLIDUM (Schaudinn et Hoffmann, 1905)

Synonymie : *Spirochæta pallida* Schaudinn et Hoffmann, 1905 ; *Spironema pallidum* Vuillemin, 1905. — *Microspironema pallidum* Stiles et Pfender, 1905.

Description. — Ce Spirochète, entrevu par Bordet et Gengou qui n'avaient pas osé lui accorder un rôle étiologique dans la syphilis, a été décrit et étudié par Schaudinn en 1905. L'inoculation de cultures pures de ce germe à des animaux sensibles a définitivement établi son rôle pathogène (Hartmann, Noguchi).

C'est un organisme spiralé, très étroit, ayant de 6 à 14 μ de long et 0,20 à 0,23 μ de largeur. Il présente une dizaine de

1. Pour plus de détails sur cette maladie consulter :
Pino-Pou, R. La fiebre recurrente en general y particularmente en Venezuela. Vargas édit. Caracas, 1924.

tours de spire dans les formes simples et un plus grand nombre dans les formes en voie de division. Ces spires sont régulières et à intervalle de 1 μ les unes des autres. Les extrémités pointues présentent parfois un prolongement grêle. La division est transversale. Ce Spirochète se colore faiblement en rose par le Giemsa et plus facilement par les méthodes au nitrate d'argent. Les frottis à l'encre de Chine le mettent facilement en évidence. Les sels biliaires le détruisent rapidement *in vitro*, ainsi que la saponine à 10 pour 100.

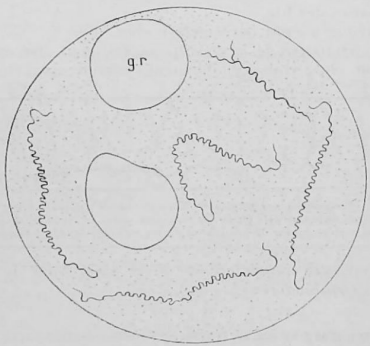


Fig. 19. — *Treponema pallidum* *g. r.*, globule rouge. En partie d'après Schaudinn.

Ce parasite se meut assez rapidement par des mouvements de vrille autour d'un axe longitudinal, soit dans un sens, soit en sens contraire ; il pénètre facilement dans les substances semi-solides comme les cellules, ce qui explique la facile transmission de la mère au fœtus. Il conserve sa forme même après la mort.

Ce Spirochète, très difficile à voir à l'examen direct, s'observe très facilement à l'ultramicroscope. Il traverserait les filtres Chamberland pour certains auteurs (Yaneke, 1907) ; pour d'autres auteurs il ne posséderait pas cette propriété (Noguchi).

Le Spirochète de la syphilis est très fragile : dès qu'il est extrait de l'organisme il est rapidement détruit dans le milieu extérieur. Les cultures sont extrêmement sensibles aux divers facteurs physiques et chimiques.

Il semble exister des races naturelles adaptées à l'Homme, pourvues de tactismes particuliers (*races neurotropes*, *races dermotropes*).

Pour différencier ce germe des autres Spirochètes qui lui sont associés, on se base sur ses caractères morphologiques et sur son rôle pathogène. Les réactions humorales spécifiques ont peu d'importance. La réaction de Bordet-Wassermann rend de grands services grâce à sa constance relative ; mais cette réaction, encore inexpliquée, peut s'obtenir en l'absence d'un antigène renfermant des Tréponèmes.

Noguchi, en chauffant des cultures à 60°, a obtenu un produit nommé « luetine » qui donne une cutiréaction. Cette méthode, assez inconstante, donne surtout des résultats positifs au cours de la syphilis tertiaire ou de la syphilis héréditaire.

Habitat. — Animaux sensibles. — Chez l'Homme, les Spirochètes se rencontrent au niveau de toutes les lésions ; abondants dans les accidents primaires et secondaires et parfois dans les ganglions satellites du chancre, ils sont rares dans les accidents tertiaires. Ils se rencontrent dans le sang, dont la virulence a été démontrée par inoculation au Lapin, et dans tous les tissus de l'organisme. Ils sont particulièrement abondants dans les organes des fœtus syphilitiques.

La syphilis est inoculable aux Singes supérieurs et inférieurs (Roux et Metchnikoff) et à d'autres animaux : Chien, Mouton, Cobaye, Lapin (Hartmann, Noguchi).

Culture. Transmission. — Des *cultures* pures ont été obtenues par Muhlens, puis par Noguchi. Les subcultures s'obtiennent facilement, mais peu à peu la virulence s'atténue, puis se perd vers le quatrième mois. Des animaux, inoculés par différentes voies avec des doses considérables de culture, produisent des anticorps actifs vis-à-vis des Spirochètes des cultures, mais ils ne sont pas vaccinés et sont sensibles comme les témoins à l'inoculation du virus syphilitique (Noguchi).

Dans les cultures, Noguchi distingue trois formes qui diffèrent par leur épaisseur et leur action pathogène. La forme normale, inoculée dans le testicule du Lapin donne un syphilome diffus qui se développe en 3 semaines ; la forme épaisse donne naissance à plusieurs petits nodules durs qui évoluent lentement ; la forme grêle donne un syphilome diffus étendu se produisant très rapidement. La perte de la virulence par les cultures montre la facilité avec laquelle les Tréponèmes de la syphilis s'adaptent à des conditions nouvelles. On pourrait donc concevoir théori-

quement la formation de races à virulence plus ou moins grande, par passage naturel sur des races humaines diverses. C'est ce que l'étude des syphilis malignes exotiques semble nous montrer. Quoi qu'il en soit et quelle que soit la race de Tréponème ayant contaminé un individu, cette dernière suffit à créer un état anergique qui semble mettre le malade non traité à l'abri de toute nouvelle contamination.

Le germe étant très fragile et aucun hôte vecteur n'étant connu, la *transmission* s'effectue par un contact très étroit entre l'individu sain et l'individu infecté.

Rôle pathogène. — Le développement de ce parasite dans l'organisme détermine une Spirochétose connue sous le nom de :

Syphilis.

Cette maladie, dont on trouvera une description complète dans de nombreux ouvrages, est caractérisée par un chancre survenant environ trois semaines après la contagion et des accidents secondaires et tertiaires qui se succèdent plus ou moins rapidement suivant la virulence et les tropismes des germes et suivant les défenses de l'organisme. La différence d'aspect des lésions au cours de cette maladie tient à une immunisation partielle de l'individu.

Finger et Landsteiner ont montré en effet que des syphilitiques secondaires ou tertiaires réagissent à l'inoculation d'assez grandes quantités de virus. Chez les secondaires, l'inoculation détermine l'apparition de papules croûteuses ; chez les tertiaires, il se produit des lésions cutanées ayant les caractères des manifestations tertiaires (tubercules cutanés, syphilides ulcéreuses).

On peut donc conclure comme ces auteurs, en disant que l'aspect particulier des lésions tertiaires est dû, non pas aux qualités du virus, mais à une réaction spéciale d'un organisme infecté depuis longtemps et partiellement immunisé.

Signalons en passant l'amélioration de certains paralytiques généraux auxquels on avait inoculé les parasites du paludisme ou ceux de la fièvre récurrente à Tiques d'Afrique, faciles à détruire par un traitement approprié, dans le but de provoquer des réactions thermiques (Plaut et Steiner, 1920) (v. p. 44, *pyrétothérapie*).

TREPONEMA PERTENUE (Castellani, 1905.)

Synonymie. — *Spirochæta pertenuis* Castellani, 1905. — *Sp. pallidula* Castellani, 1905.

Cette espèce est l'agent causal du pian.

Description. — Les Spirochètes, découverts par Castellani en 1905, ont une longueur variant de 7 à 20 μ et un diamètre de 0,2 μ. Ils ressemblent beaucoup à ceux de la syphilis, mais ils en diffèrent par leurs spires plus irrégulières

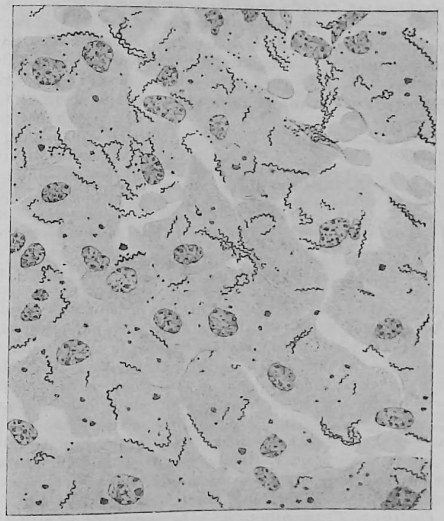


Fig. 20. — *Treponema pallidum* dans un foie d'hérédo-syphilitique. D'après Levaditi et Roché [1].

et leurs extrémités parfois obtuses. Les tours de spire sont au nombre de 6 à 20, parfois même plus nombreux, ils sont en général assez réguliers et serrés, mais il n'est pas rare de voir un Tréponème montrer des tours de spire dans une partie de son corps et en être dépourvu dans le reste. Il pré-

1. Levaditi (C.) et Roché (J.). *La syphilis. Expérimentation, microbiologie, diagnostic.* Masson, édit. Paris, 1909.

sente les mêmes réactions colorantes que le parasite de la syphilis dont on ne peut vraiment le distinguer que par des réactions biologiques, en particulier par l'épreuve de l'immunité active croisée. Un animal guéri du pian prend la syphilis et inversement. D'autre part, les expériences déjà anciennes de Charlouis, sur l'Homme, ont démontré que la syphilis et le pian ne conférent aucune immunité réciproque. Le traitement mercuriel, sans action sur le pian, permet aussi de les distinguer.

Habitat. — Animaux sensibles. — Dans sa vie parasitaire, ce Spirochète se trouve dans le sang et les organes des individus infectés, ainsi que dans les lésions cutanées. Ce parasite, qui ne semble pas passer à travers les filtres, est également arrêté par le placenta, car la maladie qu'il produit n'est pas héréditaire.

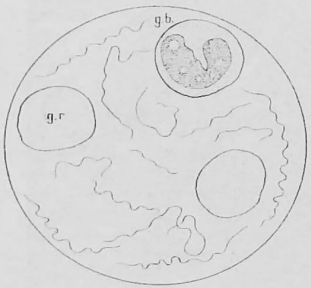


Fig. 21. — *Treponema pertenue*. *g. r.*, globule rouge ; *g. b.*, globule blanc. En partie d'après Castellani.

Les Singes et les Lapins sont sensibles à l'inoculation de produits humains, sang périphérique ou splénique, suc ganglionnaire, moelle osseuse, lésions cutanées ; le liquide céphalo-rachidien n'est pas infectieux.

Culture. Transmission. — Le Spirochète du pian a été obtenu en *culture* pure par Noguchi. Ces cultures sont dépourvues de virulence, ce qui les distingue de celles des germes de la syphilis qui ne perdent leur pouvoir pathogène que dans les subcultures obtenues quatre mois après leur isolement.

La transmission de ce parasite se fait habituellement par contact intime extra-génital. C'est le plus souvent l'enfant qui contamine sa mère quand celle-ci n'a pas acquis l'immunité par une infection antérieure. Cependant il semble démontré que les Mouches peuvent jouer un certain rôle dans sa diffusion. Dans deux cas sur sept, Castellani a réussi à infecter des Singes, en déposant sur de petites plaies superficielles des Mouches capturées sur des lésions de pian.

Le mercure est sans action sur l'évolution du pian. Par contre, l'iodure de potassium et les arsenicaux permettent de guérir les malades en quelques jours. En chauffant des cultures à 60°, Castellani a obtenu un produit, la « framboesine », qui donne souvent une cutiréaction positive chez les malades.

Rôle pathogène. — Le développement de ce parasite dans l'organisme détermine une maladie cutanée connue sous le nom de :

Pian.

Synonymie : Malgré la grande ressemblance clinique avec la syphilis, les indigènes de toutes les régions où ces deux maladies existent, savent les distinguer par des noms différents.

Pian (en français). — Yaws (en anglais). — *Framboesia* (auteurs allemands). — Pourou ou Patek (Malaisie). — Parangui (Ceylan). — Tonga (Nouvelle-Calédonie et Loyalty). — Coco (Fidji). — Bouba (Afrique orientale, Zanzibar). — Aboukouć (Gabon). — Bouba, *pro parte* (Antilles, Brésil), etc.

Distribution géographique. — Bien que cette maladie soit plus facilement transmissible par le contact que la syphilis, elle est limitée à la zone intertropicale, ce qui tient évidemment à l'absence plus ou moins complète de vêtements qui augmente les contacts cutanés entre les individus et favorise le transport du virus par les Mouches.

Symptomatologie. — 1° **Accident initial.** — Après une incubation variant de quelques jours à quelques semaines, une céphalée violente, des douleurs rhumatoïdes et ostéocopes, qui immobilisent souvent le malade, et une fièvre qui peut atteindre 40° indiquent le début de la maladie.

La peau devient sèche et se recouvre de papules prurigineuses furfuracées. Un élément volumineux qui, d'ailleurs, peut manquer, évolue généralement et prend la forme habituelle des papillomes pianiques (*maman-pian*).

2° **Généralisation des papillomes.** — Quelques semaines ou quelques mois après ces premiers symptômes, alors que la lésion primitive marche vers la guérison, il se produit une nouvelle poussée identique à la première : la peau se recouvre de placards circulaires squameux, de 1 à 3 centimètres, centrés par un point jaune (fig. 22).

Chacun de ces points jaunes peut devenir un papillome,



Fig. 22. — **Éruption de Pian** chez un enfant de Grand-Bassam. On voit dans l'aisselle gauche un gros élément (maman-pian) et sur le corps des placards squameux centrés par un point clair. Sur la tête les points blancs indiquent des lésions trichophytiques. *D'après une photographie originale.*

mais en général beaucoup rétrocèdent par dessiccation. Les tumeurs se développent surtout sur la face et autour des

orifices naturels. Jeanselme a décrit un onyxis pianique, pouvant jouer un rôle important dans la dissémination des lésions par auto-inoculation.

Les papillomes produisent un suintement fétide qui se concrète en croûte jaune d'abord, brunissant très vite et devenant presque noire.

3° **Séquelles de pian ou pian tertiaire.** — Les lésions pianiques localisées aux orifices du nez provoquent quelquefois des périostites des os nasaux qui simulent la maladie connue sous le nom de « Goundou ». Dans le haut Nil et au Congo, où cette maladie est très répandue, j'ai observé des lésions osseuses (ramollissement, périostites), qui semblaient dues à cette affection.

Le pian n'est ni héréditaire ni congénital.

Traitement. — L'iodure de potassium a une action spécifique très nette. Avec le 606 les lésions disparaissent en 2-3 jours.

TREPONEMA ICTERO-HEMORRAGIÆ

(Inada, Ido, Hoki et Kaneko, 1915).

Synonymie. — *S. nodosa* Huebener et Reiter, 1915. — *S. icterogenes* Uhlenhuth et Fromme, 1915.

Description. — Ce Spirochète, agent de l'ictère infectieux à rechutes (« Odan-eki » des Japonais), se présente sous la forme d'un filament ondulé de 9 μ de long, mais pouvant atteindre de 30 à 40 μ. Son épaisseur est d'environ 0,25 μ. Les extrémités effilées et souvent recourbées donnent au germe la forme d'un S ou d'un C. A un très fort grossissement, on remarque qu'en plus des ondulations sinueuses il existe de nombreux tours de spire réguliers et très serrés, environ 20 pour un élément de 9 μ, séparés par un intervalle de 0,5 μ. L. Martin et Pettit[1] ont comparé ce Spirochète à un fin ressort à boudin.

A l'état frais, l'ultramicroscope permet de bien distinguer sa structure. Sur les frottis fixés et colorés par les divers éosinates de méthylène (Giemsa, etc.), il prend une teinte rose violacée. Il est coloré en noir dans les coupes d'organes nitrates. L. Martin, A. Pettit et Vaudremer ont signalé des

1. Martin L. et Pettit A., Spirochétose ictérohémorragique. *Monographie de l'Institut Pasteur*, Paris, Masson édit. 1919.

cils terminaux invisibles à frais, mais très nets sur les frottis traités à l'albuminate d'argent.

Ce Spirochète se reproduit par division transversale et peut-être par des granules. Il est très mobile dans les liquides organiques. Dans les émulsions d'organes, il présente, à l'ultramicroscope, des mouvements vermiculaires et de vrille. Ces mêmes mouvements s'observent sur les Spirochètes des cultures, mais ils sont plus vifs et on peut voir le parasite traverser le champ du microscope.

Ce germe est très fragile, il ne résiste ni à la chaleur, ni à la dessiccation, ni aux traces d'acides, ni aux sels biliaires

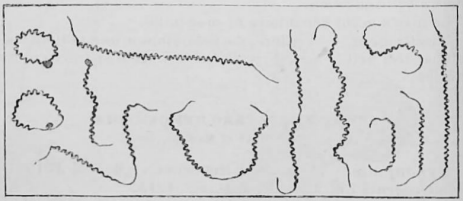


Fig. 23. — *Treponema ictero-hemorragiæ*. D'après Gonder et Gross.

in vitro, ni à l'oléate de soude; il résiste à la saponine à 10 pour 100, ce qui le distinguerait des tréponèmes de la syphilis (Noguchi).

Il passe à travers les filtres Chamberland L_5 et les filtres Berkefeld.

Habitat. — *Animaux sensibles.* — Dans sa vie parasitaire, le Spirochète se rencontre dans le sang des malades pendant les 10 premiers jours de l'infection, on le trouve ensuite dans l'urine où il peut persister pendant la convalescence. On peut le rencontrer dans le liquide céphalo-rachidien (Costa et Troisier). La méthode de Cajal-Levaditi permet d'étudier la distribution topographique de ces germes chez l'homme et chez l'animal.

Cet organisme est pathogène pour le Cobaye, et à un moindre degré pour le Chien, le Lapin, le Rat et la Souris. Le Cobaye, le Chien et le Lapin peuvent, après inoculation de sang humain ou d'urine, présenter tous les symptômes de l'ictère

hémorragique. Certains animaux, Rats, Souris, peuvent héberger pendant des mois, peut-être même toute leur vie, ce Spirochète dans leurs organes et servir ainsi de réservoir de virus.

Réservoirs de virus. — Les principaux animaux servant de réservoir de virus dans la nature sont le Rat noir (*Mus alexandrinus*), le Surmulot (*Mus decumanus*), la Souris (*Mus musculus*), un Campagnol du Japon (*Microtus Montebelloi*). Dans certaines mines du Japon, 53 pour 100 des Rats peuvent être infectés (Y. Ido, Hoki, Ito, Wani).

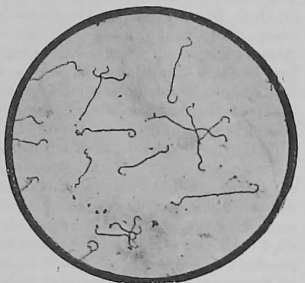


Fig. 24. — *Treponema ictero-hemorragiæ*. — Frottis traité par l'albuminiate d'argent. D'après L. Martin et A. Pettit.

Culture. Transmission. — La *culture* de ce Spirochète est relativement facile (Yto et Matzuzaki). Le meilleur milieu est constitué par un mélange de sérum de lapin dilué à 1/6 dans l'eau physiologique et protégé par une couche d'huile de vaseline stérilisée (Martin, Pettit, Vaudremer). Le développement des cultures est toujours lent; température optima 29-30°; températures limites 10 et 37°. La virulence des cultures se conserve pendant les premiers passages, elle s'atténue et se perd peu à peu. Pour leur faire récupérer leur pouvoir pathogène, il faut faire de fréquents passages par Cobayes (Stephanopoulo).

Ce Spirochète peut être parfois transmis par la morsure des Rats, mais il est probable que la contamination se fait par l'intermédiaire des aliments souillés par l'urine des animaux, réservoirs de virus.

Des expériences faites par différents auteurs pour démontrer le rôle des Moustiques, de diverses Mouches piqueuses, de *Dermacentor venustus* (= *Andersoni*), de Sangsues, n'ont donné que des résultats négatifs.

Dans le sang des malades, on observe la formation de nombreux anticorps : agglutinines pouvant servir au diagnostic

(Martin et Pettit), lysines, immunisines pouvant encore exister dans le sang des malades 22 ans et demi après leur infection (Uhlenhuth et Fromme, 1918).

L'immunité conférée par ce germe est très forte et polyvalente. Des Cobayes, guéris d'une infection avec un virus donné, résistent à l'inoculation de virus de pays très éloignés (Japon, États-Unis, Angleterre, Pérou, etc.). Cette immunité est donc très solide.

Rôle pathogène. — Ce germe provoque une infection cosmopolite connue sous les noms de spirochétose ictéro-hémorragique ou d'ictère hémorragique. Après une incubation de six à douze jours, la maladie débute brusquement par un frisson violent, un accès fébrile pouvant atteindre 40°, et divers symptômes importants tels que : syndrome méningé, douleurs musculaires, hyperesthésie des globes oculaires et infection conjonctivale, herpès et douleurs hépatiques. L'ictère « jaune safran » fait son apparition du 3e au 15e jour et s'observe pendant deux ou trois semaines. Quand le malade ne succombe pas au cours de la première période, qui dure de 6 à 8 jours, il présente une période apyrétique d'une durée de 1 à 10 jours, puis une rechute. La mortalité est variable suivant les pays, elle est de 5 à 6 pour 100 en Europe, mais en Égypte et au Japon elle peut s'élever à 48 pour 100 dans certains cas. La convalescence est toujours longue.

Les arsenicaux donnent de mauvais résultats dans le traitement de l'ictere infectieux. Le grand pouvoir préventif du sérum des animaux guéris et les résultats expérimentaux obtenus par Martin et Pettit avec leur sérum polyvalent permettent d'espérer de bons résultats de la sérothérapie.

TREPONEMA ICTEROIDES (Noguchi, 1919).

Synonymie. — *Spirochæta interrogans* Stimson, 1909; *Leptospira icteroïdes* Noguchi, 1909.

Différents auteurs avaient émis l'hypothèse que la fièvre jaune devait être une spirochétose et, en 1909, Stimson avait décrit sous le nom de *Spirochæta (?) interrogans*, un élément spirillaire trouvé dans le rein d'un Homme ayant succombé à cette affection. Tout récemment, en 1919, Noguchi, grâce à ses excellentes techniques, a réussi à mettre en évidence un Spirochète que l'on peut considérer comme la cause de la fièvre jaune (p. 946).

Description. — Ce nouveau germe ressemble beaucoup, morphologiquement, au Spirochète de l'ictere infectieux, mais est un peu plus grêle. Son corps, long de 4 à 9 μ, épais de 0,2 μ, présente des extrémités très effilées et des tours de spire distants de 0,25 μ. La division est transversale. Ce parasite, très mobile, perce les corps semi-solides qu'il rencontre. Il se colore bien par les méthodes dérivées de celle de Romanowsky, après fixation à l'acide osmique; il prend mal les couleurs d'aniline. Coloré par la méthode de Fontana, il apparaît comme un filament légèrement ondulé, sans spires nettes. Les formes en S et en C sont fréquentes. En résumé, le germe coloré apparaît sous un aspect tres différent de celui observé à l'ultramicroscope. Ce parasite est rapidement détruit par les sels biliaires à 10 pour 100, mais résiste complètement à l'action de la saponine à 10 pour 100; il traverse facilement les filtres Berkefeld V et N.

Habitat. — *Animaux sensibles.* — Dans sa vie parasitaire, le Spirochète doit être rare dans le sang humain. On sait, en effet, depuis les expériences de la Commission américaine à Cuba, qu'une dose de 0,1 à 2 centimètres cubes est nécessaire pour transmettre la maladie à un homme sain. Cette rareté des parasites dans le sang périphérique explique le faible pourcentage de Moustiques infectieux. Le sang de 6 malades, sur 27 étudiés, s'est montré pathogène pour le Cobaye (Noguchi). Dans un cas, 10 centimètres cubes d'urine d'un convalescent au 15e jour ont donné au Cobaye une maladie avec symptômes assez nets, mais non mortelle. De nombreuses réactions immunologiques ont permis à Noguchi de distinguer le Spirochète de la fièvre jaune de celui de l'ictère infectieux.

Les *animaux sensibles* à l'injection du sang humain et aux cultures sont, par ordre de sensibilité décroissante : le Cobaye (de 300 à 350 grammes), le Chien (de 6 à 7 semaines) et les Singes *Midas*. Les animaux qui succombent montrent des lésions tout à fait comparables à celles observées chez l'Homme. Le Chien présente parfois des vomissements noirs. Fait intéressant à noter, les Spirochètes de la fièvre jaune disparaissent généralement 24 heures avant la mort, tandis que ceux de l'ictere infectieux se trouvent très aisément 24 heures après celle-ci.

Réservoirs de virus. — L'Homme est certainement le principal réservoir de virus. La sensibilité des Cobayes à

l'infection naturelle transmise par les *Stegomyia* permet d'admettre l'existence, rare probablement, d'animaux domestiques et sauvages pouvant jouer le même rôle.

Évolution. Culture. Transmission. — L'évolution de ce Spirochète chez son hôte intermédiaire est inconnue; elle s'effectue en huit à douze jours.

On sait que les Moustiques ne deviennent infectieux (cf. p. 946) que s'ils piquent un malade pendant les trois premiers jours de son infection. Un faible pourcentage de Stégomyies prennent l'infection, ce qui tient à la rareté des germes dans le sang périphérique des malades. Les Moustiques infectés transmettent la fièvre jaune huit à douze jours plus tard et conservent leur pouvoir pathogène pendant au moins 57 jours et probablement toute leur vie.

L'infection héréditaire a été observée une fois chez les *Stegomyia* (Marchoux et Simond).

Les *cultures* s'obtiennent facilement, en partant du sang des malades ou des animaux, sur milieux de Noguchi, à 37°. Température limites 10 et 42°. Température optima pour la conservation de la vitalité 25-26°. Les cultures dans les milieux au sérum de Lapin gardent leur virulence, mais cette dernière s'atténue et se perd dans les milieux au sérum de Mouton et surtout de Cheval. Les Spirochètes sont détruits par un chauffage de 10 minutes à 55°, ainsi que par la dessiccation ou la congélation. On observe dans les cultures âgées, encore virulentes, la transformation des Spirochètes en granules.

Noguchi a pu obtenir 3 cultures, sur 11 cas humains étudiés, en partant du sang prélevé le 3e jour et le 5e jour de la maladie.

Enfin la *transmission* s'effectue par piqûre. Noguchi a réussi à transmettre la maladie de l'Homme au Cobaye 1 fois sur 6 expériences et du Cobaye au Cobaye 3 fois sur 7 expériences, par le Moustique, *Stegomyia fasciata*.

Dans un cas, huit Moustiques, ayant piqué 23 jours avant un malade au 3e jour de son affection, infectent un Cobaye qui meurt le 6e jour et dont le sang inoculé à un second Cobaye fait succomber ce dernier le 7e jour avec des Spirochètes dans les organes.

Enfin, 2 Cobayes, piqués respectivement par 19 et par 83 *Stegomyia* infectés 12 et 8 jours plus tôt sur un Cobaye malade, meurent les 12 et 13e jour et montrent des Spirochètes dans leurs viscères. Un autre Cobaye piqué ne présente aucun symptôme, mais se montre ensuite réfractaire à l'inoculation de virus actif. Une autre expérience prouve encore le rôle des Moustiques. Vingt-cinq exemplaires ayant servi aux expériences précédentes sont broyés et mis sur la peau légèrement scarifiée d'un Cobaye. L'animal meurt le 8e jour avec des Spirochètes dans le foie et le rein.

En résumé, les remarquables recherches de Noguchi confirment et expliquent les résultats obtenus par les missions américaine[1] et française[2], chargées d'étudier l'épidémiologie de la fièvre jaune en Amérique.

L'*immunité* conférée par une attaque de fièvre jaune est très forte; il ne s'agit pas d'anergie comme dans le cas de la syphilis, elle est due probablement à la conservation des immunisines par l'organisme guéri.

Noguchi a préparé un sérum polyvalent de Cheval, curatif pour les animaux de laboratoire avant l'apparition de l'ictère et préventif pour le Cobaye par injection simultanée avec une dose de virus 5 000 fois mortelle.

Le Spirochète étudié par Noguchi est-il l'agent déterminant de la fièvre jaune ou est-il simplement un « microbe de sortie » comme le Proteus X de Weil-Félix du typhus exanthématique ? Je me crois autorisé à répondre par l'affirmative, car, si ce germe était simplement associé à un virus invisible, comment expliquer d'une part, le rôle pathogène des cultures de la vingtième génération (fièvre jaune) et, d'autre part, la faible durée de virulence du sang qui ne se rencontre guère que dans la dengue et la fièvre des papataci qui, elles aussi, sont probablement dues à des Spirochètes ? Comment expliquer aussi la nécessité d'injecter une dose assez forte de sang virulent à un Homme sain pour lui donner la maladie ? Ces faits sont bien différents de ceux observés dans les maladies à virus invisible, où une trace de virus peut donner une infection mortelle. Les découvertes de Noguchi ont été confirmées à la Vera Cruz par Perez Gravas (1921). Certains auteurs se demandent si la maladie étudiée par Noguchi n'est pas une infection distincte de la véritable fièvre jaune.

TREPONEMA MORSUS-MURIS
(Futaki, Takaki, Taniguchi, Osumi, 1917).

Synonymie. — *S. japonica* Dujarric de la Rivière. — *S. sodoku* Troisier, 1920.

Le *T. morsus-muris* est l'agent d'une affection cosmopolite comme les Rongeurs qui la transmettent par leur morsure; elle est surtout fréquente au Japon où elle a reçu le nom de sodoku sous lequel on la désigne habituellement (de *so :* Rat, et *doku :* poison). Ce Spirochète est la cause d'une des maladies ou « fièvres par morsures de Rats » et de la « fièvre par morsure de Chats ».

1. Commission composée de Reed, Carroll, Lazear et Agramonte (1899).
2. Commission composée de Marchoux, Salimbeni et Simond (1903).

Description. — Ce germe, court et trapu, est très différent des autres Spirochètes, tout au moins durant sa vie parasitaire. Le corps est long de 1,5 à 6 μ et large de 0,4 à 0,5 μ; les extrémités pointues sont prolongées par une flagelle facile à voir; la longueur totale, y compris les flagelles, est de 6 à 10 μ. On compte de 1 et demi à 6 tours de spire. Dans les cultures, ce parasite peut atteindre de 12 à 19 μ et présenter de 10 à 19 tours de spire (fig. 25). Il se divise transversalement.

Dans la vie parasitaire, ce Spirochète se meut rapidement comme un vibrion et traverse le champ du microscope. Les formes culturales sont peu actives et se meuvent lentement sur place. Il se colore en rouge violacé par le Giemsa, prend

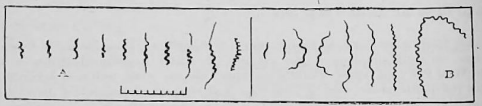


Fig. 25. — *Treponema morsus-muris*. A, dans le sang ou les viscères de l'homme et des animaux; B, en culture. — Gross. 1200 ×. D'après Taniguchi et Osumi.

facilement les couleurs d'aniline et est Gram-négatif. Les flagelles ne se colorent pas toujours mais se voient aisément dans les frottis à l'encre de Chine. Ce Spirochète est soluble dans une solution à 0,1 pour 100 de taurocholate de soude ou de saponine.

Ce parasite qui, par ses flagelles très développés, pourrait être classé dans le genre *Spirella* de Duboscq et Lebailly, ressemble beaucoup morphologiquement aux *T. minus*, *T. Laverani*, *T. muris*, trouvés dans le sang des Rats et des Souris en divers points du globe. La comparaison biologique de ces divers Spirochètes n'ayant pas encore été faite, il serait prématuré de se prononcer des maintenant.

Habitat. — *Animaux sensibles.* — Chez l'Homme, ce Spirochète se trouve assez difficilement dans les lésions, les ganglions et dans les papules éruptives (Futaki; Row; Costa et Troisier). Il existe dans le sang qui est virulent pour les animaux de laboratoire.

Ce parasite est inoculable directement de l'Homme à divers animaux de laboratoire. Les Souris et les Rats s'infectent facilement par ce procédé; avec les Cobayes et les Singes, on enregistre le plus souvent des échecs. Les Cobayes meurent deux semaines après l'inoculation, en montrant une hypertrophie des ganglions lymphatiques. Les Rats et les Souris montrent des infections intenses avec parasites assez nombreux dans le sang, mais ne succombent pas. Chez les Rats, vers la deuxième semaine, les Spirochètes s'accumulent dans le tissu conjonctif, en particulier dans le tissu sous-cutané ou sous-muqueux des paupières, des lèvres, de la cloison nasale, de la langue. On peut les rencontrer dans différents viscères: rate, foie, reins, parenchyme des glandes salivaires. Ils sont rares dans l'urine; on ne les trouve jamais dans la salive ni dans le contenu intestinal. Le singe *Pithecus irus*, ne montre pas de Spirochètes, mais son sang est virulent pour les Rats et les Souris; le *Macacus rhesus* présente de l'érythème et une éruption papuleuse, sans montrer de Spirochètes à l'examen direct, mais son sang est pathogène. Les Lapins semblent réfractaires. Les passages par animaux exaltent la virulence.

Contrairement à ce qui se passe dans le cas des Spirochètes des fièvres récurrentes à Poux ou à Tiques, l'immunité conférée à un animal, et vraisemblablement à l'Homme, par une première atteinte, est polyvalente pour des virus de provenances très diverses. C'est ainsi que Kobayashi et Kodama (1919) ont démontré, par l'étude de 17 virus différents, que le Singe immunisé contre un virus est presque toujours protégé contre les autres, qu'ils proviennent de l'Homme, des Rats ou des Campagnols.

Réservoirs de virus. — Dans la nature les animaux réservoirs de virus sont le Surmulot, *Mus decumanus*, trouvé infecté dans 25 pour 100 des cas au Japon (Ishiwara, etc.), le Rat noir, *Mus alexandrinus*, dans 3 pour 100 des cas, enfin le Campagnol du Japon, *Microtus Montebelloi*, dont l'infection varie suivant les provinces, entre 12 et 54 pour 100 (Kobayashi et Kodama). La Belette, le Furet, l'Écureuil, le Chien pourraient également donner le Sodoku.

Culture. Transmission. — Les cultures s'obtiennent facilement en partant du sang des animaux infectés. Elles conservent leur virulence assez longtemps.

Le germe pénètre généralement chez l'Homme après des morsures de Rongeurs et cette maladie se donne facilement aux Cobayes, au Japon, en les faisant mordre par des Surmulots (Oyata, Ishiwara et collab.). La morsure des Chats peut également donner cette spirochétose et le germe découvert dans ce dernier cas (Futaki et Ishiwara) a été identifié par ses réactions biologiques à celui que nous venons d'étudier (Izumi et Kato).

Expérimentalement, un certain pourcentage d'animaux

sensibles prennent l'infection par ingestion ou par le dépôt de produits virulents sur la muqueuse oculaire. Certains auteurs admettent que, dans les conditions naturelles, la conservation du virus est assurée par la transmission de la maladie de Rongeur à Rongeur par des ectoparasites.

Rôle pathogène. — Chez l'Homme, le sodoku survient après une incubation très variable, de 15 à 40 jours, pendant laquelle la morsure ayant déterminé l'infection est en général cicatrisée. La période d'invasion est marquée par un violent accès de fièvre (39-40°), des frissons, une éruption érythémato-papuleuse généralisée et des phénomènes inflammatoires au niveau de la région mordue. Après un premier accès fébrile de quatre à cinq jours de durée, les divers symptômes cessent ou s'atténuent et le malade semble entrer en convalescence. Mais, après trois ou quatre jours d'apyrexie, les symptômes et l'éruption reparaissent et durent quelques jours. La maladie peut présenter une série de rechutes semblables pendant un ou deux mois. En général, la guérison s'observe vers la sixième semaine. La convalescence est souvent fort longue et les malades restent plusieurs semaines déprimés et asthéniques (G. Troisier). Le traitement des malades par le salvarsan est très efficace.

TREPONEMA VINCENTI (R. Blanchard, 1906).

Synonymie. — *S. Schaudinni* v. Prowazek, 1907; *S. nosocomialis* Hoffmann ; *S. minima* de Beaurepaire Aragão et Vianna, 1913. — Ce Spirochète, très voisin du *T. buccale*, vit comme ce dernier en saprophyte dans la cavité buccale. Il peut, dans certains cas, s'associer au bacille fusiforme : *Bacillus hastilis* Seitz, et produire une angine ulcéro-membraneuse, individualisée par H. Vincent. Cette même association parasitaire se rencontre dans la « *pourriture d'hôpital* » et dans l'*ulcère phagédénique des pays chauds* (H. Vincent, Le Dantec).

Ce parasite mesure de 8 à 20 μ de long sur 0,3 à 0,4 μ d'épaisseur. Les ondulations sont irrégulières et inconstantes. On trouve dans l'*angine de Vincent* des Spirochètes très polymorphes, appartenant probablement aux diverses espèces décrites dans la bouche. Ces germes forment parfois des paquets inextricables.

L'association « fuso-spirillaire » de l'angine est inoculable au Singe (Marzinowski). L'association de la pourriture d'hôpital est inoculable, dans certaines conditions, au Lapin (H. Vincent) et au Cobaye (Coyon). L'association de l'ulcère des pays chauds est inoculable à l'Homme, à condition de nécroser la peau à l'aide d'une solution concentrée de potasse caustique (M. Blanchard). L'association fuso-spirillaire a été observée dans la nature chez le Chien, le Chat, le Singe.

Certains auteurs considèrent le Spirochète de Vincent comme un germe associé, dépourvu de rôle pathogène. La cure radicale des lésions dans lesquelles il se rencontre par le salvarsan et le néosalvarsan semble bien démontrer son rôle étiologique.

Action pathogène. — L'angine de Vincent, qui peut être prise pour un chancre syphilitique, est caractérisée par des ulcérations arrondies dont le fond, grisâtre et anfractueux, est recouvert d'une fausse membrane adhérente. L'haleine est fétide et les ganglions tuméfiés et douloureux. En général il n'y a pas de fièvre. Cette angine dure huit ou dix jours, mais elle peut se prolonger dans certains cas pendant plusieurs semaines.

Par des applications locales de poudre d'arsénobenzol, à la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, suivies de pansements iodoformés, on guérit facilement l'ulcère phagédénique des pays chauds (Tournier, 1921).

AUTRES ESPÈCES DE SPIROCHÈTES

Pour faciliter les recherches, nous allons décrire les espèces de moindre importance, parasites ou commensales de l'Homme en suivant l'ordre alphabétique et nous utiliserons des petits caractères pour les espèces de faible intérêt.

T. aboriginale (Cleland, 1909). — A été observé dans le granulome inguinal ulcéreux de l'homme, en Guyane anglaise (Wise, 1906) et en Australie (Cleland, 1909). Le Spirochète étudié par Cleland mesure de 6 à 18 μ et présente des tours de spire irréguliers, peu nombreux et des extrémités obtuses. Une espèce voisine a été observée par Wise dans des ulcères granulomateux du Chien. Probablement saprophyte.

T. acuminatum (Castellani, 1908). — (= *S. tenuis acuminata*, Castellani, 1908). Vit dans les lésions ulcérées du pian.

T. balanitidis (Hoffmann et Prowazek, 1906). — Cette espèce, considérée comme identique au *T. refringens* par Mühlens (1907), se rencontre dans le pus des balanites et balanoposthites. C'est un gros Spirochète, de 16 μ de long sur 0,5 à 0,7 μ d'épaisseur, présentant de 4 à 7 ondulations larges et aplaties, des extrémités arrondies, un cil terminal, et

doués de mouvements très vifs. Il a pu être inoculé avec succès à un Macaque et à un *Cercocebus fuliginosus* et a été obtenu en culture pure par Noguchi.

T. bronchiale (Castellani, 1907). — Découvert par Castellani dans des cas de bronchite sanglante, à Ceylan, en 1905. Cette affection a été retrouvée en Serbie, en Suisse, aux Antilles, en Afrique, en Amérique et en France. Le rôle pathogène de ce germe est généralement admis. Les Spirochètes (fig. 26) figurés par Castellani ressemblent beaucoup à *T. buccale;* ceux figurés par H. Violle semblent appartenir à deux espèces différentes (*T. buccale* et *T. dentium*). Il est d'ailleurs vraisemblable que les formes de la cavité buccale

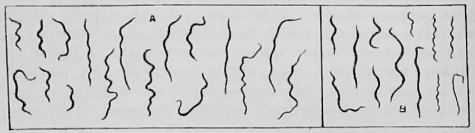


Fig. 26. — *Treponema bronchiale*. A, d'après A. Castellani ; B, d'après Violle.

puissent envahir les poumons dans des conditions favorables et y devenir plus ou moins pathogènes.

Les Spirochètes décrits par Castellani sont très polymorphes. Leur longueur varie de 5 à 25 μ et leur largeur de 0,2 à 0,3 μ. Les extrémités sont pointues. Les mouvements, actifs, cessent rapidement dans les crachats conservés.

Les malades présentent de la bronchite généralisée ou localisée parfois aux sommets. Chalmers et O'Farell ont pu infecter un Singe mis en état de moindre résistance par le froid. Violle n'a pas réussi à reproduire l'infection en inoculant du virus humain dans la trachée des Lapins, des Cobayes et des Pigeons. Cette affection semble très contagieuse, son diagnostic est facile, grâce au laboratoire ; son pronostic bénin. Le traitement arsenical est très efficace.

T. buccale (Cohn, 1875). — (= *S. inaequalis* ; = *undulata in* Gonder). Se rencontre d'une façon constante dans le tartre dentaire et la salive, associé au *T. dentium* et *T. medium*. Long de 8 à 22 μ, épais de 0,76 μ ; extrémités effilées.

T. bucco-pharyngei (Macfie, 1916). — Trouvé dans la gorge d'un indigène de la Côte de l'Or. Mesure 6 à 9 μ. Probablement identique à *T. dentium*.

T. calligyrum (Noguchi, 1913). — Isolé du smegma et de lésions condylomateuses, syphilitiques ou non. Mesure 9 à 12 μ de long sur 0,35 à 0,40 μ de large ; présente 5 à 8 spires distantes de 1,75 μ et profondes de 0,5 à 1 μ. Anaérobie strict, un peu plus gros que *T. pallidum*. Non pathogène pour le Singe.

T. dentium (Koch, 1877). — (= *S. tenuis* Gonder). — Espèce de 4 à 10 μ de long, à tours de spire nombreux ; constante dans le tartre dentaire.

T. eurygyratum (Werner, 1909 ; *emend.* Fantham, 1916). — Spirochète de 5 à 15 μ de long sur 0,25 μ de large à extrémités pointues. Espèce assez polymorphe, rencontrée fréquemment, mais en petit nombre, dans le tube digestif de l'Homme sain (44 pour 100) ; plus abondante chez les individus atteints de troubles intestinaux. Macfie a trouvé chez un Singe de la Côte de l'Or, *Cercopithecus petaurista*, un Spirochète de

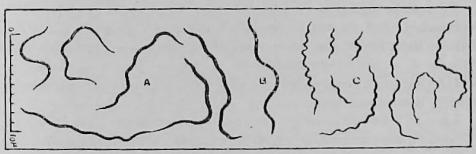


Fig. 27. — Spirochètes de la cavité buccale. A, *Treponema buccale* ; B, *T. intermedium* ; C, *T. dentium*. — Gross. 1900 ×. D'après Cl. Dobell.

4 à 7 μ de long, présentant un ou deux tours de spire, qu'il rapporte à cette espèce. C'est probablement au *T. eurygyratum* qu'il faut identifier le Spirochète découvert par Le Dantec en 1905 dans les selles de dysentériques. Le rôle pathogène de ce germe est admis par divers auteurs (W. B. Alcock, etc.).

T. exanthematotyphi (Futaki, 1917). — Trouvé dans les reins et dans l'urine de sept individus sur huit ayant succombé au typhus. Ces Spirochètes n'ont aucun lien étiologique avec cette dernière maladie car, ainsi qu'il résulte des études de Mijashima, ils ne sont pas pathogènes pour les Cobayes et les Singes très sensibles au typhus expérimental.

T. forans (Reiter, 1917). — Isolé du sang, par culture, chez un Homme atteint de rhumatisme articulaire et présentant une rate hypertrophiée, de la conjonctivite, de l'iritis, de la cystite et une fièvre irrégulière. La première culture a été obtenue sur bouillon ascite, elle n'a pu être réensemencée. Ce germe ressemble au *T. pallidum* mais est un peu moins grêle. Les Spirochètes présentent 5 ou 6 ondulations le troisième jour de culture ; ce nombre s'élève à 15 ou 20 dans les cultures âgées de 6 jours. Non pathogène pour le Cobaye et la Souris.

T. gallicum (Couvy et Dujarric de la Rivière, 1918). — Observé dans le sang et l'urine de malades atteints de « fièvre des tranchées ». Il se présente sous deux formes différentes. Une forme courte de 4 à 7 μ, ayant 3 ou 4 tours de spire, vue dans le sang périphérique de l'Homme et du Cobaye ; une forme longue, de 10 à 12 μ, également à 3 ou 4 tours de spire, dans les frottis d'organes de Cobaye inoculé. Ces Spirochètes sont intermédiaires, comme épaisseur, entre *T. pallidum* et *T. recurrentis* ;

ils se colorent bien par le panchrome et les couleurs d'aniline et surtout par l'imprégnation à l'argent. Les Cobayes et les Souris sont sensibles. Les Cobayes ne présentent ni ictère ni hémorragies, ils succombent dans un tiers des cas. Pour réussir l'infection de cet animal, il faut lui inoculer du sang pris au malade pendant la période fébrile.

Ce Spirochète n'est pas la cause de la fièvre des tranchées, il est probablement un « germe de sortie ». Son rôle pathogène pour le Cobaye le distingue du *T. Pettiti* et les épreuves de l'immunité croisée du *T. ictero-hemorragiæ*. Il faut identifier à ce germe les Spirochètes isolés en culture pure par Riemer (1917) et par Nankivell et Sundell (1917).

T. hachaizæ (Kowalski, 1894). — Observé dans les selles de cholériques. Probablement identique au *T. curygyratum*.

T. hebdomadis (Y. Ido, H. Ito et Wani, 1918). — Ce Spirochète est la cause de la « fièvre de 7 jours », connue au Japon sous les noms de « *Nanukayami* », « *épidémie d'automne* », « *fièvre de Sakuska* » et de « *fièvre automnale* ». Cette maladie ressemble à certaines formes de spirochétose ictéro-hémorragique.

Le *T. hebdomadis*, morphologiquement identique au *T. ictero-hemorragiæ*, en diffère par ses caractères biologiques (épreuve de l'immunité croisée). Il se rencontre dans le sang de l'Homme, parfois même à l'examen direct, pendant la première semaine, puis dans l'urine du 8e au 40e jour. Les malades qui contractent leur infection par morsure de Campagnol (*Microtus Montebelloi*) présentent du gonflement des ganglions lymphatiques.

Ce Spirochète est pathogène pour les Cobayes jeunes, chez lesquels il provoque une hypertrophie des ganglions lymphatiques et un ictère hémorragique très faible; il occasionne leur mort dans 60,8 pour 100 des cas. Les Cobayes de plus de 200 grammes s'infectent rarement.

Le réservoir de virus, dans la nature, est un Campagnol (*Microtus Montebelloi*). Les régions et les saisons où ces Rongeurs abondent sont celles où sévit la fièvre de 7 jours. Environ 3 pour 100 des Campagnols présentent le Spirochète dans les reins et l'éliminent dans leurs urines.

Le **Nanukayami** semble surtout transmis par les morsures de Campagnols. Les malades sont généralement des travailleurs des champs et des forêts, souvent porteurs d'écorchures.

Cette maladie, qui se rencontre en plusieurs provinces du Japon, est caractérisée par une période d'invasion brusque, accompagnée de fièvre, d'un abattement profond, d'infection des conjonctives, de douleurs musculaires, de troubles digestifs divers et d'une hypertrophie des ganglions lymphatiques. On observe de l'albuminurie et l'examen du sang montre une leucocytose très nette. Cette maladie dure environ sept jours et n'entraîne jamais la mort.

T. ictero-hemoglobinuriæ (Schüffner, 1918). — Très voisin, morphologiquement, de *T. ictero-hemorragiæ*. Trouvé dans un cas mortel de fièvre bilieuse hémoglobinurique, associé à de rares parasites du paludisme. Ce Spirochète était abondant dans le sang (3600 environ par millimètre cube) ainsi que dans le foie, les poumons et les reins. Le sang très riche en parasites, inoculé à un Cobaye, n'a pas donné d'infection ; des passages à deux autres Cobayes ont donné des résultats négatifs.

Au Sénégal, F. Noc et Esquier (1920) ont signalé la présence de nombreux Spirochètes dans le foie d'un Européen mort de fièvre bilieuse hémoglobinurique. Ces parasites, associés au *Plasmodium falciparum*, étaient longs de 22 à 24 μ et se coloraient bien par le bicosinate de Tribondeau.

Ces Spirochètes, en association avec les parasites du paludisme, provoquent-ils la fièvre bilieuse hémoglobinurique ou sont-ils simplement des « microbes de sortie ? » C'est ce que des nouvelles recherches permettront probablement d'établir.

T. interrogans (Stimson, 1909). — Dans le rein d'un malade ayant succombé à la fièvre jaune, Stimson a mis en évidence, par la méthode de Cajal-Levaditi, l'existence d'un Spirochète particulier. Ces germes, colorés ou non, observés parfois en grand nombre dans les canalicules ou dans les cellules, mesurent parfois 14 μ de long sur 0,165 μ de large et présentent des ondulations distantes de 1 1/2 à 2 μ. Ils ont parfois l'aspect d'un point d'interrogation, d'où le nom qui leur a été donné. S'agit-il du même Spirochète que celui étudié par Noguchi ? Ce dernier auteur en admet la possibilité.

T. intestinale (Macfie et Carter, 1917). — Ce Spirochète rencontré dans les selles d'un Homme en Angleterre mesure 9 à 13 μ de long et 0,3 à 0,4 μ de large, ses extrémités sont obtuses et les ondulations irrégulières. D'après Macfie et Carter il serait différent de *T. curygyratum*.

T. lineola (Donné). — Peut-être identique à *T. refringens* ou à *T. balanitidis*.

T. Levaditii (Brumpt, 1921). — (= *Spirochæta gracilis* Levaditi et Stanesco, 1909 ; *T. minutum* Noguchi, 1919 *non* Dobell 1911, *non* Castellani, 1916). — Ce Spirochète, fréquent dans les lésions syphilitiques, se distingue du *T. pallidum* par la moins grande régularité de ses tours de spire et l'absence de pouvoir pathogène pour les Singes. Il mesure 7 à 10 μ de long sur 0,25 à 0,30 de large. Ses tours de spire, au nombre de 7 à 10, sont distants de 1 μ et profonds de 0,2 à 0,5 μ. Obtenu en culture pure par Noguchi.

T. lymphaticum (White et Proescher, 1907). — Cette espèce, très grêle, de 10 à 20 μ de long, à spires irrégulières, a été observée, par White et Proescher, dans la lymphomatose chronique maligne (*maladie de Hodgkin*) et bénigne, ainsi que dans la leucémie lymphatique. Les Spirochètes existeraient en nombre énorme dans les coupes de ganglions. Dans un cas de lymphosarcome, les auteurs auraient réussi à transmettre la maladie à des Cobayes, à des Rats et à un *Macacus rhesus*. Les Spiro-

chètes se rencontraient, chez ces animaux, dans le sang, les nodules du foie et de la rate et dans les ganglions lymphatiques. Ces découvertes n'ont pas encore été confirmées.

T. macrodentium (Noguchi, 1911). — Isolé d'un cas de pyorrhée alvéolaire par Noguchi et obtenu en culture pure ; anaérobie. Probablement identique à *T. buccale*.

T. medium (Hoffmann et Prowazek, 1906). — (= *S. intermedia*, Dobell, 1911). — Se rencontre associé, dans le tartre dentaire, la pyorrhée et la salive, au *T. buccale* et au *T. dentium* ; son épaisseur est intermédiaire entre celle de ces deux Spirochètes.

T. microdentium (Noguchi, 1911). — Espèce probablement synonyme de *T. dentium* (Koch, 1897). Se rencontre dans la bouche et dans la pyorrhée alvéolaire. Isolé en culture pure par Nugochi ; anaérobie. Les cultures dégagent une odeur fétide qui disparaît dans les subcultures vers le 12e mois.

T. microgyratum (Lowenthal, 1906). — A été rencontré dans des cancers ulcérés de l'Homme et du Chien. Mesure 2,6 à 6 μ de long sur 0,20 à 0,25 de large ; 4 à 12 tours de spire. Serait identique au *T. dentium* d'après certains auteurs.

T. minei (Prowazek, 1910). — A été observé dans le tube digestif de l'Homme au Japon.

T. minimum (de Beaurepaire-Aragão et Vianna, 1913). — Spirochète de 2 à 4 μ de long sur 0,25 de large ; 2 à 5 tours de spire ; pas de flagelles. Trouvé, au Brésil, associé au bacille fusiforme, dans un ulcère datant de 5 mois et siégeant au coude droit. Les auteurs n'ont pas réussi à le cultiver.

T. mite (Castellani, 1919). — Trouvé par Castellani dans l'urine centrifugée d'hommes atteints d'*« ictère des camps »*. Il est plus épais que le *T. ictero-hemorragiæ* et présente des ondulations plus grandes et plus régulières. Rôle pathogène douteux.

T. mucosum (Noguchi, 1912). — Obtenu en culture pure par Noguchi en partant d'une pyorrhée alvéolaire. Anaérobie strict, pouvant se passer de tissu frais dans les tubes de culture ; dégage une odeur fétide et produit de la mucine dans les cultures sur gélose, tout au moins pendant les premiers passages ; perd ces propriétés en quelques mois.

T. obtusum (Castellani, 1908). — (= *T. tenue obtusum*, Castellani, 1908). — Observé dans les lésions ulcérées de pian.

T. Pettiti (Fiessinger, 1918). — Ce Spirochète, très voisin de celui de

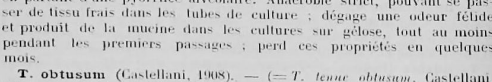


Fig. 28. — A, *Treponema Pettiti* dans le culot de centrifugation de l'urine d'un malade de Lorient; B, *T. ictero-hemorragiæ* coloré par la même méthode. D'après A. Pettit.

l'ictère hémorragique, s'en distingue par de faibles caractères morphologiques. Il est un peu plus long, moins trapu, à spires plus irrégulières, plus accusées et plus lâches que ce dernier (fig. 28). Ce sont surtout les

caractères biologiques qui permettent de bien les distinguer. Le sérum des malades guéris de l'une ou l'autre affection ne possède aucun pouvoir protecteur vis-à-vis du virus hétérologue (A. Pettit). D'autre part, ce Spirochète n'est pas pathogène pour le Cobaye, ce qui le distingue du *T. gallicum*. Ce parasite occasionne une maladie signalée d'abord à Lorient, en 1917, par Manine, Cristau et Plazy. Cette affection, caractérisée par des symptômes multiples simulant la grippe, les fièvres typhoïdes, les méningites et l'ictère infectieux quand la jaunisse est intense, est très contagieuse.

Les Spirochètes se trouvent en abondance dans l'urine, tantôt pendant toute la durée de la maladie, tantôt quelques semaines seulement après l'apparition des symptômes ; il a été rencontré aussi dans le liquide céphalo-rachidien. La maladie n'ayant pu être reproduite expérimentalement chez l'animal, il est difficile de dire si ce germe est la cause de l'affection ou un simple « témoin ».

T. phagedenis (Noguchi, 1912). — Isolé de lésions phagédéniques des grandes lèvres. Anaérobie strict, ayant besoin d'un fragment de tissu frais pour se développer ; dégage une légère odeur acide, semblable à celle de l'acide butyrique. Non pathogène pour le Lapin (Noguchi).

T. pseudopallidum (Mulzer, 1905). — A été rencontré dans des cancers ulcérés.

T. pyogenes (Mezincescu, 1904). — Long de 3 à 12 μ et formé de 2 à 9 tours de spire. Trouvé d'abord à Bucarest dans un cas de pyélite tuberculeuse, il a été revu en Autriche et en Russie (Moritz, 1906), probablement en France (Edgar Lancereaux) dans des suppurations pleurales et péricardiques.

T. rectum (*in* Gonder, 1914). — De la cavité buccale. Synonyme de *T. dentium*, de *T. buccale* et de *T. medium*.

T. refringens (Schaudinn, 1905). — Gros Spirochète, fréquent dans le smegma préputial et associé à d'autres germes dans diverses lésions des organes génitaux. Il mesure de 10 à 16 μ de long et 0,7 μ de large et présente 3 à 5 tours de spire distants de 2 à 3 μ et profonds de 0,5 à 1,5 μ ; il se développe facilement en culture (Noguchi).

T. rhinopharyngeum Brumpt, 1921. — Syn. *T. minutum* Castellani, 1916, *non T. minutum* Dobell, 1911. — Long de 3 à 12 μ, plus grêle que *T. bronchiale* ; tours de spire peu accentués et irréguliers ; se colore en rose par la méthode de Giemsa. Trouvé par Castellani dans plusieurs cas de rhinopharyngite observés à Ceylan, dans les Balkans et en Angleterre.

T. stenogyratum (Werner, 1909). — Trouvé dans les selles de l'Homme, associé à d'autres Spirochètes. Mesure 5 μ de long et présente 2 à 6 tours de spire.

T. subtile (Castellani, 1907). — Du tube digestif et de la cavité buccale. Probablement identique à *T. dentium*.

T. surati (Lamb et Paton, 1913). — Trouvé dans un cas d'endocardite végétante.

T. urethrale (Castellani, 1915). — Trouvé par Castellani dans un écoulement purulent de l'urètre, chez un malade n'ayant ni blennorragie ni syphilis. Organisme très grêle présentant de nombreux tours de spire égaux.

T. urethræ (Macfie, 1917). — D'après Macfie, ce Spirochète serait la cause d'une urétrite aiguë, observée chez un indigène de la Côte de

l'Or. Il mesure généralement 8 à 12 μ de long, parfois 5 à 20 μ. Il est épais, les tours de spire irréguliers sont parfois absents. Après coloration, ce germe montre des granulations chromatiques en divers points du corps.

T. vaginale (Maefie, 1916). — Ce germe serait la cause d'une vaginite observée chez une Femme indigène de la Côte de l'Or. Il mesure de 7 à 10 μ de long sur 0,2 μ de large, ses extrémités sont pointues et on peut compter de 2 à 12 ondulations.

T. sp. — Dans plusieurs cas de dengue observés à Beyrouth (Syrie) en 1920, L. Couvy a observé de très rares Spirochètes extrêmement fins, à extrémités effilées et présentant deux ou trois tours de spire. Ces parasites ont été vus surtout pendant la *période d'incubation*, une ou deux heures avant l'accès de fièvre initial, ils ont été vus exceptionnellement quelques heures après ce dernier.

T. sp. — Des auteurs japonais ont signalé, en 1921, un Spirochète qui, d'après eux, serait la cause des verrues vulgaires.

T. sp. — Kolle a trouvé, en 1917, un Spirochète, qu'il considère comme distinct de ceux décrits dans la cavité buccale, dans les couches profondes des alvéoles chez des gens atteints de pyorrée alvéolaire. Ce germe, qui se rencontrait parfois en culture pure et qui était détruit après un traitement général au salvarsan, sans traitement local, mesure 10 à 12 μ de long, possède des extrémités effilées et présente 2,5 à 7 tours de spire. Il se colore faiblement par le Giemsa et très fortement par le violet de gentiane.

T. sp. — En 1913, Ruth Tunnicliff a observé un Spirochète, en culture pure, dans une sinusite frontale. Ce même germe a été rencontré 6 fois sur 31 cas de rhinite. Il mesure 6 μ de long sur 0,7 μ de large et ressemble beaucoup au *T. buccale*. Le procédé de Wright permit d'obtenir une culture. Anaérobie strict ; ne s'est pas montré pathogène par inoculation dans le nez du Chien.

T. sp. — Ce Spirochète, qui, d'après Katsurada, Nakano et Takemoto qui l'ont découvert en 1918, serait voisin du *T. Duttoni*, a été trouvé, au Japon, en petite quantité, dans le sang et dans un ganglion inguinal, chez un malade souffrant, depuis un an, d'une fièvre récurrente pernicieuse. A chaque accès de fièvre, le malade présentait des adénites diverses, de la splénomégalie et de l'œdème de la face.

Spirochètes du psoriasis. — Différents auteurs ont décrit des Spirochètes dans le *psoriasis vulgaris*. Tout récemment B. Rasck, de Christiana, a décrit, sous le nom de *Spirochæta sporogona psoriasis* (1920), des artifices de préparation, en particulier des filaments de fibrine.

T. sp. — Découvert en 1900 par Le Dantec, dans une forme de dysenterie observée à Bordeaux et dans les pays chauds. Le Spirochète, long de 6 à 14 μ, peut atteindre de 30 à 40 μ. Ces formes moyennes présentent 3 tours de spire. Rôle pathogène incertain. C'est probablement ce germe qui a été nommé *T. curygyratum* par Werner en 1909.

T. sp. — Dans l'estomac de l'Homme, on a trouvé des germes dont certains sont peut-être identiques à *Spirella Regaudi* (Ball et Roquet, 1911) de l'estomac du Chien.

Pseudo-spirochètes. — Plusieurs auteurs ont décrit, par erreur, des Spirochètes endoglobulaires. C'est ainsi que Lingard, aux Indes, a signalé chez le Bœuf de plaine, le Cheval, le Chameau, des formes qui, en réalité, sont des filaments basophiles connus sous le nom d' « anneaux

de Cabot ». Ces filaments, qui ressemblent parfois à des Spirochètes[1], sont fréquents dans le sang de l'Homme (fig. 29) et de nombreux Mammifères,

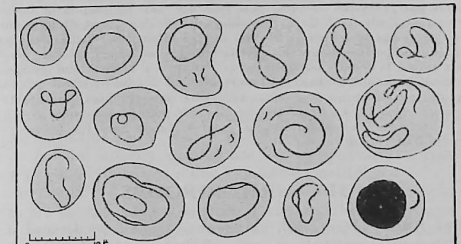


Fig. 29. — « Anneaux de Cabot » observés dans des hématies polychromatophiles de l'Homme et des animaux au cours de certains états anémiques. Ces filaments ont été parfois décrits comme des Spirochètes endoglobulaires. Sang humain. *Fig. originale.*

associés à diverses altérations des hématies : corps en demi-lune (fig. 15), corps en pessaire (fig. 30), etc., au cours de divers états anémiques. On a également décrit comme Spirochètes des « corps en pessaire » crénelés

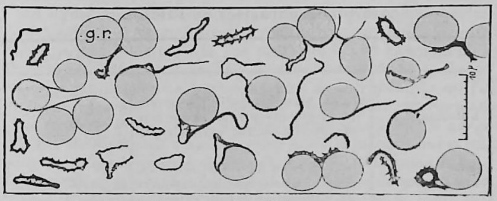


Fig. 30. — Pseudo-spirochètes. Hématies altérées, *« corps en pessaire »*, prises parfois pour des Spirochètes. Sang de Vache atteinte de piroplasmose. *Fig. originale.*

et ouverts (fig. 30). C'est tout au moins l'interprétation que nous donnons de la figure du Spirochète de l'Eléphant de l'Inde publiée par Lingard. Les « corps en pessaire » des frères Sergent sont des globules rouges

1. En 1921 B. Rasck, de Christiania, a signalé sous le nom de *Spirochæta sporogona rheumatismi* des inclusions banales d'hématies. Une connaissance élémentaire de l'hématologie devrait permettre d'éviter de pareilles confusions.

basophiles, particulièrement délicats, déformés pendant la confection du frottis. Ce sont donc des artifices de préparation qui présentent un intérêt particulier car ils indiquent une fragilité pathologique des hématies. D'autre part, certains auteurs, peu habitués aux techniques de laboratoire ou se contentant de préparations défectueuses, ont décrit comme Spirochètes des filaments de fibrine, des cils vibratiles détachés de divers épithéliums, parfois même des spermatozoïdes mélangés au sang d'animaux tués à la chasse ou traumatisés. Enfin, en recherchant les Spirochètes métacycliques chez les Invertébrés, il faudra éviter de prendre pour des parasites des filaments de soutien des trachées d'Insectes ou d'Acariens (fig. 18, T). Le diagnostic est facile pour les personnes averties, car les Spirochètes sont faiblement colorés, tandis que les trachées se colorent d'une façon intense.

II. — RHIZOPODES

Les Rhizopodes (ῥίζα, racine; πούς, ποδός pied) sont des Protozoaires constitués par une cellule nue, capable d'émettre par la surface de son corps des prolongements protoplasmiques non permanents et de forme variable, appelés *pseudopodes*. Un seul ordre, celui des Amibiens, intéresse actuellement les médecins.

Les sept espèces parasites de l'Homme se répartissent dans les quatre genres suivants :

Amibiens parasites de l'Homme.

GENRES		ESPÈCES
Entamœba.	Noyau avec un petit karyosome central ou excentrique et une couche de chromatine périphérique.	*E. dysenteriæ.* *E. coli.* *E. gingivalis.* *E. Polecki.*
Endolimax.	Noyau pourvu d'un karyosome excentrique volumineux et dépourvu de chromatine périphérique.	*E. phagocytodes.*
Pseudolimax.	Noyau pourvu d'un volumineux karyosome central sphérique entouré d'une couche de granules achromatiques.	*P. Wenyoni.*
Dientamœba.	Deux noyaux pourvus de karyosomes granuleux centraux et dépourvus de chromatine périphérique.	*D. fragilis.*

AMIBES.

(de ἀμοιβαῖος, changeant.)

Description. — Les Amibes sont des êtres microscopiques hyalins, de forme irrégulière par suite de la formation et de la rétraction constantes des pseudopodes. Elles sont caractérisées par un noyau, facile à mettre en évidence par l'hématoxyline ferrique[1], entouré d'une masse protoplasmique, le cytoplasme. Ce dernier peut se diviser en deux couches bien distinctes : une couche externe hyaline ou *ectoplasme*, une couche interne granuleuse ou *endoplasme*. Certaines espèces sont pourvues d'une vacuole pulsatile.

Habitat. — Les eaux douces et salées renferment un nombre considérable d'espèces d'Amibes libres; certaines de ces espèces traversent le corps de l'Homme ou des animaux à l'état kystique. Quelques espèces sont de vrais parasites et n'existent pas libres dans la nature, où on ne peut les trouver qu'à l'état enkysté (*Entamœba*, etc.).

Évolution. — Le cycle évolutif des Amibes parasites de l'Homme est encore inconnu. Les seuls documents précis que l'on possède sont dus à L. Mercier[2] qui a étudié le cycle évolutif d'*Entamœba blattæ* parasite de l'intestin de la Blatte des cuisines (*Stylopyga orientalis*).

La figure 31 nous montre la succession des phénomènes. Ces Amibes se reproduisent d'abord par un mode asexué (scissiparité[3]) puis ensuite par un mode sexué (gamogonie). Dans la reproduction asexuée, on voit une Amibe (1) se diviser en deux par division de son noyau puis de son protoplasme (2) et donner naissance à deux Amibes filles (3) qui grossissent et se divisent à leur tour. Il est probable qu'après un grand nombre de divisions, l'Amibe, ainsi que l'Infusoire, subit une sorte de dégénérescence sénile (cf. p. 306), déterminant l'enkystement, comme chez les *Opalina*, *Balantidium*, *Nyctotherus*. C'est alors que commence pour l'Amibe la reproduction sexuée : elle s'enkyste (4), son noyau se divise un très grand nombre de fois (5, 6, 7, 8) et, quand les divisions sont

1. Pour la technique de l'hématoxyline ferrique, cf. : M. Langeron, *Précis de Microscopie*, p. 401. Paris, Masson, 3e édition, 1921.

2. Mercier (L.). Contribution à l'étude de l'Amibe de la Blatte. *Archiv for Protistenkunde*, XX, p. 141, 1910 et *Bull. Inst. Pasteur*, IX, p. 9, 1911.

3. D'après certains auteurs (Collin, Mathis et Mercier), chez *Entamœba ranarum* des Batraciens, il se produit aussi une multiplication schizogonique ; certaines Amibes peuvent renfermer 20 ou 30 noyaux et donnent, dans l'intestin, de nombreuses petites Amibes à un noyau.

terminées (9), le kyste est rejeté au dehors avec les excréments. Ces kystes, ingérés par des Blattes indemnes, s'ouvrent dans leur intestin (10) et donnent (11) de petits éléments uninucléés qui sont des gamètes (12); ceux-ci s'accouplent (13, 14) et l'élément fécondé, le zygote, est formé. Il n'a plus

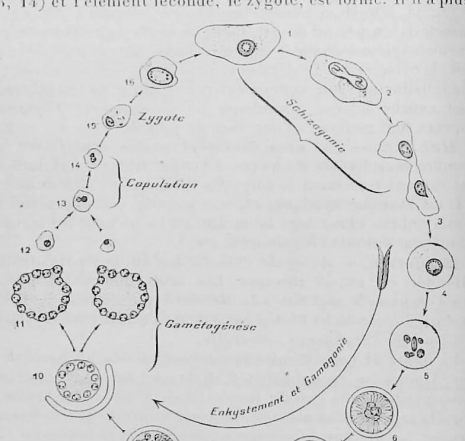


Fig. 31. — Cycle évolutif d'*Entamœba blattæ* (explication de la figure dans le texte) d'après L. Mercier.

qu'à augmenter de volume pour nous ramener à notre point de départ.

Genre ENTAMŒBA[1] Leidy, 1879.

Ce genre a été créé par Leidy en 1879 pour l'Amibe d'une Blatte (*Stylopyga orientalis*).

1. Ce même genre a été créé de nouveau en 1897 par Casagrandi et Barbagallo pour leur *E. hominis*, synonyme de *E. coli*.

Les Entamibes, toujours parasites, sont caractérisées par leur noyau pourvu d'une croûte de chromatine périphérique bien visible, sinon abondante, et de un ou plusieurs petits karyosomes (fig. 32, 34, 36, etc.).

ENTAMŒBA COLI Lœsch, 1875; Schaudinn emendavit[1].

Synonymie : A. intestini vulgaris Quincke et Ross ; *A. lobosa guttula, A. lobosa obtunga, A. lobosa coli, A. lobosa undulans* Celli et Fiocca ; *A. diaphana* C. et F. ; *A. reticularis* C. et F. ; *A. vermicularis* Veisse ; *Entamœba hominis* Casagrandi et Barbagallo, 1897 ; *A. spinosa* C. et F. ; *Ent. Batschlii* v. Prowazek, 1912 ; *Ent. Hartmanni* v. Prow, 1912 ; *Ent. Wenyoni* v. Prow., 1911 ; *Ent. minuta* Elmassian, 1909 ; *Ent. nipponica* Koidzumi, 1909 ; *A. brasiliensis* de Beaurepaire Aragão, 1912, *pro parte* ; *Councilmania Lafleuri* Kofoid et Swezy, 1921.

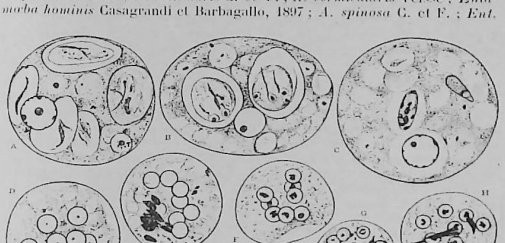


Fig. 32. — *Entamœba coli*. A, B, C, formes végétatives ayant ingéré des éléments divers. Le cytoplasme de l'Amibe A renfermait six kystes de *Giardia*. D à H, kystes mûrs ; D et E, kystes de dimensions moyennes ; F et H, kystes petits ; G, kyste nain. *Original*.

A l'état frais, cette Amibe est facile à reconnaître dans les parties muqueuses des selles, grâce à sa faible motilité et à la forme générale qu'elle présente. Le tableau que nous donnons page 99 nous montre les caractères qui la différencient de l'*Entamœba dysenteriæ*, avec laquelle il ne faut pas la confondre.

Cette Amibe vit dans le gros intestin de l'Homme où elle se nourrit de

1. L'Amibe vue par Lœsch dans les selles dysentériques d'un vieillard russe était pathogène, puisque cet auteur a réussi à infecter un Chien sur 4 expérimentés. D'autre part, la figure classique de Lœsch ne permet aucun doute. Il est donc regrettable que Schaudinn ait, en 1903, fait adopter ce nom pour l'Amibe non pathogène de l'Homme. Comme la nomenclature de Schaudinn est devenue classique nous l'adopterons, bien qu'inexacte, pour éviter des remaniements toujours déplorables dans les sciences appliquées.

débris alimentaires et de parasites divers ou de leurs kystes (fig. 32), mais jamais d'hématies. Elle se développe en abondance lorsque la réaction intestinale est alcaline ou neutre. Elle se reproduit par scissiparité, puis elle s'enkyste. Les kystes, pourvus de 8 noyaux et ayant environ 15 à 20 μ de diamètre, sont faciles à trouver dans les matières fécales, par suite de leur très grande réfringence. C'est en avalant ces kystes que l'Homme se parasite (expérience d'auto-infestation de Galandruccio). On observe parfois des kystes à 16 noyaux.

Dans le milieu extérieur les kystes de l'*E. coli* peuvent vivre 124 jours; ils sont tués par une température de 76° cent. (W.-G. Boeck).

Cette espèce, totalement inoffensive[1] et considérée même par certains auteurs comme un auxiliaire, puisqu'elle détruit divers Protozoaires parasites, est répandue dans le monde entier. Elle se rencontre dans plus de 50 pour 100 des cas chez l'Homme. Des espèces voisines existent chez les animaux domestiques et sauvages (Moutons, Souris, Singes, etc.).

ENTAMŒBA DYSENTERIÆ Councilman et Lafleur, 1893.

Synonymie : *Amœba coli* Loesch, 1875 ; *A. urogenitalis* Boelz, 1883 ; *Entamœba histolytica* Schaudinn, 1903 ; *E. tetragena* Viereck, 1907 ; *E. africana* Hartmann, 1908 ; *E Schaudinni* Lesage, 1908 ; *E. Nuttalli*, 1908 ; *E. minuta* Elmassian, 1909 ; *E. nipponica* Koidzumi, 1909, *pro parte* ; *E. Hartmanni* Prowazek, 1912 ; *E. brasiliensis* Beaurepaire Aragão, 1912, *pro parte* ; *E. cenaticum* Darling, 1915 ; *Amœba atzles* Eichhorn et Gallagher, 1916 ; *E. tenuis* Knenen et Swellengrebel, 1917 ; *E. minutissima* Brug, 1917.

Description. — Le tableau ci-joint nous donne les caractères principaux de l'Amibe dysentérique sous sa forme pathogène appelée *histolytica*[2] par divers auteurs. Cette



Fig. 33. — *Entamœba dysenteriæ* à l'état frais dans le pus d'un abcès amibien du foie nostras. g, Globule rouge. Gross. 400. *Original.*

Amibe peut présenter, chez les porteurs sains ou convalescents, un type *minuta* non hématophage, difficile à distinguer de l'*E. coli*. Cette forme *minuta*, de 15 à 25 μ de diamètre, est faiblement mobile et présente des pseudopodes

1. Le Dr Riff, de Strasbourg, a trouvé cette Amibe dans le liquide d'un appendice en voie de dégénérescence kystique. Il admet que ce parasite est susceptible de créer des kystes du maxillaire, de la trompe et du pancréas.

2. La forme *histolytica* est la seule qui se rencontre dans les localisations extra intestinales de l'Amibe. Dans le foie de l'homme, il n'a jamais été signalé de formes *« minuta »* ni de kystes.

épais, un noyau bien visible à frais et des vacuoles alimentaires plus petites que celles de l'*E. coli* à laquelle elle ressemble.

Aucun auteur n'a pu expliquer jusqu'à ce jour comment la forme *minuta* peut devenir hématophage et pathogène. Mais ce qui a été bien établi par l'expérimentation sur le Chat, c'est la possibilité de produire une dysenterie typique à Amibes hématophages en partant de kystes formés par la petite forme non hématophage vivant chez des porteurs sains (Wenyon, Yorke, etc.).

Les formes prékystiques et les kystes de cette Amibe sont parfois envahis par un Coccobacille qui les fait succomber (C. Dobell). L'infection par des *Sphærita* a été signalée (Rodenhuis, 1921).

Caractères différentiels entre *Entamœba dysenteriæ* et *Entamœba coli*.

A. — Formes végétatives.

	E. DYSENTERIÆ	E. COLI
Dimensions :	20 à 30 μ (50).	20 à 30 μ (50).
Ectoplasme :	Bien distinct de l'endoplasme et *très réfringent*.	Peu distinct de l'endoplasme et *peu réfringent*.
Endoplasme :	Renferme de *nombreuses hématies*. (1 à 14, parfois 50).	Ne renferme jamais d'hématies.
Pseudopodes :	Très mobiles, se forment rapidement.	Lents à se former, peu mobiles.
Motilité :	Très grande.	Très faible.
Noyau :	Périphérique, petit, peu distinct à frais, ne contient qu'un seul nucléole.	Subcentral, presque toujours *visible à frais*, montre plusieurs amas de chromatine.
Kystes mûrs :	Petits, de 7 à 14 μ de diamètre, présentant *quatre noyaux*.	Volumineux, de 15 à 20 μ de diamètre, présentant *huit noyaux*.
Action pathogène :	Certaine, démontrée par l'expérimentation.	Nulle.

Habitat. — Cette Amibe vit normalement dans le gros intestin dont elle occupe la lumière ou dans les parois duquel elle pénètre assez souvent; elle s'observe rarement dans la partie terminale de l'intestin grêle. Dans certains cas elle peut passer dans l'appareil circulatoire ou lymphatique et constituer des colonies dans divers organes (foie [1], cerveau, poumon, peau, vessie [2], kystes ovariens [3], etc.).

Évolution. — L'évolution de l'Amibe dysentérique est

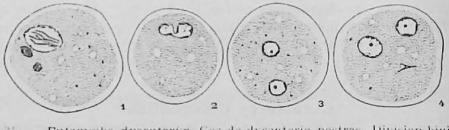


Fig. 34. — *Entamœba dysenteriæ.* Cas de dysenterie nostras. Division binaire dans l'intestin grêle d'un Chat très infesté. Gross. 1000. *Original.*

fort mal connue ainsi que les conditions qui déterminent les deux cycles que nous étudions ci-dessous :

a) **Cycle normal ou non pathogène.** — Chez les porteurs sains d'Amibes, ces dernières, toujours de petite taille (type *minuta*, J à N et A, fig. 35), se multiplient par scissiparité soit dans des ulcérations dont l'existence est exceptionnelle, soit plutôt dans les glandes intestinales ou à la surface de la muqueuse. Après un certain nombre de divisions, ces Amibes se débarrassent de leurs inclusions alimentaires et deviennent des formes prékystiques (A, fig. 35 et 36). Ces dernières s'entourent d'une membrane et leur cytoplasme montre généralement une *grande vacuole iodophile*, autour de laquelle se forment des inclusions réfringentes à frais et colorées en noir (sidérophiles [4]) par l'hématoxyline ferrique. Le noyau, relativement grand, se divise en deux noyaux fils, puis chacun de

1. Quand les Amibes produisent des abcès c'est toujours dans les parois de ces derniers qu'il faut les rechercher, ainsi que dans le pus qui s'écoule quelques jours après l'opération.

2. A côté d'un grand nombre de cas où de fausses Amibes ont été signalées dans les urines, on peut citer quelques cas où l'Amibe dysentérique a été bien déterminée (Walton, T. Bayma et Fagundes, Mogue)

3. En 1920 Aloysio Fagundes a observé dans le pus d'un kyste de l'ovaire un grand nombre d'Amibes dont quelques-unes étaient hématophages. Deux Chats inoculés avec ce pus présentèrent quinze jours plus tard de très nombreuses Amibes dans leurs selles.

4. On désigne sous le nom de substances *sidérophiles* celles qui se colorent en noir par l'hématoxyline ferrique.

ceux-ci en deux autres ; on observe alors le kyste mûr typique à quatre noyaux.

Les inclusions sidérophiles (= chromidies = cristalloïdes) ne s'observent pas dans tous les kystes, elles se rencontrent dans un pourcentage de cas variable suivant les individus et suivant les jours chez un sujet infesté. Les inclusions sont plus

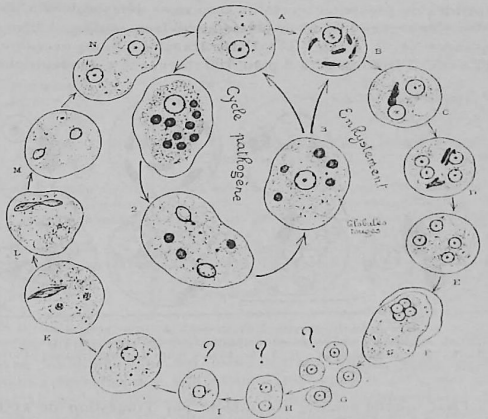


Fig. 35. — Cycle évolutif probable d'*Entamœba dysenteriæ* (Pour la légende consulter le texte).

rares dans les kystes à quatre noyaux que dans ceux à deux noyaux; elles disparaissent en quelques jours dans le milieu extérieur ou quand les kystes sont ingérés par des animaux de laboratoire.

Chez un porteur sain, un purgatif salin fait éliminer un grand nombre d'Amibes végétatives de petite taille, peu mobiles (formes *minuta*) non hématophages, et de nombreuses formes prékystiques.

Les kystes mûrs, ingérés par un individu indemne, mettent probablement en liberté, au contact du suc pancréatique,

l'Amibe à quatre noyaux (F, fig. 35) qu'ils renferment [1]. L'évolution ultérieure (G, H, I, fig. 35) est inconnue.

b) **Cycle anormal ou cycle pathogène.** — Sous l'influence de maladies intercurrentes, d'associations parasitaires ou par suite de modifications de l'état intestinal [2] ou de l'état général du porteur sain, les Amibes étudiées ci-dessus semblent susceptibles de présenter certains tropismes défavorables à leur hôte. Elles grandissent et deviennent très actives et hématophages (1, 2, 3, fig. 35). Cette transformation, exceptionnelle chez l'Homme (2 à 3 pour 100 des cas [3]), est la règle chez

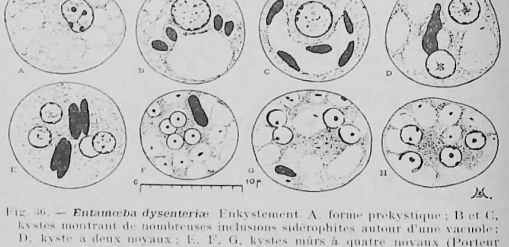


Fig. 36. — *Entamœba dysenteriæ*. Enkystement. A, forme prékystique ; B et C, kystes montrant de nombreuses inclusions sidérophiles autour d'une vacuole ; D, kyste à deux noyaux ; E, F, G, kystes mûrs à quatre noyaux (Porteur sain 506-1907). *Original*.

le Chat, quand celui-ci est infesté par l'ingestion de kystes mûrs. Les Amibes hématophages se multiplient activement par scissiparité et sont rapidement éliminées dans le milieu extérieur avec les glaires provenant de l'irritation intestinale qu'elles provoquent.

Si le malade est traité, ou si son état intestinal se modifie sous des influences diverses, les Amibes hématophages donnent des Amibes prékystiques se transformant progressivement en kystes à quatre noyaux, dont la formation est néces-

1. La mise en liberté de cette forme quadrinucléée a été démontrée par E. Chatton chez le Chat.

2. Les eaux magnésiennes de certaines régions sahariennes semblent favoriser cette transformation.

3. Dans les régions chaudes. Le pourcentage est beaucoup plus faible dans les régions tempérées (cf. p. 104).

saire à la conservation de l'espèce. Les kystes ne se forment jamais dans les localisations anormales de l'Amibe (foie, cerveau, etc.). Ces éléments peuvent vivre environ un mois dans le milieu extérieur.

Kystes. — Le tableau ci-joint nous montre les caractères généraux des kystes de l'Amibe dysentérique et de l'Amibe du côlon.

	E. DYSENTERIÆ	E. COLI
Diamètre.	(5) **10-14** (20) μ.	(10) **15-20** (30) μ.
Paroi.	Fine (1/2 μ) ; contour simple.	Épaisse ; contour double.
Noyaux :		
a. *Nombre.*	4 dans les kystes mûrs. 1, 2, 3, dans les kystes jeunes.	8 dans les kystes mûrs. 1, 2, 3, etc. dans les autres.
b. *Visibilité à frais.*	Noyaux peu visibles.	Noyaux bien visibles.
c. *Après coloration.*	Très visibles.	Souvent mal définis.
Vacuole iodophile.	Maxima dans les kystes uninucléés.	Maxima dans les kystes binucléés.
Protoplasme.	Pâle après coloration.	Très chromophile.
Inclusions sidérophiles.	Volumineuses à bouts arrondis, fréquentes à tous les stades.	Exceptionnelles, grêles, à extrémités pointues.

Les dimensions très variables des kystes sont en rapport avec les dimensions des formes prékystiques mais nullement avec celles des Amibes hématophages. C'est ainsi que des Amibes pathogènes de 44 μ donnaient régulièrement des kystes de 6,83 μ et d'autres de 30 μ donnaient des kystes de 8,45 μ (Ujihara) [1].

Races. — Les dimensions des kystes mûrs sont très variables, leur diamètre pouvant varier, à l'état frais, entre 5 et 20 μ. Certains auteurs se sont basés sur ce fait pour admettre cinq races morphologiques d'Amibes (Ujihara, Dobell et Jepps). D'autres auteurs (Mathis et Mercier, Brumpt), tout en reconnaissant la constance relative des dimensions des kystes chez un sujet donné, admettent qu'il s'agit de fluctuations de taille déterminées par le milieu intestinal [2].

1. D'après le même auteur, le poids spécifique des kystes serait de 1,065 ; leur paroi serait insoluble dans le suc gastrique, le taurocholate de soude et la saponine, mais serait soluble dans la trypsine et légèrement attaquée par la bile.

2. Les Oocystes de l'*Eimeria perforans* de l'intestin du Lapin, comme celles du

En tous cas, cette question de races présente un intérêt biologique considérable en ce qui concerne le problème de l'immunité. En effet, si les races existaient réellement, on pourrait affirmer que l'individu infesté est en état d'anergie puisque, malgré les nouvelles infestations par des kystes de races diverses de toute taille, il ne présente que la race qui l'a infesté à l'origine. Par contre, si le nanisme ou le gigantisme des kystes sont dus au milieu ambiant, il nous est impossible de savoir si oui ou non la superinfection est pos-



Fig. 37. — *Entamœba dysenteriæ*. Formation des kystes à quatre noyaux. B, C, D, E, F, aspect de la division du premier noyau. H, kyste mûr à quatre noyaux. (Porteur convalescent. 1/20). *Original*.

sible et s'il existe une immunité relative au cours de l'amibose intestinale.

Existe-t-il des kystes à 4 noyaux non pathogènes? — Sohéi Shimura (1918), se basant sur certaines infections expérimentales de Chats, a admis l'existence d'Amibes non pathogènes dont les kystes seraient identiques à ceux de l'Amibe dysentérique.

En lisant les travaux de cet auteur, on peut se convaincre qu'il a eu affaire a des formes prékystiques et à la forme *minuta* de l'Amibe dysentérique qui ne se montrent pas pathogènes pour le Chat, ainsi que nous avons eu l'occasion de l'observer en nous servant de plusieurs souches.

Fréquence des porteurs de kystes. — En se basant sur

Porc et de beaucoup d'animaux, présentent de grandes variations de taille. Quand un jeune Lapin, infesté par des Coccidies de petites taille, ingère des cultures d'un mélange de coccidies grandes et petites, il ne se produit pas de nouvelle infection (Brumpt, inédit), ce qui semble bien démontrer que dans ce cas il n'existe pas de races distinctes, à moins d'admettre une immunité de groupe.

les expériences de Walker et Sellards, démontrant que sur 20 prisonniers Philippins ayant ingéré des kystes, 18 présentent des Amibes dans les semaines qui suivent, on peut admettre que tous les sujets soumis à la contagion s'infestent[1].

Pour pouvoir apprécier la fréquence des porteurs d'Amibes, il est indispensable de faire de quatre à dix examens. Plus les analyses de selles sont nombreuses, plus le pourcentage augmente. Quand il n'est possible de faire qu'un seul examen, on peut, en multipliant le pourcentage obtenu par quatre ou cinq, obtenir un chiffre assez précis.

Le tableau ci-joint, établi d'après les statistiques les plus récentes, nous montre la fréquence des porteurs d'Amibes.

PAYS	POUR 100	NOMBRE D'EXAMENS	AUTEURS
Angleterre (aliénés).	4,2 à 9,7	1	A. Malins Smith.
— (aliénés).	19,5	1	W. Yorke.
— (hôpital).	1,4	1	Matthews et Smith.
— (recrues).	3,3 à 6,6		Glynn, etc.
— (recrues).	5,2	1	W. Yorke.
— (recrues).	3,9	1	Yorke, Carter, Mackinnon.
Brésil.	9,3		Rangel Pestana.
Californie.	26,5	pl.[1]	Kofoid et Swezy.
Chine (Shangaï).	10		M. W. Fischer.
Cochinchine.	très fréquents	1	Noc.
Égyptiens (Alexandrie).	13,7	1	Wenyon et O'Connor.
États-Unis (adolescents).	10,8	5	Boeck.
France.	5		P. Ravaut et Krolunitsky.
Inde et Mésopotamie.	19,9		Mac Adam.
Indes néerlandaises.	24	3	S. L. Brug.
Jamaïque.	14,7	pl.	H. H. Scott.
Maroc oriental.	29		Job et Hirtzman.
Marseille.	4,66	1	Pringault.
New-York.	4,3	1	Kofoid et Swezy.
Soldats anglais (Orient).	11	4	Dobell.
Soldats français (Orient).	24,5		Aubert.
Tonkin.	8	1	C. Mathis.
Venezuela.	30		De Bellard.

1. Soldats ayant vécu au contact des coloniaux ; pl. = plusieurs.

1. Ces recherches ont été faites sur des prisonniers adultes considérés comme indemnes après un ou deux examens négatifs. Ce que nous dirons plus loin des périodes négatives réduit beaucoup la portée de ces expériences.

Fait curieux, qui a été mis en évidence par Wenyon et O'Connor, dans un pays donné, la fréquence des kystes chez les convalescents de dysenterie amibienne n'est pas plus grande que chez les sujets sains n'ayant pas de passé dysentérique. Ce fait nous a permis, en étudiant la morbidité générale causée par la dysenterie, de montrer que 2 à 3 pour 100 seulement de porteurs d'Amibes peuvent présenter des accidents dysentériques dans les régions chaudes.

Périodes négatives. — Sous des influences encore indéterminées la multiplication ou plutôt l'enkystement des Amibes

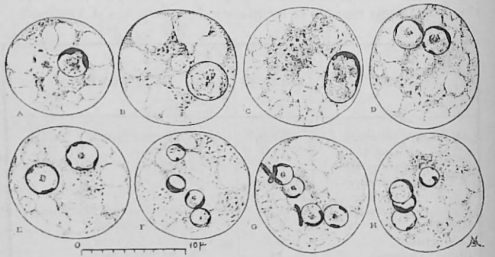


Fig. 38. — *Entamœba dysenteriæ*. Kystes renfermant rarement des inclusions sidérophiles. (Malade 384). *Original.*

s'arrête et, dans ce dernier cas, il devient impossible de trouver des kystes dans les selles (période négative). Ceux-ci réapparaissent ensuite et peuvent se montrer plus ou moins abondants. Il s'agit bien d'une récurrence survenant après une période négative et non pas d'une nouvelle infection.

Durée de l'infection chez les porteurs. — L'amibose intestinale, une fois établie chez un individu, semble devoir être définitive, quel que soit l'âge auquel elle s'est produite. La présence de kystes chez des individus âgés, habitant les régions endémiques et probablement infestés dès l'enfance, semble autoriser cette hypothèse, car nous ne croyons guère aux réinfections. Nous avons publié le cas d'un porteur sain éliminant parfois des quantités énormes de kystes dont l'infection date actuellement d'au moins dix ans.

Pourcentage de porteurs d'Amibes pouvant présenter de la dysenterie. — Walker et Sellards, en faisant ingérer des kystes d'Amibes à vingt prisonniers Philippins, ont observé chez quatre d'entre eux une dysenterie typique survenue respectivement 20, 57, 87 et 95 jours après le début de l'expérience. Ces auteurs ont donc obtenu le syndrome dysentérique dans 20 pour 100 des cas. Ce chiffre, très alarmant, est exceptionnel, même dans les régions tropicales les plus malsaines et nous attribuons les résultats des auteurs américains aux conditions hygiéniques défavorables dans lesquelles vivaient leurs sujets ou, peut-être, à la virulence toute spéciale des Amibes utilisées. En effet, en étudiant diverses statistiques militaires coloniales françaises et anglaises, nous arrivons au chiffre beaucoup plus bas de 2 pour 100 ou 3 pour 100 environ.

La statistique coloniale française de 1911 [1] nous montre que, sur un effectif de 18259 Européens, il y a eu 366 entrées pour dysenterie [2] et 38 abcès du foie. Si nous admettons que tous les Européens sont porteurs de kystes, nous obtenons le chiffre de 2 pour 100. En admettant que seulement 50 pour 100 d'entre eux hébergent des Amibes nous obtenons 4 pour 100.

En étudiant les statistiques des Indes anglaises et en admettant le chiffre de 34 pour 100 de porteurs d'Amibes, nous trouvons que 2 pour 100 d'entre eux présentent des accidents dysentériques.

Le pourcentage de morbidité des porteurs d'Amibes varie considérablement suivant les pays. C'est ainsi qu'en Angleterre la dysenterie amibienne et l'abcès du foie, si facile à constater, sont très rares. Or il existe en Angleterre plus d'un million de porteurs d'Amibes, parmi lesquels on observe chaque année quelques cas isolés d'abcès hépatiques et quelques dizaines de cas de dysenterie autochtone. En France, où les porteurs de kystes sont aussi nombreux qu'en Angleterre, on observe la même rareté des complications amibiennes. Avant 1914 on n'avait signalé en France que sept abcès autochtones du foie.

En résumé, l'abcès du foie qui se rencontre une fois sur 345 porteurs d'Amibes aux Indes ne se rencontre qu'une fois

1. Statistique aimablement communiquée par M. le Médecin Inspecteur Gouzien et M. le Médecin major Basque.

2. Comme les mêmes malades ont pu entrer plusieurs fois pour dysenterie ce chiffre de morbidité est certainement trop élevé.

sur plus de 100 000 ou 150 000 porteurs sains en France ou en Angleterre.

Résistance dans le milieu extérieur. — Les kystes d'Amibes peuvent résister 211 jours ; ils sont tués à 68° C. (W.-C. Boeck). Les kystes morts se colorent fortement par l'éosine (Swellengrebel).

Culture. — Aucun auteur n'a réussi à cultiver l'Amibe dysentérique. Les espèces obtenues en culture par divers auteurs provenaient de kystes d'Amibes libres ingérés avec les aliments et ayant traversé le tube digestif comme « locataires inertes », au même titre que les grains de céréales traversant le tube digestif des animaux domestiques.

Animaux sensibles. — Réservoirs de virus. — Le Chat jeune s'infeste facilement par la voie rectale quand on lui injecte des selles renfermant des Amibes hématophages (Kovacs, Kruse et Pasquale, etc.[1]) ou plus rarement par la voie buccale avec les mêmes éléments (Schaudinn, Craig). Les formes *minuta* ne semblent pas pathogènes et ne semblent pas pouvoir se transformer en formes *histolytica* dans le rectum du Chat (Brumpt).

L'ingestion de kystes d'Amibes peut provoquer l'infection du Chat dans un pourcentage de cas assez faible (Quincke et Ross, Hubert, etc.), ce fait est d'autant plus intéressant que la dysenterie amibienne spontanée de cet animal n'a jamais été observée. Le Chat infecté meurt ou guérit mais ne présente pas de dysenterie chronique. Les selles ne renferment jamais de formes *minuta* ou des kystes.

Le Chien jeune semble facile à infester (Losch, Hlava, etc.) et la maladie spontanée peut s'observer chez cet animal si volontiers coprophage (Kartulis, Darling, Bauche et Motais).

Le Cobaye présente des ulcérations cæcales mais pas de dysenterie (Baetjer et Sellards, Chatton). Huber (1914) a réussi à infecter quatre Lapins sur huit par la voie buccale ; ces animaux meurent en trois à cinq semaines sans dysenterie, mais présentent comme les Cobayes des ulcérations du cæcum.

Les Rats présenteraient des infections spontanées (Lynch, Brug) et expérimentales (Brug). La Souris, la Gerbille, le

1. Avec un cas de dysenterie amibienne nostras, j'ai obtenu 10 passages interrompus faute de Chats. Le 9e passage, confié à E. Chatton, a permis à cet auteur de faire encore 12 passages arrêtés volontairement, ce qui fait 21 passages avec le même virus. Cette expérience, qui était le record publié sur ce sujet en 1913, a été dépassée par Dale et Dobell qui ont obtenu 43 passages en sept mois.

Hérisson d'Europe, le Porc[1], divers Singes n'ont jamais pu être infectés expérimentalement.

Certains Singes peuvent présenter une dysenterie amibienne spontanée (Eichhorn et Gallagher) et des abcès du foie (Castellani), dus peut-être à des Amibes différentes de celles de l'Homme (*E. ateles*; *E. Nuttalli*).

Le Blaireau peut présenter une infection spontanée, accompagnée d'abcès du foie (Kartulis).

Le seul réservoir de virus important dans la nature est constitué par l'Homme, qu'il soit porteur sain ou porteur convalescent.

Rôle pathogène. — Ainsi que nous l'avons indiqué dans les pages qui précèdent, un certain pourcentage de sujets hébergeant l'Amibe dysentérique peuvent présenter une maladie connue sous le nom de :

Dysenterie amibienne.

Définition. — Cette maladie, qui présente dans des cas exceptionnels des formes frustes non dysentériques, est caractérisée par un symptôme objectif : des selles glaireuses et sanglantes et deux symptômes subjectifs : des douleurs abdominales et du ténesme. Ce dernier n'existe que s'il existe des ulcérations rectales. La dysenterie amibienne est une maladie endémique, cosmopolite, d'une longue durée, présentant des rechutes fréquentes. Les récidives et les réinfestations admises par certains auteurs n'existent probablement pas.

Historique[2]. — Les Amibes dysentériques et leur rôle pathogène ont été signalés, en 1875, par Lösch, de Pétrograd, qui réussit à transmettre la dysenterie aiguë au Chien. En 1887, Kartulis trouve des Amibes dans le pus d'un abcès hépatique. En 1893, Quincke et Ross découvrent les kystes amibiens et montrent leur rôle dans la dissémination de la maladie en infectant un Chat par ingestion. En 1899, Marchoux effectue vingt passages chez le Chat et obtient 52 abcès amibiens sur 82 animaux inoculés. Pour démontrer le rôle pathogène des Amibes, Marchoux détruit ces dernières en

1. Avec un virus parisien, à l'aide duquel j'infestais régulièrement le Chat, j'ai vainement tenté l'inoculation rectale de 4 Chiens, 4 Singes, 2 jeunes Porcs.

2. Pour plus de détails consulter :

DOBELL (C.). The Amoebae living in Man. John Bale, Londres, 1919.

chauffant des selles pathogènes à 45° pendant 35 minutes en tubes scellés et montre l'absence de nocivité des déjections privées d'Amibes et renfermant une flore intestinale non altérée par le chauffage.

En 1903, Schaudinn fausse une grande partie des notions déjà acquises. Mais, cette même année, Hubert confirme les observations de Quincke et Roos et montre que les kystes

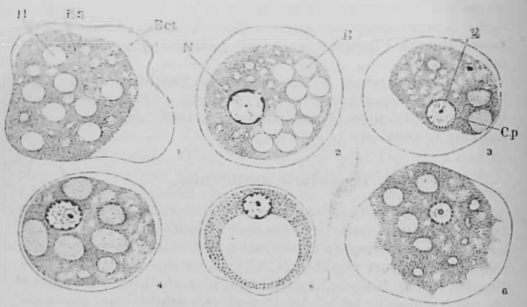


Fig. 39. — *Entamœba dysenteriæ*. Cas de dysenterie nostras. Ect, ectoplasme. En, endoplasme. H, hématies. N, noyau. K, karyosome. C.p., chromatine périphérique. 1, 2, 3, 4, chez l'Homme. 5, 6, chez un Chat inoculé. 1, à frais; 2, aspect dans le formol à 5 p. 100; 3, 4, 5, 6, coloration à l'hématoxyline ferrique. Gross. 1 000. D'après L. Galliard et Brumpt.

infectieux pour le Chat présentent quatre noyaux et souvent des inclusions.

L'existence de « semeurs d'Amibes », porteurs sains, est démontrée par H. Vincent en 1909 et, la même année, Noc montre, en Cochinchine, la grande fréquence des porteurs sains de kystes. Un peu plus tard, Mathis signale l'existence de périodes négatives chez les porteurs sains ou convalescents.

Enfin, l'identité des diverses formes décrites sous le nom d'*E. histolytica*, *africana*, *tetragena*, *minuta* est démontrée par Walker en 1911 et ce dernier auteur, avec Sellards, fait un certain nombre d'expériences sur l'Homme.

Il serait trop long de signaler les auteurs qui ont contribué à montrer le cosmopolitisme de la dysenterie amibienne, rencontrée aussi bien dans les régions chaudes, où elle est très commune, que dans les régions tempérées et froides où elle est rare.

Étiologie. — La dysenterie amibienne s'observe chez un faible pourcentage de sujets ayant ingéré des kystes d'Amibes.

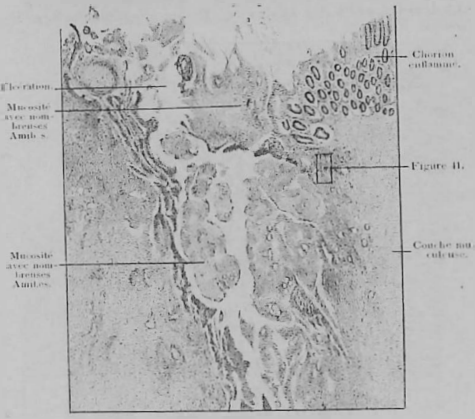


Fig. 40. — Ulcération de dysenterie amibienne (nègre du Congo). *Original*

Comme nous l'avons déjà exposé plus haut, il y a beaucoup d'infectés et peu de malades.

Les *conditions générales* qui favorisent cette infection tiennent au pays et aux climats, agissant d'une façon encore mal connue sur l'organisme.

Les *conditions individuelles* favorisantes tiennent surtout au régime alimentaire, à l'état intestinal, à l'état général et aux associations parasitaires et microbiennes. L'*âge*, le *sexe*, les *races*[1], les *professions*, le *vêtement* n'agissent que très

1. D'après diverses statistiques anglaises les indigènes semblent moins souvent atteints que les Européens. Ce fait, s'il est confirmé et s'il n'est pas dû à l'élimination des malades au moment de l'embarquement pourrait être le résultat de la sélection naturelle dans la région endémique.

indirectement. Parmi les causes favorisantes, nous pouvons citer l'ingestion habituelle d'eaux magnésiennes, les indigestions provoquées par les aliments avariés, les refroidissements, l'alcoolisme, le paludisme, le surmenage, la famine, les dysenteries bacillaires, les entérites à Flagellés, etc.

La transmission des kystes rejetés de l'organisme avec les



Fig. 41 — **Dysenterie amibienne.** Partie de la figure 40 fortement grossie. *Original.*

matières fécales, se fait facilement par les eaux de boisson, les aliments souillés par les mains sales des porteurs de kystes, par les déjections des Mouches ou par les pattes de divers Insectes coprophages (Staphylins, Mouches, etc.).

Anatomie pathologique et pathogénie des lésions. — Les lésions intestinales produites par l'Amibe dysentérique présentent des caractères très particuliers, qui les distinguent des lésions produites par la dysenterie bacillaire. Elles se présentent sous forme d'ulcérations profondes, en bouton de chemise, de dimensions très variables ; les bords de ces ulcérations sont décollés par leur face inférieure et flottants.

Dans la dysenterie bacillaire, les ulcérations sont plates, étendues, superficielles et n'intéressent que rarement la sous-muqueuse.

Dans la dysenterie balantidienne, nous trouvons des lésions ressemblant à celle de la dysenterie amibienne.

Les figures 40 et 41, provenant d'un cas compliqué d'abcès

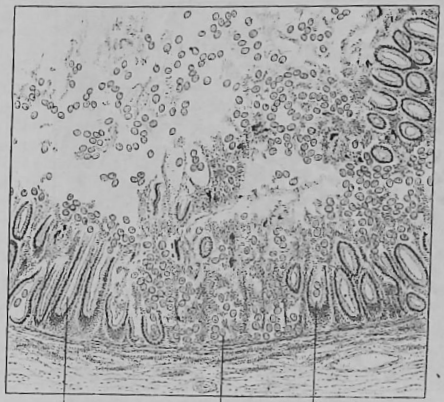


Fig. 42 — **Dysenterie expérimentale du Chat.** Cas de dysenterie nostras. Les points où les Amibes abondent sont frappés de nécrose, les Amibes pénètrent dans certains cas dans la sous-muqueuse. Gross. 75. *Original.*

hépatique que nous avons observé en Afrique centrale, montrent la profondeur de l'ulcération amibienne qui va jusqu'aux couches musculeuses. L'ulcération est recouverte d'une substance gélatineuse faisant corps avec les tissus et représentant des parties nécrosées. La nécrose peut s'étendre quelquefois jusqu'à la séreuse. On rencontre fréquemment des Amibes dans les lymphatiques.

Les études expérimentales chez le Chat ont permis de suivre pas à pas le mode de formation des ulcérations intestinales (fig. 42 et 43). Les Amibes rampent à la surface de la

muqueuse et s'insinuent par effraction entre les éléments épithéliaux; elles arrivent ainsi dans le tissu conjonctif sous-épithélial et interglandulaire (Dopter)[1] et pénètrent enfin dans la sous-muqueuse. Certains auteurs (Jürgens) pensent que la pénétration se fait par les glandes de Lieberkühn, comme cela se produit généralement avec le *Balantidium coli*

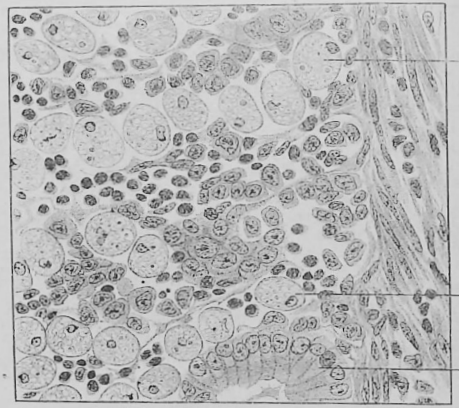


Fig. 43. — **Dysenterie expérimentale du Chat**. Cas de dysenterie nostras. Les Amibes sont faciles à reconnaître. Sur les coupes, elles sont toujours arrondies et leur noyau présente un karyosome très net. Gross. 600. *Original*.

(Brumpt). Notre opinion est que la pénétration se fait simultanément par les deux modes.

Quoi qu'il en soit, une fois arrivées dans la sous-muqueuse, les Amibes, grâce à leur pouvoir nécrosant, détruisent tous les éléments qu'elles touchent. Cette nécrose et la présence des Amibes attirent autour de ces premières lésions de nombreux leucocytes dont beaucoup sont éosinophiles; la suppuration se produit et l'abcès formé sous la muqueuse s'ouvre dans l'intestin. Il est donc bien facile de comprendre la forme

1. Dopter. Les Dysenteries. Étude bactériologique. *Encyclopédie scientifique*. Doin, edit., 1909.

en bouton de chemise qu'il présente. Le pertuis qu'il possède s'agrandit par suite de l'extension du foyer suppuré sous-jacent et peu à peu se constitue la grande et profonde ulcération amibienne. *Comme dans la dysenterie balantidienne, nous voyons ici le point de départ de l'ulcération être sous-muqueux et gagner secondairement la surface de l'intestin.*

A moins de complications, les autres organes des dysentériques ne sont pas atteints. Le sang présente une augmentation notable des leucocytes éosinophiles; Billet en a trouvé en moyenne de 10 à 25 pour 100; ces éosinophiles sont nombreux également dans les selles.

Chez l'Homme, les lésions sont en général localisées dans le gros intestin; la maladie semble débuter dans le cæcum et le côlon ascendant, puis gagne secondairement le reste du gros intestin.

Les ulcérations dysentériques de l'intestin grêle sont exceptionnelles. Wolley et Musgrave, aux Philippines, sur deux cents autopsies de dysenterie amibienne, ont trouvé l'iléon lésé sept fois, l'appendice quatorze fois, et tout le gros intestin cent cinquante-neuf fois.

L'infestation de l'intestin grêle doit être toujours secondaire par rapport à celle du gros intestin. Ce fait, s'il est difficile à démontrer pour l'Homme, est très net chez le Chat infesté par l'anus, dont l'intestin grêle est pris environ une fois sur cinq; les Amibes y pullulent quelquefois sans lésions microscopiques apparentes (Brumpt).

Musgrave et Clegg ont signalé, également aux Philippines, deux cas de septicémie amibienne.

D'après E. Musgrave, il serait fréquent de rencontrer, aux Philippines, des lésions de dysenterie amibienne, à l'autopsie de gens n'ayant jamais eu de diarrhée ou de dysenterie.

Symptômes. — Les Amibes dysentériques semblent très bien tolérées par certains individus, qui constituent les « porteurs d'Amibes » dont nous avons parlé plus haut : il y a, dans ce cas, une sorte d'équilibre qui peut être rompu facilement par une cause souvent banale, et la dysenterie amibienne se déclare.

Le *début* est en général insidieux. L'infection commence par une simple diarrhée bilieuse ou banale, qui peu à peu change de caractère en même temps qu'elle devient sanguinolente; la défécation fait souffrir le malade. Dans d'autres cas, la dysenterie a un début brusque, elle peut être accom-

pagnée de fièvre et on peut penser à une dysenterie bacillaire, mais la guérison ne se produit pas et la maladie prend une allure chronique caractéristique.

La *marche* de la maladie est tout à fait irrégulière : la moindre modification du régime alimentaire, un repos de quelques jours suffisent pour rétablir le malade, qui fait une rechute quelques jours plus tard. Pendant toute la durée de l'infection, une poussée aiguë peut survenir et aggraver l'état du malade.

Les selles sont peu nombreuses au début ou dans les cas bénins; elles sont au nombre de quatre à cinq par jour. Dans les cas moyens, il peut y en avoir de vingt à trente et un nombre encore plus considérable dans les cas graves.

Suivant que les ulcérations intestinales s'étendent jusqu'au rectum ou au contraire n'atteignent pas cet organe, il y a ou il n'y a pas de ténesme. Quand ce dernier existe, l'individu va à la garde-robe et ne peut déféquer, il expulse alors quelques mucosités qui constituent le « crachat rectal ».

La *durée* de cette maladie est illimitée. Il est probable qu'il ne se produit pas d'*immunité* chez l'Homme et que l'amibose persiste durant toute l'existence du sujet.

Les épreintes font quelquefois défaut mais en général elles font beaucoup souffrir les malades.

Chez les individus anémiés et amaigris, le côlon induré est quelquefois facile à limiter à travers la peau de l'abdomen.

Formes cliniques. — Certains porteurs sains d'Amibes, n'ayant jamais eu de dysenterie, éprouvent parfois des douleurs sur le trajet du gros intestin ou présentent divers symptômes qui peuvent faire songer à une ulcération de l'intestin grêle.

Certains porteurs ne présentent jamais de selles moulées et évacuent des selles pâteuses et brillantes riches en mucus. Quand ces individus présentent dans leurs selles ou dans le mucus qu'elles contiennent des Amibes hématophages (type *histolytica*), on peut rattacher les symptômes signalés ci-dessus à l'amibose intestinale non dysentérique. Mais quand les sujets ne présentent que des amibes non hématophages et des kystes à quatre noyaux, les troubles observés peuvent être dus à une maladie quelconque survenant chez un porteur de kystes et nous savons (v. p. 105) combien le nombre de ces derniers est élevé, même dans les pays tempérés. Nous tenons à insister sur ces faits, car, depuis la guerre, les médecins de la métropole ont une trop grande tendance à exagérer le rôle de l'Amibe dysentérique et à méconnaître certaines maladies intestinales survenant chez des porteurs sains. L'amélioration des malades par le chlorhydrate d'émétine ne suffit pas pour affirmer la nature amibienne de leur affection.

Complications. — Nous avons vu les Amibes envahir le tissu conjonctif de l'intestin et de temps à autre les vaisseaux lymphatiques, peut-être même les vaisseaux sanguins. Il nous est facile de comprendre comment elles peuvent être charriées par l'appareil circulatoire dans d'autres organes, où elles trouvent les conditions favorables à leur développement.

La complication la plus fréquente est l'*abcès du foie*[1]. Au début, les Amibes produisent, comme dans l'intestin, un abcès nécrotique; puis les microbes aérobies et anaérobies qu'elles avaient phagocytés et avaient entraînés avec elles produisent une suppuration qui active le développement de l'abcès. Un peu plus tard, tous les Microbes disparaissent; les Amibes restent seules et sont surtout nombreuses dans la paroi de l'abcès. En général, ce dernier est volumineux et unique. Le pus qu'il contient, inoculé au Chat, reproduit la dysenterie expérimentale.

L'opération de l'abcès du foie, qui permet l'évacuation du pus à l'extérieur, se complique souvent de phagédénisme cutané amibien (Ménétrier, Dagorn et Heymann, Carini), que l'on peut guérir en réséquant les parties malades et en lavant avec du sulfate de quinine.

Il peut y avoir *appendicite amibienne,* due à la localisation des Amibes en ce point du gros intestin.

On a signalé des *abcès amibiens du poumon*, indépendants ou au voisinage d'un abcès hépatique.

Les *abcès amibiens du cerveau* se rencontrent de temps à autre (Kartulis, Legrand et Axisa).

Enfin Kartulis a signalé un *abcès amibien de la rate.*

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire avec toutes les dysenteries; on ne pourra affirmer la nature amibienne de la maladie qu'après avoir constaté l'existence de l'Amibe dysentérique à l'état mobile et renfermant des hématies.

Il faut rechercher les Amibes surtout dans les mucosités qui se rencontrent dans les selles. En examinant entre lame et lamelle, on aperçoit facilement les Amibes se déplaçant avec rapidité, si la température à

1. L'abcès amibien du foie a été observé chez divers animaux, soit à l'état spontané, soit au cours d'infections expérimentales. Il a été signalé chez le Chien (Harris, Kartulis), le Chat (Marchoux, Craig, Werner, Huber, etc.), le Blaireau (Kartulis), le *Macacus pileatus* de Ceylan (Castellani), l'Orang-Outang (Strong), l'*Aleles ater* (Eichhorn et Gallagher).

laquelle se fait l'examen est suffisante si la température est basse, les Amibes sont paresseuses et il faut légèrement chauffer la lame (à 35° ou 37°). Les parasites sont souvent remplis de globules rouges.

Les kystes se reconnaissent grâce à leur grande étendue; ils ont de 7 à 11 μ. dans *E. dysenteriæ*; ils sont faciles à distinguer des grands kystes à 8 noyaux de 16 à 20 μ. de *l'Entamœba coli*, et des précédents kystes autogamiques de *Trichomonas* (*Rhabdogyte humaine*, p. 286), qui présentent une grande vacuole centrale. Les kystes de *lamblia* sont beaucoup plus petits.

D'après divers auteurs (Acton, J. C. Thomson et A. Robertson) la présence d'un grand nombre de cristaux de Charcot-Leyden permet de penser à la dysenterie amibienne.

Le séro-diagnostic avec les Bacilles dysentériques est négatif sauf dans les formes mixtes. Le tableau ci-après nous indique les principaux caractères différentiels entre la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire.

Diagnostic différentiel de la dysenterie amibienne et de la dysenterie bacillaire.

	DYSENTERIE AMIBIENNE	DYSENTERIE BACILLAIRE
Distribution géographique :	Endémique dans les pays chauds.	Épidémique dans les régions chaudes et tempérées.
Marche :	Maladie chronique d'emblée.	Maladie aiguë.
Fièvre :	Rare, sauf dans le cas d'hépatite.	Constante.
Séro-diagnostic :	Non possible.	Possible.
Examen microscopique des selles :	Présence d'*E. dysenteriæ*.	Présence des Bacilles de Chantemesse, Widal, Shiga, Flexner.
Abcès du foie :	Fréquents.	Absents.
Ulcérations du gros intestin :	Limitées et profondes.	Étendues et superficielles.
Inoculation intrarectale au chat :	Positive.	Négative.

Pronostic. — La dysenterie amibienne est une maladie grave, qui présente, dans les pays chauds, une mortalité élevée. Tant que les Amibes ou leurs kystes persistent dans les selles, le pronostic doit être réservé, car le malade est toujours sous la menace d'une rechute ou d'une des complications dont nous avons parlé plus haut.

Traitement. — La dysenterie amibienne peut être traitée par des médicaments plus ou moins spécifiques, par des médicaments symptomatiques et parfois même par divers procédés chirurgicaux. Le malade doit être soumis à un régime alimentaire particulier, très variable suivant les cas, et être mis au repos.

a) **Médicaments spécifiques.** — Parmi les divers médicaments préconisés, nous retiendrons l'émétine et l'arséno-benzol.

L'*émétine*, alcaloïde extrait de l'Ipeca, est utilisée sous la forme de chlorhydrate, en injection intra-musculaire ou sous-cutanée, à la dose de 0gr,04 à 0gr,08 par jour pendant huit ou dix jours. Comme ce médicament s'accumule et peut donner lieu à divers accidents, il est prudent de laisser reposer le malade environ un mois avant de recommencer une nouvelle série.

Le chlorhydrate d'émétine, préconisé par Rogers, de Calcutta, a été utilisé en France par Chaulland. De nombreux et intéressants travaux ont été publiés à son sujet [1].

L'*arsénobenzol*, conseillé par Mihan dès 1913, a été employé systématiquement par Ravaut et Kromhitsky. Il est utilisé, soit en injections intraveineuses à la dose de 0gr,15 à 0gr,30, soit en capsules de gélatine formolée ou en comprimés gélatinés à la dose de 0gr,10 à 0gr,20 pendant dix jours. Ce médicament, employé seul ou associé au précédent, donne d'excellents résultats.

L'iodure double d'émétine et de bismuth, préconisé par du Mez en 1915 et donné en capsules de gélatine formolée à la

1. Cabot Marie A. H. Amibes intestinales, étude de 8 années après le traitement par l'émétine. *Thèse Fac. Méd.*, Paris, 1913.

Au sujet de la toxicité de l'émétine consulter

Giaccmetti, Hossay et Navarre. A. Toxicidad del clorhidrato de emetina. *Rev. del Inst. bacteriologico*, t. I, p. 161. Buenos-Ayres, 1915.

L'émétine n'a pas un rôle parasiticide et n'a aucune action dans les infections expérimentales du Chat. Elle agit donc en renforçant les défenses de l'organisme humain ou en faisant perdre aux hématies par pouvoir d'attraction envers les Amibes pathogènes (Legrain et Lemoine, 1913). Les Amibes, du type *histolytica*, ne phagocytent plus les globules rouges chez les personnes traitées par l'émétine.

dose de 0gr,18 pendant plusieurs jours, donne de bons résultats, mais il est souvent mal toléré par les malades et produit un état nauséeux persistant très pénible.

L'adrénaline a été utilisée à São Paulo par T. Bayma. La solution de chlorhydrate d'adrénaline (Park Davis et Cie), à la dose de V gouttes, matin et soir, sans dépasser la dose de XX gouttes deux fois par jour, donne d'excellents résultats par ingestion. On peut également l'utiliser en lavements. Quand la dysenterie amibienne est associée à d'autres infections, il est nécessaire de traiter d'abord ces dernières. Certaines infections contemporaines à *Trichomonas*, seront traitées par l'essence de Térébenthine (Escomel).

Quand ces divers médicaments se montrent insuffisamment efficaces, on pourra en essayer d'autres, énumérés dans les divers ouvrages de pathologie interne.

Tout en utilisant ces médicaments spécifiques, il faudra ordonner au malade un régime alimentaire reconstituant et bien toléré. Dans certains cas, on pourra traiter localement les ulcérations du gros intestin par des pansements divers et parfois même avoir recours au traitement chirurgical (cæcostomie, appendicostomie, etc.).

Prophylaxie. — La dysenterie amibienne peut résulter de l'absorption des kystes du parasite. Ces kystes sont véhiculés par l'eau ou peuvent être portés directement dans notre tube digestif par des aliments récemment souillés par des déjections.

L'Homme, étant dans la pratique, le seul réservoir de virus, les mesures prophylactiques à prendre consisteraient théoriquement :

1° A détruire les kystes d'Amibes chez les porteurs sains ou convalescents ;

2° A désinfecter leurs matières fécales ;

3° A n'ingérer que des aliments stérilisés par l'ébullition ;

4° A éviter tout contact direct ou indirect avec les porteurs d'Amibes.

Ces mesures sont inapplicables et comme l'ingestion des kystes est à peu près inévitable, le mieux est d'éviter toutes les causes adjuvantes qui déterminent les Amibes à devenir pathogènes, causes déjà signalées à propos de l'étiologie. C'est donc en veillant à la conservation d'un bon état général et en soignant rapidement les infections intercurrentes que l'on arrivera à diminuer le nombre des cas de dysenterie.

Entamœba gingivalis Gros, 1849. — *Synonymie* : *A. buccalis* Sternberg, 1862 ; *A. dentalis* Grassi, 1879 ; ? *Entamœba pyogenes* Verdun et Bruyant, 1911 ; *E. confusa* Craig, 1917 ; *E. macrohyalina*[1] Tibaldi, 1920.

Cette espèce (fig. 44), signalée dans la cavité buccale et en particulier dans le tartre dentaire, est répandue dans le monde entier. Les formes végétatives, seules connues à l'heure actuelle, mesurent de 6 à 32 μ, elles sont plus mobiles que celles de l'*E. coli*, dont elles se distinguent aussi par une différenciation nette entre l'ectoplasme et l'endoplasme ; ce dernier renfermerait parfois des hématies (Craig). Le noyau, pauvre en chromatine, a un contour net.

La reproduction se fait par division binaire des formes végétatives. L'existence de kystes, admise par certains auteurs, est niée par d'autres.

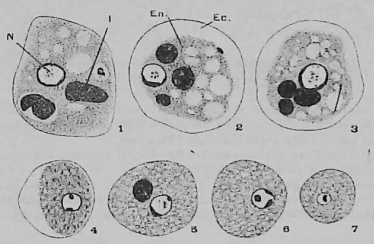


Fig. 44. — *Entamœba gingivalis*. Frottis de tartre dentaire sanguinolent, coloré à l'hématoxyline ferrique. Aspect des formes végétatives. Il y a parfois de grosses inclusions sidérophiles dans l'endoplasme (En). Le noyau ressemble beaucoup à celui d'*Ent. coli*. Gross, 1339. *Original*.

Cette Amibe, qui semble avoir été vue chez le Chien et le Chat (Goodrich et Moseley), est surtout fréquente chez les gens atteints de gingivite et de pyorrhée. Son rôle pathogène n'est pas démontré. C'est ainsi qu'à New-York cette Amibe s'observe chez 29 pour 100 des enfants ayant des gencives saines et chez 91 pour 100 de ceux qui ont des gencives saignantes (A. W. Williams). A Paris, chez les adultes, on l'observe dans 85 pour 100 des cas mais elle semble plus fréquente dans les cas de pyorrhée alvéolaire (J. Mendel). L'amélioration de quelques cas de pyorrhée par le chlorhydrate d'émétine, employé localement ou en injections intra-musculaires, semble autoriser certains auteurs à accorder un rôle pathogène à l'Amibe gingivale.

D'après Roger, la pyorrhée serait produite par l'association d'un Streptocoque et de l'Amibe. D'après Evans, Midleton et Smith, l'association de ce Protozoaire et de certaines Bactéries favoriserait le développement du goitre dans le Wisconsin et l'action favorable de l'émétine viendrait à l'appui de leur thèse.

1. D'après Tibaldi l'*E. macrohyalina* serait pourvue d'une vacuole contractile.

Entamœba Polecki Prowazek, 1912 (= *E. suis* Hartmann, 1913). — Cette espèce, dont l'individualité a été mise en doute par divers auteurs, a été rencontrée par Prowazek en 1912 à Saipan (Océanie), chez le Porc et dans les selles d'un enfant. Le parasite du Porc a été rencontré très souvent en France, seul ou associé à *Pseudolimax Wenyoni* par L. Cauchemez;

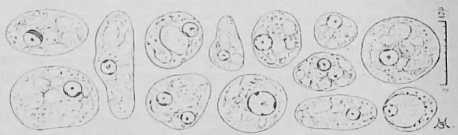


Fig. 45. — *Entamœba Polecki*. Formes végétatives des déjections du Porc. D'après L. Cauchemez.

cette espèce est donc valable. Cependant, depuis l'observation de Prowazek, et malgré les millions d'examens de selles faits pendant la grande guerre, elle n'a plus jamais été signalée chez l'Homme.

Le parasite du Porc est très petit (fig. 45), il rentre bien dans le genre *Entamœba*; les kystes ne sont pas connus.

Endolimax phagocytoides (Gaudechean, 1908) — Synonymie : ? *Leydenia gemmipara* Schaudinn, 1896. — ? *Chlamydophrys stercorea* Schaudinn, 1903, Elmassian, 1909 (*non* Cienkowski, 1876). —



Fig. 46. — *Endolimax phagocytoides*. Formes végétatives normales et dégénérées. (Malade 584). *Original*.

Vahlkampfia punctata Chalton et Lalung-Bonnaire, 1912, *pro parte* (*non* Dangeard). — *Amœba limax* Wenyon, 1916 (*non* Dujardin, 1841). — *Entamœba nana* Wenyon et O'Connor, 1917. — *Endolimax intestinalis* Kuenen et Swellengrebel, 1917.

Cette Amibe (fig. 46 et 47), souvent confondue avec certaines espèces libres, se rencontre parfois en très grande abondance dans les selles. Les formes végétatives mesurent de 6 à 12 μ de diamètre et sont très peu mobiles. La plupart des formes évacuées dans les déjections sont mortes et par conséquent ne montrent aucune mobilité. Ces parasites se nourrissent de divers micro-organismes du contenu intestinal.

Quand les selles des porteurs sont solides, on rencontre quelques rares formes végétatives et toujours un nombre plus ou moins grand de kystes

sphériques ou plus souvent ovoïdes, de 7 à 9 μ de longueur, pourvus de quatre noyaux caractéristiques (F, fig. 47) ne présentant pas de chromatine périphérique.

Cette amibe, qui ne possède aucun rôle pathogène, semble très fréquente

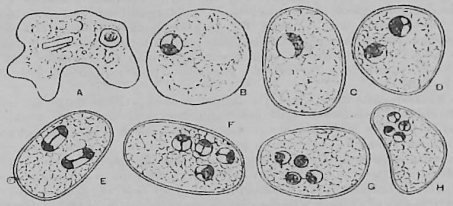


Fig. 47. — *Endolimax phagocytoides*. A, forme végétative; B à H, kystes. F, G, H, kystes mûrs à 4 noyaux. D'après Wenyon et O'Connor.

dans tous les pays du monde. Elle est souvent parasitée par un Protozoaire du genre *Sphærita* Dangeard (Dobell).

Pseudolimax Wenyoni Brumpt, 1921. — Synonymie : Spherical bodies Wenyon, 1915. — Iodine Cysts Wenyon, 1915. — *Pseudolimax*

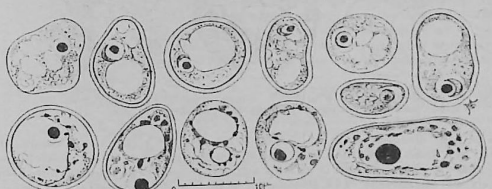


Fig. 48. — *Pseudolimax Wenyoni*. Formes rencontrées dans les déjections du Porc. D'après L. Cauchemez.

Kuenen et Swellengrebel, 1917. — *Endolimax Williamsi* Brug, 1919 (non Prowazek, 1911) — *Iodamœba Batschli* C. Dobell[1], 1919 (non Prowazek, 1911) — *Endolimax pleomucleatus* Rodenhuis, 1919.

Cet Amibe cosmopolite se rencontre chez l'Homme (Wenyon) et chez le

1. Il est vraisemblable que von Prowazek a vu cette Amibe, comme il a dû voir également des Amibes du type *phagocytoides*, mais il est impossible d'affirmer à l'heure actuelle sous quel nom il les a désignées. C'est la raison pour laquelle nous ne suivrons pas Brug, Dobell et Noller dans leurs tentatives pour identifier les nombreuses espèces mal figurées et mal décrites par von Prowazek.

Porc (O'Connor, Noller); ce dernier semble pouvoir être considéré comme l'hôte normal (L. Cauchemez[1]). C'est un parasite du gros intestin.

La forme végétative, immobile ou très peu mobile quand elle est éliminée hors de l'organisme, mesure de 8 à 15 μ, rarement davantage. Pour l'étudier, il faut donner un purgatif salin à un individu porteur de kystes. Le noyau, très caractéristique, est une petite vésicule, entourée d'une membrane généralement achromatique, renfermant un gros karyosome sphérique entouré d'une masse de granules achromatiques ; ces deux inclusions nucléaires se colorent de façon différente avec les réactifs usuels.

Les kystes de cette Amibe, signalés par Wenyon et O'Connor, ont été considérés comme des formations végétales, puis rapportés à leur véritable nature.

Les kystes mûrs, de 9 à 12 μ de diamètre, sont pourvus d'un seul noyau présentant les caractères habituels signalés ci-dessus. Leur forme est irrégulière et leur protoplasme renferme une vacuole à contenu colorable en brun par l'iode. Cette vacuole est de dimensions très variables, mais elle manque rarement. On peut observer parfois plusieurs petites vacuoles.

Cette Amibe, qui est détruite par l'émétine, semble ne posséder aucun rôle pathogène. L'enkystement est intermittent et les porteurs peuvent présenter des périodes négatives. Elle est parfois parasitée par des *Sphærita* (Noller).

Dientamœba fragilis Jepps et Dobell, 1918. — Cette Amibe, normalement binucléée (fig. 49), mesure à l'état végétatif un diamètre de 3,5 à 12 μ

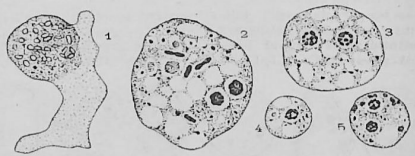


Fig. 49. — ***Dientamœba fragilis***. 1, Amibe dessinée à l'état vivant ; 2, 3, 4, 5, Amibes fixées et colorées. D'après W. Jepps et C. Dobell (Gross, 2500).

et le plus souvent de 8 à 9 μ. Elle est mobile et présente un ectoplasme très net. Dans le milieu extérieur elle meurt très rapidement et ses formes dégénérées ressemblent beaucoup aux *Blastocystis*. Les jeunes Amibes sont souvent uninucléées. Les formes kystiques sont inconnues et la biologie de ce parasite très rare, découvert par Jepps et Dobell, reste à étudier.

AMIBES DIVERSES

Entamœba Kartulisi Doflein, 1901. — Cette espèce, probablement identique à *E. gingivalis*, a été rencontrée par Kartulis en Égypte et par Flexner à Baltimore, dans le pus d'abcès du maxillaire inférieur.

D'après Kartulis, cette Amibe très mobile, de 30 à 38 μ de longueur, émet des pseudopodes peu nombreux, longs et digités. Le protoplasme renferme, outre le noyau, des leucocytes et des hématies.

1. Cauchemez (L.). Fréquence des Amibes iodophiles chez le Porc en France. *Bull. Soc. de Path. exot.*, XIV, 6, p. 321, 1921.

Entamœba pulmonalis Artault, 1898. — Ce parasite a été trouvé par Artault, à Paris, dans le contenu d'une grosse caverne pulmonaire, d'odeur fétide mais non gangreneuse ; il ne semblait pas avoir d'action pathogène sur les tissus. Nous avons trouvé cette Amibe dans des crachats épais d'origine pulmonaire. La différenciation nette de l'ectoplasme la rapproche de l'*E. gingivalis*, à laquelle elle est probablement identique.

Entamœba pyogenes Verdun et Bruyant, 1911. — Dans un abcès du maxillaire, dont le pus était amicrobien, Verdun et Bruyant ont trouvé de nombreuses Amibes de 20 à 25 μ de diamètre, paraissant mortes. Dans les parois de l'abcès, ils rencontrèrent des Amibes vivantes de 30 ou 35 μ de diamètre, émettant des pseudopodes courts et arrondis ; le noyau, pourvu d'un nucléole très net, mesurait de 8 à 15 μ de diamètre. Les formes kystiques à double contour, de 6 à 15 μ de diamètre, possédaient de un à quatre noyaux. Ce parasite est probablement identique à *Ent. gingivalis* (Dobell).

Entamœba urogenitalis Baelz, 1883. ; Syn. ; *A. vaginalis* R. Blanchard, 1885 ; (?) *A. dysenteriæ* Councilman et Lafleur, 1893. — Divers éléments cellulaires de l'appareil génito-urinaire, et peut-être aussi des *Trichomonas* ayant perdu leurs flagelles, ont été pris pour des Amibes.

Cependant un certain nombre de cas d'amibose vésicale, signalés par Walton, T. Bayma et Fagundes, Nogue, semblent dus à l'*Entamœba dysenteriæ*. L'infection se ferait de proche en proche, par suite d'adhérences entre la vessie et l'intestin, soit par la voie sanguine ou encore par la voie externe. Malheureusement l'inoculation au Chat, quand elle a été tentée, a toujours été négative. D'autre part, étant donnée l'action néfaste de l'urine sur les Amibes dysentériques des selles, on comprend mal comment ces parasites pourraient se multiplier dans la vessie. En présence de ces faits, on peut se demander si les cas de métrite, vaginite, cystite et hématurie, dans lesquels des Amibes semblent avoir été rencontrées, peuvent être attribués à l'Amibe dysentérique ou à une autre espèce telle que l'*E. urogenitalis* de Baelz dont on ne possède qu'une description tout à fait insuffisante.

Craigia hominis (Craig, 1907) et **C. migrans** Barlow, 1915. — Par suite d'interprétations erronées, ces noms ont été donnés à un mélange de formes appartenant aux Amibes et aux Flagellés de l'intestin humain.

Chlamydophrys stercorea (Cienkowski, 1876). — Cette espèce libre, appartenant à une famille d'Amibiens pourvus d'une coquille à certains stades de leur développement, se rencontre en abondance dans le sol riche en fumier. Il n'est pas démontré qu'elle puisse vivre en parasite dans le tube digestif de l'Homme ou des animaux[1]. Nous citons cette espèce, car certains auteurs ont voulu lui rapporter l'énigmatique *Leydenia gemmipara* de Schaudinn qui est une fausse Amibe simulée par des cellules péritonéales.

AMIBES NON PARASITES

Un certain nombre de kystes d'Amibes libres peuvent traverser le tube digestif de l'Homme sans être digérés et

1. D'après certains auteurs ce Protozoaire pullule comme Amibe nue dans le rectum des Chevaux et prend la structure testacée dans le crottin. Cette assertion serait à vérifier.

reprennent la forme végétative quand on fait des coprocultures. Ces Amibes ont été souvent considérées, à tort, comme des formes de culture des espèces parasites de l'Homme.

Nous donnons ci-dessous la liste des espèces obtenues en cultivant les déjections humaines.

Amœba lobosa guttula Celli et Fiocca, 1894 ; **A. lobosa oblonga** Celli et Fiocca, 1894 ; **A. spinosa** Celli et Fiocca, 1894 ; **A. diaphana** Celli et Fiocca, 1894 ; **A. vermicularis** Celli et Fiocca, 1894 ; **A. reticularis** Celli et Fiocca, 1894 ; **A. Gruberi** Schardinger, 1899 ; **A. tropicalis** Lesage, 1908 ; **A. hominis** Walker, 1908 ; **A. lobospinosa** Craig, 1912 ; **E. sp.** Gaudcheau (*Endolimax phagocytoides* Gaudcheau, *pro parte*) ; **Valikampfia punctata** Dangeard.

FAUSSES AMIBES

Il est parfois très difficile pour un spécialiste de distinguer une Amibe immobile de certaines cellules rondes ou lobées,

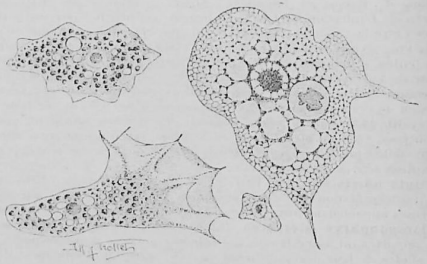


Fig. 50. — Type de Fausse Amibe : *Leydenia gemmipara*, d'après Schaudinn. Gross. 1000.

abondantes dans les selles, dans les sédiments urinaires, dans les exsudats de diverses séreuses ou dans le pus de certaines fistules. Aussi un grand nombre de fausses Amibes ont-elles été signalées par divers auteurs.

On peut citer en particulier :

Leydenia gemmipara Schaudinn, 1896.
Amœba Miurai Ijima, 1898.
A. mortinatalium Smith et Weidman, 1910.

E. dysenteriæ europeæ Popper, 1917.
Amibes de la botryomycose.
A. urinæ granulata Ward, Coles, Fitch, 1916.

III. — SPOROZOAIRES

Les connaissances récentes que nous possédons sur le cycle évolutif des Rhizopodes ont rendu très difficile la définition des Sporozoaires, qui constituent actuellement un groupe assez mal limité. On peut dire qu'en général les Sporozoaires n'émettent pas de pseudopodes et qu'ils produisent des éléments nommés spores, servant à leur dissémination. Ce qui les distingue le mieux des Rhizopodes, c'est en réalité la nature de leur parasitisme : en effet *les Sporozoaires sont toujours, à un stade de leur évolution, parasites des cellules* (Hémosporidies, Coccidies) *ou des tissus* (Sarcosporidies, Haplosporidies).

Le tableau suivant donne la classification généralement adoptée pour les Sporozoaires :

Classification des Sporozoaires.

TÉLOSPORIDIES[1] La reproduction sexuée (sporogonie) s'effectue quand la période de croissance est terminée.	Pas de schizogonie ; parasites en partie intracellulaires.	Grégarines.
	Schizogonie. Parasites du tissu conjonctif. . .	Schizogrégarines.
	Schizogonie. *Parasites des épithéliums*. . .	COCCIDIES.
	Schizogonie. *Parasites des globules du sang*.	HÉMOSPORIDIES.
NÉOSPORIDIES[2] La reproduction s'effectue pendant la période de croissance.	Trophozoïte[3] amiboïde. Spores endogènes pourvues de capsules polaires.	Myxosporidies.
	Trophozoïte allongé, immobile. Spores réniformes, sans capsules polaires.	SARCOSPORIDIES.
	Spores arrondies, uninucléées, à noyaux volumineux, pas de capsules polaires.	HAPLOSPORIDIES.

1. De τέλος, fin, terminaison, et σπορος, semence.
2. De νέος, nouveau, du début, et σπορος, semence.
3. Synonyme de formes végétatives, de σπορος, nourricier et ζῶον, animal.

Les Coccidies, les Hémosporidies, les Sarcosporidies et les Haplosporidies intéressent le médecin.

Sporozoaires parasites de l'Homme.

ORDRES	GENRES	ESPÈCES
COCCIDIES.	*Eimeria.*	*E. oxyspora.* *E. Stiedai.* *E. Snijdersi.* *E. Wenyoni.*
	Isospora.	*I. hominis.*
HÉMOSPORIDIES.	*Plasmodium.*	*P. malariæ.* *P. vivax.* *P. falciparum.*
	Hæmogregarina.	*H. hominis.* *H. inexpectata.*
SARCOSPORIDIES.	*Sarcocystis.*	*S. Lindemanni.* *S. muris.* *S. miescheriana.*
HAPLOSPORIDIES.	*Rhinosporidium.*	*R. Seeberi.*

A. — COCCIDIES.

Description. — Les Coccidies (de κοκκος, grain, et εἶδος, apparence) sont des Protozoaires habituellement parasites des cellules épithéliales.

Habitat. — On rencontre fréquemment ces parasites chez les animaux, très rarement chez l'Homme, où ils sont à proprement parler des parasites accidentels ou égarés, bien que les occasions d'infestation soient multiples.

Evolution. — Le schéma de la page 129 (fig. 51) permettra de mieux suivre la description. Il existe deux modes de reproduction :

a) **Reproduction asexuée.** — On la désigne encore sous le nom de schizogonie (de σχίζω, diviser, et γονος, génération). Arrivée au terme de sa croissance intracellulaire, la Coccidie divise son noyau en un grand nombre de noyaux secondaires qui s'entourent de protoplasme et constituent alors les *mérozoïtes* (de μέρος, partie, ζῶον, animal) (fig. 51, nos 5, 6, 7, 8). Ces éléments deviennent libres, infestent de nouvelles

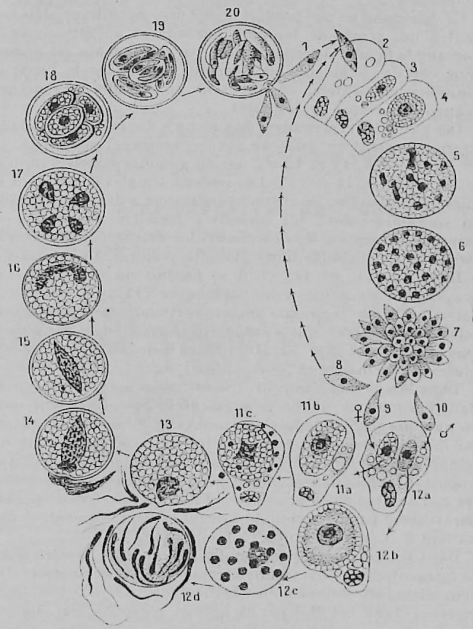


Fig. 51. — *Évolution d'une Coccidie.* 1 à 7, schizogonie ou cycle asexué ; 9 à 13, reproduction sexuée ; 14 fécondation ; 15 à 20, formation des spores. Schéma d'après Schaudinn.

cellules épithéliales (fig. 51, nos 1, 2, 3, 4), puis le même cycle recommence.

b) **Reproduction sexuée.** — On la désigne encore sous le nom de sporogonie (de σπορος, action de semer, et γονος, génération).

Ce phénomène se produit dans des conditions déterminantes qui semblent tenir au parasite et à l'être parasité. Lorsque la faculté de reproduction par schizogonie est épuisée pour certains éléments, la Coccidie entre dans la phase de reproduction sexuée, comme font en pareille circonstance beaucoup d'autres Protozoaires.

Des parasites ressemblant beaucoup à des schizontes adultes se transforment en *gamètes* (γαμος, mariage) mâles (fig. 51, nos 12 *a*, 12 *b*, 12 *c*, 12 *d*), ou en gamètes femelles (fig. 51, nos 11 *a*, 11 *b*, 11 *c*, 13). Les parasites mâles constituent les microgamétocytes, ils donnent naissance à des microgamètes ou spermatozoïdes; les parasites femelles constituent les macrogamétocytes, ils deviennent les macrogamètes ou œufs lorsqu'ils ont expulsé leurs globules polaires. La fécondation a lieu (fig. 51, n° 14) et il se produit un œuf, *zygote* ou *oocyste* qui s'entoure d'une membrane (15). Le contenu de cet oocyste se segmente en un certain nombre de masses nucléées (*spores*) qui s'entourent aussi d'une membrane. Dans ces spores (fig. 51, 18, 19) se forment des *sporozoïtes* (de σπορος, semence et ζωον, animal) (fig. 51, 20,1).

Dans le cas de l'*Eimeria Stiedai*, si les oocystes séjournent dans l'organisme, ils ne se segmentent pas et peuvent rester en quelque sorte indéfiniment sous cette forme dans les kystes du foie. Pour que la segmentation se produise, il faut une température inférieure à la température du corps[1]. Ce fait est important à connaître, car il peut permettre de différencier les cas de coccidiose vraie, chez l'Homme, des cas de pseudo-parasitisme par ingestion de Coccidies déjà segmentées dans un foie de Lapin servant à l'alimentation.

Dans le milieu extérieur ou dans le cadavre, quatre spores se forment dans l'oocyste. Chacune donne par segmentation deux éléments nommés *sporozoïtes* (fig. 53, *d*). Les spores ingérées dans cet état par un animal réceptif[2] sont digérées par le suc pancréatique (Metzner); les sporozoïtes, mis en liberté, pénètrent dans les cellules épithéliales, et le cycle évolutif que nous venons de décrire recommence.

1. Les oocystes de l'*Isospora bigemina* du Chien se segmentent dans les villosités intestinales en deux sporoblastes qui sont souvent rejetés isolément dans les selles (Lucet, Stiles).

2. Les animaux ayant une atteinte de coccidiose semblent à l'abri d'une nouvelle infection, ils sont donc en état d'anergie (Brumpt). Ceux qui guérissent semblent même acquérir une véritable immunité (C. Hall).

Classification. — La classification des Coccidies est basée sur les caractères de l'oocyste mûr ayant évolué dans le milieu extérieur.

Les espèces qui intéressent le médecin appartiennent aux deux genres *Eimeria* et *Isospora* qui présentent les caractères suivants :

1° **Eimeria** Aimé Schneider, 1875. Oocyste mûr renfermant quatre spores à deux sporozoïtes.

2° **Isospora** Aimé Schneider, 1875. Oocyste mûr renfermant deux spores à quatre sporozoïtes.

1. — COCCIDIES PARASITES DE L'HOMME[1].

Eimeria oxyspora Dobell, 1919. — Cette Coccidie (fig. 52,3) a été découverte par Dobell dans les selles d'un malade atteint de dysenterie

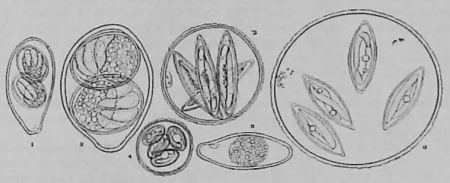


Fig. 52. — Oocystes de Coccidies. 1 et 5, *Isospora hominis*; 5, oocyste non segmenté des selles, 1, oocyste mûr d'une culture. 2, *Isospora bigemina* du Chat. 3, *Eimeria oxyspora*; 4, *Eimeria Wenyoni*; 6, *Eimeria Smidersi*. Gross. 660 *x*. D'après G. Dobell.

amibienne et ayant voyagé en Afrique australe, à Ceylan et aux Indes. Elle a été revue par W. Broughton Alcock et J. G. Thomson. Les oocystes, moins sphériques, mesurent environ 36 μ de diamètre et renferment quatre spores en navelle de 30 à 32 μ de long et une petite masse résiduelle. Chaque spore renferme deux sporozoïtes et une masse résiduelle constituée par des granules très réfringents. Les sporozoïtes présentent près de leur extrémité renflée des corps cristallins fusiformes très brillants de nature inconnue.

Eimeria perforans (Leuckart, 1879). — Cette Coccidie se rencontre fréquemment dans les déjections des Lapins domestiques et sauvages

1. Dobell C., A revision of the coccidia parasitic in man. *Parasitology*, XI, 2, p. 147, 1919.

Dobell C. et O'Connor W., The intestinal protozoa of man. Bale et Danielsson, Londres, 1921.

Elle vit dans les villosités de l'intestin grêle et parfois dans l'appendice du Lapin ; contrairement à l'opinion des ouvrages classiques elle ne semble pas se rencontrer chez l'Homme (G. Dobell).

Cette espèce ne diffère guère de l'*E. Stiedai* que par la taille de ses oocystes qui sont toujours plus petits. Ils mesurent environ 26 à 35 μ de long sur 14 à 20 μ de large (Railliet).

L'évolution de ce parasite est identique à celle décrite pour l'*Eimeria Stiedai*. Railliet et Lucet ont infesté facilement de jeunes Lapins, en leur faisant avaler des oocystes renfermant des sporozoïtes ; les deux animaux sont morts en 10 jours, avec les lésions typiques de la coccidiose ; les animaux témoins de la même portée ont évolué normalement.

Cette espèce provoque la **coccidiose intestinale.** Chez le Lapin (fig. 54), cette affection siège dans la dernière portion de l'intestin grêle et plus rarement dans le cæcum et l'appendice.

Eimer a constaté deux cas de coccidiose sur les cadavres de l'Institut pathologique de Berlin ; les cellules épithéliales étaient perforées par le parasite. Dobell rapporte les parasites d'Eimer à l'espèce *Isospora hominis* (Riv.).

Eimeria Snijdersi Dobell, 1920. — Espèce découverte à Sumatra par E. P. Snijders, en 1920, chez un malade atteint de dysenterie amibienne. Les oocystes, incolores, sphériques ont un diamètre de 40 à 48 μ. La culture permet d'obtenir des spores fusiformes également pointues aux deux extrémités, longues de 20 à 26 μ et larges de 7 à 8 μ. Masse résiduelle de l'oocyste petite et granuleuse. Masse résiduelle des sporocystes constituée par un ou deux granules réfringents. Pas de corps cristallins, comme ceux de l'*Eimeria oxyspora*, à l'extrémité postérieure des sporozoïtes. Rôle pathogène inconnu.

Eimeria Stiedai (Lindemann, 1863)[1]. — (= *Psorospermium cuniculi* Riv., 1878. — *Coccidium oviforme* Leuckart, 1879. — *Eimeria cuniculi* v. Wasilewsky, 1904).

Cette Coccidie se rencontre à Paris, en quantité plus ou moins considérable, chez un certain nombre de Lapins vendus dans les marchés. On rencontre assez fréquemment des stades jeunes ou des oocystes de Coccidies dans les ganglions mésentériques chez le Lapin (Beincke, Brumpt).

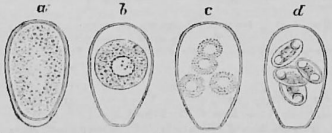


Fig. 53. — Formation des spores dans l'oocyste d'*Eimeria Stiedai*, d'après R. Blanchard.

Les éléments jeunes sont à peine plus volumineux que les globules sanguins, ils ont de 9 à 10 μ. Ces parasites grossissent et évoluent soit en schizontes donnant de nombreux mérozoïtes, soit en gamètes ou éléments sexués. Les oocystes sont ovoïdes, à coque lisse, épaisse et présentent au pôle le plus étroit une dépression ou micropyle difficile à voir. Leur longueur, très variable, est de 30 à 49 μ ; leur largeur varie de 2 à 28 μ (A. Railliet). Ces oocystes, placés dans le milieu extérieur, donnent des spores ovoïdes (*d*) qui renferment chacune deux sporozoïtes falciformes disposés en sens inverse (fig. 53).

Pendant longtemps, on a considéré l'*Eimeria perforans* parasite de l'intestin, comme différent de l'*Eimeria Stiedai*, parasite du foie. D'après Melzner, ils ne semblent constituer qu'un seul et même parasite. A. Railliet et A. Lucet se basant sur leurs expériences d'infestation admettent

1. Certains auteurs, en écrivant *E. Stiedæ* et *E. Rivoltæ*, déclinent correctement le génitif latin, mais sont en désaccord avec les règles de la nomenclature zoologique, qui fait suivre invariablement tous les noms masculins de la lettre *i* et les noms féminins des lettres *æ*.

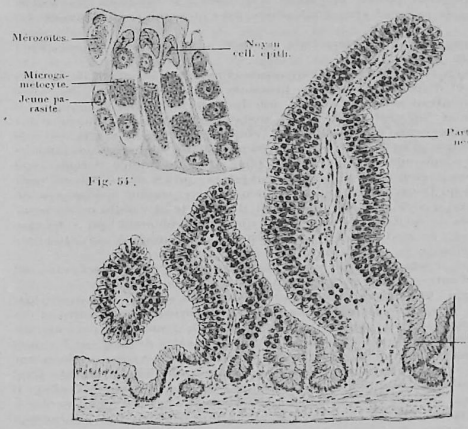


Fig. 54. — Coccidiose intestinale du Lapin. Remarquer l'énorme hypertrophie des villosités. *Original*

l'individualité de ces deux espèces. Dans des expériences récentes (1913), A. Lucet a réussi à donner des infections hépatiques pures et intenses à de jeunes Lapins ayant ingéré des cultures d'oocystes provenant du foie d'un autre Lapin. Cette expérience est en faveur de l'indépendance de l'*E. Stiedai*.

Cette espèce provoque la **coccidiose hépatique.** Cette maladie est commune chez le Lapin domestique et sauvage ; lorsqu'elle est très accentuée elle peut produire des troubles profonds.

Le foie présente des nodosités blanches, souvent confluentes, qui laissent échapper à la coupe un liquide épais, exclusivement constitué par des oocystes de Coccidies et des cellules épithéliales des canaux biliaires. Ces tumeurs du foie sont dues à l'hypertrophie adénomateuse des canaux

hépatiques chroniquement enflammés par les parasites qui abondent dans les cellules de leur épithélium (fig. 54) ; à cette cause se joint l'accumulation des oocystes sur place, car leur élimination dans l'intestin est en effet très rare.

Bien que l'Homme absorbe très fréquemment des substances alimentaires crues, souillées par les spores de cette Coccidie, les cas d'infection sont excessivement rares. Il est juste de dire que beaucoup de ces cas peuvent passer inaperçus, car, dans les autopsies, les lésions de coccidiose peuvent être confondues avec des tubercules ramollis ou caséifiés.

L'observation de Gubler, faite en 1858 à Beaujon, est intéressante à reproduire.

« Un ouvrier carrier, âgé de quarante-cinq ans, était atteint de troubles digestifs et d'une chloro-anémie profonde ; son foie était très hypertrophié et montrait sur le lobe droit une tumeur fluctuante, douloureuse à la palpation : on crut à un kyste hydatique. L'individu mourut d'une péritonite survenue à la suite d'une chute, et l'autopsie révéla tout à la fois l'absence d'hydatides et la présence d'une vingtaine de tumeurs remplies d'une substance puriforme plus ou moins liquide et renfermant en nombre immense des Coccidies enkystées, prises tout d'abord pour des œufs de Douve. Ces tumeurs étaient grosses comme une noix ou un œuf ; l'une d'elles avait la dimension d'une tête de fœtus de six mois. Il est hors de doute que, sans la péritonite accidentelle qui est venue l'emporter, le malade eût promptement succombé à sa coccidiose (R. Blanchard). »

Dressler, Perls et Sattler, v. Sommering (Leuckart), Silcock, etc., ont signalé d'autres cas de coccidiose hépatique humaine.

Eimeria Wenyoni Dobell, 1919. — Cette espèce, découverte par Wenyon en 1915, ressemble beaucoup à l'*E. falciformis* des Souris et des Rats. L'oocyste mûr, sphérique, mesure 20 μ de diamètre et présente une paroi rugueuse. Il renferme quatre spores ovales de 10 μ sur 7 μ mais pas de masse résiduelle. Chaque spore renferme deux sporozoïtes et une masse résiduelle constituée par un ou deux granules réfringents. C'est un parasite peu fréquent et toujours en petit nombre dans les selles ; il a été observé dans 0,2 à 0,33 pour 100 des sujets examinés en Orient.

Isospora hominis Dobell, 1919. — Cette espèce, voisine de l'*Isospora Rivoltai* Grassi, du Chat, a une synonymie très complexe que, malgré ses savantes recherches, Dobell n'a pu établir d'une façon définitive. Sans insister sur l'historique de cette espèce, disons que ce parasite, découvert probablement chez l'Homme par Raillet et Lucet[1] en 1890, a été rencontré assez fréquemment depuis par Wenyon en Orient en 1915 et par divers auteurs (Woodcok et Penfold, etc.)

Cette espèce semble assez commune en Orient où elle a été signalée chez 0,4 à 4 pour 100 des sujets. Noc l'a observée au Sénégal chez un soldat français ; Brug, à Java, chez trois indigènes et Haughwout aux Iles Philippines. Les oocystes rencontrés dans les selles sont ovoïdes et présentent une extrémité rétrécie, ils mesurent de 25 à 33 μ de long sur 12,5 à 16 μ dans leur plus grande largeur. La paroi est lisse et très résistante.

Dans le milieu extérieur, la segmentation se produit rapidement. Il se

1. Ces auteurs avaient identifié leur Coccidie à l'*Isospora bigemina* du Chien.

produit deux spores. Ces spores ont une double paroi (épispore et endospore) comme chez la plupart des Coccidies ; on n'observe pas de masse résiduelle. Chaque spore donne naissance à quatre sporozoïtes et à une grosse masse résiduelle.

Des essais d'infestation, tentés par Wenyon et O'Connor chez le Chat, la Souris et le Chien et par Roubaud chez le Chien, ont donné des résultats négatifs.

Le rôle pathogène de ces Coccidies n'est pas déterminé, car elles sont généralement associées à d'autres Protozoaires. Il est vraisemblable que, pour l'Homme comme pour les animaux, le rôle pathogène est fonction de l'intensité du parasitisme. Dans un cas, Wenyon a observé des oocystes chez un malade atteint de dysenterie où aucun autre germe n'a été rencontré et qui était peut-être de nature coccidienne. L'infection humaine peut durer quatre mois.

II — COCCIDIES DOUTEUSES

Eimeria hominis (R. Blanchard, 1895). — Dans le liquide purulent retiré du thorax d'un malade âgé de dix-sept ans, Kunstler et Pitres ont trouvé des corpuscules ovoïdes, renfermant un assez grand nombre de sporozoïtes. Le siège exact de ces parasites n'a pu être déterminé, mais ils semblaient bien avoir été la cause unique de la pleurésie chronique.

Coccidium jalinum Perroncito, 1901. — Cet organisme, souvent cité dans les ouvrages classiques, n'est autre qu'un *Blastocystis* (v. p. 286) trouvé en abondance par Perroncito d'abord chez le Cobaye et le Porc et ultérieurement chez un homme atteint d'entérite.

Klossiella (?) — Les Coccidies du genre *Klossiella* vivent dans le rein de divers Mammifères (Souris, Cobaye). L'espèce parasite de la Souris donne des oocystes dans lesquels se produisent 12 à 16 spores, à l'intérieur desquelles on observe environ 25 sporozoïtes.

Peut-être faut-il rapporter à ce genre les cas douteux de coccidiose rénale humaine signalés par Lindemann, Bland Sutton, Targett, Sangiorgi.

Fausses Coccidies. — Signalons, pour terminer, que beaucoup d'auteurs ont pris pour des Coccidies des inclusions protoplasmiques abondantes dans les cellules anormales des cancers, du *molluscum contagiosum*. On en a décrit également dans la maladie de Paget. Il est facile actuellement, avec les connaissances précises que nous possédons sur les Coccidies, de ne plus faire de semblables confusions.

B. — HEMOSPORIDIES.

Description. — Les Hémosporidies (de αἷμα, sang et σπόρος, semence) sont des Protozoaires parasites des hématies ou des leucocytes des Vertébrés. On en connaît actuellement plusieurs centaines d'espèces et leur nombre s'accroît chaque jour.

Les Hémosporidies parasites de l'Homme habitent exclusivement les globules rouges (*Plasmodium*, *Hæmogregarina*). Les *Plasmodium* accumulent dans leur protoplasme une

quantité plus ou moins grande de pigment noir ou hémozoïne [1] provenant de la destruction de l'hémoglobine des hématies parasitées ; les Hémogrégarines ne produisent pas de pigment.

Classification. — Les Hémosporidies sont des Télosporidies voisines des Coccidies, dont elles diffèrent surtout par l'existence d'un hôte intermédiaire. La classification de ces êtres est loin d'être établie, car on ignore le mode d'évolution de la plupart des espèces. Avec un certain nombre d'auteurs, nous admettrons les familles suivantes :

1° Hémosporidies pigmentées parasites des hématies. . . . . Plasmodidés.

2° Hémosporidies non pigmentées :

a) De petite taille ; parasites des hématies. . . . . Piroplasmidés.

b) De grande taille ; parasites des hématies ou des leucocytes . . . Hémogrégarinidés.

La famille des **Toxoplasmidés**, dont les représentants ne semblent pas transmis par des hôtes Invertébrés, occupe une place intermédiaire entre les Coccidies et les Hémosporidies.

Evolution. — L'évolution des Hémosporidies, quoique étudiée par un grand nombre d'auteurs, est encore obscure ou même inconnue pour beaucoup d'entre elles.

Celle des *Plasmodium* parasites de l'Homme est bien connue et nous étudierons plus loin le cycle évolutif du *Plasmodium falciparum* qui, depuis les recherches de Grassi, a été suivi par de nombreux auteurs.

Famille des PLASMODIDES
(πλάσμα, formation.)

Cette famille est la mieux connue de l'ordre des Hémosporidies. Les parasites qui la composent sont amiboïdes, vivent dans les hématies de l'Homme ou des animaux à sang chaud ou froid, et *produisent du pigment noir*. Leur reproduction se fait, comme celle des Coccidies, par schizogonie et par sporogonie.

Cette famille renferme le genre *Plasmodium* dans lequel nous grouperons les trois espèces d'Hématozoaires du paludisme.

1. Ce mot, créé par L. Sambon, est préférable au mot « mélanine » qui s'applique à d'autres substances mieux définies.

Genre PLASMODIUM Marchiafava et Celli, 1885.

Diagnose. — Plasmodidés pigmentés. Schizonte parasite des hématies ; gamètes sphériques ou en forme de bananes également parasites des hématies. La sporogonie s'effectue chez divers Invertébrés hématophages, celle des parasites de l'Homme s'accomplit chez des Moustiques du genre *Anopheles*.

Nous étudierons successivement dans le genre *Plasmodium* :

1° L'évolution très caractéristique des parasites du paludisme et les différents facteurs qui la conditionnent ;

2° Les diverses espèces de Plasmodies parasites de l'Homme ;

3° Le paludisme ;

4° La recherche des parasites du paludisme.

1° Évolution des parasites du paludisme.

Le mode de reproduction du *Plasmodium falciparum*, que nous allons prendre comme type, nous permettra de bien étudier la succession des divers stades évolutifs. Comme chez les Coccidies, nous avons un mode de reproduction asexué, appelé *schizogonie* et un mode de reproduction sexué, appelé *sporogonie* ; mais ce dernier, au lieu de se terminer sur le sol, comme chez elles, s'effectue chez un Moustique du genre Anophèle.

a) **Reproduction asexuée ou schizogonie.** — (Fig. 55) La jeune Plasmodie, qui vient d'infester un globule (2), est constituée par une petite masse de protoplasme de forme variable, capable de se mouvoir par la formation de pseudopodes ; elles renferme un noyau pourvu d'un nucléole auquel on donne généralement le nom de karyosome. Ce parasite grandit (3), acquiert du pigment (4,4′) et à un certain moment (4″) divise son noyau ; chaque noyau secondaire s'entoure de protoplasme et constitue un mérozoïte (4‴). Au moment de l'accès de fièvre, ces mérozoïtes, mis en liberté dans le plasma sanguin, envahissent des globules rouges sains (1) et le cycle évolutif recommence. *On donne le nom de corps en rosace*, de corps en marguerite, de corps muriforme, *à la masse formée par l'agglomération des mérozoïtes dans le globule rouge* (4″).

b) **Reproduction sexuée ou sporogonie.** — A un moment

donne de leur évolution, certaines Plasmodies, qui ressemblent beaucoup à celles qui vont donner des rosaces, se différencient en éléments sexués ou *gamètes* (de γάμος, mariage).

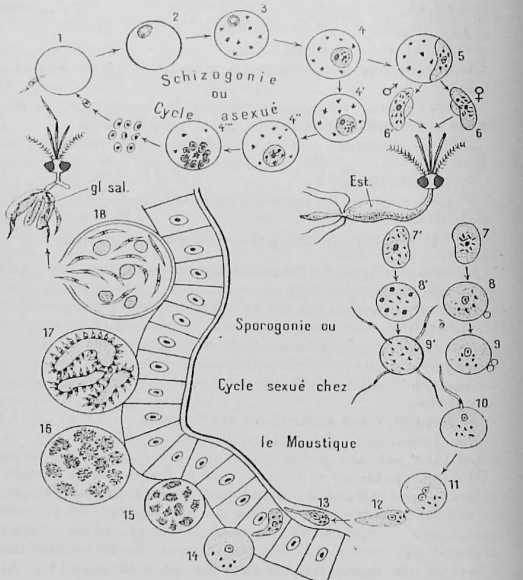


Fig. 55. — Évolution du *Plasmodium falciparum*. *Est.*, estomac de l'*Anopheles*; *gl. sal.*, glandes salivaires. (Pour la légende voir le texte.)

Chez le *Plasmodium falciparum* que nous avons pris comme type, ces gamètes ont la forme de croissants (n° 6, 6'). Certains gamètes sont mâles, ce sont les microgamétocytes qui donneront naissance à un certain nombre de spermatozoïdes ou microgamètes (9'), désignés habituellement sous le nom de flagelles. Les autres gamètes sont femelles, ce sont les macrogamétocytes qui, après élimination de globules polaires (9) dans l'estomac du Moustique, deviendront les macrogamètes ou œufs prêts à être fécondés.

Ces éléments se rencontrent dans le sang de l'Homme, mais leur évolution ultérieure ne peut se faire que dans l'estomac de Moustiques du genre *Anopheles*. Un microgamète féconde un macrogamète (10) qui devient un œuf que l'on nomme *zygote* (de ζυγόω, unir) ou encore *oocinète* (de ὠόν, œuf, κίνησις, mouvement) parce que cet œuf est mobile (12-13 et fig. 55 et fig. 58).

Cet oocinète traverse la paroi du tube digestif du Moustique (13). Arrivé en un point favorable, il s'arrondit et prend le nom d'*oocyste*[1] (14). Ce dernier grossit rapidement quand la température ambiante est favorable ou meurt si la température baisse au-dessous d'une température minima qui est d'environ + 15°. Dans l'intérieur de l'oocyste se produisent des *sporozoïtes* (fig. 15, 16, 17, 18 et fig. 56).

Ces sporozoïtes, arrivés à maturité en quelques jours[2] (de 12 à 15 jours), sont mis en liberté dans la cavité générale du Moustique par la rupture de l'oocyste (18). *Un tactisme particulier les entraîne vers les glandes salivaires* qu'ils traversent rapidement; ils s'accumulent dans les conduits excréteurs de ces glandes et sont inoculés avec la salive venimeuse au moment de la piqûre[3]. Arrivés dans le sang d'un individu bien

1. Certains parasites dégénèrent à la surface de l'estomac du Moustique et deviennent les « black spores », qui ont été considérées par L. Sambon comme la conséquence d'un hyperparasitisme par des *Nosema* et par Brug comme des tumeurs chitineuses produites par l'irritation des oocystes.

2. Le zygote du *Plasmodium falciparum* évolue en 12 jours, à Panama; il atteint un diamètre de 30 μ et renferme un pigment plus grossier que celui du *Plasmodium vivax* qui, dans les mêmes conditions, évolue en 9 jours, atteint un diamètre de 48 μ et renferme un pigment granuleux fin (S. Darling, 1914). D'après Roubaud (1918) les oocystes du *P. falciparum* sont beaucoup plus réfringents que ceux du *P. vivax*. Il est impossible de distinguer les oocystes du *P. falciparum* et du *P. malariæ* (Hylkema, 1920).

Dans des conditions identiques, les sporozoïtes du *P. vivax* se forment plus rapidement que ceux du *P. falciparum*: à Panama ceux du premier apparaissent trois jours avant ceux du dernier. Quand la température est peu élevée (15 à 17°), les sporozoïtes peuvent ne se former qu'en 53 jours (Janczo). A 25°, le *P. vivax* évolue en 11 jours et le *P. falciparum* en 14 jours chez *A. maculipennis* (Roubaud).

3. Les sporozoïtes des parasites du paludisme ne se dirigent pas tous vers les glandes salivaires, beaucoup restent dans la cavité générale et s'égarent ensuite dans les palpes, les muscles, l'épithélium de l'intestin du Moustique (Grassi, Mayer, Mühlens).

portant, ces sporozoïtes s'accolent aux hématies (fig. 55,

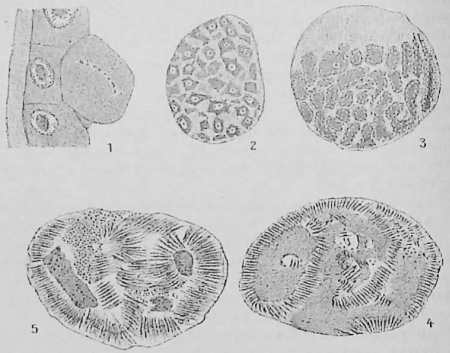


Fig. 56. — **Evolution de l'oocyste** dans la paroi de l'estomac de l'Anophèle. 1, oocyste venant de se former ; 2, oocyste âgé de 4 à 5 jours ; 3, oocyste âgé de 5 à 6 jours ; 4 et 5, oocystes âgés de 9 jours. Coupes d'après Grassi.

n° 1 et fig. 57), pénètrent dans leur substance, et le cycle évolutif que nous avons décrit recommence.

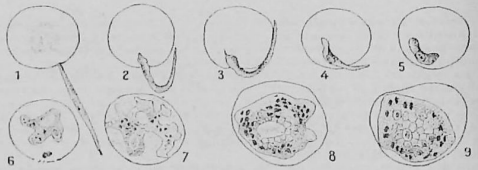


Fig. 57. — **Pénétration des sporozoïtes** de *Plasmodium vivax* dans les hématies (1 à 4) ; 6, schizonte d'environ 12 heures ; 7, schizonte très mobile d'environ 24 heures ; 8, schizonte se préparant à la division nucléaire ; 9, schizonte à nombreux noyaux. D'après Schaudinn.

Pour que la fièvre se déclare chez un individu piqué, il faut que le nombre des parasites soit déjà élevé ; ce n'est que

de 8 à 12 jours après la piqûre que la fièvre éclate. Schaudinn est arrivé à voir la pénétration des sporozoïtes dans les globules rouges en diluant ces derniers dans de la sérosité de vésicatoire, à laquelle il avait ajouté des glandes salivaires de Moustiques renfermant des parasites (fig. 57).

Schizogonie régressive [1]. — Ce phénomène serait caractérisé par la division des gamètes femelles en un certain nombre de mérozoïtes.

Cette hypothèse, émise par Grassi puis par Schaudinn qui croyait l'avoir démontrée par des études morphologiques, a été admise par divers auteurs.

D'après Schaudinn, dans le cas du *Plasmodium vivax*, on observerait les phénomènes suivants :

Le noyau du macrogamète, qui, à l'état normal, a une coloration uniforme, se scinde en deux parties, l'une fortement colorée, riche en chromatine, l'autre tout à fait pâle. La portion achromatique se sépare de la partie chromatique ; la première va se loger à un pôle de la cellule et reste indivise, tandis que la seconde se fragmente successivement en un nombre variable de noyaux. Autour de ces derniers on voit s'amasser du protoplasme et les mérozoïtes ainsi formés sont mis en liberté.

Ce serait cette schizogonie régressive qui permettrait d'expliquer les rechutes (p. 173) observées au cours du paludisme humain.

Actuellement, la plupart des auteurs n'admettent plus l'existence de ce phénomène que la grande autorité de Schaudinn avait fait adopter et l'étude de la pathologie comparée nous est fort utile pour prendre position à cet égard. En effet nous ferons remarquer, d'une part, qu'il ne se produit pas d'infections chez des Oiseaux inoculés avec des gamètes d'*Hæmoproteus*, et, d'autre part, qu'il se produit des rechutes dues à des schizontes chez les animaux hébergeant des Piroplasmes ou des Theileries dans le sang.

Enfin l'examen du sang périphérique des paludéens, mis à l'abri des réinfestations, montrant toujours une association de schizontes et de gamètes, il n'y a aucune raison pour considérer ces derniers comme la cause déterminante des rechutes.

Rôle pathogène des Anophélinés. — Les Anophélinés

1. Nous préférons employer ce mot plutôt que celui de parthénogénèse, qui, à notre sens, n'est pas correct ; on pourrait encore l'appeler schizogonie secondaire.

sont les seuls Insectes capables de transmettre les parasites du paludisme. Les expériences faites par de nombreux auteurs avec divers Insectes et divers Acariens piqueurs ont toujours été négatives. On peut dire sans exagération que presque tous les Anophèles sont suspects puisque, parmi les 46 espèces étudiées au point de vue de leur réceptivité, 39 se sont montrées capables de transmettre au moins une espèce de *Plasmodium*.

Avant de déclarer l'absence de nocivité d'une espèce d'Anophèle, il est indispensable de répéter les expériences d'infestation avec les différentes Plasmodies. En effet, dans bien des cas, en mettant à part les erreurs de détermination, et peut-être sous l'influence de conditions atmosphériques spéciales, certains Anophèles ont pu être infectés.

Tous ces Moustiques ne présentent cependant pas la même importance médicale, pour des raisons diverses, qui tiennent soit à leur réceptivité spécifique, soit à leur rapports avec l'Homme.

La réceptivité des Moustiques est très variable vis-à-vis d'une espèce de *Plasmodium* donnée [1] et vis-à-vis des diverses espèces parasites de l'Homme. C'est ainsi que certains Anophèles (*A. funestus*, *A. Ludlowi*) s'infestent dans presque 100 pour 100 des cas avec le *Plasmodium falciparum*, tandis que d'autres comme l'*A. indefinitus* s'infestent dans 1,5 pour 100 des cas.

D'autre part, le développement des trois espèces de Plasmodies ne s'effectue pas avec la même facilité chez un Anophèle donné. Ces faits, signalés par divers auteurs et en particuliers par Kinoshita à Formose, ont été confirmés tout récemment (1919) par Swellengrebel et Schüffner. Ces auteurs, expérimentant avec l'*Anopheles Ludlowi*, aux Indes néerlandaises, ont obtenu 37 fois sur 37 l'evolution du *P. falciparum*, 38 fois sur 47 celle du *P. vivax* et seulement 5 fois sur 107 celle du *P. malariæ*.

Mais, à réceptivité égale, ce qui rend une espèce particulièrement dangereuse, ce sont ses rapports avec l'espèce humaine. Il est bien évident qu'un Anophèle qui se nourrit spécialement sur l'Homme, par suite de circonstances diverses, a plus de chances de s'infecter et de devenir infectieux qu'un autre plus ubiquiste qui, après avoir assuré l'évolution des parasites, ira perdre ses sporozoïtes en piquant des hôtes réfractaires comme les animaux domestiques et sauvages. Les Anophèles domestiques sont donc plus dangereux que les espèces sauvages et forestières.

Les Anophèles, pour être infectieux, doivent avoir piqué un malade ayant des gamètes dans le sang ; il faut donc que la région où les Anophèles vivent soit habitée. Certains auteurs ont prétendu que des régions inhabitées pouvaient être palustres. Pour l'Afrique, nous pouvons affirmer que le fait est inexact. Nous avons eu l'occasion de traverser pendant des semaines, à diverses reprises, avec la mission du Bourg de Bozas, des régions marécageuses inhabitables, fourmillant d'Anophèles pouvant devenir pathogènes, sans avoir à observer un seul cas de paludisme dans notre escorte. De nombreux cas se déclaraient dès que la région était habitée et que notre campement était établi près des huttes indigènes. Si on peut affirmer avec Grassi qu'il n'y a pas de paludisme sans Anophèles, on peut affirmer qu'il existe souvent des Anophèles sans paludisme.

Il existe, dans des pays actuellement salubres, autrefois insalubres (Angleterre, Sologne, Vendée, Dombes), un grand nombre d'*Anopheles*. Or, ces Moustiques capturés en Angleterre ou aux environs de Paris, sont aussi réceptifs que ceux récoltés dans des régions très palustres (James, Roubaud). Ce fait prouve nettement que la disparition du paludisme, dans la région où il était autrefois commun, ne tient pas à la non-réceptivité des Moustiques, comme cela a été suggéré, mais à d'autres facteurs et en particulier à la disparition des porteurs de germes sous diverses influences thérapeutiques et sociales.

Les Anophèles semblent pouvoir s'infecter à tout âge et il est probable qu'ils peuvent conserver leur pouvoir infectieux jusqu'à leur mort dans les pays chauds [1].

Dans les pays tempérés, les espèces d'Anophèles qui hivernent perdent leurs germes, tués par le froid, et ne sont plus

1. Le pourcentage d'individus infectés d'une espèce donnée d'Anophèle est fonction du nombre de repas effectués par ces Insectes, chez lesquels beaucoup de gamètes sont détruits ou rejetés avec les déjections. En étudiant à ce point de vue l'*A. punctipennis*, aux États-Unis, Mitzmain a obtenu l'infection de 5 pour 100 des Moustiques, avec le *Plasmodium falciparum*, après un seul repas et de 35 pour 100 après plusieurs repas. Ces faits nous montrent que les espèces d'Anophèles sont d'autant plus dangereuses, à susceptibilité égale, qu'elles seront plus voraces et que la température plus élevée rendra leurs digestions plus rapides et par conséquent leurs repas plus fréquents.

1. En Floride, Mitzmain a pu donner successivement le paludisme à onze personnes avec un seul Moustique, à la suite des onze repas effectués par ce dernier en quelques semaines.

infectieux au printemps (Mitzmain). C'est donc l'Homme qui constitue le réservoir de virus d'une saison à l'autre.

Un Moustique infecté avec une espèce de *Plasmodium* ne présente pas d'immunité vis-à-vis d'une espèce différente (Roubaud).

Dans aucun cas, les Moustiques ne transmettent leur infection à leurs descendants et d'autre part ils ne semblent nullement souffrir de leur parasitisme, ce qui n'est pas le cas quand ils sont infestés par les Filaires de Bancroft.

Culture des Plasmodium. — On doit à C. C. Bass [1] les premiers résultats positifs dans la culture des parasites du



Fig. 58. — **Maturation et fécondation** du macrogamète de *Plasmodium vivax* (préparations colorées). 1, 2, formation et élimination du globule polaire (*g.p.*). 3, fécondation par un microgamète ; 4, 5, 6, 7, divers aspects du zygote en marche dans l'estomac de l'Anophèle. D'après Schaudinn.

paludisme. Cet auteur a cultivé le *Plasmodium vivax* et le *P. falciparum*. Voici le procédé que C. C. Bass et F. Johns [2] préconisent :

Du sang du malade, prélevé avec une aiguille à une veine du pli du coude, est conduit par un tube de caoutchouc stérile dans un tube de 25 millimètres de diamètre sur 12 à 15 de long dans lequel il est défibriné avec un agitateur. A ce sang défibriné, on ajoute un dixième de centimètre cube de solution de dextrose ou de maltose à 50 pour 100 par 10 centimètres cubes de sang et on centrifuge de façon à réunir tous les leucocytes à la surface du dépôt cellulaire. On prélève alors le sérum surnageant et on le distribue dans des tubes de culture à fond plat, sur une hauteur de 12 à 25 millimètres. On prélève alors des globules rouges vers le milieu du dépôt cellulaire et on ensemence les tubes de sérum à raison de un à deux dixièmes de centimètre cube de ces globules par tube.

1. Bass (C. C.). *Journ. Amer. med. Assoc.*, LVII, p. 1354, 1911.
2. Bass (C.-C.) et Johns (F.-M.). *Journal of exper. med.*, XVI, p. 567, 1912 et *Bull. Inst. Past.*, XI, p. 193, 1913.

Dans ces milieux privés de leucocytes et à la température optima de 40 ou 41°, les auteurs ont obtenu des cultures de *Pl. vivax* et de *Pl. falciparum*, ils n'ont pas eu de résultats nets avec *P. malariæ*.

J. G. Thomson et W. Mac Lellan ont, à Liverpool, réussi la culture de *P. falciparum* par la méthode de Bass. Les formes annulaires jeunes et apigmentées du sang périphérique se pigmentent dans les cultures et donnent des rosaces qui ont jusqu'à 32 mérozoïtes.

Il est inutile d'insister sur l'importance de ce moyen d'investigation qui a certainement jeté un jour nouveau sur l'évolution de certains Hématozoaires endoglobulaires [1].

2° Différentes espèces de parasites du paludisme.

Différenciation des espèces parasites. Unicistes. Pluralistes. — Laveran, auquel on doit la découverte des parasites du paludisme, a décrit plusieurs formes qu'il considère comme des variétés d'une même espèce. Actuellement, à de rares exceptions près, tous les auteurs admettent trois espèces distinctes. Ces trois espèces, que nous étudierons dans les pages suivantes, sont le *Plasmodium falciparum*, le *P. malariæ* et le *P. vivax*.

Ces trois espèces sont faciles à déterminer par leurs caractères morphologiques chez l'Homme et chez les Moustiques, leur habitat, leur répartition géographique, leur évolution et leur rôle pathogène.

Les formes revêtues par ces diverses espèces ne sont pas dues à l'influence des humeurs de l'hôte parasité car un individu indemne inoculé avec une espèce de parasite ne reproduit que celle-là dans son sang. Quand un fœtus ou un enfant nouveau-né est contaminé par sa mère (infections héréditaires et congénitales) il montre les mêmes parasites qu'elle.

D'autre part aucune forme de passage morphologique entre les divers parasites n'a jamais été signalée même chez les individus ou deux ou trois espèces coexistent.

Enfin un Anophèle infesté, après avoir piqué un malade atteint de fièvre tierce maligne, ou de tierce bénigne, ne

1. Voir Langeron, *Précis de Microscopie*, 3e édit., p. 549, 1921, pour la méthode simplifiée de Row.

transmet que la tierce maligne ou la tierce bénigne, et cela quelles que soient les conditions ambiantes (Hollander).

L'épreuve de l'immunité croisée artificielle, par inoculation de sang, a montré que les parasites de la quarte et de la fièvre à *P. falciparum* sont différents (Calandruccio, de Mattei).

L'épreuve de l'immunité croisée naturelle à l'aide des hôtes vecteurs a montré à Darling qu'un individu atteint de tierce bénigne peut être inoculé de tierce maligne par des Anophèles (*A. Ludlowi*).

D'autre part les parasites peuvent coexister chez le même malade : le plus souvent il s'agit de l'association *vivax-falciparum* plus rarement de *vivax* ou de *falciparum* et de *malariæ*, enfin parfois d'une infection triple, comme celle observée récemment par W. Broughton Alcock (1921) et par Catanei (1922).

Les trois parasites produisent dans le sang des porteurs latents des rechutes saisonnières (*rythme saisonnier*) à des époques différentes.

Enfin leur rôle pathogène est tout à fait différent par suite de la biologie et des tropismes variables suivant les espèces. La pernicieusité des accès dus au *P. falciparum* tient au tropisme spécial qui fixe les schizontes mûrs dans les petits capillaires des organes.

PLASMODIUM FALCIPARUM (Welch, 1897) ET FIÈVRES IRRÉGULIÈRES

Synonymie : *Oscillaria malariæ* Laveran, 1884, *pro parte*. — *Hæmamœba præcox* Grassi et Feletti, 1890. — *Laverania malariæ* Grassi et Feletti, 1890. — *Hæmamœba malariæ præcox* Grassi et Feletti, 1892. — *Hæmomenas præcox* Ross, 1899. — *Plasmodium malariæ præcox* Labbé, 1899. — *Plasmodium præcox* R. Blanchard, 1900. — *Hæmamœba malariæ var. parva* Laveran, 1900. — *Plasmodium immaculatum* Schaudinn, 1902. — *Laverania præcox* Nocard et Leclainche, 1903. — *P. tenue* Stephens, 1914. — *P. falciparum subtertianum* Bates, 1913. — *P. quotidianum* Bates, 1913. — *P. perniciosum* Ziemann, 1915. — *P. camaraucuse* Ziemann, 1915. — *P. caucasicum* Marzinowsky, 1916.

Description. — La planche I nous montre en 1, 2, 3, 4, 5, les formes que présentent les jeunes *P. falciparum*.

On observe souvent des parasites qui semblent être à la surface de l'hématie (3, 6, pl. I, et fig. 59, n° 5). *Le globule parasité ne change pas de volume,* sauf dans le cas d'infestation multiple (n° 8, fig. 59). Dans certains cas, les parasites se rencontrent dans des hématies polychromatophiles, parfois même dans des hématies nucléées. *Elles présentent toujours des granulations grossières et irrégulières*, peu nombreuses, bien différentes des granulations de Schüffner; ce sont les *grains de Stephens et Christophers,* bien étudiés par Maurer en 1902 (g. M., 1, fig. 59).

Dans les infections aiguës à parasites nombreux, on observe

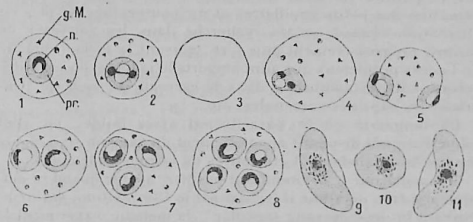


Fig. 59. — Divers éléments de *Plasmodium falciparum* dans le sang périphérique. 3, hématie normale ; 1, 2, 4 à 8, hématies parasitées montrant les granulations de Maurer (g. M.) ; 9 et 11, macrogamètes ; 10, gamète sphérique ; *n*, noyau du parasite ; *pr.*, protoplasme annulaire. D'après Gallhard, Cawadias et Brumpt.

souvent des formes atypiques, désignées sous des noms spécifiques différents par certains auteurs.

Les gamètes ont la forme de corps en croissant ; ils deviennent quelquefois ovales et même sphériques dans le sang périphérique (10, fig. 59). Les gamètes mâles ont un pigment disséminé dans le cytoplasme. Les femelles (9, 11, fig. 59) ont un pigment rassemblé autour du noyau ; ce dernier est difficile à colorer.

Habitat. — Le *Plasmodium falciparum* est un parasite de l'Homme, dont la présence a été signalée tout récemment chez le Chimpanzé et le Gorille du Cameroun (Reichenow). Les parasites jeunes, que certains auteurs considèrent comme vivant à la surface des hématies, se rencontrent dans le sang périphérique et dans celui des organes profonds. *Au moment de la formation des rosaces, les parasites sont retenus par un tropisme particulier dans les capillaires viscéraux* et, en s'agglomérant, ils forment des embolies (fig. 65 et 66). Ce

même phénomène s'observe dans les cultures (J. G. Thomson) et permet d'expliquer la pathogénie des accès pernicieux, dus presque toujours à cette espèce parasitaire. Les corps en rosace, excessivement rares dans le sang périphérique où ils ne se rencontrent que dans des cas de parasitisme intense, abondent au contraire dans les capillaires des organes profonds comme nous l'avons signalé ci-dessus.

A l'autopsie d'individus morts d'accès pernicieux, les parasites, sporulés ou non, infestent parfois 100 pour 100 des hématies des petits capillaires et un pourcentage de plus en plus faible quand on les recherche dans les vaisseaux de calibre progressivement plus fort. Suivant la forme clinique de l'accès pernicieux qui aura emporté le malade, les parasites seront surtout nombreux dans le cerveau, le rein, le pancréas, les capsules surrénales, etc.

La *longévité* de ce parasite est assez faible : on peut admettre qu'il disparaît spontanément du sang en six à douze mois si les malades ont été retirés de la zone endémique.

L'inoculation à l'Homme est positive, même quand ce dernier présente déjà une infection par le *Plasmodium malariæ*. Suivant la dose de sang inoculée [1], la maladie expérimentale se déclare après une incubation de 2 à 4 jours.

Evolution. — Le cycle schizogonique s'effectue en 24-28 heures. Le cycle sporogonique peut être suivi chez un assez grand nombre d'Anophèles ; c'est l'espèce la plus facile à faire évoluer dans les régions chaudes et c'est ce qui explique sa vaste répartition géographique.

Les tableaux des pages 931, 932 et 933, nous donnent la liste des espèces de Moustiques pouvant assurer son évolution ainsi que les auteurs auxquels nous devons ces recherches.

Les oocystes mûrs, renfermant des sporozoïtes infectieux, ont environ 30 μ de diamètre. A l'état frais, ils sont beaucoup plus réfringents que ceux du *P. vivax*, ce qui permet de les distinguer ; par contre ils sont identiques à ceux du *P. malariæ*. Dans des conditions semblables, les sporozoïtes de ce parasite se forment plus lentement que ceux du *P. vivax* et plus rapidement que ceux du *P. malariæ*.

Culture. — La culture de cet hématozoaire a été obtenue par Bass et Johns, puis par Thomson et W. Mac Lellan sur le milieu de Bass au sérum humain (p. 58).

1. L'inoculation de 300 centimètres cubes de sang a permis de reproduire la maladie en 33 heures.

Fièvres dues au P. falciparum.

L'incubation, après piqûres de Moustiques infectieux, est de 9 à 19 jours (Marchiafava).

L'action pathogène exercée par *P. falciparum* varie suivant les individus ; néanmoins, d'une façon générale, on peut dire qu'il occasionne des fièvres, irrégulières quant au moment d'apparition des accès, dans lesquelles les trois stades classiques sont souvent difficiles à déterminer ; le stade de sueur en particulier est souvent peu net et il persiste assez longtemps de la courbature. C'est presque toujours ce parasite qui cause les diverses formes rémittentes, continues et pernicieuses du paludisme.

Cette espèce est de beaucoup la plus répandue. Dans les régions tempérées [1], elle détermine les fièvres estivo-automnales. Dans les régions tropicales, elle occasionne des fièvres toute l'année. Cette espèce est rare dans les régions tempérées septentrionales, où sa place est prise par le *Plasmodium vivax* et par le *P. malariæ*.

Ce parasite coexiste assez souvent avec le *P. vivax* [2] (voir p. 146). Fréquemment un individu présente une infection intense à *P. falciparum* dont il guérit. Quelques semaines plus tard, ou au déclin de sa première infection, apparaît dans le sang le *P. vivax* (Billet).

Ce phénomène, qu'il est impossible d'expliquer dans l'état actuel de la science, montre que les infections à *P. vivax* peuvent rester latentes très longtemps chez les individus infectés simultanément par le *P. falciparum*.

PLASMODIUM MALARIÆ (Laveran, 1881) ET FIÈVRE QUARTE

Synonymie : *Oscillaria malariæ* Laveran, 1881, *pro parte*. — *Plasmodium var. quartana* Golgi, 1890. — *Hæmamœba malariæ* Grassi et Feletti, 1892. — *Hæmamœba Laverani var. quartana* Labbé, 1894. — *Plasmodium malariæ quartanum* Labbé, 1899. — *Hæmamonas malariæ* Ross, 1900. — *Plasmodium Golgi* Sambon, 1902. — *Plasmodium quartanæ* Billet, 1904. — *Plasmodium quartanæ* Celli, 1904.

1. En août et septembre 1906, en Algérie, nous avons eu l'occasion de l'observer 21 fois sur 32 enfants indigènes impaludés n'ayant jamais pris de quinine. Au Maroc du 1er juillet au 1er décembre R. Vialatte a observé chez des indigènes 143 cas à *P. falciparum*, 42 cas à *P. vivax*, 1 seul cas à *P. malariæ* et 5 cas mixtes (*P. falciparum* + *P. malariæ*).

2. Il a été trouvé associé au *P. vivax* et au *P. malariæ* dans deux cas (Broughton-Alcock, Catanei).

Description. — Un examen des figures 19 à 36 de la planche II et la lecture du tableau résumé ci-après (p. 151) vaudront mieux qu'une longue description. Les parasites jeunes sont grêles et occupent souvent le diamètre de l'hématie (pl. II, 19-21); ils ressemblent quelquefois à des Hémogrégarines de Reptiles, d'où le nom de stade grégarinien donné très justement par Billet. *Le schizonte plus âgé devient quadrangulaire*, figures 22, 23, 24, 26, planche II. Les figures 25, 26, 27, 28, planche II, montrent le mode de formation des mérozoïtes. Les microgamétocytes (pl. II, 31, 32, 33), et les macrogamètes (pl. II, 34, 35, 36) ne sont pas toujours fréquents dans le sang périphérique et sont toujours plus petits que les globules rouges normaux. *Les hématies ne présentent pas de granulations polychromatophiles et sont légèrement atrophiées*[1].

Habitat. — Le *Plasmodium malariæ* est un parasite de l'Homme[2]. Il effectue son cycle schizogonique et une partie de son cycle sporogonique dans le sang périphérique et viscéral. *Il semble toujours plus abondant dans le sang périphérique, ce qui explique la rareté des accidents mortels qu'il produit.* Dans les quelques rares autopsies faites de gens ayant succombé à une infection mortelle, les parasites étaient peu abondants dans les organes. Ils ont été vus dans la rate et le sang (Marchiafava et Bignami), dans la moelle osseuse, le muscle cardiaque, le corps lenticulaire de l'encéphale (Léger et Ryckewaert).

La *longévité* de ce parasite dans le sang des individus ayant quitté les régions endémiques est peu connue; cependant chez un sujet, présumé tuberculeux, ayant quitté depuis 3 ans tout foyer endémique, une injection de tuberculine a pu réveiller une infection latente (Fuchs-Wolfering). L'inoculation de sang virulent à l'Homme a été faite par divers auteurs, l'incubation a été de 11 à 18 jours. La présence du parasite de la quarte dans le sang n'empêche pas de nouvelles infections expérimentales à *P. falciparum* (Calandruccio, de Mattei).

Evolution. — Le développement schizogonique (cycle de Golgi) s'effectue en 72 heures. L'évolution sporogonique du

1. W. M. Jammes a vu, outre les schizontes et les gamètes normaux, de grosses formes problématiques à cytoplasme ardoisé (*Bull. Inst. Pasteur*, p. 1038, 1911).

2. Une forme très voisine a été signalée une fois chez le Chimpanzé, au Cameroun (Reichenow).

Caractères différentiels des trois espèces de *Plasmodium*.

	P. MALARIÆ	P. VIVAX	P. FALCIPARUM
Formes jeunes :	Contours très nets ; mouvements amiboïdes très lents.	Contours peu distincts ; mouvements amiboïdes vifs.	Contours nets ; mouvements amiboïdes vifs.
Schizontes mûrs :	Quadrilatères ; plus petits qu'une hématie normale.	Ronds ; plus grands qu'une hématie normale.	Ronds ; diamètre égal au rayon d'une hématie.
Pigment :	Grains grossiers, irréguliers, peu ou pas mobiles.	Grains en bâtonnets, très mobiles.	Grains peu nombreux, petits et irréguliers, peu mobiles.
Hématies parasitées :	*Hétérochromie* plus foncée que les hématies normales. La coloration ne décèle aucune granulation pathologique.	*Hypertrophiées*, moulées, de couleur pâle. La coloration met en évidence les *granulations de Schüffner*.	*Normales*. La coloration met *difficilement* en évidence les *granulations de Schüffner et Christophers*.
Schizogonie :	La forme en rosace est nette, on la rencontre dans le sang périphérique.	Segmentation en cabotte sphérique, *se rencontre fréquemment dans le sang périphérique*.	Segmentation en rosace ou irrégulière, *se fait dans les capillaires des viscères*.
Nombre des mérozoïtes :	6 à 12	15 à 20.	8 à 10, quelquefois davantage.
Gamètes :	Sphériques.	Sphériques.	En forme de croissants ou de bananes devenant rarement sphériques dans le sang.
Evolution :	72 heures.	48 heures.	De 24 à 48 heures.
Forme clinique de fièvre :	Quarte : simple, double, triple.	Tierce, simple ou double.	Quotidienne, tierce maligne, estivo-automnale.

P. malariæ a été obtenue en utilisant divers *Anopheles* (*A. culicifacies*, *A. funestus*, *A. Listoni*, *A. Ludlowi*, *A. maculipennis*, *A. quadrimaculatus*, *A. fuliginosus*, *A. Theobaldi* et *A. sinensis*).

L'évolution chez l'*Anopheles maculipennis*, qui est son vecteur normal en Italie, en France et en Europe centrale, s'effectue difficilement. Elle a été étudiée par Grassi, Bignami et Bastianelli (1898-1899) en Italie, où, à la température de 22°, le cycle s'effectue en 18 à 21 jours.

A Sumatra, B. Hylkema (1920) a pu infecter de 20 à 50 pour 100 des *A. Ludlowi* expérimentés. Chez cette espèce, l'évolution complète s'effectue en 11 à 13 jours; les Moustiques peuvent alors infecter l'Homme qui présente son premier accès environ douze jours plus tard. Les Moustiques âgés s'infestent moins facilement, ce qui n'est pas le cas dans les expériences faites avec le *P. falciparum*. L'évolution de ce dernier parasite, à 23-31°, est un peu plus rapide que celle du *P. malariæ*, mais il est impossible de distinguer les oocystes de ces deux espèces car le pigment est identique.

Culture. — Ce parasite n'a pu être cultivé par Bass et Johns dans le milieu au sérum humain de Bass (p. 144).

Fièvre quarte.

Le cycle évolutif du parasite de la fièvre quarte s'accomplit en 72 heures, c'est-à-dire que la fièvre qu'il occasionne sera caractérisée par des accès de fièvre revenant le premier, le quatrième, le septième jour, etc. pendant la période d'état de l'infection. C'est environ douze jours après la piqûre des Moustiques infectieux que se déclare le premier accès fébrile.

Cette forme de fièvre semble particulièrement bénigne, quoique assez rebelle, dans certains cas, au traitement quinique; elle cause rarement des accès pernicieux. En Amazonie (Brésil), la fièvre quarte est parfois accompagnée d'œdèmes des jambes (O. Cruz et C. Chagas).

Le pourcentage entre les fièvres quartes et les autres fièvres est variable suivant les pays; il semble démontré actuellement que certaines espèces d'Anophélinés sont plus aptes à transmettre ce parasite que d'autres.

Le *Plasmodium malariæ* a été signalé dans le monde entier mais sa fréquence est très variable suivant les régions, ce qui tient probablement à l'absence d'hôtes vecteurs favorables. C'est en particulier le cas pour le Brésil, où la quarte est à peu près inconnue et où le parasite a été importé souvent par les immigrants italiens, portugais et espagnols.

En France, ce parasite est le plus fréquemment rencontré en Bretagne; en Hongrie, il cause 11 pour 100 des cas de paludisme. En Algérie et au Maroc, où il doit être transmis par l'*Anopheles maculipennis*, il est assez commun dans

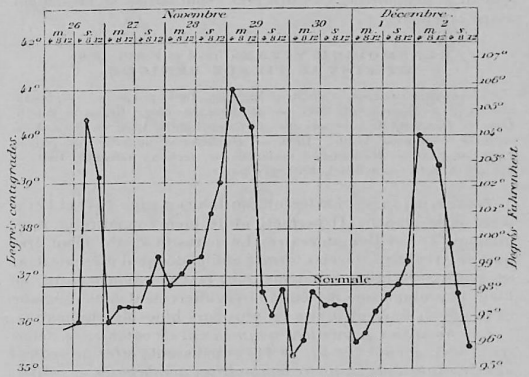


Fig. 60. — Tracé de fièvre quarte. D'après Manson.

certaines localités et très rare dans d'autres, fait qu'il est difficile d'expliquer. C'est ainsi qu'en Algérie, en août et septembre 1906, nous l'avons trouvé 9 fois sur 32 enfants indigènes (28 pour 100). Au Maroc, du 1er juillet au 1er décembre, Vialatte l'a observé 1 fois sur 191 cas, et Delanoë 1 fois sur 78.

Plasmodium malariae est très rarement associé à un autre parasite paludéen[1]; l'association de *P. vivax* et de *P. falciparum* est au contraire assez fréquente. Un individu peut

1. En Grèce, d'après Cardamatis et Diamesis, sur 300 examens de sang paludéen, ce parasite a été rencontré deux fois associé à *P. falciparum*. En Algérie, Gros l'a trouvé associé une fois à *P. vivax*. Tout récemment, W. Broughton-Alcock, Catanei (1921) ont observé l'association des trois parasites du paludisme.

héberger dans son sang des parasites inoculés à vingt-quatre heures d'intervalle et ces parasites évolueront indépendamment : les premiers produiront un premier accès, les autres un second le lendemain, il y aura ainsi une double quarte.

Si l'individu héberge des parasites inoculés trois jours consécutifs, il aura une fièvre quotidienne qui sera en réalité une triple quarte, comme l'examen microscopique peut facilement le démontrer. Ces diverses éventualités se présentent assez rarement.

PLASMODIUM VIVAX (Grassi et Feletti, 1890) ET FIÈVRE TIERCE BÉNIGNE

Synonymie : *Oscillaria malariæ* Laveran, 1881, *pro parte* — *Plasmodium var. tertiana* Golgi, 1889. — *Hæmamœba vivax* Grassi et Feletti, 1890. — *Hæmamœba Laverani var. tertiana* Labbé, 1894. — *Plasmodium malariæ tertianum* Labbé, 1899. — *Hæmamœba malariæ var. magna* Laveran, 1900. — *Hæmamœba malariæ var. tertiana* Laveran, 1901. — *Plasmodium tertianæ* Billet, 1904, *pro parte*.

Description. — La lecture du tableau page 151, et l'examen de la planche II permettent de bien connaître la morphologie de cet Hématozoaire. Le parasite vivant étant très mobile, il est fixé sous les formes amiboïdes qu'il présente dans les frottis désséchés rapidement et la coloration montre, en bleu, le protoplasme disséminé irrégulièrement dans l'hématie et le noyau souvent divisé en plusieurs blocs de chromatine.

Les hématies parasitées augmentent de volume, se déforment facilement (fig. 47, n° 11) et pâlissent; *elles présentent des granulations polychromatophiles nombreuses et petites*, connues sous le nom de *granulations de Schüffner*.

Habitat. — Ce parasite, qui n'avait été rencontré que chez l'Homme, a pu être inoculé avec succès au Chimpanzé, chez lequel il se développe sans provoquer de fièvre (Mesnil et Roubaud) et a été observé à l'état spontané chez le Chimpanzé et le Gorille au Cameroun (Reichenow). Le *Plasmodium vivax* effectue son cycle évolutif dans le sang périphérique et viscéral de l'Homme. Dans les quelques cas mortels provoqués par ce parasite, les corps en rosace étaient abondants dans les divers organes du corps. Certains auteurs (Lawson, Rowley) admettent que ce parasite vit à la surface des hématies et que les formes jeunes peuvent émigrer d'un globule rouge à un autre, mais ces assertions sont très contestables.

La *longévité* de cet Hématozoaire est assez grande chez l'Homme vivant hors des régions endémiques. En général, la disparition spontanée s'observe en un ou deux ans, mais des rechutes peuvent se produire apres trois ans et peut-être même apres plus longtemps encore[1]. Il est bon toutefois de

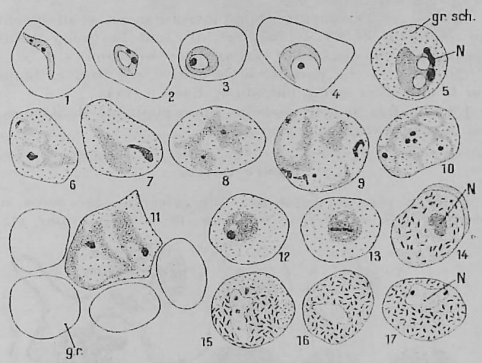


Fig. 61. — Divers éléments de *Plasmodium vivax* dans le sang périphérique. 1 à 4, jeunes parasites dans des hématies non granuleuses ; 5 à 11, schizontes à divers stades, habitant des hématies hypertrophiées molles (n° 11) et pourvues de granulations de Schüffner (*gr. sch.*) ; 12 à 14, gamète femelle, les jeunes gamètes à corps sphérique et à protoplasme bleu sont faciles à distinguer des schizontes de même volume ; 15 à 17, gamète mâle ; N, noyau ; g. r., hématie normale. *Original*.

n'accepter les rechutes tardives qu'après examen microscopique positif et refuser de considérer comme telles les fièvres subjectives ou les fièvres de causes diverses des anciens coloniaux.

L'inoculation à l'Homme a été faite par divers auteurs ; elle

1. A Londres, W. Broughton-Alcock trouve encore 2,7 pour 100 de porteurs de *P. vivax* sur 620 sujets pensionnés pour paludisme contracté en Orient et rapatriés depuis au moins trois ans. Le même auteur a observé 5 cas dus au même parasite chez des sujets rapatriés en Angleterre et respectivement depuis 39, 41, 43, 51 et 59 mois.

donne toujours des infections à *P. vivax* mais de type clinique variable; l'incubation est de 4 à 22 jours[1].

Evolution. — Le cycle schizogonique dure 48 heures. Le cycle sporogonique s'effectue facilement chez de nombreux Anophèles dont on trouvera l'énumération dans les tableaux des pages 931, 932 et 933.

Les oocystes évoluent en huit jours à Panama et atteignent un diamètre de 48 μ (Darling); ils sont beaucoup moins réfringents que ceux du *P. falciparum* (Roubaud).

Culture. — Ce parasite a été cultivé par Bass et Johns sur le milieu au sérum humain de Bass (p. 144).

L'incubation de cette maladie, après piqûre de Moustiques, est de sept à vingt-cinq jours.

Fièvre tierce.

Dans la période d'état de cette infection, les accès se produisent le premier, le troisième, le cinquième jour, etc.

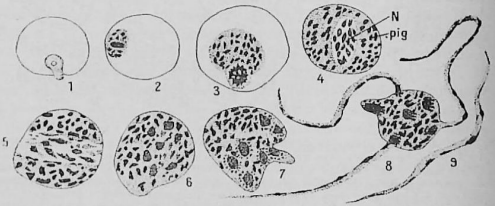


Fig. 62. — **Développement du microgamétocyte** de *Plasmodium vivax* étudié sur des préparations colorées. 1-4, développement du microgamétocyte; 5-7, formation des noyaux; 8, émission des flagelles. D'après Schaudinn.

Cette forme de paludisme est relativement bénigne, néanmoins on l'a rencontrée assez fréquemment dans les rémittentes à forme typhoïde (6 fois sur 40 cas) et même, mais beaucoup plus rarement, dans des accès pernicieux.

1. Comme nous l'avons déjà signalé au sujet de la pyrétothérapie (p. 41), le virus de la tierce bénigne a été inoculé à des sujets atteints de paralysie générale dans un but thérapeutique afin de provoquer des accès fébriles. En inoculant 1/2 à 1 centimètre cube de sang sous la peau, les accès apparaissent du 8e au 12e jour; quand l'effet désiré est produit on arrête les accès par la quinine. Des résultats intéressants mais très inconstant ont été obtenus par Wagner, Weichbrodt, Plaut et Steiner.

Le *Plasmodium vivax* se trouve quelquefois associé à *P. falciparum*, en particulier dans des fièvres irrégulières ou subcontinues à allure assez grave. Billet l'a rencontré fré-



Fig. 63. — **Développement du macrogamète** de *Plasmodium vivax* observé à l'état frais. 1, formation du globule polaire (*g. p.*); 5, son émission. D'après Schaudinn.

quemment chez des individus en convalescence de paludisme occasionné d'abord par *P. falciparum*; sur 150 lames de sang, provenant presque exclusivement d'Afrique, nous ayons

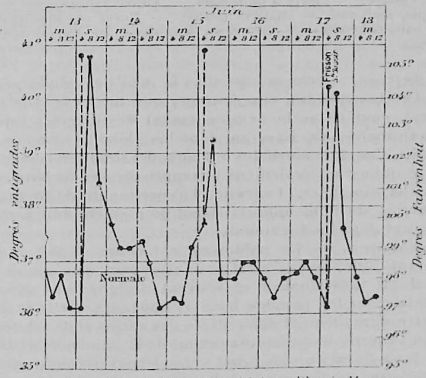


Fig. 64. — **Tracé de fièvre tierce bénigne.** D'après Manson.

rencontré trois fois cette association; Craig aux Philippines l'a observée huit fois sur 386 cas; Cardamatis et Diamesis en Grèce l'ont observée quatorze fois sur 300 cas[1]. Quand un

1. Au Maroc, Delanoë a rencontré au cours d'une épidémie, pendant la saison estivo-automnale 1915: 24 fois *P. falciparum*, 34 fois *P. vivax*, 19 infections mixtes (*P. falciparum* + *P. vivax*) et 1 fois du *P. malariæ*.

individu est infecté par des *Anopheles*, deux jours consécutifs, il aura également des accès deux jours consécutifs et présentera par conséquent une fièvre quotidienne ou double tierce, que l'on diagnostiquera de la fièvre triple quarte ou de la quotidienne estivo-automnale par l'examen microscopique. Dans la double tierce typique, les deux accès de fièvre ne sont pas identiques, la température des premier, troisième, cinquième jours sera de 40° par exemple; celle des accès du second cycle, qui se produiraient les deuxième, quatrième, sixième jours, atteindra seulement 39°, ou inversement.

3° Paludisme.

Synonymie : Impaludisme — Fièvre intermittente — Fièvre tremblante (Vendée) — Fièvre à quinquina — Fièvre palustre, des marais, tellurique, malariale. — Malaria (Italie) — *Bumbi* ou Moustique, en langue galla (Abyssinie) — *Mbou* ou Moustique, en Afrique orientale allemande.

Definition. — On groupe sous le nom de paludisme une foule d'états morbides, simulant presque toutes les maladies et ayant pour cause le développement des diverses espèces d'Hématozoaires de Laveran dans les globules sanguins de l'Homme. Ces états morbides ont comme caractères communs : la fièvre qui est généralement intermittente, les rechutes plus ou moins éloignées, l'anémie, l'hypertrophie de la rate et quelquefois du foie, enfin le dépôt de pigment noir dans les viscères et dans les téguments.

Historique. — Le paludisme est connu depuis la plus haute antiquité, ce qui n'est pas surprenant, puisque de nos jours il est individualisé et souvent désigné sous un nom particulier par les peuples les plus sauvages. Cette maladie a pu être cliniquement différenciée des autres états fébriles le jour où l'écorce de quinquina permit de la juguler et de déterminer les « fièvres à quinquina ». La découverte de la quinine par Pelletier et Caventou et la vulgarisation de son emploi par Maillot, pendant la conquête de l'Algérie, permirent de préciser la symptomatologie et le diagnostic de cette redoutable endémie.

Les agents étiologiques, que beaucoup de savants cherchaient en vain, furent découverts par Laveran, à Constantine, en 1880. Le cycle évolutif schizogonique du parasite fut établi par Golgi et le cycle sporogonique, d'abord découvert par Ronald Ross en 1895 chez des parasites d'Oiseaux, fut suivi par Grassi en 1898. Ce dernier auteur a montré que seuls les Moustiques du genre Anophèle étaient susceptibles de permettre l'évolution des Hématozoaires de l'Homme. Enfin l'expérience capitale, organisée par Manson et exécutée par Sambon et Low dans la campagne romaine, a démontré que les conditions climatériques n'avaient qu'une action indirecte dans le développement du paludisme et que seules les piqûres de Moustiques pouvaient déterminer l'infection. Ces expérimentateurs vécurent pendant plusieurs mois, au moment des fièvres, dans une maison protégée par des toiles métalliques, en pleine campagne romaine. Ils sortaient dans la journée pour se livrer à divers travaux, mais ils avaient soin de rentrer au coucher du soleil. Les résultats furent des plus démonstratifs : alors que presque tous les paysans des environs étaient atteints de fièvre, ni ces expérimentateurs, ni leurs amis ou leurs serviteurs n'eurent à souffrir du paludisme.

Une autre expérience de Manson a définitivement prouvé le rôle des Moustiques. A l'aide d'*Anopheles*, infectés par le *Plasmodium vivax*, envoyés de Rome, il fit piquer, à Londres, son propre fils P. T. Manson et G. Warren, qui n'avaient jamais eu de paludisme. Quelques jours plus tard, ils eurent des accès fébriles et les examens répétés de sang permirent de trouver de très nombreux parasites de la fièvre tierce bénigne.

Distribution géographique. — Le paludisme se rencontre dans toutes les régions intertropicales [1]; il manque dans ces mêmes régions, à partir d'une certaine altitude, à laquelle les Anophèles ne se rencontrent plus, ou bien où la température ambiante est trop basse pour permettre l'évolution des parasites du paludisme dans leur corps. Dans les régions tempérées, le paludisme, assez répandu autrefois, tend à disparaître peu à peu grâce à la mise en valeur des terrains jadis incultes, aux progrès de la culture et à l'amélioration de l'état social des individus. Le paludisme se contracte à peu près en toutes saisons dans les régions tropicales, seulement pendant le printemps et l'été dans les régions tempérées, fait qui tient encore à la biologie des Anophèles.

1. Le degré de fréquence du paludisme dans un pays s'apprécie par l'*indice endémique* que l'on évalue soit en faisant le pourcentage des grosses rates chez les enfants de 1 à 5 ans (*indice splénique*), soit, ce qui est moins bon, en faisant le pourcentage des enfants du même âge, non traités par la quinine et ayant des Hématozoaires dans leur sang (*indice plasmodique*). Consulter à ce sujet : Langeron M., *Précis de Microscopie*, 3e édit., Paris, Masson, 1924, p. 546.

En France, on trouve encore quelques foyers palustres dans les régions marécageuses des Dombes, de l'Hérault, de la Camargue, des Landes, de la Sologne, de la Vendée, de la Bretagne et en quelques points des Charentes, de la Somme et du Pas-de-Calais.

Le paludisme est certainement la maladie qui cause le plus de victimes à la surface du globe. Il sévit dans des régions habitées par plus de 800 millions d'individus (Wickliffe Rose). Aux Indes anglaises, il atteint annuellement environ 100 000 000 sujets et occasionne environ 1 130 000 décès (Ronald Ross).

Etiologie. — Nous savons déjà que le paludisme est produit par trois espèces d'Hématozoaires, inoculés par des Moustiques du genre *Anopheles* dont le rôle a été établi par les expériences de Ronald Ross (1895) et de Grassi (1898).

On peut constater avec regret que si les médecins avaient davantage tenu compte des croyances populaires des habitants des régions palustres, qui attribuaient le paludisme aux Moustiques, la démonstration scientifique aurait pu en être faite beaucoup plus tôt. Les paysans italiens, les nègres de l'Afrique orientale, les Abyssins et les Gallas d'Abyssinie savaient, depuis des siècles, qu'il suffisait de descendre des montagnes dépourvues de Moustiques et de coucher une nuit dans les plaines ou les vallées où ces animaux abondent, pour contracter la fièvre. Fait curieux, la fièvre se dit « Moustique » (Mbou), Bimbi) en plusieurs points de l'Afrique orientale allemande (Koch, Brumpt), et en Abyssinie (Brumpt, Bouffard), de même que la fièvre transmise par les *Ornithodorus* se désigne sous le même nom que cet animal (Courdoud des Gallas, Brumpt).

Nous signalerons très rapidement les facteurs secondaires ayant une influence sur la fréquence de l'infestation paludéenne.

Les *conditions générales* qui favorisent le développement du paludisme sont celles qui permettent la multiplication des Anophèles, ainsi que l'évolution et la conservation des Hématozoaires. Il est facile de comprendre l'importance des *saisons*, des *climats*, et de tous les facteurs physico-chimiques rencontrés dans la nature ambiante.

Le paludisme est une endémie saisonnière dans les régions froides et tempérées et une endémie persistante dans les régions tropicales.

Dans les régions froides et tempérées, le réservoir de virus, permettant le passage d'une saison d'endémie à une autre, est l'Homme qui peut présenter des germes plusieurs années dans son sang, tandis que les Moustiques qui hivernent perdent les leurs pendant la saison froide.

Les *conditions individuelles* qui favorisent le paludisme ne tiennent qu'indirectement à l'*âge*, au *sexe* ou à la *race*. Les chances d'infection sont déterminées par l'*habitat* de l'Homme qui se trouve plus ou moins exposé à être piqué par des Moustiques pathogènes. Il n'existe pas de gens présentant d'immunité naturelle, mais on observe assez souvent des infections latentes très bien tolérées par divers individus ayant un bon état général.

Pathogénie. — Les parasites du paludisme exercent dans l'organisme une *action spoliatrice* en détruisant un grand nombre d'hématies, une *action mécanique* très grave déterminant les *accès pernicieux* quand ils forment des embolies dans les capillaires des viscères, une *action irritative* sur divers organes comme le foie, le rein, la rate par les produits toxiques qu'ils éliminent, et une *action toxique* très importante.

Il semble en effet que les Plasmodies, par la destruction des globules rouges et de leur hémoglobine, par la mise en liberté de leurs mérozoïtes et du pigment mélanique, déversent dans le sang des déchets divers ainsi que des toxines pyrétogènes (Rosenau) et des toxines hémolytiques (Casagrandi et de Blasi). Ces dernières substances, généralement neutralisées par une antitoxine, peuvent, quand le foie est insuffisant, provoquer l'hémoglobinurie. D'après les expériences faites par Casagrandi sur les *Haemoproteus* des Pigeons, en 1905, ce sont les antitoxines du sang qui amènent la disparition spontanée des parasites et la guérison des animaux. Il est vraisemblable que ces faits sont valables pour l'Homme.

La présence d'anticorps particuliers a été mise en évidence par divers auteurs. La réaction de Wassermann en particulier est assez souvent positive au moment des accès fébriles.

D'autre part, J. G. Thomson, en se servant comme antigène de parasites d'une ou de plusieurs souches obtenues en culture, a démontré qu'il existe des anticorps spécifiques vis-à-vis du *Plasmodium falciparum* et du *P. vivax* et des anticorps de groupe. Cette constatation permettrait d'utiliser cette réaction pour le diagnostic du paludisme si l'obtention des

cultures n'était pas si délicate. Un fait certain, c'est que les divers anticorps du sang des paludéens, s'ils sont capables dans la plupart des cas d'empêcher la pullulation des schizontes hébergés par l'individu, se montrent peu actifs vis-à-vis des sporozoïtes inoculés par les Moustiques, car la superinfection des paludéens, dans un pays où le paludisme est endémique, est la règle.

Anatomie pathologique. — Les lésions anatomo-pathologiques que l'on trouve dans le paludisme sont la conséquence directe du mode de développement des Hématozoaires. Les lésions portent sur le sang et sur les viscères : nous les envisagerons dans le paludisme aigu et dans le paludisme chronique.

A. **Paludisme aigu.** — *a. Sang.* — 1° Les globules sanguins hébergeant des Plasmodies sont détruits à chaque accès de fièvre ; comme les hématies parasitées peuvent représenter le millième, le centième et quelquefois, dans des cas heureusement très rares, les deux cinquièmes du sang des capillaires périphériques, il est facile de comprendre l'anémie qui suit les atteintes de paludisme. Les organes hématopoïétiques sont incapables de réparer des pertes aussi considérables. Dans un cas mortel que nous avons étudié avec Galliard et Cawadias, le chiffre des hématies était tombé à 1 000 000 ;

2° Les hématies sont souvent hypertrophiées (*corps en demi-lune*), souvent contractées et foncées (*corps cuivrés* des auteurs italiens) ; d'autres se perforent facilement (*corps en pessaire*), d'autres présentent des altérations basophiles ou polychromatophiles ;

3° La masse sanguine est fortement diminuée ;

4° La valeur globulaire[1] est généralement diminuée, ce qui est facile à comprendre étant donné le nombre d'hématies altérées ;

5° La résistance globulaire est augmentée ou diminuée suivant le cas et suivant les auteurs ;

6° Les hématoblastes augmentent en nombre après chaque accès (crise hématoblastique) ;

7° On peut trouver en liberté dans le sang des grains de pigment (mélanémie). Ce pigment[2] est plus souvent inclus

1. Voir la définition page 504.

2. D'après Lutz, le sang digéré par les Bilharzies est rejeté dans le sang et peut être confondu avec le pigment mélanique des Plasmodies chez l'Homme. On l'observe également dans les phagocytes, le sang et les tissus des animaux infestés expérimentalement avec le *Schistosoma Mansoni*.

dans des macrophages (*leucocytes mélanifères*). Le pigment noir (*hémozoïne* de Sambon) a été découvert par Meckel en 1847, il est soluble dans le sulfure d'ammonium ;

8° La formule leucocytaire varie suivant les stades de la fièvre. Au début du frisson, H. Vincent a montré qu'il y a

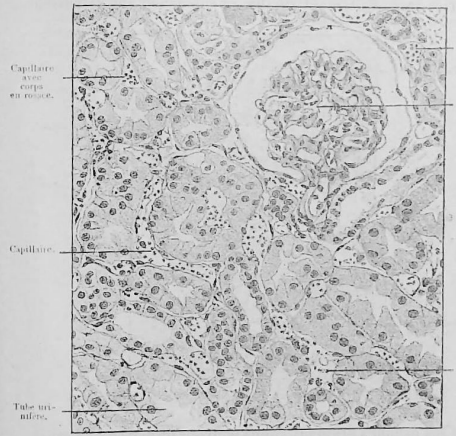


Fig. 65 — **Paludisme pernicieux**. Coupe de rein. Les capillaires sont bourrés de corps en rosace et de leucocytes mélanifères. *Original.*

une leucopénie notable mais passagère, suivie rapidement d'une augmentation dont le maximum (15 à 20 000 leucocytes) est atteint deux heures après le frisson. Entre les accès le nombre est normal.

Ce qui caractérise la formule leucocytaire, c'est la mononucléose qui peut atteindre 54 pour 100[1] et que l'on trouve

1. Dans un cas de paludisme congénital, chez un enfant de trois semaines, nous avons observé avec L. Tissier 90 pour 100 de mononucléaires pour 10 pour 100 de polynucléaires.

aussi bien dans le paludisme aigu que chronique durant les périodes apyrétiques (Stephens et Christophers). Billet a montré que la quinine augmente la mononucléose qui peut atteindre 60 à 65 pour 100.

L'étude du sang périphérique ne nous renseigne d'ailleurs que très imparfaitement sur les phénomènes qui se passent

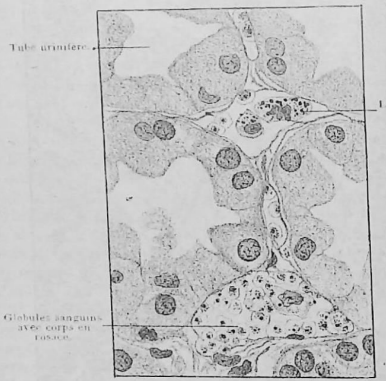


Fig. 66. — Même coupe vue à un plus fort grossissement. *Original.*

dans les organes profonds. Nous pouvons dire avec sir Patrick Manson que :

« *Le principal acte du drame malarique se passe dans la rate, le foie, la moelle osseuse, etc. et non dans la circulation générale. Ce que l'on constate dans le sang du doigt n'est qu'une scène, pour ainsi dire, du grand drame qui se passe dans les viscères.* »

9° La formule d'Arneth subit des variations considérables suivant les Plasmodies en cause et suivant les individus.

b. Viscères. — Les capillaires de certains viscères sont, dans les cas mortels, absolument remplis d'Hématozoaires (fig. 65, 66, 70); les gros vaisseaux qui y conduisent ou qui en proviennent en contiennent beaucoup moins. Les parasites

sont plus nombreux dans les organes qui ont provoqué l'aspect clinique du cas pernicieux et la mort.

Dans tous les cas, les organes hématopoiétiques sont spécialement atteints. La rate est hypertrophiée[1], noire et fragile : une piqûre d'aiguille, un léger coup de bistouri peut provoquer

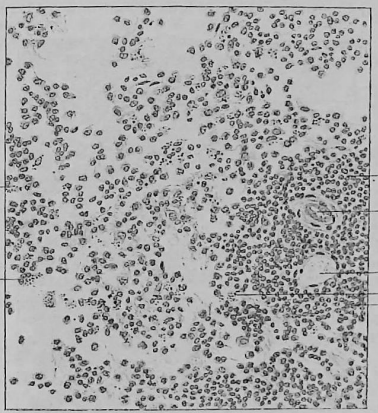


Fig. 67. — **Rate paludéenne.** Les éléments de la rate sont très espacés les uns des autres. Le pigment noir est surtout abondant en dehors des corpuscules de Malpighi. *Original.*

l'issue d'une quantité plus ou moins grande de « boue splénique » que l'on peut comparer à du chocolat très épais (fig. 67).

Tous les organes sont plus ou moins pigmentés et cette coloration est particulièrement frappante sur les organes tels que le cerveau et le pancréas, qui ont normalement une couleur claire. En dehors du pigment noir, on rencontre un pigment sur lequel Kelsch et Kiener ont attiré l'attention,

[1] La rupture spontanée de la rate s'observe parfois au cours d'un épisode aigu du paludisme, elle s'accompagne d'un hémopéritoine et de tous les symptômes des hémorragies internes.

c'est le pigment ocre (hémosidérine). Ce pigment n'est pas spécial au paludisme, il indique une active destruction de l'hémoglobine du sang; il est plus ou moins riche en fer et vire au noir par le sulfure d'ammonium (fig. 68).

B. **Paludisme chronique.** — Dans le paludisme aigu, beaucoup d'organes subissent une congestion passagère; une

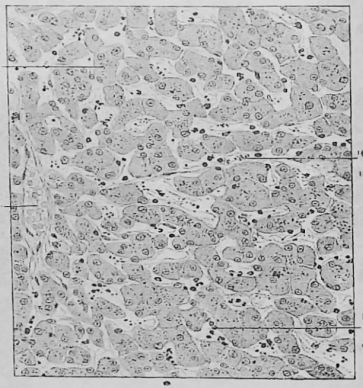


Fig. 68. — **Foie paludéen**. Le pigment mélanique seul est caractéristique. Le pigment ocre se rencontre dans une foule d'infections. *Original*.

fois la guérison obtenue, le rein, le foie, la rate reprennent leur aspect normal.

Dans le paludisme chronique, la congestion prolongée de ces mêmes organes produit des altérations parenchymateuses et interstitielles. C'est à Kelsch et à Kiener que nous sommes redevables de nos principales connaissances sur ce sujet. La rate devient énorme, sclérosée; elle est difficile à couper; sa rupture spontanée entraine parfois la mort du sujet. Le foie altéré présente différentes sortes d'hépatites. Les reins congestionnés et sclérosés conduisent le malade à l'urémie. Enfin les poumons présentent souvent une sclérose du sommet à la fois périphérique et endolobulaire; le pigment noir abondant permet d'affirmer sa nature paludéenne.

Symptômes. — La symptomatologie du paludisme est étudiée complètement dans les ouvrages spéciaux de pathologie exotique. Nous nous contenterons de donner ici un court résumé, qui nous permettra de mieux comprendre les rapports entre l'évolution du parasite et celle de la maladie.

Comme la majorité des auteurs nous étudierons :

1° Le paludisme aigu; l'acces pernicieux; les fièvres rémittentes;

2° Le paludisme chronique;

3° La cachexie paludéenne;

4° Le paludisme larvé;

5° Le paludisme associé à d'autres manifestations morbides;

6° Le paludisme congénital;

7° Le parapaludisme;

8° Les rechutes.

1° **Le paludisme aigu.** — Dans les régions chaudes, les premières manifestations de l'invasion paludéenne se présentent, après une incubation de 10 à 20 jours, sous la forme d'une *fièvre continue*, quelquefois *rémittente*, c'est-à-dire continue avec des paroxysmes plus ou moins marqués. Ce sont ces formes fébriles que l'on considérait comme des « fièvres d'acclimatement » chez les nouveaux résidents dans les pays paludéens.

Dans un certain pourcentage de cas, les individus ne présentent pas de symptômes aigus : ils deviennent d'emblée des porteurs de germes. Ce sont ces sujets qui souvent font leur premier accès, sous l'influence de facteurs divers, en rentrant dans la métropole.

Dans les régions tempérées, ou après la première fièvre rémittente dans les régions chaudes, le paludisme revêt la forme de fièvres intermittentes.

Dans ce dernier cas, la fièvre est caractérisée par une série d'acces séparés par de courtes périodes de rémission variant de quelques heures à trois jours. Les accès se produisent en général entre minuit et midi et coïncident avec la mise en liberté dans le sang des toxines provenant de l'éclatement des corps en rosace (R. Blanchard, Manson[1]). L'accès fébrile du paludéen a été comparé au choc hémoclasique provoqué

1. Dans leurs intéressantes recherches, Rosenau, Parker et Francis n'ont pas encore réussi à isoler d'une façon certaine la toxine paludéenne.

par l'introduction de substances colloïdes dans le sang (Abrami et Senevet).

Une fièvre revenant tous les jours porte le nom de *fièvre quotidienne* (fig. 69); celle qui se montre le 1er, le 3e, le 5e jour est une *tierce*, celle qui se montre le 1er, le 4e, le 7e jour est une *quarte*. Si chaque nouvel accès se produit toujours de meilleure heure, l'accès est dit *anticipé*; si c'est le contraire, l'accès est dit *retardé*. Enfin il peut y avoir des *accès subintrants* dans les fièvres irrégulières, et des associations de plusieurs cycles de parasites donnant lieu à des *fièvres mixtes*.

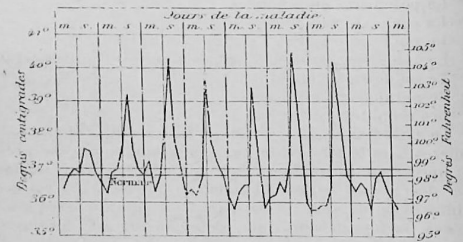


Fig. 69. — Tracé de fièvre quotidienne D'après Manson.

L'accès de fièvre intermittente se produit généralement de la façon suivante :

1° *Période prémonitoire* que savent bien reconnaître les vieux paludéens : l'anorexie est fréquente et selon l'expression coloniale « le vin devient mauvais », ce qui indique un état saburral du tube digestif. Cette période peut durer plusieurs heures.

2° *Stade de frisson*. Bien que la température s'élève au-dessus de 40°, le malade éprouve une violente sensation de froid et cherche à se couvrir avec tout ce qu'il trouve ; ce stade dure environ une heure.

3° *Stade de chaleur*. — La température reste élevée, le malade éprouve une chaleur désagréable, la face est congestionnée, la peau brûlante; cette période, rendue encore plus pénible par la courbature généralisée et par des douleurs au niveau de la rate, dure de deux à quatre heures.

4° *Stade de sueur*. La température baisse, la peau devient humide et une transpiration abondante couvre le malade qui éprouve un bien-être tout particulier. Ce stade, qui dure deux ou trois heures, ne se produit pas toujours ; il manque souvent dans les fièvres à *Plasmodium falciparum*.

Un fait curieux, qui caractérise les fièvres intermittentes, c'est qu'aussitôt l'accès fini l'individu est capable de reprendre ses occupations ; la lourdeur de tête et une légère courbature en sont les seuls vestiges.

Accès pernicieux. — Les accès pernicieux du paludisme peuvent se montrer au cours de toutes les fièvres paludéennes, même des plus bénignes en apparence.

On peut les considérer comme produits par l'accumulation des parasites paludéens dans les capillaires des organes essentiels de l'économie. Les embolies parasitaires dans le système nerveux (fig. 70) peuvent produire, suivant les localisations, des accès à forme cérébrale (accès hyperpyrétique; accès comateux; accès apoplectiforme ; accès convulsif [surtout chez les enfants]; accès délirant; accès tétaniforme, etc.). Les embolies dans le tube digestif, le cœur, les poumons peuvent produire des accès généralement algides (accès gastrique ; accès cholérique ; accès dysentérique ; accès hémorragique ; accès syncopal, etc.).

Le parasite en cause dans ces infections pernicieuses est généralement le *P. falciparum*, quelquefois associé à *P. vivax*, très rarement le *P. vivax* seul, plus rarement encore le *P. malariæ*.

Fièvres rémittentes. — Ces fièvres sont fréquentes en été dans les régions tempérées et toute l'année dans les régions tropicales. La température reste élevée pendant plusieurs jours, avec parfois des rémissions courtes et incomplètes : de là les noms de fièvres continues, fièvres subcontinues, fièvres irrégulières ou encore estivo-automnales qu'on leur donne. Elles sont généralement produites par le *Plasmodium falciparum* (80 à 90 pour 100 des cas), plus rarement par le *Plasmodium vivax* (8 à 10 pour 100 des cas), quelquefois par une association de ces deux parasites. On distingue cliniquement la forme bilieuse, la forme typhoïde et la forme adynamique qui est plus rare.

2° **Paludisme chronique.** — Un individu impaludé et non traité semble guéri après une sorte d'accoutumance qui se produit en quelques semaines ou quelques mois suivant les

cas. Quelquefois même les individus déclarent ne jamais avoir eu de fièvre, et cependant, à l'examen de ces sujets, on trouve une rate énorme et un foie souvent hypertrophié. La couleur terreuse et l'aspect anémique sont en général typiques. Ces individus sont des paludéens chroniques, qui possèdent le germe paludéen à l'état latent et qui peuvent être emportés brutalement par un accès pernicieux, survenant à la suite d'un excès quelconque ou d'un effort physiologique anormal.

Ces formes ne se rencontrent que dans les zones endémiques où les individus sont réfractaires par les Anophèles. Elles ne se rencontrent pas dans les régions d'où le paludisme a disparu.

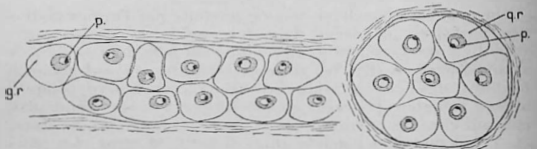


Fig. 70. — Jeunes schizontes de *Plasmodium falciparum* dans les capillaires du cervelet. D'après Galliard, Cavaschas et Brumpt.

3° **Cachexie paludéenne.** — C'est l'aboutissant fréquent du paludisme aigu ou chronique non traité chez les Européens et dans presque toutes les races humaines, à l'exception de quelques peuplades de l'Afrique équatoriale.

Au début, la cachexie palustre, caractérisée par l'hypertrophie de la rate et du foie, l'anémie et la congestion du système porte, présente une gravité relative ; les œdèmes des membres, les névrites périphériques, l'ascite qui l'accompagnent fréquemment peuvent rétrocéder dès que l'individu est traité et enlevé aux influences locales[1].

Lorsque la cachexie palustre est plus avancée, la congestion chronique des organes a créé des scléroses permanentes de la rate, du foie et des reins, qui ne peuvent plus se traiter. Le malade est généralement emporté par une syncope provoquée par une cause souvent insignifiante.

1. Les parasites du paludisme sont en général rares chez les cachectiques, et le recours d'autant plus facile qu'ils sont plus grands. En août et septembre 1906, en Algérie, nous avons eu l'occasion de trouver 42 fois des parasites (24 fois *P. falciparum*, 2 fois *P. vivax*, 6 fois *P. malariæ*) et une fois un kyste methémoglobinique dans des frottis de sang prélevés chez des enfants présentant de grosses rates.

Le paludisme chronique et la cachexie palustre provoquent des avortements fréquents chez les femmes enceintes. Dans les régions palustres du pays somali, où la syphilis est très rare, les femmes accusent toujours un grand nombre d'avortements[1]. Dans les pays où la race n'acquiert pas une immunité spéciale, les individus restent parfois chétifs, d'une taille au-dessous de la moyenne et sont inaptes à se reproduire (Jeanselme, Foley et Parrot, etc.).

Le paludisme chronique de l'enfance, dans certaines races,

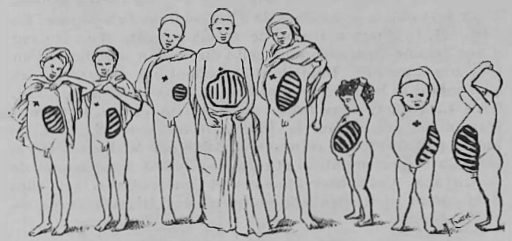


Fig. 71. — Enfants arabes d'Algérie atteints d'hypertrophie splénique paludéenne. La + indique l'appendice xyphoïde. *Original.*

guérit souvent spontanément. Beaucoup d'individus adultes, très robustes et tout à fait normaux, habitant des régions palustres, disent avoir eu une très grosse rate dans leur enfance. (Arabes d'Algérie, Nègres de l'Afrique équatoriale, etc.).

4° **Paludisme larvé.** — Les paludéens sont sujets à des névralgies intermittentes, à des névralgies intercostales et à diverses manifestations nerveuses douloureuses qui apparaissent avec une certaine périodicité ; ces manifestations paludéennes sont totalement guéries par le traitement quinique. Nous devons signaler toutefois que la guérison d'une névralgie périodique par la quinine ne permet pas d'affirmer sa nature paludéenne.

5° **Paludisme associé.** — Une foule de maladies ou même

1. Ritter (H.). Le paludisme dans le pays somali. *Archives de parasitologie*, IV, 1901.

d'actes physiologiques (accouchement) peuvent réveiller un paludisme latent et créer des infections mixtes, qu'il est souvent difficile de diagnostiquer et même de traiter.

6° **Paludisme congénital**[1]. — On a signalé un certain nombre de cas d'infestation du fœtus dans l'utérus d'une mère paludéenne mais les observations ne semblent pas très probantes. La contamination de l'enfant au moment de l'accouchement est au contraire un phénomène indéniable. Dumollard et Viallet (d'Alger), Heiser ont observé deux cas où la mère avait transmis à son enfant le *Plasmodium falciparum*. En 1915, H. C. Clark a trouvé ce même parasite dans le sang d'une femme ainsi que dans celui du cordon ombilical et du placenta. Lemaire, Dumollard et Laffont ont observé un cas où l'enfant et la mère présentaient le *Plasmodium malariæ*. Avec L. Tissier, nous avons observé[2] un cas où la mère a transmis à son enfant le *Plasmodium vivax* (fig. 48). Ce même parasite a été retrouvé en 1918 par M. Léger dans le sang du cordon ombilical et celui de l'enfant d'une femme de la Guyane. Ces observations sont intéressantes car elles démontrent nettement la pluralité des Hématozoaires du paludisme.

7° **Parapaludisme**. — Nous dirons quelques mots dans ce chapitre d'une affection connue sous le nom de bilieuse hémoglobinurique. Cette maladie, qui ne se développe que chez les paludéens, est caractérisée par une température élevée et par l'émission d'urines qui peuvent devenir aussi brunes que le vin de Malaga. Les parasites du paludisme manquent souvent dans le sang périphérique des malades. D. de Blasi[3] a trouvé parfois dans le sang des paludéens ou chez des malades atteints de bilieuse hémoglobinurique une substance hémolytique qui serait répartie soit dans le sérum soit dans les hématies. D'après cet auteur, chez la plupart des paludéens, l'action de cette substance hémolytique serait neutralisée par des substances inhibitrices. Chez certains malades les substances inhibitrices peuvent manquer ou être

1. Laffont (A.). Paludisme congénital et paludisme héréditaire. *Thèse de la Fac. de Méd.*, Paris, 1910.

2. Tissier (L.) et Brumpt (E.). A propos d'un cas de paludisme congénital. *Archives d'obstétrique et de gynécologie*, p. 166, fév. 1913.

3. De Blasi (D.). *Atti della Soc. per gli Studi della Malaria*, X, 1909 et *Bull. Inst. Past.*, VIII, p. 31, 1910.

neutralisées par la quinine, l'hémolyse se produit rapidement et provoque la bilieuse hémoglobinurique.

8° **Rechutes**[1]. —. Les rechutes fébriles se produisent normalement chez les paludéens non traités ou insuffisamment traités par la quinine. On peut les observer, au cours du

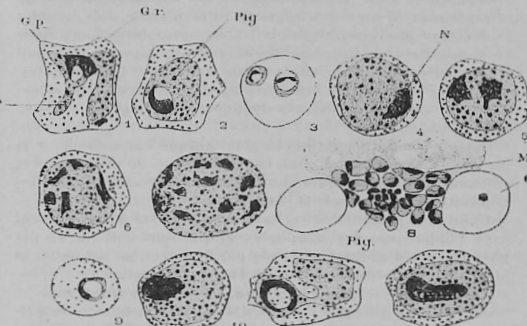


Fig. 72. — **Paludisme congénital** *G.p.*, globule parasité ; *P.* parasite ; *G r.* grains de Schüffner ; *Pig.* pigment ; *N.* noyau ; *G.* hématie normale. 1 à 8, sang de l'enfant âgé de trois semaines ; 9 à 12, sang de la mère ; 1 et 2, schizontes âgés d'environ trente heures ; 3, hématie envahie depuis peu de temps par deux parasites, elle ne présente pas encore de grains de Schüffner ; 4, le schizonte arrivé au terme de son développement peu avant la division nucléaire ; 5, 6, 7, divers stades de la schizogonie ; 8, un corps en rosace venant de mettre les mérozoïtes en liberté, *remarquer* le pigment au centre ; 10 et 12, gamètes mâles. D'après Tissier et Brumpt.

paludisme aigu, chez un malade dont on a détruit incomplètement le parasite par la quinine. Environ une quinzaine de jours après la guérison apparente, quelquefois un peu plus tôt ou un peu plus tard, il se produit une rechute due aux parasites quinino-résistants ou plutôt non influencés par la quinine.

1. **Rechutes provoquées.** — Certains auteurs ont cherché à reproduire des rechutes dans un but diagnostique ou thérapeutique. Ils se sont servis particulièrement de tuberculine, de vaccin antityphoïdique, de lait, de sérum de cheval, d'adrénaline et de divers agents physiques (rayons ultraviolets, douches chaudes et froides et massage de la rate, etc., etc.).

par suite de la situation qu'ils occupaient dans les viscères pendant le traitement.

En dehors de ces rechutes précoces, il existe des rechutes tardives dues à des parasites séro-résistants[1] et au fléchissement des défenses de l'organisme sous l'influence d'excès divers (alcoolisme), d'une insolation, du surmenage, de l'inanition[2], d'un traumatisme, d'un accouchement, d'un refroidissement ou d'une infection intercurrente. Ces rechutes tardives se produisent parfois treize ou quatorze jours après la cause favorisante, comme si un organisme sain avait été inoculé avec une faible dose de virus. Des rechutes, dues au *Plasmodium falciparum*, sont souvent provoquées par des injections de novarsénobenzol (Peacock, Caille, Milian, etc.).

Certains auteurs attribuent une grande importance à la pression barométrique, une chute brusque de cette dernière suffisant pour provoquer de nombreuses rechutes dans les hôpitaux de convalescents (Leo Appel).

Enfin il se produit des *rechutes saisonnières* qui coïncident avec l'apparition des Anophèles et qui semblent dues à des phénomènes d'adaptation, fixés par la sélection naturelle, et favorables à la conservation de l'espèce parasitaire.

Immunité. — Réinfections. — Superinfections. — Aucun sujet à quelque race qu'il appartienne ne semble présenter d'immunité naturelle vis-à-vis de l'infection par les Hématozoaires du paludisme et l'immunité relative, dont jouissent certaines peuplades habitant les régions très palustres, tient évidemment à une sélection naturelle fixée depuis des générations. Beaucoup d'enfants meurent dans les premières années de leur vie[3]; ceux qui sont plus aptes résistent et procréent eux-mêmes des êtres plus résistants. Certaines races semblent d'ailleurs incapables d'acquérir l'immunité, même habitant en pays très palustre (Arabes d'Algérie, Hindous, Annamites, etc.).

1. On a voulu faire jouer un rôle particulier aux gamètes dans la pathogénie des rechutes. On trouvera ce sujet exposé page 141 au sujet de la prétendue schizogonie régressive. Les rechutes purement schizogoniques sont d'ailleurs banales dans une foule d'infections à Protozoaires (amibose, trypanosomose, fièvres récurrentes, piroplasmose, etc.).

2. En soumettant à une semi-inanition deux Pigeons ayant des *Haemoproteus* dans leur sang depuis plus d'un an, Casagrandi (1905) a constaté des rechutes chez ces deux animaux.

3. D'après Steuber, en Afrique orientale, 50 pour 100 des enfants indigènes meurent avant l'âge de quatre ans, en grande partie de paludisme.

Cette immunité relative de certaines races est due à une infection latente bien tolérée. Quand cette dernière guérit, après un séjour de plusieurs années en pays non palustre, l'individu se réinfecte aisément.

L'étude épidémiologique du paludisme permet d'affirmer qu'un individu, hébergeant déjà des parasites dans son sang, peut être surinfecté par des Moustiques. C'est cette superinfection qui explique la « *rate accordéon* » des enfants habitant les régions malsaines. Le volume de la rate rétrocède en hiver, et au lieu de reprendre son aspect normal comme ce serait le cas dans un pays sain, elle s'hypertrophie de nouveau au moment des réinoculations.

En résumé, l'état anergique, qui s'observe au cours d'une quantité d'infections à Protozoaires des animaux (Piroplasmoses, etc.), se remarque rarement chez les individus atteints de paludisme.

Pronostic. — Le pronostic du paludisme abandonné à lui-même est grave : c'est par millions que l'on peut compter annuellement ses victimes dans les diverses parties du monde. Le paludisme, traité à temps ou atténué par l'usage de la quinine préventive, est au contraire une maladie bénigne, avec laquelle tous les coloniaux sont habitués à vivre.

Diagnostic. — Le diagnostic de paludisme s'impose généralement en présence de fièvres intermittentes typiques. Par contre, les fièvres rémittentes et continues peuvent simuler beaucoup de maladies. Dans ces formes, c'est le microscope seul qui pourra lever tous les doutes, en montrant dans le sang l'existence des Hématozoaires ou du pigment, soit libre, soit phagocyté. Le diagnostic du paludisme chronique est à faire avec les diverses splénomégalies.

Le xénodiagnostic (p. 41), l'hémoculture, la recherche de la déviation du complément sont des méthodes difficiles à utiliser dans la pratique.

Traitement[1]. — *Tous les sels de quinine* ont une action parasiticide manifeste sur les diverses Plasmodies du paludisme. Chez les personnes supportant mal le chlorhydrate ou le sulfate de quinine, on pourra obtenir d'excellents résultats avec le tannate de quinine peu soluble qui est presque

1. Le réactif de Tanret permet de suivre l'élimination de la quinine dans les urines. Ce réactif a rendu de grands services dans les corps de troupe et dans les hôpitaux pendant la guerre, en permettant de contrôler la prophylaxie et le traitement du paludisme. La quinine ingérée apparaît dans le sang environ 6 ou 8 heures plus tard.

dépourvu de [illegible]. Il faut l'employer à la dose double des autres sels.

D'après Celli et ses élèves, il faut employer le tannate à cause de la faible quantité de l'élément toxique qu'il renferme et aussi par suite des succès que l'on obtient avec lui, parce que les autres sels ont été mal choisis.

En présence d'un cas de paludisme aigu chez un adulte on doit procéder de la façon suivante :

1° Nettoyer le tube digestif à l'aide d'un vomitif ou d'un purgatif afin de rendre possible l'assimilation de la quinine.

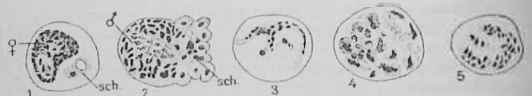


Fig. 77. — 1 : infection d'une hématie par un macrogamète (♀) et par un schizonte ; 2 : infection d'une hématie par un microgamétocyte et un schizonte divisé ; 3, 4 et 5 : effet de la quinine sur des hématies parasitées. *Plasmodium vivax* d'après S. Sandjian.

2° Faire prendre 6 à 8 hectos[1] avant le moment présumé de l'accès : Soit 1 gramme par la voie buccale ;

Soit 2 grammes par la voie rectale ;

Soit 50 centigrammes par la voie hypodermique ou intramusculaire.

Dans des cas désespérés on peut, à l'exemple de Baccelli, inoculer directement la quinine dans les veines.

Pour les enfants au-dessous d'un an, on pourra prescrire des doses de 3 centigrammes. Au-dessus de cet âge on augmentera progressivement. D'ailleurs, les enfants supportent bien la quinine et, en cas d'accès pernicieux, il ne faut pas hésiter à leur injecter des doses assez fortes. Les lavements et les suppositoires sont nuls chez les enfants, on peut aussi leur faire prendre facilement des chocolatines au tannate de quinine, dépourvues de saveur au moment de la mastication et qui laissent quelques minutes plus tard une amertume insignifiante.

3° Pendant l'accès, réchauffer le malade pendant le stade de frisson, le refroidir par des bains froids pendant le stade

1. Le mode d'administration de la quinine et les doses à préconiser sont très variables suivant les auteurs. Nous renvoyons aux traités de pathologie exotique pour l'exposé des diverses méthodes de traitement.

de chaleur, le mettre à l'abri des refroidissements pendant le stade de sueur.

4° Après l'accès, continuer à faire prendre de la quinine pendant longtemps (plusieurs mois) à petite dose de 0gr,25 ou 0gr,40 pour être certain de la destruction des parasites.

Il ne faut pas craindre de donner de la quinine à dose curative aux femmes enceintes (Rigollet).

Dans certains accès pernicieux algides, l'*adrénaline*, administrée par voie intraveineuse et associée à la quinine, donne d'excellents résultats.

En présence d'un cas de paludisme chronique, on doit, d'une part, faire suivre une médication quinique parasiticide et, en même temps, une médication longue et reconstituante à base d'arsenicaux (liqueur de Fowler, dioxydiamidoarsénobenzol (*novarsenobenzol*) et de ferrugineux.

Dans trois cas de cachexie paludéenne, chez des Européens atteints d'hypertrophie splénique et hépatique, Mac Culloch a obtenu avec les rayons X une amélioration rapide. Le taux de l'hémoglobine revint vite à la normale.

Des saisons bien dirigées par des médecins compétents, à la Bourboule ou à Vichy, peuvent aider activement la médication.

Enfin il faudra bien alimenter les individus, car le paludisme est plus rebelle et plus grave dans un pays donné chez les pauvres que chez les riches. « Le remède du paludisme est dans la marmite » disaient les Italiens. Ce proverbe conserve toute sa valeur aujourd'hui.

Prophylaxie[1]. — Les connaissances précises que nous possédons actuellement sur le mode de transmission du paludisme par les Anophèles permettent de lutter d'une façon efficace contre cette terrible endémie. Théoriquement on pourrait arriver à éteindre entièrement le paludisme.

Soit en prenant des *mesures prophylactiques générales* ayant pour but de détruire les parasites et leurs vecteurs :

1° Par la destruction des Moustiques et de leurs larves ;

2° Par l'éloignement des Moustiques adultes en utilisant leurs divers tropismes.

1. Pour la prophylaxie du paludisme des troupes en campagne consulter : Sicard (Ed. et Fil.). La lutte antipaludique à l'armée d'Orient. *Archives des Instituts Pasteur de l'Afrique du Nord*, t. 1, n° 3, p. 285, 1921.

Pour la prophylaxie en général consulter :

Hegh (E.). Les Moustiques, Mœurs et moyens de destruction. *Ministère des Colonies*. Bruxelles, 1921.

3° Par la guérison de tous les paludéens par un traitement quinique prolongé ou

4° Par leur éloignement des gîtes à Anophèles.

Soit en prenant des *mesures prophylactiques individuelles* ayant pour but de mettre les individus ainsi à l'abri de l'infection

5° Par la quininisation préventive ;

6° Par la défense mécanique de leur habitation et de leur personne contre les piqûres de Moustiques ;

7° Par l'installation de leur demeure loin des gîtes à Anophèles.

Ces moyens, pris isolément, seraient tous suffisants s'ils étaient pratiqués ; malheureusement, ils se heurtent à des difficultés d'ordre économique (prix de la quinine, prix des toiles métalliques) et à des difficultés plus grandes encore, provenant de l'ignorance ou de la mauvaise volonté des individus ou des collectivités.

C'est en réalité l'association de ces divers modes de prophylaxie qui a permis de réduire dans des proportions énormes, en certains pays, la morbidité et la mortalité par le paludisme. Nous allons envisager successivement les diverses méthodes utilisées.

1. **Destruction des Moustiques et de leurs larves.** — Les Moustiques doivent être détruits soit à l'état adulte, soit à l'état larvaire. La destruction des adultes dans des pièges appropriés rend de grands services dans les régions où la destruction des larves est impossible. En n'écoutant chaque matin les Moustiques posés sur les murs, sur les vêtements, etc., on arrive rapidement à faire baisser le taux du paludisme.

Pour détruire les larves, le meilleur moyen est de supprimer les collections d'eau stagnante inutiles, même les plus petites (fossés de bouteilles, débris de vaisselle, etc.) ; pour cela on emploiera les divers systèmes proposés : drainage, dessèchement du sol par le comblement des marais, par la culture, le dessèchement périodique du sol dans les pays irrigués par l'écoulement alternatif des eaux, etc. ; et aussi par la propreté des rues et des habitations.

Pour empêcher les Moustiques de pondre, on devra faire recouvrir de toile métallique ou recouvrir entièrement par du ciment les puits, citernes et autres réservoirs d'eau indispensables. La suppression des citernes et des puits et leur remplacement par des canalisations d'eau peut rendre de grands services dans les villes.

Lorsque le dessèchement des collections d'eau est rendu impossible pour des raisons quelconques, le mieux est de détruire les larves et les nymphes de Moustiques, en favorisant le développement de leurs ennemis naturels (Poissons [1], Canards, Charancées ; parasites [2]), et surtout en versant du pétrole ordinaire à la surface des mares, à raison de 1 cuillerée à soupe par mètre carré. Les larves et nymphes de Moustiques, en venant respirer à la surface de l'eau, s'imbibent de pétrole et meurent intoxiquées. Comme le pétrole s'évapore assez rapidement, il faut renouveler cette opération toutes les deux ou trois semaines ou plus souvent suivant les régions. On a préconisé la culture des *Lemna* ou Lentilles d'eau ; cette culture est d'une réalisation très difficile.

2° **Utilisation du pouvoir protecteur des animaux et des végétaux** [3]. — Les Anophèles pathogènes sont en général peu migrateurs et leur pouvoir de dispersion est relativement faible. Peu de temps après leur éclosion ils s'arrêtent, le plus souvent, dans le premier gîte où ils rencontrent des conditions favorables, c'est-à-dire : une alimentation abondante, de la chaleur, de l'humidité, de l'obscurité et un abri contre le vent.

Toutes ces conditions se trouvent réunies dans les étables, les écuries et les porcheries des pays tempérés ou froids et c'est la raison pour laquelle les animaux y servent d'écrans protecteurs.

Quand les étables et les abris pour les animaux n'existent pas, les Moustiques qui ont vécu hors de l'habitation humaine pendant la belle saison, dans les pays tempérés, rentrent dans celle-ci dès que les nuits deviennent fraîches et, après avoir été zoophiles, elles deviennent anthropophiles et dangereuses.

Dans les pays chauds et secs comme l'Algérie les Anophèles se rencontrent par centaines, en été, sous les tentes ouvertes et relativement humides des nomades, sous lesquelles ne vit aucun bétail, pour l'excellente raison que ces abris sont les meilleurs de la région. Les rapports étroits entre l'Homme et les Moustiques, rapports conditionnés par le milieu ambiant, expliquent la fréquence du paludisme.

Comme, d'une façon générale les Moustiques sont plus

1. Suivant les pays on recommande les espèces de l'ancien suivantes : *Gambusia holbrooki*, *Haplochilus panchax*, *Haplochilus cubensis*, *Girardinus decemmaculatus*, etc.

2. Les larves de Moustiques sont souvent infestées par divers Microsporidies (*Thelohania*) par des Bactéries, des Champignons.

3. Voir le mémoire cité plus haut : *Du pouvoir protecteur des animaux et des végétaux contre le paludisme* (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1908).

attirés par les animaux que par l'Homme on conçoit très bien pourquoi, dans des conditions d'abri identiques, ils se trouvent plus abondants dans les étables que dans les maisons.

Le rôle protecteur du bétail logé peut également être joué par les gens qui habitent la périphérie d'une ville située dans une région palustre. Ce sont eux qui arrêtent les Moustiques pathogènes en leur offrant l'habitat favorable que ces derniers recherchent, et c'est ainsi que les habitants du centre de la ville sont protégés. Les rideaux d'arbres peuvent également arrêter les Moustiques à condition que ceux-ci puissent y trouver des Oiseaux ou d'autres animaux susceptibles de satisfaire leur voracité.

On peut voir par ce rapide aperçu l'importance du milieu ambiant en épidémiologie.

3 et 4. **Mesures à prendre vis-à-vis des réservoirs de virus.** — Nous avons vu plus haut que l'Homme constitue le réservoir exclusif des germes paludéens dans les pays tempérés. Le traitement intensif de tous les malades empêche l'infestation des Moustiques, mais ce procédé est très coûteux, car il faut donner au moins 0gr,40 de quinine par jour ; en outre il est le plus souvent inapplicable. Une méthode pratique dans certains cas consiste à éloigner les malades des gites à Anophèles. Cette ségrégation, quand elle est faite avec humanité, est un procédé économique à double effet, profitant aux malades et aux individus sains que nous voulons protéger.

5. **Immunisation des individus par de faibles doses de quinine.** — C'est ce procédé qui donne certainement les meilleurs résultats et qui est le mieux accepté par les colons et les indigènes de tous les pays, surtout quand on administre la quinine sous une forme acceptable (dragées ou chocolatines pour les enfants et même pour les adultes).

Une dose journalière de 0gr,40 de quinine suffit dans les conditions habituelles de la vie dans les régions palustres, pour éviter les atteintes du paludisme ou pour empêcher le retour des accès. Si par hasard un accès de fièvre survient malgré ce régime, il est bénin et sans conséquences. Dans les régions tempérées, il suffit d'ailleurs de suivre ce traitement quinique pendant les 3 ou 4 mois que dure la saison fiévreuse.

6. **Protection des individus contre les piqûres de Moustiques.** — En se tenant dans une maison dont toutes les ouvertures, y compris celles des cheminées, ont été garnies de toile métallique ou en s'enfermant dans une toile moustiquaire depuis le coucher du soleil jusqu'à son lever, on peut, d'une façon générale, se mettre à l'abri des piqûres de Moustiques.

On peut par ce moyen éviter les attaques de paludisme. Malheureusement ce mode d'existence est un peu monotone et n'est pas aussi facile à appliquer en pratique qu'en théorie.

On peut également, lorsque l'on doit sortir, se protéger la figure par une toile moustiquaire de tête, les mains avec des gants et les jambes avec des guêtres. Ces moyens sont pratiquement impossibles à faire adopter à des individus libres et les expériences intéressantes que l'on a pu faire par ce procédé s'appliquaient à des soldats ou à des employés, menacés de peines disciplinaires en cas de non-observation des règlements. D'ailleurs les Moustiques piquent très bien à travers les vêtements légers des pays chauds et piquent le dos s'ils ne peuvent atteindre la figure ou les mains.

7. **Choix de l'habitation.** — Un des moyens les plus efficaces pour se préserver du paludisme est d'habiter aussi loin que possible des gites à Anophèles ou d'être séparé de ces gites par une ou plusieurs rangées d'habitations, d'étables, d'arbres, etc. Les Anophèles se fixent en général dans les premiers gites favorables qu'ils rencontrent, et, si cet endroit leur donne l'obscurité, la chaleur, l'humidité, la protection contre le vent, et une nourriture abondante, ils y restent. On peut donc envisager dans chaque région donnée la création d'écrans protecteurs.

4° Recherche des parasites du paludisme[1].

A. *Dans l'organisme humain.* — L'examen du sang d'un paludéen peut se faire soit à l'état frais, soit après coloration.

1° **Examen à l'état frais.** — C'est ce procédé qui est le plus recommandable dans la pratique courante et qui peut le moins induire en erreur les débutants. Après avoir bien nettoyé à l'alcool un doigt du malade et flambé une aiguille quelconque, on fait sourdre une goutte de sang par piqûre. Cette première goutte est rejetée, on en fait venir une seconde. On touche cette goutte avec une lame propre et on la recouvre avec un couvre-objet. Une goutte grosse comme une tête d'épingle est suffisante pour un couvre-objet de 18 × 18 millimètres.

1. Pour plus de détails voir : LANGERON M., *Précis de microscopie*, p. 599-604. Paris, Masson, 3e édit., 1921.

Une préparation bien faite montre une zone claire, vide au centre, et à la périphérie une zone rouge d'hémoglobine mise en liberté par la rupture des hématies. Entre ces deux zones on trouve des globules rouges plus ou moins isolés et vus à plat, ce qui permet de rechercher les parasites.

Dans ces conditions, un examen microscopique permet de trouver des corps parasitaires pigmentés, des parasites jeunes mobiles dans les hématies ou encore des leucocytes mononucléaires pigmentés.

Si l'examen dure longtemps, on pourra voir certains éléments sphériques pigmentés (gamètes) présenter de violents mouvements et émettre

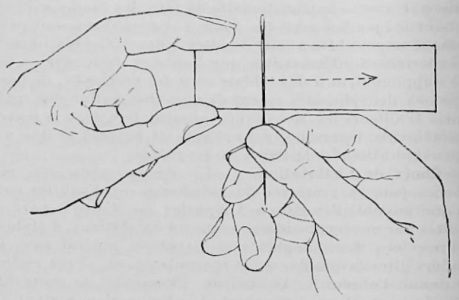


Fig. 74. — Exécution d'un frottis de sang par le procédé de l'aiguille. D'après Manson.

à leur périphérie des flagelles ou microgamètes, qu'il ne faudra pas confondre avec des Spirochètes ou avec des Trypanosomes.

Le médecin ne prendra pas pour du pigment :

a. Les granulations réfringentes des leucocytes éosinophiles ;

b. La granulation réfringente et même paraissant noire, que l'on trouve dans les lymphocytes (granule de Manson) ;

c. Les poussières, provenant de la peau, qui sont libres dans le plasma ou quelquefois phagocytées par les leucocytes.

Le médecin ne prendra pas pour des parasites :

α. Les vacuoles qui se produisent fréquemment dans les globules placés entre lame et lamelle. Les vacuoles sont arrondies, réfringentes, à contours nets et immobiles. Les parasites jeunes sont irréguliers, ternes et mobiles.

β. Les hématoblastes qui viennent se mettre sur les globules rouges et peuvent simuler des parasites. Une mise au point précise avec le microscope les montre toujours à l'extérieur de l'hématie, d'ailleurs il en existe beaucoup de libres dans le sang.

2° **Examen à l'état coloré.** — *a* ***Procédé de R. Ross ou de la « goutte épaisse »*** — On reçoit sur une lame, en points distants, 5 ou 6 gouttes de sang qu'on laisse sécher. Une fois sèches, on traite par l'alcool au tiers distillée qui enlève l'hémoglobine et on colore par les procédés habituels après fixation à l'alcool absolu. Cette technique, précieuse quand les parasites sont rares, ne peut être employée que par des gens très compétents en technique hématologique.

b ***Procédé habituel.*** — On fait un frottis de sang sur une lame ou sur une lamelle. Pour le faire sur une lame on recueille à 1 centimètre du bord droit une goutte de sang (fig. 75, 1), on fait avancer vers cette goutte, depuis le bord gauche, une lamelle de verre (2) ; dès que le contact s'établit, la capillarité étale le sang de haut en bas (3) et il suffit de pousser la lamelle vers la gauche (4). Il faut que tout le sang de la goutte soit étalé pour que le frottis soit bon (fig. 75, 5).

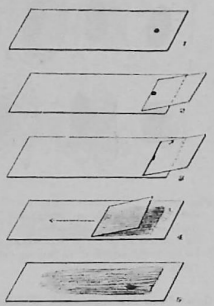


Fig. 75. — 1 à 4, les quatre temps successifs de l'exécution d'un frottis de sang ; 5, aspect que doit présenter le frottis terminé.

On peut, à défaut de lamelle, utiliser une lame rodée, un tube capillaire de pipette, ou encore une aiguille à coudre, suivant le procédé de Stephens et Christophers (fig. 74).

On doit proscrire complètement le procédé du fragment de carte de visite ou du papier à cigarettes qui enlèvent à la préparation une foule d'éléments utiles au diagnostic.

Le frottis une fois fait est séché rapidement par agitation de la lame à l'air libre (jamais au-dessus d'une flamme).

Sur les préparations bien colorées par le méthode panoptique au May Grünwald et au Giemsa, les erreurs de diagnostic sont impossibles ; malheureusement les débutants font beaucoup plus souvent de mauvaises que de bonnes préparations et le diagnostic est parfois délicat.

Le médecin devra se garder de prendre :

a. Des hématoblastes placés sur des hématies pour des parasites (pl. II, fig. 15) ;

b. Des groupes d'hématoblastes pour des corps en rosace (pl. II, fig. 15) ;

c. Des vacuoles colorées pour des parasites (*Piroplasma, Theileria*).

d. Des hématies polychromatophiles mouchetées pour des hématies parasitées à granulations de Schüffner ;

e. Des corps en demi-lune (pl. I, fig. 24) de petite taille pour des corps en croissant ;

f. Des corpuscules de Jolly pour des Anaplasmes (p. 193).

Inversement, il ne faut pas prendre les volumineux parasites de la fièvre bénigne pour des leucocytes polynucléaires.

Ces renseignements peuvent paraître superflus au premier abord ; tous ceux qui ont étudié le sang savent combien on doit être tenu en garde contre ces erreurs d'interprétation dues à des artifices de préparation.

En l'absence de parasites du paludisme, il est facile de faire l'étude d'autres Hématozoaires pigmentés appartenant au genre *Hæmoproteus* (= *Halteridium*), qui se rencontrent chez des Oiseaux exotiques, tels que le vulgaire Gafiat (*Padda oryzivora*), vendu à vil prix avant la guerre

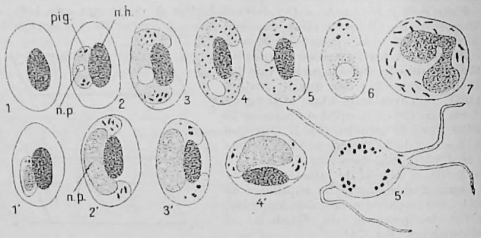


Fig. 76. — Différents aspects de l'*Hæmoproteus* du Padda ; *n.p.*, noyau du parasite ; *n.h.*, noyau de l'hématie ; *pig.*, pigment ; 1, hématie normale ; 2 à 6, formation du macrogamétocyte, le protoplasme se colore fortement en bleu, le noyau est petit ; 1' à 5', formation du microgamétocyte, le protoplasme se colore faiblement en bleu, le noyau est très développé ; 7, leucocyte avec granulations réfringentes. *Original.*

dans tous les marchés d'Oiseaux. C'est le parasite de cet Oiseau que nous faisons étudier aux élèves de la Faculté de médecine de Paris (fig. 76).

B. *Chez le Moustique.*

Il peut être très important, pour le médecin hygiéniste, de pouvoir constater l'existence de parasites du paludisme chez les Moustiques du genre *Anopheles*. La recherche des oocystes se fait en tirant l'estomac du Moustique hors du corps par le procédé indiqué sur la figure 77.

La recherche des sporozoïtes se fait dans les glandes salivaires. On peut extraire celles-ci en tirant sur la tête et en l'arrachant du thorax, ou encore en coupant la tête et en cherchant les glandes dans le tiers antérieur du thorax[1]. Cette dernière recherche est très minutieuse et il peut y avoir de nombreuses causes d'erreur.

Le médecin qui pourra avoir à faire de semblables recherches dans les pays paludéens, fera bien d'étudier à fond le cycle évolutif des parasites d'Oiseaux appartenant au genre *Plasmodium* (= *Proteosoma*). Ces parasites, que l'on pourra se procurer en demandant des Moineaux en Espagne, en Italie ou en Algérie, évoluent non seulement chez divers *Culex*,

1. Pour plus de détails, consulter : Blanchard (R.). *Les Moustiques. Histoire naturelle et médicale*. Paris, de Rudeval, 1905. — Langeron (M.). *Précis de microscopie*, p. 704-707, Paris, Masson, 3e édition, 1924. — Manson (P.). *Maladies des pays chauds*. Paris, Masson, 1908.

mais aussi quoique plus difficilement, ainsi que l'ont montré Ed. et Et. Sergent et simultanément R.-O. Neumann, chez un Moustique très facile à élever dans les laboratoires, le *Stegomyia calopus*.

A 27° ces Moustiques s'infestent dans la proportion de 11 pour 100 envi-

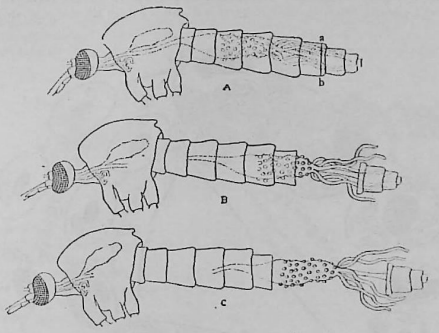


Fig. 77. — Divers temps de l'extraction du tube digestif d'un Moustique. D'après R. Blanchard.

ron en 13 ou 15 jours, et peuvent transmettre la maladie par piqûre à des Oiseaux sains. Ed. et Et. Sergent ont même montré que les sporo-

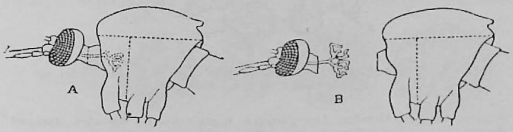


Fig. 78. — Divers temps de l'extraction des glandes salivaires chez le Moustique. D'après R. Blanchard.

zoïtes peuvent pénétrer à travers la peau. Il suffit de frotter le thorax d'un Oiseau sensible avec des glandes salivaires infectieuses pour le contaminer.

Genre **HÆMOPROTEUS** Kruse, 1890

Diagnose. — Plasmodiidés pigmentés. Schizontes parasites des cellules

endothéliales de certains viscères ; gamètes en forme d'hallères, parasites des globules rouges des Oiseaux. Dans le cas de l'*H. columbæ*, parasite cosmopolite des Pigeons, la schizogonie s'effectue dans les cellules endothéliales des poumons et plus rarement du foie. La sporogonie, encore incomplètement connue, se termine dans le corps de divers Diptères pupipares (*Lynchia, Microlynchia, Olfersia*) d'après Ed. et Et. Sergent, de Beau-

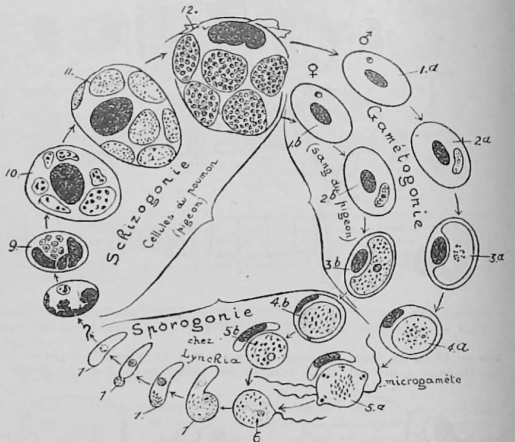


Fig. 79. — Cycle évolutif de l'*Hæmoproteus columbæ*. Figure empruntée à Castellani et Chalmers.

repaire Aragao, Gonder. Les gamètes, ingérés par les Insectes, donnent des oocinètes (1, fig. 79) qui, après s'être débarrassés de leur pigment, semblent pouvoir reproduire la maladie expérimentale. En effet, les vecteurs peuvent transmettre le parasite par piqûre 48 heures après leur repas infectieux. Il est facile d'obtenir les mêmes résultats en injectant à un animal neuf le produit de broyage[1] de plusieurs Insectes, tant que ces derniers présentent des oocinètes dépigmentés dans leur tube digestif.

1. Cette expérience est facile à faire. Le 4 juin 1914, j'ai inoculé à São Paulo deux Pigeons adultes indemnes venant de France avec le produit de broyage de 9 *Lynchia*. Le 4 juillet, les deux Pigeons présentaient de nombreux gamétocytes dans leur sang et des schizontes plasmodiaux dans leurs poumons.

Aucune espèce de ce genre n'a été décrite chez l'Homme ; mais ces parasites, utilisés comme types d'Hématozoaires pigmentés au cours des travaux pratiques, doivent être connus des médecins.

Genre **LEUCOCYTOZOON** Danilewski, 1889.

Diagnose. — Hématozoaires dépourvus de pigment mélanique, présentant un dimorphisme sexuel et vivant dans des cellules diverses (hématies, hématoblastes ou leucocytes). Le sang périphérique ne montre que



Fig. 80. — *Leucocytozoon Sabrazesi* de la Poule domestique. 3, globule rouge normal ; 1, macrogamétocyte ; 2, microgamétocyte ; 4, 5, 6, formes jeunes observées dans les viscères. Gross. 750 environ. D'après Mathis et Léger.

des gamètes. La schizogonie, rare et probablement rapide, s'effectue dans les viscères. Les formes mâles donnent des microgamètes analogues à ceux des *Plasmodium*.

L'évolution doit s'effectuer rapidement, car nous avons trouvé de nombreux gamètes dans le sang de jeunes Corbeaux capturés au nid.

Toutes les espèces connues sont parasites des Oiseaux.

Espèce type : **L. Danilewskii** Ziemann, 1898. Chez la Chevêche (*Athene noctua*).

Famille des HEMOGREGARINIDES

(αἷμα sang ; *gregarius*, qui vit en troupeau.)

Diagnose. — Hémosporidies toujours dépourvues de pigment, parasites de globules rouges ou de globules blancs des Vertébrés à sang chaud



Fig. 81. — *Hæmogregarina muris* du Surmulot. 1, globule rouge ; 2, Hemogregarine libre ; 3, H. dans un leucocyte ; 4, 5, 6, kystes du foie montrant divers stades de la schizogonie. D'après Carini.

ou à sang froid. La schizogonie s'effectue dans les cellules du sang périphérique ou dans certaines cellules des viscères. La sporogonie se poursuit dans les organes de diverses Hirudinées ou d'Arthropodes piqueurs. Dans le cas de l'*Hæmogregarina muris* (fig. 81), les mérozoïtes provenant de la division schizogonique deviennent soit de nouveaux schizontes, soit des gamètes. Ces derniers s'échappent des leucocytes dans l'estomac d'un Acarien (*Laelaps echidninus*) ; la conjugaison a lieu, les zygotes traversent la paroi

de l'estomac et donnent un oocyste volumineux dans lequel se forment des spores ovoïdes renfermant d'assez nombreux sporozoïtes (Miller, 1908).

On en connaît de nombreuses espèces, dont l'évolution est en général inconnue, réparties dans les genres *Hæmogregarina* Danilewsky, 1885 (= *Hepatozoon* Miller, 1908 et *Dactylosoma* Labbé, 1894).

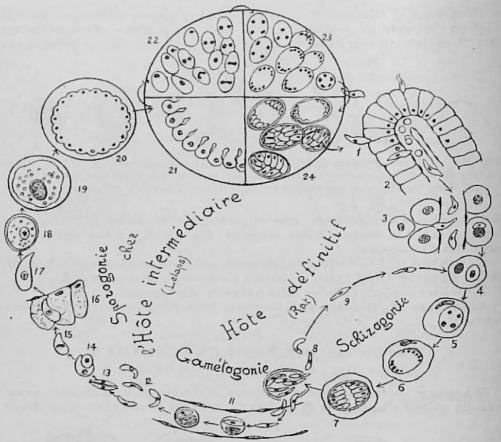


Fig. 82. — Cycle évolutif de l'*Hæmogregarina muris*. D'après travaux de Miller. Figure empruntée à Castellani et Chalmers.

A la suite des travaux de Reichenow, de M. Robertson, de Miller, les Hémogregarines doivent être considérées comme très voisines des Coccidies dont elles se distinguent par leur habitat dans les globules rouges et blancs et par l'acquisition d'un hôte intermédiaire.

Genre **HÆMOGREGARINA** Danilewski, 1885

Diagnose. — Protozoaires uninucléés, vermiculaires, dépourvus de pigment, vivant dans les hématies des Vertébrés à sang froid, rarement dans celles des Mammifères, dont ils parasitent surtout les leucocytes. Schizogonie dans les viscères (foie, poumon) à l'intérieur de kystes.

Les trois espèces suivantes ont été signalées chez l'Homme.

Hæmogregarina elliptica Ed., Et. Sergent et Parrot, 1922. — Espèce trouvée dans le sang d'une fillette âgée de 3 ans habitant à Paludella-

Marine, hameau de la côte orientale de la Corse. Le parasite endo et extra-globulaire mesure de 1 μ,4 sur 1 μ à 10 μ,7 sur 2 μ,9. Les globules parasités ne sont pas altérés. Ce parasite qui diffère des deux espèces suivantes serait voisin de celui découvert par Fédorovitch et considéré, vraisemblablement à tort, par Castellani comme un Toxoplasme (p. 199).

Hæmogregarina hominis Krempf, 1917. — Cette espèce, découverte par Krempf, a été trouvée une fois dans les hématies de la rate d'un Chinois de Tien-Tsin, atteint de paludisme et d'hypertrophie splénique.

Cette Hémogrégarine présente des formes endoglobulaires repliées et des formes libres vermiculaires, probablement libérées au cours des

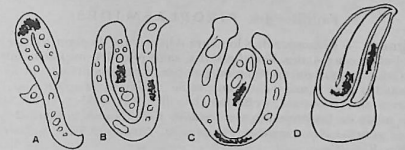


Fig. 83. — *Hæmogregarina hominis*. A, B, C, formes libres; D, parasite endoglobulaire. D'après A. Krempf.

manipulations, de 20 μ de long sur 1 μ,5 de large. Les formes en virgule mesurent 6 à 8 μ sur 1 μ,5. Le protoplasme du parasite, renfermant quelques masses chromatiques rondes ou ovalaires, se colore en bleu foncé et le noyau en rouge foncé par le Giemsa. Les globules rouges infestés sont hypertrophiés, déformés et décolorés. La schizogonie, la sporogonie et le rôle pathogène sont inconnus.

Hæmogregarina inexpectata Roubaud, 1919. — Ce parasite a été observé par Roubaud, une seule fois, dans le sang d'une femme ayant



Fig. 84. — *Hæmogregarina inexpectata*. H, hématie; A à F, formes endoglobulaires; F, G, I, J, formes libres. D'après Roubaud.

habité le Congo belge (Stanley pool) pendant deux ans. Les formes typiques vivent dans les hématies et mesurent de 9 à 11 μ sur 2,8 à 3,5. Une des extrémités est arrondie l'autre est plus étroite et incurvée. Le protoplasme se colore en bleu violacé foncé par le liquide de Giemsa. On observe parfois des parasites à deux noyaux et deux parasites dans un seul globule rouge. Certaines formes libres du plasma sanguin mesurent de 5,2 à 5,8 μ sur 1,7 à 2,3 μ. Des parasites arrondis, à plusieurs noyaux et à protoplasme segmenté, représentent les formes schizogoniques du parasite.

Dans le sang d'un Macaque d'Asie, atteint de paludisme simien pernicieux, M. Langeron a observé un parasite voisin de celui de l'Homme.

L'*Hemogregarina inexpectata* se distingue de l'espèce étudiée par Krempf par sa forme en croissant et non vermiculaire, par ses plus petites dimensions et l'absence de granulations chromatiques dans le cytoplasme.

D'après Roubaud, ce parasite a pu être confondu parfois avec des gamètes en banane du *Plasmodium falciparum*.

La sporogonie et le rôle pathogène sont inconnus.

Fausse Hémogrégarine. — Les Hémogrégarines signalées par Dimond 1917, dans la fièvre des tranchées, sont des artifices de préparation.

Famille des PIROPLASMIDÉS

Diagnose. — Hémosporidies toujours dépourvues de pigment, parasites des globules rouges des Vertébrés. La multiplication asexuée s'effectue par division binaire ou multiple ou par bourgeonnement suivant les cas. Les gamètes sont connus chez une seule espèce et la sporogonie, dont les phases sont inconnues, s'effectue chez divers Ixodidés pour les formes dont le mode de transmission a été étudié. Cette famille comprend :

1. Les genres : *Achromaticus, Piroplasma, Theileria, Nicollia, Nuttallia, Rangelia, Rossiella.*

2. Les genres à affinités incertaines : *Anaplasma, Grahamella, Bartonella, Ellipsisoma, Globidiellum, Immunoplasma, Pirhemocyton.*

On a décrit, à tort, chez l'Homme un certain nombre de Piroplasmidés (*Piroplasma, Theileria, Anaplasma*) qui étaient des artifices de préparation, des corpuscules de Jolly, ou des granulations cytoplasmiques. Le seul parasite de l'Homme actuellement connu appartient au genre *Bartonella*.

Comme la famille des Piroplasmidés présente un grand intérêt, nous donnerons les diagnoses des différents genres qu'elle renferme.

Genre **ACHROMATICUS** Dionisi, 1898.
(De α, privatif et χρῶμα, couleur.)

Diagnose. — Parasites non pigmentés des hématies des Chauves-Souris. Eléments piriformes ou arrondis, de grande taille pouvant occuper parfois tout le diamètre du globule rouge. Schizogonie (?) ou plutôt divisions successives dans les hématies. Sporogonie inconnue.

Espèce type : **A. vesperuginis** Dionisi, 1898, du sang d'un *Vesperugo* d'Italie, dont l'évolution s'effectuerait chez un Acarien (*Pteropus vespertilionis*) d'après R. O. Neumann.

Ce genre est considéré par divers auteurs comme établissant la transition entre les genres *Plasmodium* et *Piroplasma*.

Genre **PIROPLASMA** Patton, 1895

Diagnose. — Hématozoaires endoglobulaires non pigmentés, présentant des éléments sphériques, piriformes ou ovoïdes, en général de grande taille. Multiplication par scission égale ou par bourgeonnement. Les gamètes, s'ils existent, et la sporogonie sont inconnus.

L'évolution s'effectue chez divers Ixodidés qui transmettent toujours l'infection à leur progéniture. De plus, dans certains cas, l'infection prise par divers Ixodidés à un stade de leur développement peut être transmise au stade suivant. Les formes infectieuses, inoculées par les Tiques, semblent se produire un ou deux jours seulement après la fixation de ces dernières. En effet, le produit de broyage de nombreuses larves ou Tiques certainement infectieuses n'a jamais permis de reproduire la maladie expérimentale (Smith et Kilborne, Brumpt).

Espèce type : **Piroplasma bovis** (Babès, 1888) — Ce parasite cause la fièvre hémoglobinurique du bœuf en certaines régions d'Europe.



Fig. 85. — *Piroplasma canis*. 1, forme jeune avant la division ; 2, aspect le plus fréquent ; 3, le parasite de gauche en se divisant donnera l'aspect 4. Gross, 1800. *Original*.

Faux Piroplasmes. — Des artifices de préparation ont été signalés, sous le nom de *Piroplasma hominis* dans le sang des malades atteints de la fièvre pourprée des Montagnes rocheuses. Une autre espèce a été signalée dans les globules rouges de malades atteints de dengue.

Genre **THEILERIA** Bettencourt, França et Borges, 1907.

Diagnose. — Parasites endoglobulaires, présentant des éléments bacilliformes, ovoïdes et piriformes petits. Certaines formes se divisent en



Fig. 86. — *Theileria Stordyi* de *Gazella Granti*. Gross. 1300 environ. D'après C. França.

deux, parfois en quatre. Dans ce dernier cas, les éléments en croix sont très petits, arrondis et presque exclusivement formés de chromatine. La



Fig. 87. — 1, 2, 3, Hématies ; 4 et 5, Mononucléaires renfermant des inclusions décrites sous le nom de *Theileria tsutsugamushi*. D'après N. Hayashi.

schizogonie existe chez certaines espèces (*T. parva*) ; elle s'effectue dans les ganglions et la rate. Les gamètes ont été décrits chez *T. parva*.

L'évolution s'effectue chez diverses Tiques. Ces dernières prennent

l'infection soit comme larves soit comme nymphes et la transmettent au stade suivant (Theiler). L'infection n'est jamais héréditaire.

Espèce type : **Theileria parva** (Theiler, 1904) du Bœuf, qui occasionne une maladie mortelle dans 95 pour 100 des cas chez les adultes et une maladie plus bénigne chez les veaux.

Fausses Theileries. — Des granulations cellulaires, trouvées dans les organes de malades atteints de *pêcre fluviale du Japon* (p. 731), ont été décrits par Hayashi, en 1920, sous le nom de *Theileria tsutsugamushi*.

Genre **NICOLLIA** Nuttall, 1908.

Diagnose — Hématozoaire endoglobulaire présentant des éléments ovalaires et piriformes, renfermant souvent deux masses chromatiques inégales. Formes de multiplication en trèfle à quatre feuilles.

Espèce type : **Nicollia quadrigemina** (Ch. Nicolle) du *Ctenodactylus gondi* (rongeur) de Tunisie.

Genre **NUTTALLIA** França, 1908.

Diagnose — Hématozoaire endoglobulaire à éléments ovalaires, par-

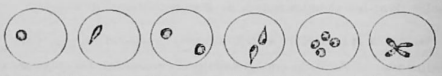


Fig. 88. — *Nuttallia equi*. Gross. env. 1300. D'après Baruchello et Mori (*in* Gedoelst[1]).

fois piriformes se multipliant en croix. Les éléments de la croix possèdent un protoplasme plus abondant que dans le genre *Theileria*.

Espèce type : **N. equi** (Laveran, 1899) produit une piroplasmose grave des equidés.

Genre **RANGELIA** Carini et Maciel, 1914.

Diagnose — Hématozoaire endoglobulaire présentant des formes arrondies, ovalaires ou piriformes, souvent bigéminées dans le sang périphérique ou viscéral. Ces formes, qui sont peut-être des gamètes, ne semblent pas inoculables. Dans le cytoplasme des cellules conjonctives et endothéliales des organes internes, on trouve parfois de 30 à 100 mérozoïtes provenant d'une multiplication schizogonique.

Espèce type : **R. Vitali** (Rangel Pestana, 1910) parasite des Chiens du Brésil, provoquant une maladie grave désignée sous le nom de *Nambiuvu*, nom qui signifie « sang aux oreilles » en langue Guarani.

Genre **ROSSIELLA** Nuttall, 1910.

Diagnose — Piroplasmidé volumineux à éléments arrondis et à noyau sphérique. Multiplication par scissiparité, pouvant se répéter un certain nombre de fois dans la même hématie qui peut renfermer plusieurs parasites. Evolution inconnue.

Espèce type : **Rossiella Rossi** (Nuttall, 1910) parasite d'un Chacal de l'Afrique australe (*Canis adustus*).

HÉMATOZOAIRES A AFFINITÉS INCERTAINES

Genre **ANAPLASMA** Theiler, 1910.

(De ἀνά, privatif et *plasma*, protoplasme.)

Diagnose — Parasites de forme globuleuse, ressemblant à un *Coccus*, se colorant intensément et vivant généralement à la périphérie des globules rouges de divers Vertébrés ; caractérisés par l'absence de protoplasme autour de la masse chromatique, d'où le nom d'*Anaplasma*. Les formes jeunes sont très petites, elles grossissent rapidement et se divisent souvent en deux. Schizogonie, sporogonie et évolution inconnues.

Ces parasites seraient transmis héréditairement par une Tique, *Margaropus decoloratus* (Theiler) au Transvaal et par *Margaropus australis* en

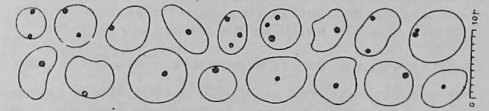


Fig. 89. — *Anaplasma marginale* du Bœuf. Hématies montrant les granules parasitaires. *Original*.

République Argentine (Quevedo). Les expériences de Theiler, Lignières, Brumpt ont montré que les Anaplasmes, considérés comme des altérations globulaires par divers auteurs, sont bien des parasites.

Espèce type : **A. marginale** Theiler, 1910. Produit, après une incubation de 15 à 60 jours, une infection généralement mortelle pour les bovidés adultes. Ce germe est parfois inoculable au Mouton (Lignières, Kraus).

Les corpuscules décrits chez l'Homme (M. Renaud, 1920), et divers animaux domestiques et sauvages sont ou des corps de Jolly ou peut-être d'autres espèces d'Anaplasmes.

Genre **GRAHAMELLA** Brumpt, 1911.

Diagnose — Parasites arrondis ou baciliformes, se colorant fortement, vivant dans les hématies des Vertébrés, se reproduisant par division transversale et par bourgeonnement. Ne semblent pas inoculables d'un animal à un autre. Ces parasites ont été rencontrés chez divers Mammifères[1].

Espèce type : **G. talpae** Brumpt, 1911. Dans les hématies de la Taupe (*Talpa europaea*) en Angleterre et en France.

1. Benoit-Bazille (H.). Note sur une *Grahamella* : *G. musculi* n. sp. trouvée dans le sang de *Mus musculus*. *Bull. Soc. Path. exot.*, XIII, 6 juin 1920. Lavier (G.), *Bull. Soc. Path. exot.*, XIV, p. 574, 1921.

Genre **BARTONELLA** Strong Tyzzer Brues Sellards, Gastiaburu, 1915

Diagnose. — Parasites endoglobulaires polymorphes (fig. 91). Très voisins des *Grahamella*, à éléments sphériques, montrant parfois des granulations chromatiques et bacilliformes.

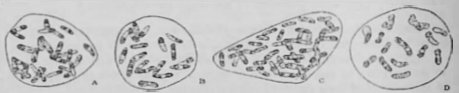


Fig. 90 — *Grahamella talpæ*. Hématies de Taupes infestées par les parasites. Gross. env. 1700 *Original*

La schizogonie s'effectue dans les cellules endothéliales de vaisseaux sanguins de la rate et des glandes lymphatiques (fig. 92).

Espèce type : **B. bacilliformis** (Strong et coll. 1915).

BARTONELLA BACILLIFORMIS (Strong et coll. 1915).

Ce parasite, découvert par Barton en 1905 dans les globules sanguins de malades atteints de la *fièvre de Oroya*, a été



Fig. 91 — *Bartonella bacilliformis* dans le sang périphérique d'un malade atteint de la FIÈVRE D'OROYA (d'après R. Strong Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu)

revu par Gastiaburu puis par Darling et par tous les auteurs qui ont étudié cette maladie. Une description complète de ce germe a été faite par les membres de la mission de l'École de médecine tropicale d'Harvard (R. Strong, etc.).

Description. — Dans les globules sanguins, les parasites sphériques mesurent de 0,3 à 1 μ de diamètre et les éléments bacilliformes de 1,5 à 2,5 μ. On peut en rencontrer jusqu'à 30 dans une seule hématie. A l'état frais, ils semblent doués d'une certaine motilité. Après coloration, les extrémités des bâtonnets sont plus fortement colorés et les formes sphériques montrent parfois des granulations chromatiques.

Les parasites colorés sont droits ou courbés, isolés ou en chaînes de deux à cinq exemplaires. On observe des formes

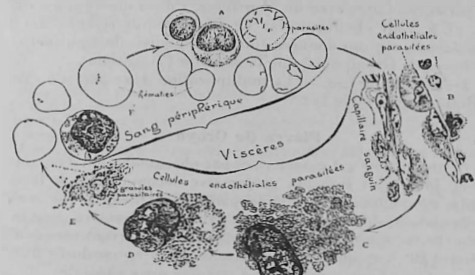


Fig. 92 — *Bartonella bacilliformis*. Cycle évolutif probable d'après les travaux de R. Strong Tyzzer, Brues, Sellards et Gastiaburu

en V et en Y qui sont considérées comme des formes en voie de division.

Habitat. — Ces parasites se rencontrent dans les hématies normales, plus rarement dans les hématies nucléées du sang périphérique et viscéral.

Il est vraisemblable que les *Bartonella* détruisent les globules rouges et produisent ainsi l'anémie très caractéristique de la fièvre de Oroya. Dans les cas graves, 20 ou 30 pour 100 des hématies sont infectées. Les parasites ne sont pas inoculables aux animaux de laboratoire (Lapins, Singes) ce qui permet de différencier la maladie qu'ils provoquent chez l'Homme de la verruga[1] facilement inoculable aux animaux (Odriozola, Ribeyro, Arce, Strong et Coll.).

1. La *verruga* que beaucoup d'auteurs péruviens considèrent comme une phase

Evolution. Culture. Transmission. — A l'autopsie des sujets ayant succombé à la fièvre de Oroya, on rencontre, dans les cellules endothéliales hypertrophiées des vaisseaux sanguins de divers viscères (fig. 92), un grand nombre de granules considérés comme dérivant d'une multiplication schizogonique. Ces granules envahissent les globules rouges, grandissent, prennent les formes typiques du parasite et se répandent dans la circulation générale.

Les *Bartonella* n'ont pu être obtenues en culture. Des expériences faites avec un Moustique, *Phalangomyia debilis* D. et K., ont été négatives. Le *Phlebotomus verrucarum* a été accusé, sur des données épidémiologiques, de transmettre la *fièvre de Oroya* ainsi que la *verruga* (Townsend).

Rôle pathogène. — La multiplication de ce parasite chez l'Homme détermine la :

Fièvre de Oroya.

Cette maladie est caractérisée par une incubation d'environ vingt jours, une invasion progressive accompagnée de lassitude, de douleurs articulaires parfois localisées à une seule articulation, de frissons et de fièvre. Cette dernière, souvent peu élevée, est intermittente ; elle débute souvent vers midi, atteint 40°, s'accompagne de frissons et, après une durée d'environ douze heures, se termine par une crise sudorale.

Après la chute de la fièvre, on observe une amélioration de l'état général et une atténuation des douleurs articulaires.

L'anémie s'accentue après chaque accès fébrile et le nombre des hématies peut tomber à 900 000 par millimètre cube de sang (Monge), et même à 500 000 dans les cas très graves.

La rate et le foie sont légèrement hypertrophiés et douloureux. La maladie peut durer plusieurs semaines ; dans 10 à 40 pour 100 des cas elle se termine par la mort qui survient deux ou trois semaines après la période d'invasion.

Cette maladie se rencontre au Pérou entre les 9° et 16° degrés de latitude sud, à une altitude de 1 000 à 3 000 mètres, dans les ravins profonds du versant occidental des Andes.

de la fièvre de Oroya, en se basant sur des données épidémiologiques et sur la coexistence fréquente des deux maladies, semble être une infection particulière d'après Strong et ses collaborateurs. Les tumeurs de la verruga sont inoculables à l'Homme et aux animaux et ne provoquent ni l'anémie observée dans la fièvre de Oroya ni l'apparition des *Bartonella* dans le sang. Le virus de la verruga est invisible et probablement voisin de celui de la vaccine; il a été impossible de le cultiver *in vitro* mais on a pu obtenir 12 passages sur les Singes (Strong, etc.).

Il est probable qu'après une première atteinte les individus présentent une forte immunité, car la fièvre de Oroya sévit sur les étrangers qui séjournent, ne serait-ce qu'une nuit, dans les zones endémiques.

Elle s'observe sur des gens de toutes les races, de tout âge et des deux sexes. Elle est surtout fréquente de janvier à avril, c'est-à-dire vers la fin de la saison chaude et pluvieuse et se contracterait la nuit (Barton).

Le traitement est purement symptomatique et la prophylaxie, étant donné le rôle probable joué par les ectoparasites hématophages, consiste à éviter les piqûres des Insectes.

Genre **ELLEIPSISOMA** França, 1910
(De ἐλλείψις, ellipse et σῶμα, corps.)

Diagnose. — Parasites elliptiques ou ovalaires, non pigmentés, endoglobulaires, déformant les hématies dont ils détruisent l'hémoglobine. Noyau volumineux et excentrique. Schizogonie et division binaire dans le poumon.

Espèce type : **Elleipsisoma Thomsoni** França, 1910, parasite de *Talpa europæa* et *T. caeca* en Europe.

Genre **GLOBIDIELLUM**[1] Brumpt, 1913

Diagnose. — Parasite endoglobulaire composé, à l'état complet de développement, d'une masse morulaire formée d'assez nombreux éléments ovoïdes.

Espèce type : **Globidiellum multifidum** (R. O. Neumann, 1909) parasite des hématies de deux Poissons marins (*Gobius minutus* et *Arnoglossus Grohmanni*).

Genre **IMMANOPLASMA** R. O. Neumann, 1909

Diagnose. — Parasite endoglobulaire non pigmenté, volumineux, très granuleux, coloré en bleu intense par le liquide de Giemsa et montrant un noyau coloré en rouge. Il y aurait des macrogamètes et des microgamètes.

Espèce type : **I. scyllii** R. O. Neumann, 1909, parasite des hématies d'un Chien de mer (*Scyllium canicula*).

Genre **PIRHEMOCYTON** Chatton et Blanc, 1914

Diagnose. — Parasite endoglobulaire non pigmenté à éléments sphériques, à chromatine diffuse ou à chromatine périphérique, déterminant dans les hématies infectées la formation d'une inclusion albuminoïde. Multiplication et reproduction inconnues.

Espèce type : **P. tarentolæ** Chatton et Blanc, 1914, du Gecko (*Tarentola mauritanica*) de Tunisie. La culture de ce parasite n'a pu être obtenue sur gélose au sang.

1. *Synonymie* : *Globidium* R. O. Neumann, 1909 *non* Flesch, 1884.

GENRES DOUTEUX. PSEUDOPARASITES

Todda bufonis Branca, 1910 Parasite endoglobulaire du *Bufo regularis* de Tunisie. Le protoplasma du parasite est peu distinct, la masse chromatique y affecte un ou plusieurs gros ergastoplasmes. Mathis et Léger sont d'avis qu'il ne s'agit pas d'un parasite. Je connais ces corpuscules, mais il m'est difficile de me prononcer pour ou contre leur nature parasitaire.

L'affection a décrit sous le nom de

Lymphocytozoon cobayæ Ed. et Brès, 1912, les énormes inclusions des monomucléaires du sang des Cobayes, découvertes par Kurloff et désignées par lui sous le nom de *corps de Kurloff*. Avec beaucoup d'auteurs je suis persuadé que ce n'est pas un parasite.

Paraplasma flavigenum Seidelin, 1912 Grains de nature indéterminée, trouvés dans les hématies de malades atteints de fièvre jaune et chez certains animaux.

Cingula boodontis Awerinzew, 1914 — Inclusions de nature indéterminée trouvées dans les hématies de *Boodon lineatus* de l'Est africain.

Famille des TOXOPLASMIDES

Diagnose — Famille à affinités incertaines, dont les espèces, toujours dépourvues de pigment, se rencontrent parfois dans les leucocytes des Vertébrés mais jamais dans les hématies.

TOXOPLASMA Nicolle et Manceaux, 1908
(De τόξον, arc, et *plasma*, protoplasme.)

Diagnose — Ce genre, qui forme la famille des Toxoplasmidés, est constitué par des éléments en croissants hétéropolaires nucléés, non flagellés, montrant une différenciation striée sous-membranaire. Ces Spo-



Fig. 93. — *Toxoplasma gondii*. Exsudat péritonéal de Souris. 1, 2, 3, leucocyte mononucléaire parasité; 4, leucocyte polynucléaire avec des parasites vivants et d'autres détruits; 5, globule rouge entouré de diverses formes libres simples ou en voie de division. D'après un frottis de F. Mesnil. Gross. env. 1000. *Original*.

rozoaires, connus de 5 Coccidies, sont parasites de cellules lymphatiques et de cellules viscérales, rarement de leucocytes du sang périphérique. La multiplication comporte deux modes : l'un par division longitudinale des formes libres ou intracellulaires, donnant des amas simulant une division schizogonique (pseudo-schizogonie); l'autre par schizogonie vraie observée plus rarement dans les cellules viscérales.

Espèce type **T. gondii** Nicolle et Manceaux, 1908, du Gondi (*Ctenodactylus gondi*), Rongeur tunisien.

On a signalé chez l'Homme des parasites très rares, encore très mal identifiés, que nous classerons provisoirement dans la famille des Toxoplasmidés. Ce sont :

Toxoplasma pyrogenes Castellani, 1913 — Des germes (fig. 94) de forme ronde, ovalaire ou arquée, de 2,5 à 6 μ de diamètre, possédant un protoplasme coloré en bleu par le liquide de Giemsa et une masse de chromatine située au centre ou à l'extrémité du parasite. Ces corpus-

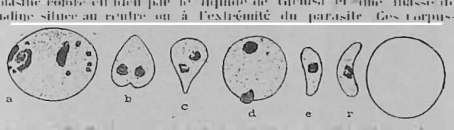


Fig. 94. — *Toxoplasma pyrogenes*. A droite hématie normale. *a, b, c, d, e, f*, parasites trouvés dans la rate. D'après Castellani.

cules, libres dans la pulpe splénique et rarement inclus dans des leucocytes, ont été trouvés par Castellani dans un cas de splénomégalie en 1913 et revus par Fedorovitch dans le sang périphérique d'un enfant du littoral de la mer Noire, atteint de splénomégalie, et dans le sang d'un Chien de la même région.

Ovoplasma anucleatum de Raadt, 1913 — Parasite (?) trouvé par de Raadt à Java dans la rate d'un indigène atteint de splénomégalie. On le rencontrerait dans les leucocytes mononucléaires et parfois dans les globules rouges. Ce parasite se présente sous forme d'éléments annulaires ou piriformes montrant une grande vacuole et sans noyau colorable. Il se multiplierait par bourgeonnement et par division.

C. — SARCOSPORIDIES

Les Sarcosporidies (de σάρξ, σαρκός, chair, et σπορος, semence), connues encore sous le nom de tubes de Rainey ou de Miescher, sont des Sporozoaires très communs chez les animaux (Lézards, Oiseaux, Mammifères), mais d'une grande rareté chez l'Homme; ils sont formés d'une enveloppe externe, ou cuticule, colorant une masse centrale d'aspect purulent, constituée par une quantité énorme de spores[2] falciformes ou renniformes. Ces parasites vivent dans les fibres musculaires ou dans le tissu conjonctif des Vertébrés.

Les Sarcosporidies produisent une substance très toxique, la sarcocystine, découverte par L. Pfeiffer chez *Sarcocystis tenella* et surtout étudiée par Laveran et Mesnil qui en ont

1. Laveran (A.) et Mesnil (F.). Parmi le parasite de Fedorovitch serait une Hémogrégarine voisine de *H. ellipsiformis* (p. 179).

2. Les spores sont considérées comme de nature toxique par certains auteurs et comme des gamétocytes par d'autres.

déterminé les propriétés physiologiques et en particulier son action toxique spécifique pour le Lapin, qui succombe quand on lui injecte un dixième de milligramme d'extrait sec. Cette

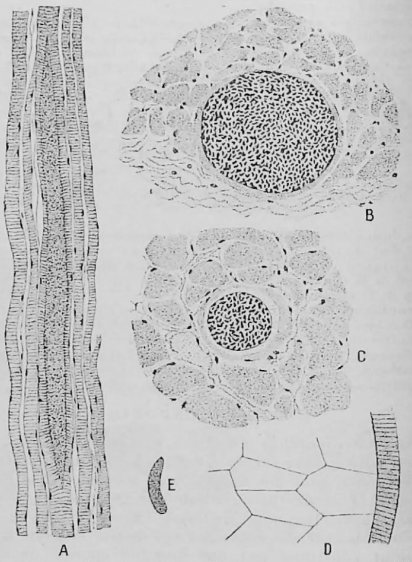


Fig. 95. — **Sarcosporidies** des cordes vocales de l'homme. — A, coupe longitudinale montrant l'aspect fusiforme du parasite remplissant une fibre musculaire; B, C, coupes transversales montrant le parasite rempli de spores, entouré par les restes de la fibre musculaire; D, paroi externe du parasite; E, spore. D'après Baraban et Saint-Rémy.

même sarcocystine a été extraite de *Sarcocystis hirsuta* du Buffle (Mesnil), de *S. auchenia* d'un Lama (Rievel et Behrens), de *Sarcocystis Bertrami* du Cheval (Sabrazès et Muratet) et de *Gastrocystis Robini* de la Vache (Besnoit et Robin). Tous

ces derniers travaux ont confirmé la sensibilité toute spéciale du Lapin, découverte par Laveran et Mesnil.

Évolution. — L'évolution de ces Sporozoaires est encore à peu près totalement inconnue, tout au moins dans son cycle exogène ; néanmoins les récents travaux de Th. Smith, de L. Nègre, de Negri et de Crawley ont fait faire de grands progrès à la question.

En 1901, Th. Smith a démontré que la sarcosporidiose de la Souris pouvait être reproduite expérimentalement en 45 jours, par ingestion de chair parasitée.

L. Nègre a reproduit les expériences de Smith : il a constaté que les spores falciformes mûrissent du soixante-quinzième au quatre-vingt-dixième jour d'expérimentation. Il a observé de plus que, du quinzième au cinquantième jour après l'ingestion, les crottes des Souris renferment des éléments qui, donnés à d'autres Souris, leur communiquent la maladie. Il a donc découvert un stade très curieux de parasitisme intestinal, précédant le parasitisme musculaire.

Negri a montré que le Cobaye et le Rat blanc peuvent s'infester légèrement avec la Sarcosporidie de la Souris. Les parasites ainsi produits présentent un polymorphisme très net suivant les hôtes infestés. Voici le cycle évolutif endogène, dans le corps de la Souris, d'après Negri. Les spores falciformes ingérées subissent des modifications initiales encore inconnues[1]. Entre le 35e et le 70e jour, on trouve dans les muscles (surtout les pectoraux) de petits éléments intramusculaires ayant 25 μ de long sur 5 μ de large, formés de



Fig. 96. — Œsophage de Mouton montrant les tumeurs à *Sarcocystis tenella*, grand. nat. *Original.*

1. D'après Crawley, ces spores pénétreraient dans les cellules de l'intestin, les unes évolueraient en macrogametocyte les autres en microgametocyte. Le zygote prendrait naissance dans la cellule. L'évolution ultérieure est inconnue.

plusieurs cellules à noyaux peu colorables (sporoblastes de Negri); ces cellules se divisent activement et forment des kystes de plus en plus longs. Les sporozoïtes falciformes dérivent des divisions binaires des sporoblastes; ils prennent naissance d'abord au centre de la tumeur, puis peu à peu tous

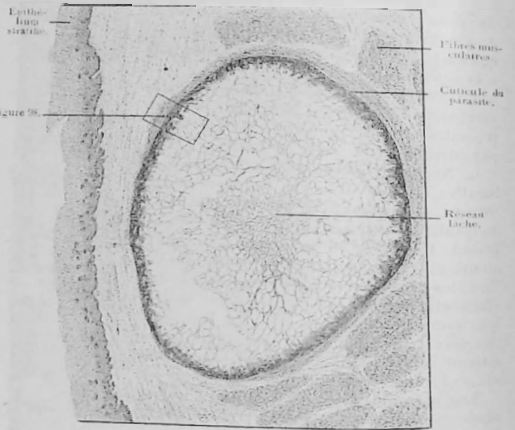


Fig. 97. — Coupe à travers une des tumeurs de *Sarcocystis tenella* de la figure 96.

ces sporoblastes se transforment. Les sporozoïtes se divisent eux-mêmes longitudinalement.

Darling a obtenu une sarcosporidiose expérimentale abortive en injectant dans les muscles pectoraux du Cobaye des spores falciformes d'une Sarcosporidie de la Sarigue (*Sarcocystis Darlingi*).

On ignore totalement le mode d'évolution des Sarcosporidies des animaux herbivores.

Classification. — R. Blanchard a basé la classification des Sarcosporidies sur leur habitat conjonctif ou musculaire et sur la constitution de leur cuticule. Nous reconnaissons, avec la majorité des auteurs, l'unique genre : *Sarcocystis*.

Les espèces suivantes ont été signalées chez l'Homme :

Sarcocystis bubali (= *S. Blanchardi* (*S. hirsuta*) parasite du Buffle et du Bœuf admet été signalé chez l'Homme (*in* Gedoelst)

Sarcocystis Lindemanni Rivolta — Observé chez l'Homme (*in* Gedoelst)

Sarcocystis mucosa R. Blanchard, 1885. — Parasite découvert par

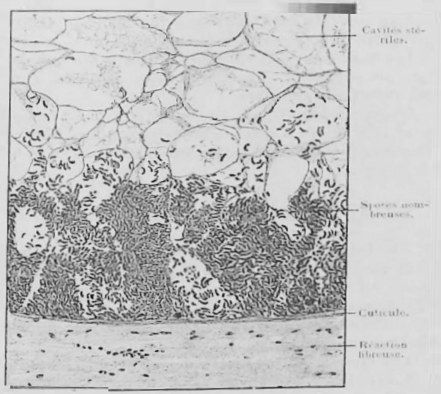


Fig. 98. — Portion agrandie de la figure 97.

R. Blanchard chez un Kangourou. Ce Sporozoaire est très voisin de *Sarcocystis tenella* Railliet, de l'œsophage du Mouton (fig. 96, 97, 98). Il est d'une de ces espèces qui a une espèce Amicha que se rapporte le parasite trouvé par Kartulis dans le tissu conjonctif d'un Nègre soudanais.

A Panama, chez un nègre atteint de fièvre typhoïde, S. T. Darling a observé, au cours de cette infection, une Sarcosporidiose fugace. Les sporozoïtes de 4,25 μ de long sur 1,75 μ de large, ressemblaient à ceux que l'on obtient en inoculant le Cobaye avec la Sarcosporidie de la Souris (*S. muris*). Darling suppose qu'il s'agit d'une infection chronique de l'Homme avec une Sarcosporidie de la Poule ou du Porc.

Sarcocystis muris R. Blanchard, 1885. — Ce parasite est le quant dans certains élevages de souris. C'est aussi celle qui appartient, d'après Blanchard, le parasite trouvé par Bard, Marcel Saint-Remy dans les cordes vocales d'un supplicié (fig. 99). D'après M. Brumpt il devrait être attribué à l'espèce suivante

Sarcocystis tenella Railliet, 1886. — Ce parasite, qui vit dans les muscles striés du Mouton, a la forme d'un fuseau ayant environ 500 μ de long sur 50 à 100 μ de large. Il a été trouvé à Nancy par Vuillemin dans les muscles d'un homme mort de tuberculose.

Rôle pathogène. — Les Sarcosporidies en faible quantité sont bien tolérées par les animaux qui, dans certain cas, en sont tous porteurs. Leur pullulation, sous des influences encore peu connues, provoque une cachexie caractérisée par une extrême maigreur (Chevaux, Porcs, Moutons, Souris, etc.).

Les Sarcosporidies des animaux, absorbées avec la viande crue ou peu cuite, semblent pouvoir produire chez l'Homme des infections abortives.

L'ingestion de viande de Buffle très parasité par *S. bubali* peut être suivie d'accès fébriles irréguliers (Castellani), provoqués probablement par la mise en liberté de la sarcocystine des spores.

D. — HAPLOSPORIDIES

L'ordre des Haplosporidies (de ἁπλόος, simple, et σπόρος, semence) a été créé en 1899 par M. Caullery et F. Mesnil[1], pour un certain nombre de Sporozoaires assez voisins de Myxosporidies, mais s'en distinguant par leurs spores toujours unicuclées et pourvues d'un noyau volumineux facile à mettre en évidence.

Les spores sont toujours dépourvues de capsules polaires.

L'évolution semble très simple. Le parasite se rencontre dans les tissus sous une forme amiboïde (plasmoblaste), pourvue d'un noyau très net. Cet organisme grossit, le noyau se divise un nombre plus ou moins considérable de fois, puis la croissance s'arrête : chaque noyau s'entoure de protoplasme et constitue une spore. Chaque spore peut donner naissance à un jeune parasite identique à celui dont nous venons de décrire le cycle évolutif.

Les Haplosporidies sont en général des parasites des Invertébrés, une espèce aberrante a été décrite chez l'Homme[2].

1. Caullery (M.) et Mesnil (F.). Recherches sur les Haplosporidies. *Arch. de zool. exp.*, 3e série, t. VII, 1899, p. 43, 1 fig., pl. 2.

2. Le *H. Seeberi* présente un effet dans sa spore tout pas un seul sporozoïte comme les Haplosporidies typiques, mais un nombre variant de 8 à 16 (Minchin et Seeberi).

RHINOSPORIDIUM[1] SEEBERI (Wernicke, 1900)

Synonymie : *Coccidium Seeberi* Wernicke, 1900[2]. *Rhinosporidium Kinealyi* Minchin et Fantham, 1905. *R. equi* Zschokke, 1913.

Ce parasite a été découvert par Guillermo Seeber à Buenos-Ayres, en 1896, dans un polype nasal. La tumeur, du poids de

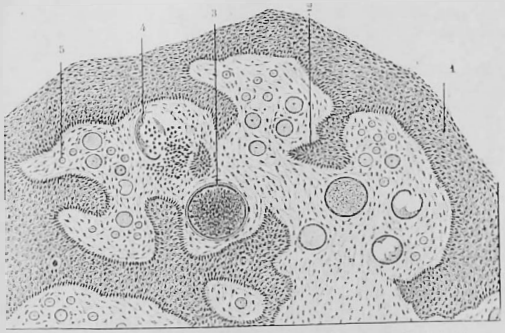


Fig. 99. — Coupe d'une tumeur à *R. Seeberi*. On voit le tissu épithélial très proliféré (1 et 2) et des parasites à tous les stades de leur évolution. En 5, groupes de jeunes parasites ; 3, kyste mûr ; 4, kyste éclaté ayant mis les pansporoblastes de jeunes parasites ; 3, kyste mûr ; 4, kyste éclaté ayant mis les pansporoblastes en liberté et provoqué un afflux leucocytaire. Gross. env. 15 fois. D'après G. Seeber.

2a grammes, papilleuse et granuleuse, occupait la cavité nasale gauche et déplaçait la cloison vers la droite.

L'examen microscopique montre l'existence d'un tissu épithélial pavimenteux très proliféré, envoyant des prolongements dans le tissu conjonctif (fig. 99, 2). Ce dernier tissu est rempli de kystes de dimensions variables : les plus gros visibles à l'œil nu, ont un quart de millimètre de diamètre ; les formes les plus petites, de 3 à 4 μ, sont nucléées et possèdent toujours un caryosome. Quand le parasite grandit, le

1. De [illegible]

2. Seeber (G.). Un micro-sporozoaire para ito de l'homme. *Thèse de la Faculté de Méd. de Buenos-Ayres*, 1900.

noyau se divise un grand nombre de fois et chaque noyau, entouré de protoplasme, se transforme en spore renfermant 8 à 15 sporozoïtes. Cette différenciation en spores se fait à partir du centre, partie la plus ancienne, vers la périphérie

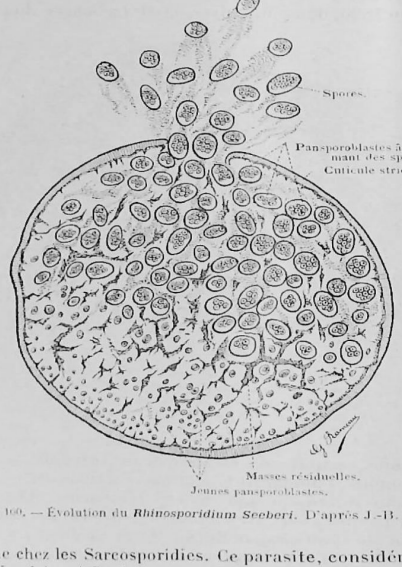


Fig. 100. — Évolution du *Rhinosporidium Seeberi*. D'après J.-B. Beattie.

comme chez les Sarcosporidies. Ce parasite, considéré d'abord par Wernicke et Seeber comme une Coccidie, a été retrouvé par Minchin et Fantham dans des préparations d'O'Kinealy provenant d'un polype nasal extirpé à un indigène de Calcutta; ces auteurs l'ont placé dans l'ordre des Haplosporidies. Les tumeurs renferment un nombre plus ou moins considérable de petits kystes (fig. 100) pourvus d'une cuticule anhiste, plus

ou moins nettement striée dans certains cas (Beattie). Ces kystes présenteraient un pore permettant l'évacuation des spores (Tiramurti). Au-dessous de cette paroi, se trouvent des éléments uninucléés de 1 μ à 1 μ 1/2 de diamètre (pansporoblastes); ces éléments grossissent peu à peu, leur noyau se divise et vers le milieu du kyste nous avons des sphères de 5 μ à 6 μ, contenant chacune de 9 à 15 sporozoïtes uninucléés et dépourvus de capsule polaire.

Ce parasite occasionne des tumeurs polypeuses du nez, des oreilles, de la conjonctive, du pénis, qui semblent récidiver très facilement après leur ablation.

Les tumeurs sont molles, très vasculaires, ressemblant par leur couleur et leur aspect à une framboise. Elles sont difficiles à bien extirper car elles sont friables et saignent facilement.

Les kystes, arrivés à leur complet développement, se rompent et les spores mises en liberté se répandent dans les tissus (4, fig. 99).

Les tumeurs à *Rhinosporidium* ont été signalées chez l'Homme, en République Argentine, aux Indes, à Ceylan, aux États-Unis et, chez le Cheval, en Afrique australe.

D'après J.-B. Beattie, ces tumeurs sont fréquentes chez les indigènes de l'état de Cochin.

IV. — FLAGELLÉS

Les Flagellés sont des Protozoaires pourvus d'un ou de plusieurs flagelles et parfois d'une membrane ondulante, à l'état adulte, qui leur servent d'organes locomoteurs. Le corps, généralement limité par un mince *périplaste*, est constitué par une masse protoplasmique pourvue d'un noyau et de divers corpuscules chromatiques (kinétonucleus, blépharoplaste, grains basaux), sur lesquels s'insèrent les flagelles. Ces derniers sont formés d'un axe chromatique entouré d'une fine gaine protoplasmique contractile. Les flagelles sont parfois en rapport avec le noyau par un filament intraprotoplasmique (*rhizoplaste*); dans certains cas, le prolongement interne n'entre pas en rapport avec le noyau, il constitue le *rhizostyle*. On désigne sous le nom d'*axostyle* une pièce de soutien non chromatique. Certains flagellés parasites du sang des Poissons possèdent du pigment noir.

Classification. — Les Flagellés qui intéressent les médecins appartiennent tous à l'ordre des **Protomonadinés** de Blochmann, 1895. Ces Protozoaires ont un corps non amiboïde, pourvu d'un périplaste mince et d'un nombre variable de

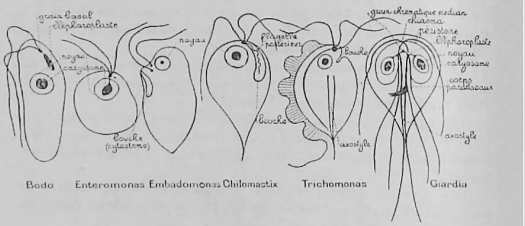


Fig. 101. — Figure schématique montrant divers genres des familles des Bodonidés, Tétramitidés et Octomitidés[1].

flagelles. Leur cytoplasme ne renferme ni substance gélatineuse ni chromatophores. Beaucoup d'espèces mènent une existence libre ; celles parasites de l'Homme peuvent se répartir dans les familles présentant les caractères suivants :

I. Un seul flagelle ; noyau séparé du blépharoplaste	**Trypanosomidés**[2].
II. Deux flagelles ; un antérieur et un dirigé en arrière :	
a) Flagelle postérieur libre	**Bodonidés.**
b) Flagelle post. en partie accolé au corps	**Cercomonadidés.**
III. Deux à six flagelles antérieurs et un flagelle dirigé en arrière, accolé ou non au corps	**Tétramitidés.**
IV. Huit flagelles. Corps à symétrie bilatérale. Cytostome absent ou présent	**Octomitidés.**

Le tableau suivant indique les différentes espèces de Flagellés parasites de l'Homme. Nous les étudierons en suivant l'ordre zoologique :

1. Le flagelle récurrent de *Enteromonas* a été omis par erreur dans cette figure. Se reporter à la fig. 145.

2. F. Mesnil et Brimont ont décrit un très intéressant parasite endoglobulaire (*Enoctrypanum Schaudinni*) ressemblant tout à fait à un Trypanosome et formant un type de passage des plus curieux entre les Flagellés et les Hémosporidies

Flagellés parasites de l'Homme[1].

FAMILLES	GENRES	ESPÈCES
TRYPANOSOMIDÉS.	Leishmania.	*L. tropica.* *L. brasiliensis.* *L. infantum.* *L. Donovani.*
	Trypanosoma.	*T. gambiense.* *T. rhodesiense.* *T. Cruzi.*
	Herpetomonas.	*H. brasiliensis.*
	Trypanopsis.	*T. malignus.*
BODONIDÉS.	Blastocystis.	*B. hominis*
TÉTRAMITIDÉS.	Enteromonas.	*E. hominis.*
	Chilomastix.	*C. Mesnili.*
	Embadomonas.	*E. hominis.* *E. sinensis.*
	Trichomonas.	*T. intestinalis.* *T. vaginalis.* *T. buccalis.*
OCTOMITIDÉS.	Giardia.	*G. intestinalis.*

Famille des TRYPANOSOMIDÉS

Diagnose — Protomonadinés pourvus d'un seul flagelle entièrement libre, ou accolé au corps et formant alors une membrane ondulante. Le noyau est séparé du blépharoplaste que certains auteurs considèrent comme ayant la valeur d'un second noyau (kinétonucleus). Les nombreuses espèces de cette famille sont parasites du sang des Vertébrés et du tube digestif de nombreux Invertébrés.

Les espèces qui intéressent les médecins sont réparties dans les genres *Leishmania*, *Trypanosoma* et *Herpetomonas* (= *Leptomonas*).

1. Nous éliminons de ce tableau le genre *Monas* et les espèces *M. pyophila* et *M. lens*, servant à désigner des animaux insuffisamment décrits et rentrant probablement dans les autres genres de Cercomonadidés.

Genre **LEISHMANIA**[1] Ross, 1903

Les *Leishmania*[2] se présentent, au cours de leur vie parasitaire, sous forme de corps ovoïdes de 2 à 6 μ de longueur, renfermant dans leur cytoplasme un noyau sphérique et un blépharoplaste bacillaire. En culture, ces êtres produisent des formes flagellées, très mobiles, du type *Herpetomonas* ; on peut donc les considérer comme des Flagellés (*Herpetomonas*, *Crithidia*) adaptés à la vie parasitaire.

Les corps de Leishman vivent généralement dans les cellules endothéliales des tissus et plus rarement dans les leucocytes du sang périphérique. Ils se multiplient par scissiparité. Leur cycle évolutif dans le milieu extérieur est très peu connu, mais la facilité avec laquelle on les obtient en culture nous montre qu'il doivent prendre la forme flagellée chez les hôtes intermédiaires qui probablement nous les transmettent.

Leur évolution dans le corps de l'Homme provoque des infections cutanées et lymphatiques et des localisations viscérales. Il est possible qu'un certain nombre de lésions cutanées, rapportées à l'une des espèces que nous décrirons ci-dessous, soient en réalité dues à l'adaptation lointaine de quelque flagellé d'Insecte piquant dans nos tissus. L'absence de réservoir de virus chez les Vertébrés et les cas sporadiques qui se produisent loin de tout centre endémique justifient cette hypothèse émise par nous dès 1913 et soutenue ultérieurement par Faulbaum, Porter et divers auteurs.

L'identification des *Leishmania* est très difficile car ces parasites présentent tous une morphologie identique dans les organes et dans les cultures. Leurs caractères biologiques permettent seuls de les classer ; mais, comme la virulence de ces germes est variable et comme les épreuves d'immunité croisée ne sont pas toujours faciles à réaliser, on est parfois fort embarrassé pour établir un diagnostic précis.

Nous décrirons cinq espèces de *Leishmania* parasites de l'Homme. Trois produisent des leishmanioses cutanées et muqueuses ; deux des infections viscérales.

1. Genre dédié à Sir Leishman, médecin anglais.

2. Consulter la monographie suivante :

LAVERAN (A.) et MESNIL (F.). — Les Leishmanioses. Kala-azar. Bouton d'Orient. Leishmanioses américaines. Un vol. in-8° de 352 pages, 1917. Masson et Cie, édit., Paris.

A. — Leishmanioses cutanées.

LEISHMANIA TROPICA (Wright, 1903)

Synonymie : *Spirochæta furunculosa* Firth, 1891 — *Helcosoma tropicum* Wright, 1903 — *Anthomonas serpiculi* Marzinowsky et Bogrow, 1903.

Description. — Cet organisme, arrondi ou piriforme, mesure de 1 à 2 μ de long, rarement il atteint 5 ou 6 μ. A l'état libre, les parasites sortis des cellules qui les contiennent sont lentement mobiles. Après coloration par une des nombreuses modifications du Romanowsky, on constate l'existence d'un

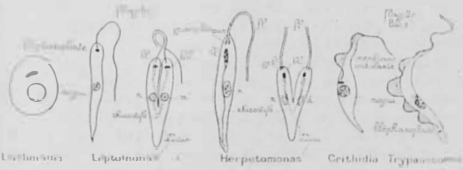


Fig. 102. — Figure schématique montrant les divers genres appartenant à la famille des Trypanosomidés[1].

noyau volumineux et d'un grain fortement coloré (blépharoplaste). Dans certaines préparations, F. Mesnil a vu des groupes de huit parasites qui représentaient probablement un stade de division.

Habitat. — Ce parasite est l'agent causal du bouton d'Orient. On le rencontre dans des cellules épithéliales et dans de grands mononucléaires en quantité quelquefois considérable. Le parasite a été trouvé aussi dans des polynucléaires (Mesnil, M. Nicolle et Remlinger), ce qui semble indiquer qu'il peut probablement passer dans le sang périphérique où il a été trouvé par R. D. Neumann.

Dans les régions où le bouton d'Orient est endémique, les Chiens présentent souvent des ulcères comparables à ceux de l'Homme (Manson, Cronbaugh) dans lesquels on trouve parfois des corps de Leishman (Gaschel). A Téhéran, les Chiens présentent des ulcères dans 40 à 50 pour 100 des cas.

Le bouton d'Orient est inoculable de l'Homme à l'Homme

1. Pour la définition des genres *Herpetomonas* et *Leptomonas* voir page 213.

(Marzinowsky, Wenyon), de l'Homme au Chien et au *Macacus cynomolgus* (Ch. Nicolle), de l'Homme à des Rats de cave (*Mus conchu*), à un Cynocéphale et à un *Cercopithecus patas*, puis de ces animaux à des Rats, des Chiens, des Souris et des Singes durant cinq passages directs (Marc Boulléz). En partant de cultures ayant conservé leur virulence, on peut infester l'Homme et divers animaux de laboratoire.

Les cultures de certaines souches résistent virulentes plusieurs années après leur isolement[1], d'autres perdent rapidement leur pouvoir infectieux. Le Dromadaire est réfractaire à l'infection expérimentale.

Il est probable que, dans la nature, le réservoir de virus n'est pas le Vertébré dont l'infection est rarement de longue durée. Les parasites doivent résister dans le corps de certains insectes adultes et larvaires.

Evolution. Culture. Transmission. — L'évolution du parasite chez son hôte vecteur est inconnue. La culture s'obtient facilement, sur le milieu de gélose au sang de Bezançon et Griffon, légèrement modifié, Nicolle est parvenu à cultiver (1908) le parasite du bouton d'Orient qui prend la forme flagellée[1]. Les Flagellés obtenus diffèrent sensiblement de ceux du *Leishmania infantum*, également cultivé par Ch. Nicolle, par leurs flagelles plus longs et plus flexueux et par la division plus précoce du flagelle (fig. 103).

Depuis longtemps on a soupçonné les Insectes piqueurs, s'attaquant aux parties découvertes du corps, de transmettre le bouton d'Orient.

Les médecins anglais des Indes pensent que les Punaises et les Moustiques des genres *Cimex* et *Acanthia* n'ont pas réussi à inoculer la maladie par des piqûres répétées d'un Moustique spécial à la région, le *Stegomyia sabbata*. Pressat en Egypte et les frères Sergent en Algérie ont accusé les *Phlebotomus*.

Wenyon, à Bagdad, a observé une évolution du parasite chez les *Simulium* et les Punaises, mais il n'a rien obtenu dans le tube digestif de Moustiques domestiques, de *Stomoxys* de *Pulex irritans* et de *Ctenocephalus canis*. Patton, à Bombay, a tenté vainement de contracter le bouton d'Orient en portant des Moustiques ayant sucé de la sérosité sur des écorchures de ses mains. Il a obtenu seulement des résultats négatifs avec divers Moustiques (*Culex fatigans*, *Conopa*[illegible] *Stegomyia fasciata*, *Anopheles culicifacies*, *Aedes aegypti*). Chez la Punaise, Patton n'obtint aucune évolution dans 4 pour [illegible]

1. [illegible] d'une souche conservée par passages depuis quatre ans et demi, [illegible] Nicolle et Chatton ont pu produire une infection expérimentale chez [illegible]

est, d'après cet auteur, c'est la température qui conditionnerait le pouvoir infectieux des Punaises. On a accusé également *Hippobosca camina*.

En Tunisie, les premiers boutons apparaissent en septembre, les derniers en janvier et février; comme l'incubation demande 1 ou 2 mois, on peut admettre que la maladie se contracte à partir du mois de juillet et d'août (Ch. Nicolle).

En Algérie, les hôtes vecteurs sont d'ordinaire les Phlébotomes. Parrot a observé trois cas de bouton d'Orient chez trois personnes habitant loin de la zone endémique et piquées



Fig. 103. — Formes de culture du *Leishmania tropica*. D'après Ch. Nicolle.

par des *Phlebotomus perniciosus* récoltés dans un foyer endémique.

Tout récemment, Ed. et Et. Sergent, Parrot, Donatien, Beguet ont reproduit le bouton d'Orient à Alger, où la maladie n'existe pas, en déposant sur des scarifications faites sur la peau d'un homme le produit de broyage d'un grand nombre de *Phlebotomus Papppatasi* récoltés à Biskra.

L'étude épidémiologique du bouton d'Orient permet d'affirmer que les Phlébotomes si abondants à Biskra, à Gafsa ne sont rarement infectieux dans la nature. A Biskra, par exemple, des enfants indigènes, piqués depuis leur naissance par des centaines de milliers d'insectes, sont indemnes, au moins dans 90 ou 95 pour 100 des cas (Brumpt).

Il est probable que les vecteurs varient suivant les contrées. A Biskra, à Gafsa les filerons n'ont jamais été vus chez les adultes. Il faut donc admettre ou que les Phlébotomes de ces

régions ne les piquent pas, ou bien qu'ils sont incapables de leur inoculer les germes.

Dans d'autres régions, les Chiens sont infectés ; il faut donc un vecteur plus ubiquiste qu'en Afrique mineure. Enfin, tandis que dans certaines régions les boutons sont rarement multiples, dans d'autres ils sont en général très nombreux, ce qui semble indiquer, dans ce dernier cas, l'existence de vecteurs plus efficaces et plus voraces.

En présence de ces faits épidémiologiques, on peut également se demander s'il y a une seule espèce de *Leishmania* causant l'aspect clinique « bouton d'Orient » ou plusieurs espèces, résultant de l'adaptation fortuite à l'Homme de divers Flagellés d'Insectes.

Rôle pathogène. — Le développement de *Leishmania tropica* occasionne une dermatose connue sous le nom de :

Bouton d'Orient.

Synonymie : Clou ou bouton de Biskra, de Touggourt, des Zibans, de Laghouat, d'Ouargla (Algérie) ; de Tebessa, de Gafsa (Tunisie), du Nil (Égypte), d'Alep (Syrie), de Bagdad, de Bouchir (Arabie), de Delhi (Inde), des Philippines[1].

Symptomatologie. — Dans la maladie expérimentale, l'incubation varie de quelques semaines à quelques mois. Manson a observé un cas qui s'est déclaré en Angleterre au moins après cinq mois d'incubation.

Le début du bouton d'Orient ressemble à une piqûre de Moustique ; mais, au lieu de disparaître, la papule initiale augmente lentement de volume et se couvre de squames épaisses et brunes. Comme la lésion est très prurigineuse, le grattage produit une petite ulcération qui se recouvre d'une croûte à l'abri de laquelle elle progresse peu à peu.

Arrivée à son complet développement, l'ulcération peut avoir plusieurs centimètres de diamètre ; elle est entourée d'une zone congestionnée, dans laquelle on peut trouver également d'assez nombreux parasites ; elle ne s'accompagne pas d'adénopathies. Après une durée de quelques mois et même d'un an, l'ulcération se cicatrise et laisse une marque indélébile caractéristique.

1. On doit l'identification de ces nombreux synonymes aux études récentes de Cunningham et Firth, de H. Wright, de Mesnil, M. Nicolle et Remlinger, de Boigey, de Manson, de Billet, de Strong, de Ch. Nicolle et Sicre, de James, de Nattan-Larrier et Bussière, etc.

Le bouton d'Orient se rencontre généralement sur les parties découvertes, à l'exception de la paume des mains et de la plante des pieds.

Dans les régions où l'infection est endémique, beaucoup d'habitants la contractent dans l'enfance et semblent présenter ensuite une immunité assez forte. Dans la maladie expérimentale, Ch. Nicolle et Manceaux ont constaté qu'un animal guéri depuis quelque temps d'une première inoculation est immunisé ; un animal ayant un bouton en évolution est au contraire hypersensibilisé.

Distribution géographique. — Cet ulcère est répandu dans les régions chaudes de l'ancien monde. Il existe à l'état endémique, quoique rare, en Grèce, Sicile, en Calabre, en Espagne. Un cas a été signalé en France (Ravaut).

Diagnostic. — Certaines formes de tuberculose, comme le lupus végétant, ou plus rarement certaines toxidermites d'origine iodique ou bromique, le chancre syphilitique, peuvent simuler le bouton d'Orient (Jeanselme). L'examen microscopique, facile à faire, lèvera tous les doutes.

Pronostic. — Bénin en général ; néanmoins le danger de la contamination par les parasites du phagédénisme des pays chauds commande quelque prudence.

Traitement. — Les injections d'*émétique*, préconisées par Vianna, permettent de guérir les boutons en douze à cinquante jours. Il faut faire de trois à neuf injections intraveineuses d'une solution à 1 ou 2 pour 100 (p. 384) et utiliser une dose totale de 12 à 89 centigrammes (J. A. Sinton). Les injections locales de chlorhydrate d'émétine, la radiothérapie, ont donné de bons résultats.

LEISHMANIA BRASILIENSIS Vianna[1], 1911.

Synonymie : *L. tropica, pro parte* ; *L. tropica* var. *americana* Laveran et Nattan-Larrier, 1912. — *L. peruviana* Velez-Lopez, 1913.

Description. — L'agent pathogène est morphologiquement identique à celui du bouton d'Orient. Il se présente parfois sous la forme flagellée dans les lésions.

1. Chez un malade de l'État de Minas, G. Vianna a observé une *Leishmania* qu'il trouva morphologiquement différente de *L. tropica* et à laquelle il donna le nom de *L. brasiliensis* en 1911. Dans un cas de leishmaniose du Pérou, Laveran et Nattan-Larrier ont trouvé une *Leishmania* à laquelle ils ont donné le nom de *L. tropica* var. *americana* en 1912. Le nom spécifique de *brasiliensis* ayant la priorité doit être adopté.

Habitat. — Le parasite, généralement moins abondant dans les lésions cutanées et muqueuses qu'il provoque que celui du bouton d'Orient, se trouve le plus souvent dans des cellules mononucléaires, parfois même dans les fibres lisses (Vianna). Il envahit parfois les vaisseaux lymphatiques superficiels, dont les nodules infectés s'ulcèrent secondairement à la peau, et les ganglions lymphatiques superficiels.

Dans les forêts, où le parasite se rencontre, on l'observe parfois spontanément chez le Chien (Pedroso, Brumpt et Pedroso) peut-être chez l'Agouti mais jamais chez les animaux domestiques : Chevaux, Mulets, Ânes, Bœufs, Moutons, Chèvres, Chats et Porcs (Brumpt et Pedroso).

Expérimentalement, on a pu inoculer le Chien (Wenyon) et un Cobaye, ce dernier infecté en partant d'une lésion humaine d'Uta (Nariega del Aquila). Divers auteurs n'ont pas réussi à infecter les animaux de laboratoire en partant de lésions humaines ou de cultures, ce qui tient soit à la technique soit à la faible virulence des produits utilisés.

Evolution. Culture. Transmission. — L'évolution est encore inconnue. La culture[1] s'obtient facilement sur la gélose au sang (A. Pedroso et Dias da Silva, Wenyon, Lindenberg, etc.). Les cultures sont virulentes, puisque Wenyon a pu provoquer des ulcères caractéristiques sur les oreilles d'un Chien. Le mode de transmission est inconnu. La maladie se prend surtout dans les forêts vierges, où le réservoir de virus est probablement constitué par un Arthropode piqueur diurne s'attaquant surtout aux parties découvertes et particulièrement abondant de un à trois mois avant l'apparition des lésions. Divers Arthropodes ont été accusés, mais leur rôle pathogène reste à démontrer expérimentalement. Les plus suspects sont les Phlébotomes et les Tabanidés.

Rôle pathogène. — Le développement de *L. brasiliensis* dans l'organisme provoque la :

Leishmaniose forestière américaine.

Synonymie : Bouton de Bahia ; Ulcère de Bauru, Ferida brava ; Bouba brasiliana ; Baba ; Bouba ; Pian bois ; Forest-Yaws ; Espundia, Bubon de Velez ; Ulcère de Torrealba ; Uta ; Ulcère des gommiers ; Picada de Pito, etc.

1. Dans un cas, Pedroso a pu obtenir une culture en partant d'un cadavre conservé 36 heures à la glacière.

Cette maladie se rencontre depuis le Mexique jusqu'au nord de la République Argentine, elle est surtout fréquente dans les régions chaudes et boisées[1].

Elle était connue avant l'arrivée des Européens en Amérique puisque les lésions de l'Uta du Pérou sont figurées sur des poteries « huaco » datant de l'empire des Incas (R. Palma, O. Tamayo). Les causes générales qui favorisent l'infection tiennent au climat et aux saisons et les causes individuelles à la profession. Les gens qui vont dans les forêts vierges pour déboiser, ou pour récolter de la gomme, du maté[2], du caoutchouc sont atteints dans une forte proportion.

Symptomatologie. — Après une incubation de un à trois mois, la maladie débute par un ou plusieurs érythèmes papuleux très prurigineux ressemblant à des piqûres. En deux ou trois jours il se forme un point pustuleux gros comme la tête d'une épingle qui, en se crevant, laisse échapper un liquide gommeux se durcissant à l'air et formant une croûte noire. L'ulcère grandit lentement, le prurit disparaît, la peau environnante devient rouge et légèrement œdémateuse et l'ulcère se couvre d'une croûte dure. En pressant sur la croûte, on fait sourdre un liquide séro-purulent d'odeur fétide.

Un cas sporadique de leishmaniose grave des muqueuses, causé peut-être par des parasites particuliers inoculés fortuitement par un Insecte, a été observé au Soudan par Christopherson.

Ces ulcères provoquent souvent une lymphangite constituée par de gros cordons rouges cutanés ; sur le trajet de ces cordons, il se produit souvent des nodosités qui, en s'ulcérant, donnent de nouvelles lésions. La ponction des ganglions lymphatiques montre parfois des *Leishmania*. Les ulcères sont en général au nombre de 1 à 3 sur le même sujet mais chez certains malades on a pu observer jusqu'à deux cent quarante-huit plaies disséminées partout (O. Torres).

1. Nous devons surtout nos connaissances sur l'étiologie de cette affection aux travaux de A. Lindenberg, Carini et Paranhos, Piraja da Silva, G. Vianna, Pedroso, Brumpt et Pedroso (*Brésil*) ; Escomel, Rabaglati et Monge (*Pérou*) ; de Castro Cerqueira (*Colombie*) ; Iturbe, Tejera (*Venezuela*) ; Flu, Minett et Field, Nattan-Larrier, Tonin et Heckenroth (*Guyanes*) ; Seidelin, Inchaustegui (*Mexique*) ; Darling, Connor (*Panama*) ; Migone, Lindsay (*Paraguay*) ; Stevenel (*Martinique*). Divers auteurs ont signalé des cas sporadiques en *Argentine*, en *Uruguay*, en *Equateur* et en *Bolivie*.

2. D'après Migone (*Bull. Soc. Path. exotique*, p. 216, 1913) dans certaines exploitations forestières du Paraguay, sur 100 ouvriers, 70 à 80 s'infestent dès les premiers mois de séjour.

En enlevant la croûte d'une de ces plaies, on observe une ulcération à bords taillés à pic et à fond granuleux, rouge, saignant facilement. Certains ulcères prolifèrent, les bourgeons charnus s'élèvent au-dessus des bords et constituent une surface similaire de croûte (*leishmaniose tardacée humide*), d'autres ulcères se creusent et se recouvrent d'une croûte dure et sèche (*leishmaniose sèche*).

Certains ulcères guérissent en 7 ou 8 mois, d'autres durent plus de vingt années. La cicatrice est indélébile, étoilée et caractéristique. Cette affection se complique souvent de phénomènes généraux (fièvre, courbature, douleurs articulaires).

Après un temps qui peut varier de 8 ou 9 mois à quelques années, dans les cas non traités, la maladie peut se compliquer dans 10 à 20 pour 100 des cas d'accidents sur les muqueuses. C'est le nez qui est le premier atteint, mais les végétations parasitaires, molles et saignantes, se produisent aussi dans la bouche, le pharynx, produisant des troubles fonctionnels variés. L'individu succombe de cachexie 15, 20 ans ou plus après le début des accidents muqueux.

L'*immunité* ne s'acquiert pas toujours, puisque certains individus succombent à leur infection plusieurs années après l'avoir contractée. Dans 80 ou 90 pour 100 des cas, l'immunité s'obtient en quelques mois ou en quelques années.

Localisations des ulcères. — Les ulcères siègent surtout sur les parties découvertes, mais n'oublions pas que dans les pays chauds les gens dorment souvent très peu vêtus, soit durant les heures les plus chaudes de la journée, soit la nuit.

Dans certaines régions, les ulcères sont souvent localisés au pavillon de l'oreille (Darling, Seidelin, Buchanstegui) chez les gens qui vont récolter la gomme à mastiquer d'où le nom d'ulcère auriculaire des gommiers (*oreja de chicleros*).

Diagnostic. — Cliniquement, le diagnostic est souvent difficile : cette affection est confondue avec la syphilis, le pian, le lupus, l'ulcère phagédénique, la sporotrichose, les blastomycoses, le bouton d'Orient, etc. L'examen microscopique ou la culture rendent le diagnostic facile.

Traitement. — Les injections intraveineuses d'*émétique*, préconisées par G. Vianna, donnent d'excellents résultats, même dans les cas où les muqueuses sont envahies.



1. - *Leishmaniose américaine.*

Plan non de cafetera, datant de deux ans, installée au milieu des troncs d'arbres de la forêt où abondent les Phlébotomes. Les gens qui défrichent contractent souvent des ulcères à *Leishmania*. Etat de São Paulo (Brésil). Cliché I. Brumpt.



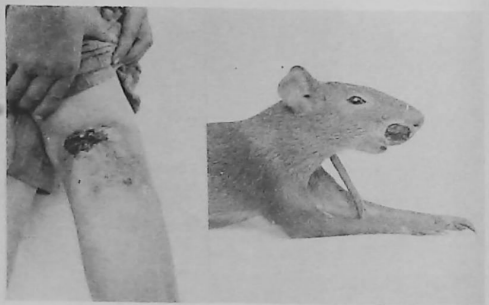
2. - *Ulcère leishmanien.*

Enfant brésilien habitant la forêt, portant sur la joue droite un ulcère précédé d'un ulcère leishmanien. Environs d'Albuquerque Luis (Brésil). Cliché I. Brumpt.



3. — *Leishmaniose forestière américaine.*

Ulcères des jambes datant d'environ 14 mois. Environs d'Albuquerque Lins (Etat de São Paulo, Brésil). Cliché E. BRUMPT.



4. — *Leishmaniose forestière américaine.*

A gauche, ulcère du creux poplité, en voie de cicatrisation, durant depuis plus d'un an. A droite, Agouti de la zone endémique ayant un large ulcère, probablement leishmanien, sur la joue droite. Environs d'Albuquerque Lins. Cliché E. BRUMPT.

Dans l'état de São Paulo, deux statistiques, établies chacune sur 65 malades, donnent les localisations suivantes :

LOCALISATIONS	BRUMPT ET A. PEDROSO (1913)[1]		C. DA SILVEIRA[2] (1949)	
	NOMBRE D'ULCÈRES	POURCENTAGE	NOMBRE D'ULCÈRES	POURCENTAGE
Jambe	60	30 pour 100	105	35 pour 100
Pied	24	12 —	17	6 —
Avant-bras	24	12 —	39	13 —
Tête	22[3]	11 —	49	16 —
Main et poignet	20	10 —	8	2 —
Région coxale	8	4 —	4	1,3 —
Coude	8	4 —	1	0,3 —
Tronc	7	3 —	10	3 —
Muqueuse nasale	7	3 —	13	4 —
Genou	5	2 —	2	0,6 —
Muqueuse buccale	5	2 —	1	0,3 —
Cou	4	2 —	4	1,3 —
Bras	2	1 —	42	14 —
Région du pubis	2	1 —		

1. BRUMPT ET PEDROSO. Recherches épidemiologiques sur la leishmaniose forestière américaine dans l'état de São Paulo (Brésil). *Annaes paulistas de med. e cir.*, I, 4, Nov. 1913.

2. DA SILVEIRA R. C. Distribuçâo e frequencia da leishmaniose em S. Paulo. *These de Doct. en médecine*. São Paulo, 1949.

3. Dont 7 sur le pavillon de l'oreille.

Leishmania nilotica Brumpt, 1913. — ***Synonymie*** : *L. tropica, pro parte.*

Ce parasite a été découvert par Douglas B. Thomson et A. Balfour[1] dans des sortes de chéloïdes non ulcérées de nègres égyptiens. Il est morphologiquement identique au *L. tropica*. Des cas semblables ou très voisins ont été signalés dans l'Inde par R. M. Carter.

L'affection causée par ce parasite et que Thomson et Balfour proposent de nommer : *nodules de Leishman* est très curieuse à étudier au point de vue anatomo-pathologique : les tumeurs renferment une quantité de globes épidermiques. L'extirpation d'une tumeur n'est pas suivie de récidive.

B. — Leishmanioses viscérales.

LEISHMANIA DONOVANI (Laveran et Mesnil, 1903).

Synonymie : *Piroplasma Donovani* Laveran et Mesnil, 1903. — *Leish-*

1. THOMSON (D. B.) et BALFOUR (A.). Two cases of non ulcerating « oriental sore » better termed « Leishman nodules ». *Transaction of the Soc. of trop. med. and hyg.*, III, 107, 1910.

mania Donovani R. Ross, 1903 — *L. Donovani* var. *Archibaldi* Castellani et Chalmers, 1919

Description. — Les corpuscules découverts presque simultanément en 1903 par Leishman et Donovan sont à peu près identiques morphologiquement au parasite du bouton d'Orient. Ils sont circulaires ou ovalaires, leurs dimensions varient entre 2 et 4 μ. Ils possèdent deux masses de chromatine

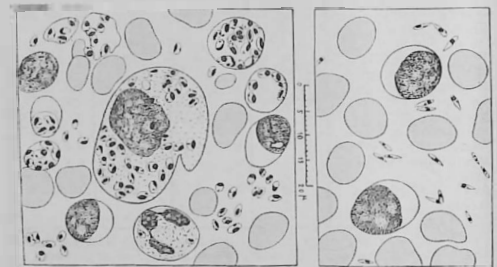


Fig. 103. — Corps de Leishman dans un frottis de pulpe splénique. A gauche, formes normales; à droite, formes nucléolaires. D'après R. Knowles.

faciles à mettre en évidence par l'une des nombreuses modifications de la méthode de Romanowsky : l'une d'elles, est volumineuse et relativement peu colorée, c'est le noyau; l'autre, bacillaire, fortement colorée, est le blépharoplaste.

Habitat. Animaux sensibles. — Les corps de Leishman-Donovan *n'ont été trouvés jusqu'à présent que chez l'Homme*; ils n'ont jamais été rencontrés chez les Chiens des zones endémiques, malgré les milliers d'examens qui ont été pratiqués (Donovan, Patton, etc.). On les rencontre toujours inclus dans des cellules (mononucléaires, macrophages des organes, cellules endothéliales, rarement dans les polynucléaires). Dans des frottis faits avec du sang de la rate ou du foie, certains parasites semblent libres (fig. 104); ils ont en réalité été mis en liberté par la destruction des cellules fragiles dans lesquelles on les trouve, parfois au nombre de plusieurs centaines.

Les parasites, disséminés dans tous les points de l'organisme, sont particulièrement abondants dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et lymphatiques de la rate, du foie, de la moelle osseuse, des poumons, des testicules, des reins, des ganglions mésentériques. On les rencontre également dans les ulcérations du tube digestif, de la bouche, les papules et les ulcères de la peau (Leishman, Stephens et Christophers, Manson).

Au moment des accès fébriles et surtout vers la fin de la maladie, le parasite est trouvé d'une façon presque constante dans les leucocytes de la circulation périphérique (Donovan, Stephens et Christophers, Cummins).



Fig. 105. — *Leishmania Donovani*. Formes flagellées obtenues en culture. D'après Leishman.

Certaines souches de ce parasite sont inoculables à la Souris[1] et au *Macacus sinicus* (Row), au *Macacus cynomolgus*, à une Roussette (*Pteropus Edwardsi*), aux jeunes Chiens par la voie péritonéale (P. Mackie). Les jeunes Chats, la Chèvre, le Porc sont réfractaires.

Le Chien ne constitue jamais un réservoir de virus.

Evolution. — Le parasite se reproduit dans l'organisme par scissiparité binaire ou multiple (Manson, Stephens et Christophers).

En recueillant aseptiquement du sang de la rate et en le rendant incoagulable par l'addition de citrate de sodium, Rogers d'abord, puis Leishman, ont obtenu le développement de formes flagellées de type *Herpetomonas* (f. 105).

Ce fait montre que, dans le milieu extérieur, le parasite revêt vraisemblablement cette forme dans le tube digestif de quelque animal piqueur.

Row a obtenu récemment des cultures indéfiniment repiquables sur milieu gélose-sang.

Transmission — Le mode de transmission de ce para-

1. Tout récemment (1912) Patton a réussi à infester un Rat blanc en lui inoculant une émulsion de rate humaine dans le péritoine.

site est inconnu. Certains auteurs accusent divers Insectes piqueurs (Punaises, Triatomes), d'autres admettent la contamination par ingestion d'aliments souillés par les selles des malades ou par des Insectes aquatiques ayant ingéré ces dernières et servant d'hôtes intermédiaires.

Action pathogène. — Le développement des corps de Leishman-Donovan dans l'organisme produit une maladie très grave connue sous le nom de :

Kala-azar.

Synonymie : Kala-azar (= maladie noire ou maladie mortelle). — Maladie de Sahib. — Fièvre dum-dum, etc.

Historique. — Cette maladie, endémique dans plusieurs points de l'Asie tropicale et du Soudan égyptien [1], est produite par un Protozoaire découvert en 1903, d'abord par Leishman à l'hôpital militaire de Londres, puis quelques mois plus tard par Donovan à Madras. Les mêmes parasites ont été trouvés peu de temps après, par Manson et Low, à l'hôpital des marins de Londres, et par Marchand et Ledingham en Allemagne, à l'autopsie d'un individu revenant de Chine. Depuis cette époque, le parasite a toujours été retrouvé facilement sur le vivant ou dans les autopsies.

Nous devons à Leishman et à Stephens et Christophers une monographie très complète de cette maladie et du parasite qui l'occasionne.

Symptomatologie. — La splénomégalie tropicale, qui se déclare après une incubation de quelques semaines ou de quelques mois, est caractérisée essentiellement :

1° Par une fièvre irrégulière durant des semaines et des mois et nullement influencée par la quinine;

2° Par une hypertrophie de la rate et du foie.

Dans les cas très avancés, il se produit des ulcérations nombreuses en différents points du tube digestif (gangrène de la bouche, ulcérations du gros intestin, etc.) et sur la peau; ces ulcérations sont la cause de fréquentes hémorragies et de crises dysentériformes. Enfin l'amaigrissement devient énorme et contraste avec le volume du ventre souvent distendu par le liquide ascitique.

1. La *leishmaniose viscérale soudanaise*, découverte par Neave et Cummins, diffère à la fois de la leishmaniose tropicale et de la leishmaniose infantile ; comme la première elle atteint souvent les adultes, comme la seconde elle est facilement inoculable aux Singes (Brassfield, Thomson et Marshall) parfois au Chien (Marshall) et se cultive facilement sur le milieu gélose-sang. Elle ne semble pas être d'origine canine comme la leishmaniose infantile. Elle semble guérir assez souvent spontanément. Le parasite se rencontre dans 80 pour 100 des cas dans le sang périphérique, et encore plus souvent dans le liquide des vésicules provoquées par un vésicatoire (Cummins).

Anatomie pathologique. — *a*) Sang. — Le sang présente des modifications tout à fait importantes et qui sont de la plus grande utilité pour le diagnostic.

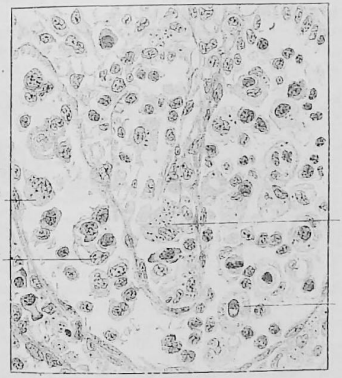


Fig. 106. — *Leishmania Donovani*. Coupe de rate. *Original*.

Le nombre des globules est généralement abaissé mais beaucoup moins que ne pourrait le faire penser l'état cachectique des malades. La caractéristique hématologique est une leucopénie inconnue jusqu'à présent dans les autres maladies. Rogers a établi que, dans certains cas, le chiffre des leucocytes descend du taux normal de 7 000 par millimètre cube à 875, 750 et même 625. Cette diminution porte surtout sur les polynucléaires, dont la proportion tombe à 50, 23 et même à 5 pour 100, alors que la proportion normale, chez l'adulte, est de 70 pour 100.

b) Viscères. — Les principales lésions portent sur la rate,

le foie, le gros intestin. La rate, quoique volumineuse et non sclérosée, conserve sa forme. Le tissu est ferme quoique friable. Il en est de même du foie, qui présente, suivant Stephens et Christophers, un aspect arborescent particulier, dû à l'accumulation des macrophages parasités au centre des lobules. La cirrhose du foie déterminant l'ascite est assez commune. Le gros intestin présente de nombreuses ulcérations. La perforation est assez fréquente.

Diagnostic. — Il est difficile, sans le microscope, de distinguer cette maladie de la cachexie palustre, de la fièvre de



Fig. 107. — *Leishmania Donovani*. Parasite observé dans le sang périphérique. D'après R. Knowles.

Malte, de la maladie du sommeil, des leucémies et de diverses splénomégalies non encore déterminées qui se rencontrent dans les pays chauds. D'après Cochran, le diagnostic peut être fait aisément par la ponction des ganglions superficiels toujours plus ou moins hypertrophiés. L'examen du sang montre le parasite dans la plupart des cas.

Traitement. — Avant l'utilisation de l'émétique, préconisée par G. Vianna, la mort survenait dans 96 pour 100 des cas. Le tartre stibié permet de guérir même des cas avancés de kala-azar et des malades, suivis pendant plusieurs mois, n'ont pas présenté de rechutes (L. Rogers, 1917). On emploie une solution à 2 pour 100 à la dose de 1 centimètre cube par cinq kilogrammes d'individu, deux ou trois fois par semaine. Ce médicament n'agit pas sur la dysenterie de la période terminale (Muir).

La *prophylaxie* consiste à éviter de vivre en contact avec les individus atteints, car les épidémies de maison sont fréquentes.

LEISHMANIA INFANTUM Ch. Nicolle, 1908.

Synonymie : Leishmania Donovani (Laveran et Mesnil, 1903, *pro parte*).

Description. — Cette espèce a le même aspect morphologique que la précédente (*L. Donovani*).

Habitat. Animaux sensibles. — A l'état spontané ce parasite, d'abord découvert chez l'enfant (Cathoire, Pianese, Ch. Nicolle) ou il se rencontre toujours inclus, parfois en grand nombre, dans des cellules mononucléaires, des cellules endothéliales des organes, rarement dans des polynucléaires du sang périphérique, s'observe aussi chez le Chien (Ch. Nicolle). D'après les nombreuses statistiques publiées à l'heure actuelle, il est facile de se convaincre que ce Protozoaire *est un parasite habituel du Chien et vit accidentellement chez l'enfant.* Dans certains pays[1], ou 80 pour 100 des Chiens sont infestés, 1 ou 2 enfants pour 1 000 présentent l'infection. L'enfant est-il moins réceptif que le Chien ou son genre de vie le met-il plus à l'abri des Ectoparasites qui transmettent la maladie? L'exemple d'une petite île italienne, où la destruction des Chiens errants a amené une diminution notable des cas infantiles, semble bien démontrer que la maladie ne peut se perpétuer que grâce aux Chiens. L'Homme seul, contrairement à ce qui se passe dans le cas de la leishmaniose tropicale, ne suffirait pas à assurer la conservation de la maladie. Le Chat a été trouvé infecté une fois (Ed. et Et. Sergent, Lombard et Quilichini).

Expérimentalement, le parasite est facilement inoculable de l'enfant ou du Chien, au Chien, à plusieurs espèces de Singes, et, dans quelques cas très rares, au Cobaye et à la Souris. Le Chat, même jeune, n'a jamais pu être infecté expérimentalement.

Les cultures restent plus ou moins longtemps virulentes pour le Chien, le Lapin, le Cobaye.

Evolution. Culture. Transmission. — La multiplica-

1. En Tunisie on trouve 1,8 pour 100 de Chiens infestés ; à Alger, 7,4 pour 100 ; à Lisbonne 3,1 pour 100 (Alvares et Pereira da Silva) ; à Athènes 15,75 pour 100 ; à Malte 14 pour 100 ; à Rome, 16 pour 100 ; à Messine 81 pour 100 ; dans l'île d'Hydra 17 pour 100. A Kouroussa (Guinée française) l'examen de 12 Chiens fait par Ch. Joyeux a été négatif. Dans l'Inde, 1 450 Chiens examinés par Donovan étaient également indemnes. A Marseille, plusieurs Chiens infectés ont été découverts par Pringault. A Dakar, la même constatation a été faite par Lafont et Heckenrot.

tion de ce parasite s'effectue par une série de scissions binaires, à l'intérieur des cellules infectées qui peuvent en renfermer plus d'une centaine.

Ch. Nicolle a réussi à cultiver ce parasite sur le milieu à la gélose au sang de Besançon et Griffon légèrement modifié par lui. On peut repiquer les cultures indéfiniment. Les formes culturales se multiplient comme celles du bouton d'Orient. Une maladie commune à l'enfant, au Chien et au Chat devait faire penser à la transmission possible par un ectoparasite



Fig. 108. — *Herpetomonas ctenocephali*, de la Puce du Chien. 1, 2, 3, 7, 8 formes *Herpetomonas* libres ou agglutinées en rosaces ; 4, 5, 6 formes en voie de division ; 9, kystes (ce parasite a été considéré à tort comme faisant partie du cycle évolutif de *L. infantum*). Gross. 1500. *Original.*

commun et en particulier aux Puces. C'est l'idée que Ch. Nicolle soutient depuis 1908. Mais malgré les recherches effectuées par de nombreux auteurs le mode de transmission est encore inconnu.

Action pathogène. — *Leishmania infantum* occasionne une maladie souvent fatale, cliniquement identique au kala-azar, mais semblant n'atteindre que les enfants et les Chiens. On la désigne sous le nom de :

Leishmaniose splénique infantile.

Synonymie : Anémie splénique infantile *pro parte*. — Anémie splénique infectieuse. — Anémie pseudo-leucémique. — *Anaemia infantum à Leishmania*. — Kala-azar infantile. — *Ponos, Aplopnoako*.

Symptomatologie. — Cette maladie, dont la durée d'incubation est inconnue, sévit généralement chez les enfants de quelques mois. Elle s'observe assez fréquemment de un à six ans, son existence après cet âge est tout à fait exceptionnelle

et tient peut-être à une infection prolongée. Cette maladie est caractérisée par une fièvre irrégulière, non influencée par la quinine, une anémie plus ou moins intense, une hypertrophie considérable de la rate, une légère augmentation de volume du foie, des œdèmes diffus et des hémorragies cutanées et muqueuses. On n'observe jamais d'ulcérations intestinales et cutanées, si fréquentes dans le kala-azar indien. Ch. Nicolle et ses collaborateurs ont vu un cas accompagné de noma ; Lignos en a observé un autre cas.

En Tunisie et en Italie, on a signalé des formes méningitiques avec *Leishmania* dans le liquide céphalo-rachidien. Ch. Nicolle et Lévy ont cité un cas de guérison spontanée.

Anatomie pathologique. — *a*) **Sang.** — L'anémie est toujours assez marquée et le nombre des globules rouges peut descendre à 2 000 000 et même au-dessous. On observe quelquefois, au début de la maladie, une hyperleucocytose, à laquelle fait suite une leucopénie beaucoup moins intense que dans le kala-azar indien. Le nombre des polynucléaires peut tomber de 40 pour 100 qui est la proportion normale chez les jeunes enfants à 25 et même à 5, la proportion des lymphocytes est plus considérable qu'à l'état normal. Les parasites sont généralement rares dans les leucocytes du sang périphérique.

b) **Viscères.** — La rate, fortement hypertrophiée et parasitée, montre quelquefois des ecchymoses. La moelle des os est rouge et montre des parasites plus abondants que dans la rate, toujours inclus dans de grosses cellules macrophages. Les parasites, rares dans le foie, s'y rencontrent inclus dans les cellules endothéliales vasculaires.

Diagnostic. — Le diagnostic est à faire avec la fièvre de Malte, et surtout avec certaines formes de leucémies infantiles. La ponction de la rate (Ch. Nicolle) ou celle de l'épiphyse du tibia (Pianese) permettent de faire aisément le diagnostic.

Transmission. — Ch. Nicolle a montré que cette affection existe spontanément chez le Chien, qui semble contaminer l'enfant dans les cas habituels (v. p. 225).

Distribution géographique. — La leishmaniose splénique infantile a été signalée en *Tunisie* (Cathoire, Ch. Nicolle, Gassuto, Naamé, Conseil, Cortesi, Porot, Domela, Calamida), en *Italie* (Pianese, Gabbi et Caracciolo), en *Algérie* (Lemaire, Ed. Sergent), au *Maroc* (Klippel et Monier-Vinard), au *Tchad* (Bouillez), au *Gabon* (Tournier), en *Tripolitaine*, au

Portugal (Alvares et da Silva), en *Espagne* (Pittaluga et Vila, Martinez et Alvandre), en *Crète* (Archer), en *Russie* méridionale (Marzinowsky), en *France* (M. Labbé, Thargetta et Ameuille).

F. Mesnil avait émis l'hypothèse que le *ponos* des îles de l'archipel grec pourrait bien être le kala-azar ; cette opinion a été démontrée exacte par Abarantinos et Michaelides. La

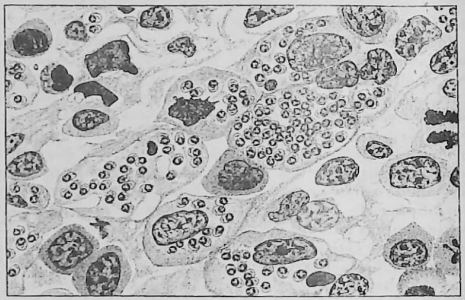


Fig. 109. — *Leishmania infantum*. Rate de Chien tunisien mort spontanément de son infection. Cas de M. Langeron. Gross. 1500. *Original*.

maladie est connue en *Grèce* (Cardamatis, Lignos), à *Malte* (Critien), en *Macédoine* (Carnot et Libert).

Cette même affection semble exister chez les enfants de 2 à 10 ans dans le nord de la *Chine* (Chabaneix, Suville, Aspland, Jérusalemy). Un cas a été vu au Paraguay par Migone en 1913.

Partout où la leishmaniose humaine existe il est facile d'établir l'origine canine de la maladie ; l'enfant semble constituer rarement le réservoir de virus.

Traitement. — Le 606, très actif dans le traitement de l'infection canine expérimentale, n'a donné aucun résultat chez l'enfant (Ch. Nicolle). L'atoxyl semble plus favorable (Spagnolio). L'émétique est moins efficace que dans le cas du kala-azar indien (Longo). La splénectomie totale aurait amené la guérison dans deux cas (Makkas, Mellissidis).

Prophylaxie. — Cette maladie étant d'origine canine, pour la voir retrocéder, il faudra détruire les Chiens errants et limiter le nombre parfois excessif et inutile qu'entretiennent les habitants de certains pays.

Genre TRYPANOSOMA Gruby, 1842.

Définition. — Les Trypanosomes (de τρύπανον, tarière et σῶμα, corps), tout au moins ceux des Mammifères, présentent un corps fusiforme effilé, à l'intérieur duquel on peut mettre en évidence, par la coloration, deux masses chromatiques : l'une d'elles, volumineuse et généralement centrale, est le noyau ; l'autre petite, fortement colorée, placée entre le noyau et la partie postérieure du corps, est le blépharoplaste. Du blépharoplaste part un fouet ou flagelle, qui, en s'accolant au corps, produit la membrane ondulante, au bord de laquelle il est facile à mettre en évidence ; son extrémité antérieure est généralement libre et porte plus particulièrement le nom de flagelle [1].

Ces parasites sont toujours plus grands que le diamètre des globules sanguins, ils sont par conséquent faciles à voir dans le sang.

Habitat. — Les Trypanosomes habitent le sang et le tube digestif d'une foule d'animaux vertébrés et invertébrés. Certaines formes évolutives (*Herpetomonas*) se rencontrent parfois à l'état libre dans la nature où elles vivent en saprozoïtes (Roubaud).

1. Certains Flagellés, parasites du sang des Poissons, peuvent présenter du pigment noir dans leur protoplasme. Dès 1906, j'ai signalé l'existence de pigment dans le *Trypanoplasma Guernei*. Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion de voir se former du pigment dans certains Trypanosomes, au cours de leur évolution naturelle chez leurs hôtes intermédiaires (Sangsues) ou dans les cultures artificielles sur milieu gélose sang. Le *Trypanosoma cotti*, parasite du *Cottus bubalis*, évoluant chez *Callobdella punctata*, donne naissance, par division multiple, à des formes *Herpetomonas* et *Crithidia* très pigmentées. Le *Trypanosoma scordinii*, évoluant chez *Hemiclepsis marginata*, montre de grosses formes chargées d'un pigment verdâtre. D'ailleurs, chez des *Hemiclepsis* capturés au bois de Boulogne et ayant piqué divers Poissons d'eau douce, je rencontre parfois des formes évolutives chargées de pigment noir. J'ai constaté le même fait en étudiant l'évolution des *Trypanosoma zeylli* et *T. rajæ* : les parasites du sang défibriné ou du sang ensemencé sur milieu gélose-sang commencent par perdre leur flagelle, qui vraisemblablement se détache, car on le voit s'agiter avec violence comme les microgamètes des Hémosporidies ; un peu plus tard, on ne rencontre que des corps ovoïdes immobiles, qui se segmentent en formant des amas de corpuscules non flagellés et pigmentés, qui peuvent se multiplier pendant des semaines sous cette forme et évoluent ultérieurement en *Herpetomonas* agiles et pigmentés ; fait curieux, les formes évolutives de ces parasites chez les Pontobdelles ne sont pas chargées de pigment.

Les Trypanosomes d'Insectes se transmettent généralement d'un Insecte à

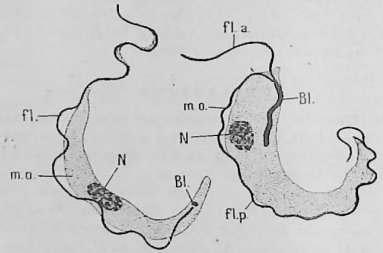


Fig. 440. — A, gauche, ***Trypanosoma*** ; à droite, ***Trypanoplasma***. N, noyau ; Bl, blépharoplaste ; *fl.*, flagelle ; *m. o.*, membrane ondulante ; *fl. a.*, flagelle antérieur ; *fl. p.*, flagelle postérieur. *Original.*

l'autre par des kystes (v. fig. 111) ; ce sont les Cystotrypanosomes de Rombaud.

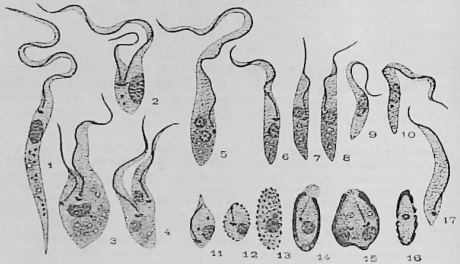


Fig. 441. — ***Trypanosoma (Cystotrypanosoma) melophagia*** (Thu). 1, 6, 8, formes *Crithidia* (avec le blépharoplaste en avant du noyau), 2, 3, 4 formes en voie de division ; 7, 9, 10, forme *Trypanosoma* ; 17, forme sans noyau atteinte de dégénérescence sénile ; 11, 12, 13, formation des kystes par l'accolement des granulations périphériques ; 14, kyste mûr avec son micropyle ; 15, kyste formé par un individu en voie de division ; 16, kyste d'une forme anormale. Grossissement 1600. *Original.*

Évolution. — Les Trypanosomes se multiplient généralement dans le sang de l'hôte parasité par scissiparité binaire ou multiple. Dans certaines inoculations péritonéales ou dans les milieux de culture naturels (hôtes intermédiaires) ou artificiels (gélose au sang de Griffon et Bezançon), les Trypanosomes se modifient légèrement : leur blépharoplaste émigre en avant du noyau, la membrane ondulante devient par conséquent plus courte et l'on obtient un Flagellé qui a été décrit sous le nom

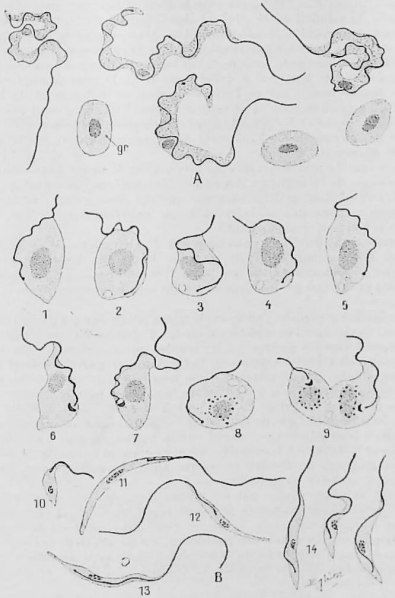


Fig. 442. — **Évolution** du ***Trypanosoma granulosum***. A, Trypanosomes dans le sang de l'Anguille ; *gr.*, globule rouge nucléé ; B, évolution dans le tube digestif de l'*Hemiclepsis*. 1, 2, 3, 4, 5, aspect des parasites 3 heures après l'ingestion ; 6 et 7, 5 heures après ; 8 et 9, 7 heures après ; 10, 11, 12, 13, formes de l'intestin ; 14, Trypanosomes de la gaîne de la trompe (= formes métacycliques). *Original.*

de *Crithidia*, par Léger. Dans certains cas, la membrane ondulante disparaît, le flagelle s'insère à l'extrémité antérieure, le corps s'allonge et on obtient un Flagellé connu sous le nom d'*Herpetomonas* (fig. 102).

Le mode d'évolution de la plupart des Trypanosomes de Mammifères commence seulement à être connu. Les seuls documents absolument décisifs que l'on possédait sur l'évolution des Trypanosomes, au moment où j'écrivais la première édition de cet ouvrage (1910), étaient ceux que j'ai fournis depuis 1904 sur le cycle évolutif et la transmission expérimentale des Trypanosomes et Trypanoplasmes de Poissons et de Batraciens. J'ai eu la chance de m'adresser à un matériel (Sangsues) beaucoup plus facile à élever et à disséquer que les Arthropodes, tels que les Glossines ou des Hémiptères qui ont servi aux expériences sur les Trypanosomes de Mammifères.

Aussi, avant de parler des travaux récents sur le mode d'évolution des Trypanosomes de l'Homme ou des autres Mammifères, je vais donner un résumé de l'évolution de deux parasites que j'ai étudiés ; ils sont faciles à se procurer et ceux que ce sujet intéresse pourront répéter mes expériences avec la plus grande facilité.

a. **Evolution du Trypanosome de l'Anguille.** — Ce Trypanosome est très commun ; à Paris, presque toutes les Anguilles achetées aux Halles le renferment dans leur sang. Il a été découvert par Sabrazès et Muratet et désigné par Laveran et Mesnil sous le nom de *Trypanosoma granulosum*.

Son évolution complète s'effectue chez une petite Sangsue d'eau douce, de couleur verte, que l'on rencontre sur les Poissons ou beaucoup plus fréquemment sous les pierres ou les feuilles mortes, dans les étangs ou les ruisseaux où vivent les poissons. Cette Sangsue porte le nom d'*Hemiclepsis marginata* ; elle est pourvue d'une trompe et fait partie de la famille des Rhynchobdellides (voir p. 522). Vers le mois de juin ou de juillet aux environs de Paris, en juillet ou en août à Roscoff, cette Sangsue pond environ 50 à 80 œufs, qu'elle fixe à un corps étranger et qu'elle couve. Les petits, à leur éclosion, se fixent sur le ventre de leur mère qui dès lors devient libre et les transporte avec elle jusqu'au moment où elle pourra se fixer sur un Poisson et assurer ainsi, en même temps que son alimentation, celle de sa progéniture.

Les Trypanosomes avalés par ces jeunes Sangsues d'élevage, qui sont toujours indemnes de parasites, évoluent rapidement. Dans l'estomac, ils prennent en quelques heures la forme *Crithidia* ; au bout de quelques jours, ils passent dans l'intestin postérieur, où ils revêtent la forme *Herpetomonas* ; enfin, vers la fin du quatrième jour, à la température de 26°, on en trouve déjà dans la gaine de la trompe, *où ils ont revêtu la forme de petits Trypanosomes.*

Il y a donc eu évolution cyclique : la forme Trypanosome se trouve au début et à la fin du cycle évolutif.

Il suffit alors de faire piquer un alevin d'Anguille, reconnu indemne de parasites, pour le voir s'infecter avec ce Trypanosome en quatre ou cinq jours. Fait intéressant, avant de passer dans la circulation générale, les Trypanosomes inoculés par la Sangsue[1] pullulent au point où ils ont été inoculés. Ce dernier point, que j'ai établi en 1905, a une grande importance, car il semble que, dans certains cas, la piqûre d'une Tsé-tsé infectieuse produise localement des accidents, dus probablement à la pullulation des parasites sur place.

b. **Evolution du** *Trypanosoma inopinatum.* — Ce Trypanosome a été découvert chez les Grenouilles vertes d'Algérie par Ed. et Ét. Sergent. J'en ai fait une étude très complète depuis plusieurs années et j'ai

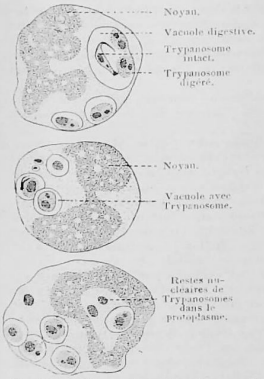


Fig. 113. — Phagocytose dans le sang périphérique de Grenouille. *Original.*

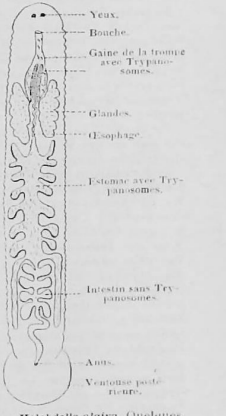


Fig. 114. — *Helobdella algira*. Quelques jours après avoir piqué une Grenouille infestée. *Original.*

démontré, d'une part qu'il est transmis aux Grenouilles par la piqûre d'une Sangsue rhynchobdelle, *Helobdella algira*, et que d'autre part il se transmet hérédilairement[1], dans un grand pourcentage de cas (de 5 à 40 pour 100), aux embryons.

Cette trypanosomose, non mortelle pour les Grenouilles vertes de l'Algérie et du Portugal, est toujours fatale pour les Grenouilles vertes et rousses de la France, malgré une défense phagocytaire intense (fig. 113).

Pour constater l'infection héréditaire, il suffit de prendre un certain nombre d'embryons sous le ventre des Sangsues parasitées et de les

1. C'est sous la forme Trypanosome métacyclique que les parasites sont inoculés aux Poissons et aux Grenouilles. Ce même fait a été démontré par Rhodain et ses collaborateurs pour les Glossines inoculant le *T. Brucei* (fig. 116).

1. J'ai pu conserver héréditairement ce virus à travers cinq générations. Une épidémie survenue dans mes élevages m'a fait interrompre cette expérience qui vraisemblablement aurait pu être prolongée indéfiniment.

examen à l'état frais ou après coloration. Au microscope, on voit fourmiller les Trypanosomes, dans des exemples de l'estomac et dans la gaine de la trompe. Parfois, sur une Glossine indemne (toutes le sont en France), ces entéroïdes ont contaminé, en quelques jours, une infection sanguine qui la fait mourir en 15 jours environ.

L'évolution du parasite s'effectue entièrement dans l'estomac, et ainsi nous n'avons pas observé d'évolution dans l'intestin, dans le cas de l'espèce précédente.

Le mode d'évolution que je viens de signaler, je le résumerai en quelques mots. Le *Trypanosoma sanguinale* du Vertébré subit chez l'Insecte hôte un certain nombre de transformations morphologiques : il prend la forme *Crithidia*, parfois *Herpetomonas*, et revient ensuite à une forme Trypanosome également modifiée, sous laquelle il est toujours inoculé au Vertébré : c'est à cet dernier Trypanosome qui j'ai donné le nom de *Trypanosome métacyclique* pour indiquer qu'il termine le cycle évolutif du parasite.

Ce mode d'évolution a été complètement confirmé par les recherches de nos auteurs qui se sont occupés des Trypanosomes de Mammifères que nous allons étudier maintenant.

« **Evolution des Trypanosomes des petits Mammifères.** — En 1910, Minchin et Thomson ont étudié l'évolution du Trypanosome du Rat (*T. Lewisi*) chez une Puce du Rat (*Ceratophyllus fasciatus*). Comme ci-dessus, il y a multiplication des Trypanosomes sanguicoles ingérés sous la forme *Crithidia*, puis retour à la forme *Trypanosome métacyclique*. Tous les phénomènes s'accomplissent dans l'intestin postérieur de la Puce. Les mêmes phénomènes ont été étudiés chez des Puces diverses par Strickland et Swingle, Nuttall et moi-même. Comme les *Trypanosomes métacycliques* de l'amande rectale des Puces ne passent jamais dans leurs glandes salivaires et comme, par simple piqûre, ces insectes ne contaminent pas les Rats, on peut affirmer que les Trypanosomes ne sont pas inoculés. C'est en effet dans les déjections que se rencontrent les Trypanosomes métacycliques et c'est par leur intermédiaire, quand le Rat se lèche, qu'il s'infeste (Nuttall, Bunnell). Il peut arriver aux mêmes résultats en mangeant ses Puces (Strickland, Minchin). Le Trypanosome de Hunsiker (*Trypanosoma Barbadiense*) évolue de la même façon chez les Puces des Cobayes (Nuttall). Ceux du Lapin (*T. Hannicheni*), du Lapin (*T. Nabarroi*), de la Souris (*T. Duttoni*) évoluent, suivant le même principe, chez une ou plusieurs espèces de Puces (Bunnell). Pour toutes ces espèces de Trypanosomes, les formes métacycliques se rencontrent dans les déjections et parmis dans les glandes salivaires ou la trompe.

Par une série d'expériences comparatives entre les formes sanguicoles et métacycliques des *Trypanosoma Lewisi* et *T. Duttoni*, j'ai pu montrer que ces parasites diffèrent morphologiquement et physiologiquement lorsqu'ils sont à l'état sanguicole ou métacyclique.

« **Evolution des Trypanosomes pathogènes des Mammifères.** — Les Trypanosomes de Mammifères peuvent être transmis mécaniquement par un certain nombre d'insectes piqueurs (Glossines ou Tsé-tsés, Taons, Stomoxes, Moustiques). Ce mode de transmission peut jouer un rôle très important dans la nature (Bruce, Minchin, etc.)

Koch, Bruce et Hamerton, Minchin, Duke, Taylor et Kinghorn, Kleine, Bouffard et Hindle, Todd et Breinl, Fantham et Porter, Franca, Yakimoff et Schilova, Werner, etc., ont étudié l'évolution des Trypanosomes pathogènes chez les Glossines. Bouffard, en particulier, a démontré, dans une remarquable monographie, que, chez rapidement après leur ingestion, certains Trypanosomes pathogènes se multiplient activement dans le liquide salivaire de la Trompe. Bouffard vient également de confirmer ce fait (fig. 116). Ikeschoff et Mayer ont étudié également cette multiplication.

Il faut arriver aux travaux de Kleine (1909-1911) pour voir démontrer, chez les Glossines, l'existence d'un véritable cycle évolutif, cet auteur a conclu en effet que les *Glossina palpalis* ne peuvent transmettre la maladie qu'à partir du dix-huitième jour après leur repas infectieux. Dix

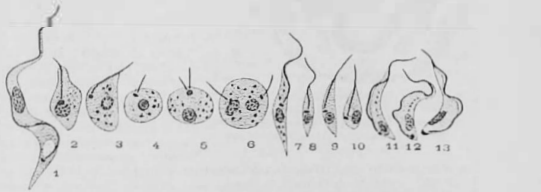


Fig. 115. — Evolution du *Trypanosoma Blanchardi*. 1, Trypanosome sanguicole du Lérot ; 2 à 13, évolution chez la Puce du Lérot ; 2, 3, 4, 5, 6, formes immobiles en voie de division ; 7, 8, 9, formes *Crithidia* nous conduisant en 11, 12, 13 aux Trypanosomes métacycliques infectieux. Gross. 1600. *Original*.

Mouches sur cent sont capables de permettre le cycle évolutif complet. Les remarquables résultats de Kleine ont été confirmés pour le *Trypanosoma gambiense* par Kleine et Taute, Bruce, Hamerton, Balfour et Mackie dans l'Uganda, pour le *Tr. rivans* par Bouffard au Soudan, pour les *Tr. vivax*, *Pecaudi*, *dimorphon* par Bouet et Roubaud au Dahomey et au Soudan. Le rôle d'hôte intermédiaire étant ainsi bien démontré pour les Glossines, quelle est l'évolution que s'effectue chez elles ?

Le cercle nous trouvons la continuation de nos études sur l'évolution des Trypanosomes des Poissons. J'avais démontré en 1906 que certaines espèces évoluent uniquement dans l'estomac, d'autres, dans l'estomac et l'intestin, dans certains cas, les Trypanosomes métacycliques ainsi obtenus se trouvent successivement dans la gaine de la Trompe, dans d'autres cas, je n'ai pas vu ces formes métacycliques dans la gaine de la trompe, et je me demandais comment, dans ce cas, pouvait se faire l'infestation du Poisson. Depuis, on a montré, notamment sur l'infestation des Vertébrés par les déjections des Insectes infectieux (p. 234), ne permet de penser que dans certains cas, les Poissons s'infectent eux-mêmes en mangeant certains de leurs Ectoparasites.

Pour les Trypanosomes des Mammifères, deux cas peuvent se présen-

ter. Dans le premier cas (*T. vivax*), les Trypanosomes restent évoluer uniquement dans le liquide salivaire de la trompe. Ces formes ingérées dans l'estomac sont détruites (Roubaud, Houllard, Bouet, Baltazar, etc.). C'est ce mode de transmission qui est le plus fréquent et qui représente le mode primitif de l'évolution primitive dans la trompe que Roubaud a appelé (fig. 116) *évolution par piqûre directe*. Les Trypanosomes sanguicoles passent par une forme *Crithidia* sans laquelle ils ne se multiplient, et, en 6 à 10 jours, prennent une forme Trypanosome infectieuse (= *Trypanosomes salivaires* de Roubaud — *T. métacycliques* de Brumpt 4).

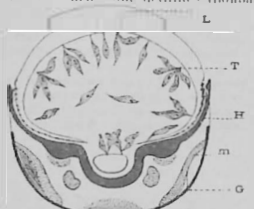


Fig. 116. — Trypanosomes type dans la trompe d'une Glossine (*G. palpalis*). L, lame; T, Trypanosomes; H, hypopharynx; m, muscle; G, ganglion de la trompe. (D'après Roubaud.)

Dans le second cas (*T. ipanchaense*, *T. rhodesiense*, *T. Brucei*, *T. Pecaudi*, *T. dimorphon*, etc.), les Trypanosomes sanguicoles ingérés se multiplient dans le tube digestif des Glossines et après une évolution cyclique, viennent parasiter la trompe ou les glandes salivaires. C'est à cette infection secondaire de la trompe que Roubaud a donné le nom d'*évolution par piqûre indirecte*. Le mode



Fig. 117. — Evolution du *Trypanosoma Brucei*. 1, 2, 3, formes sanguicoles; 4, 5, 6, formes métacycliques du tube hypopharyngien. Gross. 1500 environ. D'après Rodhain, Pons, Van den Branden, Bequaert.

d'infection à évolution cyclique est celui qui est décrit pour *Trypanosoma gambiense*, *T. ingwulumbaï*, etc.

Dans le cas de *T. rhodesiense*, de *T. Brucei* et de *T. rhodesiense*, il y a une infection secondaire des glandes salivaires (Bruce, etc.).

Par un dispositif ingénieux, Rhodain, Van den Branden, Pons et Bequaert ont réussi à faire passer des Glossines dans du sang défibriné ils ont recueilli des *Trypanosoma* à *métacyclique* (= T. salivaires) et démontré leur rôle infectieux.

Ils ont aussi confirmé chez ces larves de démontrer *in vivo* chez les Poissons, en enlevant l'embryon pour par le Sangsue, et s'assurant à la mue de l'évolution cyclique chez l'hôte intermédiaire, c'est bon pour sous la *pour* l'*Trypanosoma* que les parasites sont inoculés au Vertébré.

Nous verrons un peu plus loin, en traitant du *Trypanosoma Cruzi* que la Glossine il y a une évolution cyclique parfaite, bien étudiée par C. Chagas dont j'ai pu confirmer la description morphologique.

Différenciation des Trypanosomes — La détermination des Trypanosomes est basée sur leurs caractères morphologiques et surtout sur leurs caractères biologiques. Nous verrons, à l'occasion de l'identification du *Trypanosoma rhodesiense* (p. 251), combien la détermination de ces Protozoaires est parfois difficile.

Rôle pathogène — Les Trypanosomes ont une importance médicale et économique considérable. En dehors de la maladie du sommeil et de la maladie de Chagas qu'ils déterminent chez l'Homme, de nombreuses espèces vivent chez les animaux dont ils déterminent un grand nombre et rendent l'élevage impossible dans certaines régions.

On connaît actuellement trois Trypanosomes parasites de l'Homme, ce sont : le *T. gambiense* Dutton, 1902, le *T. Cruzi* Chagas, 1909, et le *T. rhodesiense* Stephens et Fantham, 1910.

TRYPANOSOMA GAMBIENSE Dutton 1902

Synonymie : *T. ugandense* Castellani, 1903, *T. Ugandense* Sambon 1903, *T. hominis* Manson, 1903, *T. Forde* Maxwell, 1903, *T. Castellani* Kinghorn, 1903, *T. nigeriense* Moore, 1903, *T. Lamptoncha* auct. *T. gravi* Mathis, 1907 nec Zuelzer, 1905.

Historique. — Certains parasitologues font remonter la découverte des Trypanosomes dans l'espèce humaine au médecin français Nepveu (1), qui aurait aperçu, en 1734, un certain nombre de fois ce parasite dans le sang de l'Homme, en Algérie. Comme cette découverte n'a pas été confirmée depuis, il est inutile d'y insister davantage. Nepveu a vu des Hématozoaires du paludisme ou peut-être le singulier parasite découvert par les frères Sergent (p. 320). C'est en 1902 que Forde et Dutton trouvèrent des Trypanosomes, d'une façon certaine dans le sang d'un Européen habitant la Gambie et souffrant de troubles nerveux graves. Dutton le décrivit sous le nom de *T. gambiense*. Manson observa un cas quelques mois plus tard. Castellani signala un troisième cas en février 1903 au Congo. Depuis cette époque Broden et d'autres auteurs ont publié un grand nombre d'observations. En 1903 Castellani, en étudiant la maladie du sommeil dans l'Ouganda, découvrit dans le sang de malades un Trypanosome qu'il décrivit sous le nom de *Trypanosoma ugandense*.

La découverte de Castellani fut bientôt confirmée de différents côtés, par moi au Congo français, par Bruce et Nabarro dans l'Ouganda, par Bettencourt et ses collaborateurs dans l'Angola.

Les recherches ultérieures de Nabarro ont montré que le *Trypanosoma gambiense* est identique au *T. ugandense* et que la maladie du sommeil n'est que la phase ultime de la trypanosomose fébrile découverte par Fordes et Dutton.

Description. — Ce Trypanosome (fig. 118) est monomorphe chez l'Homme et polymorphe chez les animaux de laboratoire,

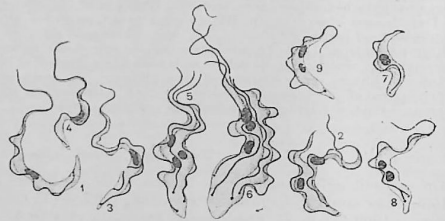


Fig. 118. — *Trypanosoma gambiense* dans le sang du Rat. Remarquer son grand polymorphisme. 1 et 4 formes adultes ; 2, 3, 8, 9, différents stades de la division en deux ; 5 et 6, divisions multiples ; 7, forme courte sans flagelle libre. *Original.*

tout au moins au cours des premiers passages. On peut observer chez les animaux des formes grêles, longues, pouvant atteindre 34 μ (1, 4, 3, fig. 118), des formes intermédiaires (9), enfin des formes courtes de 10 à 20 μ (7), ces dernières seraient seules capables d'infecter les Glossines (M. Robertson). Les relations numériques entre ces différentes formes varient suivant les virus, les animaux expérimentés et suivant divers facteurs mal définis. Après des passages prolongés sur des animaux de laboratoire de même espèce, ce Trypanosome devient monomorphe comme la plupart des virus polymorphes étudiés jusqu'à ce jour (F. Mesnil).

Habitat, animaux sensibles et réfractaires. — Ce Trypanosome se rencontre dans le sang, le suc ganglionnaire et le liquide céphalo-rachidien des individus atteints de maladie du sommeil. Il est généralement rare ; cependant, dans certains cas, on peut en observer plusieurs par champ

dans le sang périphérique. Il se rencontre parfois en grande abondance (3 ou 4 par champ) et en voie de division dans le liquide d'hydrocèle (Clapier).

Tous les animaux de laboratoire et les animaux domestiques et sauvages expérimentés sont sensibles à l'inoculation expérimentale (Dutton et Todd, etc.) à l'exception des Cynocéphales et des Singes mangabey (*Cercocebus fuliginosus*), généralement réfractaires. Certains animaux, comme le Porc, présentent des affections occultes, décelables par la virulence de leur sang. Certains Singes, comme le *Cercopithecus patas*,

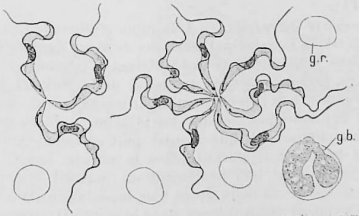


Fig. 119. — Agglutination du *Trypanosoma gambiense* par divers sérums. *g. r.*, globule rouge ; *g. b.*, globule blanc. *Original.*

sont d'une grande sensibilité (Brumpt et Wurtz) et facilitent le diagnostic de la maladie humaine (Thiroux et d'Anfreville). Fait curieux, des Poules inoculées dans les caroncules succombent en quelques semaines (F. Mesnil et M. Blanchard).

La *virulence* des parasites du sang humain varie dans des limites très considérables. Certains germes ont une action pathogène très faible pour les animaux de laboratoire qui, dans certains cas, guérissent de leur infection. C'est ainsi que certaines souches humaines du moyen Chari sont très peu virulentes pour les Singes : un *Cercopithecus patas*, inoculé par M. Bouillez, était bien portant 14 mois après l'inoculation. Certains virus s'adaptent mal aux animaux qu'il faut réinoculer plusieurs fois pour les infester. D'autres souches sont inoculables d'emblée et entraînent rapidement la mort des animaux. Il semble d'ailleurs n'y avoir aucun rapport entre la virulence des Trypanosomes et l'allure clinique de la maladie de l'Homme ; une affection humaine aiguë peut donner un virus

qui s'adapte difficilement aux animaux de laboratoire et inversement (Brumpt).

Les Trypanosomes peuvent pénétrer dans les parenchymes de l'organisme, ce qui explique leur rôle pathogène et ce qui permet de comprendre leur passage dans le lait de Chiennes infectées (Laufranchi). Ils ne traversent ni les filtres chamberland, ni les filtres Berkefeld.

Le sérum humain n'a aucune action préventive ou curative sur les infections expérimentales à *T. gambiense*. Ce parasite traité, chez les animaux inoculés, par le tryposafrol donne un faible pourcentage d'individus ablepharoplastiques (Lavefan, 1914).

Reservoir de virus. — L'Homme atteint de la maladie du sommeil est le principal réservoir de virus dans la nature. Néanmoins les recherches des différentes missions scientifiques et en particulier celles de Bruce, de L. Duke et de leurs collaborateurs ont montré qu'expérimentalement on peut infecter des Antilopes[1] et des Bovidés par piqûres de Glossines infectieuses et que d'autre part certaines Antilopes[2] peuvent héberger le parasite dans la nature. Les Glossines neuves s'infectent très facilement en piquant ces derniers animaux, même 22 mois après leur inoculation (W. Yorke).

Les Bovins et les Antilopes dont le sang est virulent présentent des maladies occultes ou inapparentes.

La difficulté de déterminer exactement les espèces de Trypanosomes du type polymorphe trouvées chez les animaux domestiques et sauvages, ne permet pas de dire dans quel pourcentage ils hébergent le *T. gambiense*.

Évolution. Culture. Transmission. — Dans le sang humain, où le parasite est généralement rare, on aperçoit peu de formes de multiplication. Dans le sang des Souris ou des Rats, ou ces parasites pullulent, on aperçoit de nombreuses formes en voie de division longitudinale (fig. 118, 2, 3, 6) quelquefois quintuple.

La *culture* de ce Trypanosome est très difficile à réussir. J. G. Thomson et Sinton ont obtenu 4 passages en 37 jours, sur le milieu Novy-Neal-Nicolle légèrement modifié. Les cultures probablement par suite du manque de formes métacycliques, ne sont pas virulentes.

Le rôle joué par les Glossines dans la transmission du

[illegible]

T. gambiense, d'abord soupçonné par Brumpt et par Sambon en 1903, a été pleinement démontré depuis par les recherches expérimentales de Bruce et de Nabarro.

Le mode d'évolution cyclique du *T. gambiense* chez les Glossines a été démontré par Kleine et Taute (1911) et les études de cet auteur ont été confirmées et complétées par Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie. D'après M. Robertson (1913), les formes courtes (7 fig. 118) du *T. gambiense* seraient seules capables d'évoluer chez les Glossines. Ce fait est difficile à expliquer, car les formes courtes et les longues dérivent souvent par division des mêmes parasites (2 fig. 118)

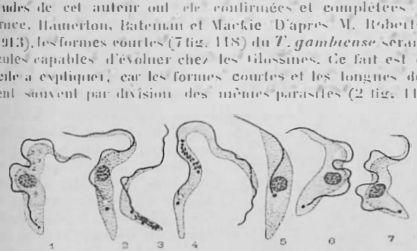


Fig. 120. — Evolution du *Trypanosoma gambiense* chez *Glossina palpalis*. 1 forme ampoulée. 2 forme de l'intestin moyen. 3 forme *Crithidia*, très rare de l'intestin moyen. 4 forme de la partie postérieure de l'intestin antérieur. 5 forme de la partie postérieure de l'hypopharynx. 6 Trypanosome métacyclique des glandes salivaires. 7 individu [illegible] (D'après Bruce, Hamerton, Bateman et Mackie.)

Quoi qu'il en soit, les parasites ingérés s'établissent d'abord dans la partie postérieure de l'intestin moyen, où se produit une multiplication abondante sous la forme Trypanosome. Du 10e au 12e jour des formes grêles apparaissent en grand nombre; peu à peu elles se dirigent vers le proventricule (4 fig. 120), où on en rencontre du 12e au 20e jour et où elles se transforment en *Crithidia*. Les *Crithidia* du proventricule vont dans la trompe et le canal salivaire, remontent dans les glandes salivaires où elles se fixent aux parois, continuent à se multiplier et donnent des Trypanosomes métacycliques infectieux. Les Trypanosomes ne se rencontrent jamais dans le rectum ni dans la cavité générale des Glossines (M. Robertson), ce qui montre bien le tropisme parfaitement qui dirige les formes évoluées vers les glandes salivaires. C'est donc par la piqûre d'une Glossine infectée que la maladie se caractérise.

La durée du cycle évolutif chez *Glossina palpalis*, en moyenne de 18 jours, varie suivant la température. Dans les

conditions les plus favorables, ces Mouches ne s'infectent que dans une faible proportion (8 pour 100), et ne deviennent infectieuses, c'est-à-dire ne renferment des Trypanosomes métacycliques, que dans la proportion de 1 à 5 pour 100.

Les Tsétsés peuvent transmettre mécaniquement la maladie aux animaux de laboratoire, dans les vingt-quatre premières heures qui suivent leur repas infectieux. Dans des conditions expérimentales, le *T. gambiense* peut évoluer chez la *Glossina morsitans* (Kleine, Bruce, Rhodain, etc.). D'après Rhodain et ses collaborateurs, ces dernières Mouches sont infectieuses dans la proportion de 4,76 pour 100, après un temps d'incubation variant de 24 à 35 jours; il est probable que cette Glossine joue un rôle important dans la nature, tout au moins au Katanga (Congo belge).



Fig. 121. — Anatomie de la *Glossina palpalis*, d'après Minchin.

Des expériences, faites avec divers Moustiques (*Stegomyia fasciata*, *Mansonioïdes uniformis*, *Stegomyia fasciata* + *Culex decens*) et avec *Stomoxys calcitrans*, ont permis de transmettre mécaniquement l'infection d'un animal à un autre. Ces vecteurs ne peuvent jouer qu'un rôle tout à fait accidentel dans la nature, ainsi qu'il résulte de l'étude épidémiologique et de la distribution géographique de la maladie du sommeil qui ne peut persister que dans les pays à Glossines.

TRYPANOSOMA RHODESIENSE Stephens et Fantham[1], 1910.

Historique. — En 1910, un foyer de maladie du sommeil a été signalé au nord-est de la Rhodésie et à l'extrémité sud du lac Nyassa, dans une

1. Stephens (J.-W.-W.) et Fantham (H.-B.). *Annals of trop. med. and parasit.*, IV, Déc. 1910.

région où *Glossina palpalis* est inconnue et où abonde *Glossina morsitans*. Sanderson et Stannus ont émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'un Trypanosome autre que le *T. gambiense*. Stephens et Fantham ont isolé, du sang d'un Européen contaminé en Rhodésie, un Trypanosome qu'ils ont décrit sous le nom de *T. rhodesiense*. Les travaux de Yorke et les expériences d'immunité croisée entreprises par Mesnil et Laveran ont démontré l'individualité de cette espèce.

Description. — Ce parasite appartient, comme le *T. gambiense*, au groupe des Trypanosomes polymorphes[1], tout au moins pendant les premières années qui suivent son isole-

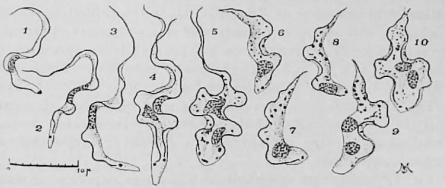


Fig. 122. — *Trypanosoma rhodesiense*. Trypanosome très polymorphe (virus du Professeur J. G. Thomson). 1 à 5, formes longues; 4 et 5, en voie de division; 6 à 10, formes courtes; 9 et 10, en voie de division. *Original*.

ment. Dans le sang des malades, il est identique au *T. gambiense*, mais il acquiert des caractères morphologiques intéressants dès qu'il est inoculé aux animaux de laboratoire, au Rat en particulier. Il présente des formes longues et grêles (1 à 5 fig. 122), des formes intermédiaires, enfin des formes courtes à flagelle rudimentaire. Ces dernières présentent une membrane ondulante peu plissée et un noyau postérieur (6 à 10) très voisin du blépharoplaste[2]. Dans certains cas, le blépharoplaste émigre en avant du noyau. Ces petites formes (de 17 à 21 μ de long, sur 2 à 3 μ de large), plus ou moins abondantes suivant les virus étudiés, ne se rencontrent pas chez les animaux inoculés avec le *T. gambiense*. Par

1. On peut, en partant *d'un seul Trypanosome*, obtenir une infection avec les diverses formes et démontrer ainsi que le polymorphisme se produit secondairement chez l'animal (Oehler, 1913; von Prowazek, 1913).

2. Ce Trypanosome, traité par le tryposafrol chez les animaux inoculés, donne un faible pourcentage d'individus ablépharoplastiques; il se comporte à ce point de vue comme le *T. gambiense* (Laveran, 1915).

contre elles s'observent parfois dans les infections à *T. equiperdum* (dourine), à *T. Pecaudi*[1] (baleri) et à *T. Brucei* (nagana). Dans cette dernière infection, on peut trouver jusqu'à 37 pour 100 de formes à noyau postérieur (Bruce et coll.). Les relations numériques entre les trois formes : longue, courte et intermédiaire, sont très variables.

L'épreuve de l'immunité croisée permet de différencier le Trypanosome de Rhodésie du *T. gambiense* (Mesnil, Laveran).

Habitat. — *Animaux sensibles et réfractaires.* — Ce Trypanosome se rencontre dans le sang, le suc ganglionnaire et le liquide céphalo-rachidien des individus atteints de la maladie du sommeil de Rhodésie. Dans les infections expérimentales intenses, ce parasite sort des vaisseaux et circule à travers le tissu conjonctif, ce qui permet de comprendre son passage dans le lait des Chiennes infectées (Lanfranchi, 1916), ou dans le sang des fœtus de Rats (Basset-Smith, 1919). Chez l'Homme, les parasites sont rarement abondants dans le sang, mais quand ils ont été découverts chez un individu on peut être certain de les retrouver facilement aux examens suivants.

Ce Trypanosome s'inocule aux mêmes espèces animales que le *T. gambiense*, mais il est toujours beaucoup plus pathogène que ce dernier. Son action sur les animaux de laboratoire ou sur les grands animaux domestiques est tout à fait comparable à celle du *T. Brucei*, agent du nagana. Les singes Cynocéphales et les Mangabeys (*Cercocebus fuliginosus*) sont réfractaires ou présentent des infections abortives de courte durée.

Le sérum des animaux infectés, mélangé au *Trypanosoma rhodesiense*, exerce une action protectrice. D'autre part, le sérum humain normal a une action préventive ou curative vis-à-vis des infestations dues à ce parasite, qui se comporte comme certains Trypanosomes pathogènes des animaux (Mesnil et Ringenbach). Un chauffage de 15 à 16 minutes à 62° — 65° lui fait perdre cette propriété. Cette sensibilité vis-à-vis du sérum humain se conserve même chez des virus isolés depuis sept ans (Zeiss).

L'identification de ce Trypanosome est très difficile. Les épreuves sérologiques et celle de l'immunité active croisée permettent de le différencier du *T. gambiense*, mais par

1. Certains auteurs considèrent le *Trypanosoma Pecaudi* comme identique au *T. Brucei*.

contre il est très difficile de le séparer du *T. Pecaudi*, de la baleri des équidés, et surtout du *T. Brucei* du nagana du bétail et des équidés. Son mode d'évolution chez les Glossines permet de le séparer du *T. Pecaudi*.

Pour certains auteurs, le Trypanosome humain de Rhodésie est un Trypanosome du nagana adapté au sang de l'Homme et transmis par la même Glossine. Pour d'autres auteurs, ces deux Trypanosomes seraient différents.

Pour l'identité, on fait valoir ce fait que ces deux parasites présentent les mêmes caractères morphologiques et biologiques, la même distribution géographique et un mode d'évolution identique chez les Glossines.

Contre l'identité, d'autres auteurs font valoir les épreuves d'immunité active croisée, les expériences faites sur l'Homme et les différences des caractères culturaux.

En étudiant de près les expériences de différenciation, on constate que l'épreuve d'immunité active croisée faite par Laveran n'est pas démonstrative. Deux Chèvres, guéries du nagana et inoculées avec un virus à *T. rhodesiense*, prennent une maladie occulte, sans signes cliniques et guérissent, ce qui prouve que l'infection naganique avait conféré une forte immunité, de groupe peut-être, mais démontrant la grande parenté des germes. En effet, les Chèvres neuves succombent normalement du 17e au 72e jour avec des symptômes cliniques très nets, ainsi qu'il résulte des expériences faites avec 7 ou 8 virus différents sur 25 chèvres par divers auteurs (Yorke, Bruce et coll.).

D'ailleurs, cette épreuve d'immunité active croisée, ainsi que le fait remarquer F. Mesnil, ne prend une réelle valeur que quand le virus à éprouver, dans ce cas particulier le Trypanosome humain, ne produit aucune infection, ce qui permet d'affirmer l'identité des virus[1]. Quand l'épreuve est négative, c'est-à-dire quand une seconde infection se produit et même quand elle est mortelle, l'expérience n'a aucune signification, puisque l'immunité active est inconstante et irrégulière vis-à-vis des inoculations expérimentales[2].

En septembre 1903, le Dr Ascenço, cité par Todd, s'inocule et inocule à deux indigènes 1 centimètre cube de sang d'une Vache atteinte de nagana. En 1913, Taute s'inocule 2 centimètres cubes de sang d'un Chien ayant le nagana ; en 1919, le même auteur s'inocule en même temps que 10 indigènes avec le sang d'une Mule ayant une infection naturelle, et quelques mois plus tard, avec Huber, ils s'inoculent et inoculent 119 indigènes avec du sang virulent de 4 Chevaux et de 2 Mules. Donc au total 135 inoculations, faites à 133 individus avec 9 virus différents,

1. La réinfestation des animaux est due soit à un fléchissement de l'immunité acquise par un animal, soit plutôt à ce que l'infection produite par un virus faible n'immunise pas contre un virus plus fort. Laveran a montré en 1916 que des Cobayes guéris d'une infection à *T. gambiense*, conservé depuis 12 ans sur Cobayes, pouvaient être réinfestés avec leur propre virus, dont la virulence avait été recuperée par 13 passages sur Rats. Ces faits montrent combien il est difficile d'identifier certains Trypanosomes.

2. Dans la nature, l'immunité vis-à-vis des piqûres de Glossines inoculant des Trypanosomes métacycliques en petit nombre doit être durable.

vont de soixante à cinquante infection clinique ou occulte tandis que tous les animaux témoins succombaient.

Mais comme nous ignorons le pourcentage de sensibilité de l'Homme à l'infection expérimentale et naturelle avec le *T. rhodesiense* provenant de ces humains, les faits et dessais perdent beaucoup de leur valeur.

Les expériences sont à rapprocher de celle que nous avons citée sur nous-même dans le pays Somali, en 1901, avec le Trypanosome monomorphe de Laveran qui, par sa morphologie et son rôle pathogène, doit être identifié au *T. Brucei* du supra).

En se basant sur les expériences que nous venons de citer et sur celle tant que de nombreux explorateurs et chasseurs ont été piqués par des centaines de Mouches inféctieuses, sans prendre de maladie, on pourrait conclure avec certains auteurs (Dutton, Todd, etc.), que la seule différence entre le Trypanosome humain et le Trypanosome du nagana est que ce dernier n'est pas pathogène pour l'Homme.

Cet argument des partisans de la dualité, à savoir la résistance de l'Homme au nagana inoculé, est plus difficile à combattre et ici nous sommes obligés de nous baser sur l'étude de la pathologie comparée, sur les statistiques et certains faits épidémiologiques.

La pathologie comparée nous montre qu'en règle générale les Cynocéphales (*Papio anubis, Cercopithecus, Cynocephalus babuin*, et *C. sphinx, Macacus nemestrinus*), et certains Cercopithèques (*Cercopithecus fuliginosus*) sont réfractaires aux Trypanosomes humains et animaux et que, d'autre part, tous nous avons exercé une action préventive et même curative sur des infections expérimentales. Ces animaux semblent donc se comporter comme l'Homme vis-à-vis de ces diverses infections (*T. Evansi, T. Brucei*).

Or, dans certains cas, par suite de propriétés intrinsèques des virus ou par suite d'une résistance moindre des Singes énumérés ci-dessus, ces animaux peuvent présenter des infections, souvent abortives, parfois mortelles. On peut donc admettre que, dans des conditions particulières, rarement réalisées dans la nature, l'Homme peut contracter le nagana comme certains Cynocéphales.

Enfin l'étude épidémiologique renforce encore l'argument que nous venons de exposer ci-dessus. Dans les régions où se rencontre le *T. rhodesiense*, la maladie humaine est sporadique les cas sont disséminés et on n'observe jamais d'épidémies comme dans le cas de la maladie du sommeil due au *T. gambiense*. C'est ainsi que, dans une région où tous les animaux domestiques succombaient au nagana, sur 2.300 personnes examinées et constamment et depuis par des Glossines infectieuses, 11 seulement étaient infectées.

Ailleurs 1500 enfants sont examinés sans résultats ; dans une autre région, sur 3350 indigènes de 20 villages, 9 sont atteints de trypanosomose. Il est vrai que dans un village de 150 habitants, très fortement infesté par les Glossines, 4 cas ont été observés.

La conclusion qui se dégage des diverses statistiques c'est que l'Homme ne semble pas constituer le réservoir de virus de la maladie.

Notre opinion est que le Trypanosome de Rhodesie est identique au *Trypanosoma Brucei* du nagana, mais, en attendant que la démonstration scientifique en soit faite, nous l'désignerons sous le nom de *T. rhodesiense*.

Bien que les statistiques soient insuffisantes on peut admettre une immunité annuelle de 1 à 2 pour 1000 individus. Ce chiffre approximatif

de 1 à 2 pour 1000 nous indique que sur 1000 individus soumis à la contagion 1 ou 2 se montrent réceptifs. Par conséquent, pour que les inoculations d'Ascroft, de Taute et d'Huber du nagana des animaux à l'Homme puissent entrer en ligne de compte, il aurait fallu qu'elles soient faites sur au moins 500 à 1000 individus, peut être même sur un chiffre plus considérable, le total de 10 étant tout à fait insuffisant.

Un autre fait épidemiologique en faveur de l'identité avec le parasite du nagana, est la parfaite concordance de la distribution géographique des deux maladies qui par contre, est largement débordée par la distribution de leur hôte vecteur, la *Glossina morsitans*.

Enfin le peu d'efficacité de l'atoxyl et de l'émétique dans les infections à *T. rhodesiense* est à *T. Brucei* est un fait favorable à la théorie uniciste

Reservoirs de virus. — Dans des conditions expérimentales, le *T. rhodesiense* provenant de l'Homme est inoculable à tous les animaux domestiques, ainsi qu'aux Antilopes dont la sensibilité a été éprouvée. Il est donc permis d'admettre que tous ces animaux constituent des réservoirs de virus.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point et relativement aux idées qu'ils professent en ce qui concerne l'individualité du *T. rhodesiense* ou son identité avec *T. Brucei* du nagana. S'il est démontré, comme nous l'admettons, que le *T. rhodesiense* de l'Homme n'est qu'un *T. Brucei* du bétail, égaré chez un des rares individus réceptifs, on peut estimer à 10 ou 20 pour 100, suivant les régions, le nombre d'animaux domestiques et Sauvages réservoir de virus. Ces seraient les animaux sauvages tolérants « porteurs sains » qui joueraient le plus grand rôle dans la conservation de l'endémie.

Evolution. Culture. Transmission. — Le vecteur naturel du *T. rhodesiense* est la *Glossina morsitans* (Kinghorn, W. Yorke, Lloyd, Bruce, etc.) Dans des conditions expérimentales, la *G. palpalis* (Fekard) et la *G. brevipalpis* (— *G. fusca, pro parte*) (Bruce) peuvent jouer le même rôle.

S'il est démontré que le *T. Brucei* est identique à cette espèce, on pourrait ajouter comme vecteurs les *G. pallidipes* et *G. tachinoides*.

Les Trypanosomes ingérés par des Glossines « neuves », c'est-à-dire élevées en captivité, se multiplient sous une forme nouvelle, non infectieuse, dans l'intestin moyen et antérieur de l'insecte. A la température de 24-29°, on observe, du 11e au 32e jour, des Trypanosomes métacycliques infectieux, des formes remontant dans la trompe et, par le canal salivaire, gagnant les glandes salivaires où elles s'accumulent en très grand nombre.

Les Glossines nourries sur un animal malade sont réfractaires à l'infection dans la proportion de 83 pour 100 environ. 14 à 15 pour 100 permettent une évolution intestinale incomplète ; 3 à 5 pour 100 seulement deviennent infectieuses et présentent, dans leurs glandes salivaires, de nombreux parasites qu'elles inocule ront avec leur trompe.

La durée du cycle évolutif chez les Glossines varie suivant les saisons : elle peut être de 11 à 31 jours à des températures de 24 à 29°,5. A une température de 18 à 21°, une partie de l'évolution intestinale peut s'effectuer, mais l'évolution complète et la migration des Trypanosomes métacycliques infectieux ne peut s'accomplir que si la température s'élève et devient favorable. L'état hygrométrique ne joue aucun rôle.

Les Glossines infectées restent pathogènes durant toute leur vie et ne semblent nullement incommodées par leur intense parasitisme. Les pupes issues de ces Glossines sont indemnes de Trypanosomes ; l'infection n'est donc pas héréditaire.

Dans les mêmes conditions, la *G. palpalis* devient infectieuse dans 2,5 pour 100 des cas après une moyenne de 32 jours.

Le *Trypanosoma rhodesiense* n'évolue pas chez l'*Ornithodorus moubata* et ne peut être transmis mécaniquement par cet Acarien très commun en Afrique et vecteur de la fièvre à Tiques causée par *Treponema Dattoni* (Wallace, 1913).

Les *cultures* de ce Trypanosome sont très difficiles à faire dans les milieux artificiels. J. G. Thomson et Sinton ont obtenu 2 générations en 24 jours. On observe des formes évolutives comme dans le tube digestif des Glossines. Les cultures ne sont pas virulentes, car on n'observe pas de formes métacycliques.

A ce point de vue, le *T. rhodesiense* s'écarte un peu du *T. Brucei*, ou tout au moins du virus étudié par Novy et M. Neal en Amérique, originaire du Zululand et conservé dans les laboratoires depuis 1896[1]. En effet ces auteurs, après avoir cultivé ce germe, ont pu le conserver longtemps en culture, et, en 1912, Novy avait obtenu, durant deux ans, de nombreux passages. Les cultures et les subcultures, dans lesquelles les Trypanosomes se multiplient en conservant la forme Trypanosome sont virulentes. Il est vrai qu'après de nombreux passages les cultures perdent cette propriété pour les Cobayes et les Lapins et que les animaux sensibles comme les Rats, Souris et Chiens présentent des infections chroniques. Par des passages rapides sur les animaux, la virulence peut être récupérée.

1. Cette même souche de nagana, étudiée par Rouband, s'est montrée incapable d'évoluer chez les Glossines.

La *transmission de la maladie du sommeil* de Rhodésie par la *Glossina morsitans* peut se faire directement, par un procédé mécanique, dans les premières 24 heures qui suivent le repas infectant. Ce fait est d'ailleurs exceptionnel et c'est surtout par le mode indirect, après l'évolution parasitaire décrite ci-dessus, que les *Glossines inoculent les germes salivaires avec leur trompe*.

* * *

En plus de ces deux parasites humains, on a signalé chez l'Homme deux Trypanosomes : l'un observé au cours d'une infection de laboratoire ; l'autre chez un indigène de la côte de l'Or.

Les états du professeur Laveran (Glossines) et de Novy (Tsetse) ont été publiés en 1904 par



Fig. 123. — Trypanosome monomorphe isolé du sang du Professeur Lanfranchi par le Professeur F. Mesnil. — Sang de Souris, 3 et 4, formes en voie de division ; 11 et 13, Trypanosomes déformés pendant la confection du frottis ; toutes les autres formes sont normales. (*Fig. originale.*)

un des Trypanosomes qu'il conservait dans son laboratoire, il eut, pendant plus de sept ans, une maladie provoquée par un germe monomorphe, voisin par sa morphologie d'une race monomorphe du *T. Brucei* ou du *T. Evansi* et qui, par ses réactions biologiques, put être identifié au *T. gambiense* (F. Mesnil et M. Blanchard). C'est ce Trypanosome (fig. 123) que l'on trouve décrit, à tort, comme une espèce particulière sous le nom de *T. Lanfranchi*, ce nom n'ayant été donné que provisoirement par F. Mesnil en attendant que l'identification définitive puisse être faite.

Ce qui permet de croire qu'il s'agit bien d'une race de *T. gambiense*, peut-être modifiée morphologiquement et biologiquement par un long séjour dans les laboratoires, et non pas du *T. Evansi* du Surra, du Dehab et de l'Amo ou du *T. Brucei* du Nagana, c'est d'abord ce fait expérimental que ces derniers Trypanosomes ne semblent pas inoculables à l'Homme (Brumpt, 1902, Taute, 1913 et 1919). Ces expériences sont d'ailleurs singulièrement renforcées par les données épidémiologiques qui nous permettent d'affirmer que si le *T. Evansi* était pathogène pour l'Homme et provoquait des symptômes comme ceux montrés par le professeur Lanfranchi, il y a longtemps que sa présence aurait été signalée chez l'Homme aux Indes, en Indo-Chine, en Afrique mineure, dans le pays Somali et dans tous les pays où ce Trypanosome décime les Bœufs, les Chevaux et les Dromadaires.

Le Trypanosome observé en 1911 par Martin chez un indigène de la Côte de l'Or a été rapporté par cet auteur au *Trypanosoma vivax* (*T. Ch. albuni*) observé chez 56 pour 100 des Bovidés de la même région.

L'identification de Martin basée sur l'examen de 200 Trypanosomes montre que plus de 15 sont de 24 à 26 μ de long, à blépharoplaste postérieur, et qu'au point de vue morphologique et, comme autre des expériences intéressantes de la détermination précise n'a été faite, nous ne signalerons cette espèce que pour mémoire, convaincus de son identité avec le *T. gambiense*.

Enfin en 1913, Sachon, Lasseur et Ch. Rossant ont publié un cas de trypanosomose chez un Homme ayant habité quelques années l'Algérie et séjournant en France depuis huit ans. Les auteurs auraient vu un Protozoaire qu'ils identifient au *T. gambiense*. Cette découverte ne paraît pas avoir été contrôlée par aucune personne spécialisée et bien que le malade ait été gardé assez longtemps en observation, il ne semble pas que des inoculations aux animaux aient été faites ou tout au moins aucun résultat des recherches positifs. Nous considérons cette observation comme tout à fait douteuse en tant que trypanosomose.

Rôle pathogène. — L'évolution du *Trypanosoma gambiense* et du *T. rhodesiense* chez l'Homme détermine une maladie redoutable, connue sous le nom de :

Maladie du sommeil.

La maladie du sommeil est une affection chronique, caractérisée par une période fébrile, d'une durée variable, suivie de troubles nerveux divers dus à des lésions de méningo-encéphalite. La mort, dans les cas non traités, est la terminaison habituelle.

Historique. — C'est à Castellani que revient le mérite d'avoir démontré, en juin 1903, l'existence d'un Trypanosome pathogène dans le liquide céphalo-rachidien d'indigènes de l'Ouganda atteints de maladie du sommeil. Mais c'est à Forde et à Dutton que l'on doit la découverte du premier Trypanosome pathogène humain. Ces auteurs trouvèrent, en 1902, chez un Européen ayant séjourné sans antécédents de paludisme à la Gambie, des parasites pour du paludisme, Dutton lui donna le nom de *Trypanosoma gambiense*. Ce parasite fut retrouvé quelques années plus tard par P. Manson et par F. Brumpt chez des Européens ayant séjourné au Congo.

Le Trypanosome découvert par Castellani devint par lui en 1903 sous le nom de *T. ugandense*. Il se trouva la même année dans le liquide céphalo-rachidien de malades par L. Brumpt au Congo français, par Bruce et Nabarro dans l'Ouganda et par Dutton et ses collaborateurs dans l'Angola.

Les recherches morphologiques et biologiques de Nabarro ont montré que le *T. ugandense* est identique au *T. rhodesiense* et que la maladie du sommeil n'est que la plus intense de la maladie latente découverte par

Forde et Dutton et laquelle nous avions donné le nom de *Trypanosomiase gambienne*. Par application de la loi de priorité le nom de *T. rhodesiense* créé en 1902 par Dutton doit seul être conservé. Jusqu'en 1910, tous les Trypanosomes isolés de malades de divers points de l'Afrique furent rapportés à cette espèce.

En 1910, un foyer de maladie du sommeil a été signalé au Nord-Est de la Rhodésie à l'extrémité sud du lac Nyassa, dans une région où la



Fig. 124. — Groupe de Congolais atteints de la Maladie du Sommeil à *Trypanosoma gambiense* (Cliché Brumpt (Mission pour l'étude de la Maladie du Sommeil au Congo, 1907).

Glossina palpalis est inconnue et où abonde la *Glossina morsitans*. Sambon et Stannus ont émis l'hypothèse qu'il ne s'agissait pas de *T. gambiense* et Stephens et Fantham ont isolé, du sang d'un Européen contaminé en Rhodésie, un Trypanosome qu'ils ont décrit sous le nom de *T. rhodesiense*.

Distribution géographique. — Les symptômes cliniques, tels que les *adénites cervicales* du début de l'infection et la somnolence de la période terminale, permettent de se faire une idée précise de la distribution géographique et de la fréquence de la maladie du sommeil.

La répartition de la maladie (fig. 125) causée par le *Trypanosoma gambiense*, inoculé par la *Glossina palpalis*, coïncide exactement avec la répartition et l'abondance de cette

Mouche et ses rapports plus ou moins étroits avec l'Homme. Les facteurs climatériques jouent aussi un certain rôle.

Une autre cause, qui agit probablement sur la plus ou moins grande fréquence de la maladie, serait fonction de la sélection et d'une immunité relative, acquise au cours des siècles dans les foyers endémiques anciennement connus, où la maladie fait relativement peu de victimes. Dans ces foyers, on observe une morbidité de 1 à 5 pour 1000, alors qu'au cours d'épidémies meurtrières, au Congo belge et dans l'Ouganda,

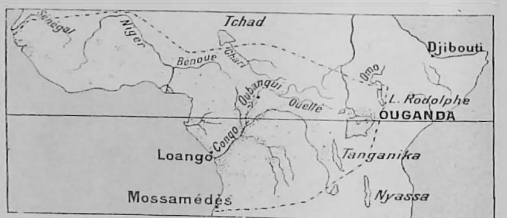


Fig. 125. — Distribution géographique de la maladie du sommeil à *T. gambiense*. Les *Glossina palpalis* se rencontrent à gauche de la ligne - - - - - - - - - - ; : : : Foyers de maladie du sommeil.

dans les régions récemment envahies, la morbidité a pu atteindre de 250 à 800 pour 1000. La maladie du sommeil due au *T. rhodesiense*, inoculé par la *Glossina morsitans*, s'observe sporadiquement en Rhodésie, au Nyassaland, en Afrique orientale portugaise et dans l'ancienne Afrique orientale allemande. La morbidité est faible.

Les conditions complexes qui déterminent l'endémicité et l'épidémicité ne sont pas encore bien connues : elles peuvent être dues en partie à la virulence plus ou moins modifiée de races de Trypanosomes, à l'aptitude plus ou moins grande des Glossines à transmettre la maladie, ainsi qu'aux facteurs physico-chimiques dont l'ensemble constitue le climat. On a voulu expliquer l'*exaltation* de la virulence des Trypanosomes par leur transmission mécanique par les Glossines. On a pensé que l'abondance des Tsétsés dans l'Ouganda, par exemple, pouvait favoriser ce mode de transmission. Cette hypothèse séduisante ne semble pas confirmée par des faits précis

Etiologie. — La maladie du sommeil est inoculée à l'Homme par la piqûre des Glossines (fig. 519 et 524) ou Tsétsés, dont les glandes salivaires renferment les formes métacycliques infectieuses, soit du *Trypanosoma gambiense*, soit du *T. rhodesiense*.

En dehors de cette condition étiologique fondamentale, les conditions individuelles qui favorisent la maladie ne tiennent ni à l'*âge*, ni au *sexe*, ni à la *race*, mais exclusivement aux rapports de l'Homme avec les Glossines infectieuses. C'est ce qui nous explique l'influence des *professions*. Les gens qui vivent au bord des fleuves, ceux qui vont récolter le caoutchouc dans les galeries forestières des rivières, sont beaucoup plus souvent atteints que ceux qui, par leur situation sociale ou leur profession, se tiennent à l'abri des Tsétsés.

Toutes les autres influences invoquées par les anciens auteurs : mauvaise nourriture, famine, etc., jouent un rôle indirect, en aggravant la maladie chez des porteurs de germes sans symptômes cliniques, ou parce que la famine oblige les gens à émigrer dans les zones à Glossines, pour pêcher par exemple, afin de compléter leur ration alimentaire.

Dans les foyers endémiques anciens, la maladie étant beaucoup plus fréquente chez les enfants que chez les adultes et les vieillards autochtones, on doit admettre la guérison spontanée d'un certain nombre de cas ou l'existence d'un état d'immunité naturelle chez certains individus.

L'infection n'est jamais congénitale chez l'Homme. Les fœtus de Rates infestées peuvent être parasités parfois par le *T. rhodesiense* (Bassel-Smith, 1919).

Anatomie pathologique. — Les seules altérations microscopiques constantes s'observent dans les centres nerveux et leurs annexes, ainsi que dans les ganglions lymphatiques généralement hypertrophiés et parfois hémorragiques.

Les lésions méningées sont constantes. La dure-mère adhère plus ou moins à la boîte crânienne; la pie-mère est injectée, adhérente au cerveau et épaissie en certains points (fig. 126). Le liquide céphalo-spinal est toujours plus abondant qu'à l'état normal, il renferme de nombreux mononucléaires, qui phagocytent les Trypanosomes *in vitro* (Brumpt) et est assez riche en sérum albumine et en sérum globuline (Castellani). L'examen microscopique décèle parfois de la pachyméningite. La lésion constante est une *leptoméningite* (fig. 127) avec une infiltration lymphocytaire dans la gaine lymphatique des vaisseaux du cerveau (Mott). Le canal épendymaire, parfois dilaté, est généralement obstrué par la prolifération des cellules pariétales.

Les cellules nerveuses présentent des altérations variables suivant les cas ; on observe souvent une infiltration de plasmocytes en certains points des centres nerveux (França et Athias). Les mêmes lésions ont été observées dans la maladie expérimentale chez le Singe (Harvey) et chez le Rat (Brumpt). Des Trypanosomes libres ont été rencontrés dans le tissu nerveux, en dehors des vaisseaux sanguins ou lymphatiques chez les animaux inoculés (Stevenson). Il est probable que les mêmes faits se produisent chez l'Homme.

Fait intéressant à noter : chez un malade guéri de la maladie du sommeil et mort plusieurs années plus tard d'une infection vésicale, Mott n'a observé aucune altération du système nerveux.

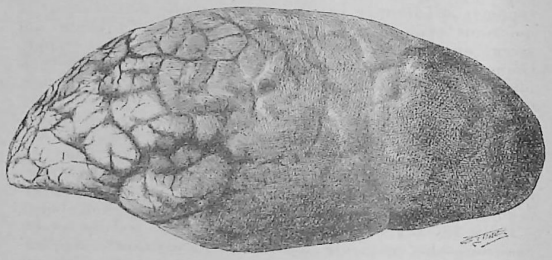


Fig. 126. — **Maladie du sommeil**. Profil d'un cerveau montrant partout, sauf sur la région occipitale, une forte leptoméningite. *Original*.

Au cours des examens anatomo-pathologiques, il faut avoir grand soin de ne pas attribuer aux Trypanosomes certaines lésions provoquées par des maladies intercurrentes (méningococcie) ou associées (syphilis, etc.).

Les *ganglions lymphatiques* sont hypertrophiés, on observe une transformation des lymphocytes d'abord en cellules de Marschalko, caractérisées par leur noyau polaire, puis en cellules morulaires de Mott, montrant un noyau excentrique et une zone cytoplasmique éosinophile.

Les cellules endothéliales des sinus lymphatiques présentent une grande activité et phagocytent des globules rouges et diverses cellules. Le tissu fibreux prolifère. Vers la fin de la maladie, le tissu vasculaire central se résorbe et le ganglion devient plus dur et scléreux.

Le *sang* est moins riche en globules rouges qu'à l'état normal et présente une mononucléose assez nette. Quand on examine une goutte de sang entre lame et lamelle, il se produit souvent une *auto-agglutination* des hématies, que certains auteurs considèrent comme ayant une grande importance diagnostique.

Pathogénie. — Malgre les nombreuses recherches effectuées, on connait encore fort mal le mécanisme des accidents

observés au cours de la maladie du sommeil. Au début de l'infection, la multiplication des Trypanosomes dans les ganglions lymphatiques et le tissu lymphatique provoque une inflammation et une hyperplasie plus ou moins vive, due peut-être à des toxines.

Chez les animaux infectés expérimentalement, de nombreux Trypanosomes libres peuvent être observés dans le tissu nerveux et dans divers parenchymes de l'organisme, en dehors des vaisseaux sanguins.



Fig. 127. — **Maladie du sommeil**. Coupe de cervelet. Noter la forte infiltration de la pie-mère interlobaire. *Original*

La fièvre intermittente correspond généralement au passage des Trypanosomes dans le sang, mais les parasites disparaissent et l'accès se prolonge encore pendant 12 à 28 heures, avec une température de 39°,5 à 40°,6. Ce serait pour L. Martin et H. Darré une fièvre trypanolytique, provoquée par une destruction massive des parasites. Un accès de fièvre de même origine se produit chez les malades ayant de nombreux Trypanosomes dans le sang, à la suite d'une injection trypanocide d'atoxyl.

Dans la seconde période, les Trypanosomes envahissent les espaces sous-arachnoïdiens et produisent une méningo-encéphalite et une méningomyélite. Les parois des vaisseaux sont infiltrées, le sang circule mal, les centres nerveux sont mal nourris

Il est difficile de démontrer la production de substances toxiques par les Trypanosomes vivants, car les anticorps divers rencontrés chez l'être parasité peuvent provenir de la trypanolyse. Un fait certain, c'est que le corps de ces parasites renferme plusieurs substances : trypanotoxines thermolabiles (Beck, Laveran) capables de tuer les petits animaux de

labotaboite, substances thermostables rapidement de produire des anaphylotoxines (Marcora, Muterwilch, Novy, etc.). Il est probable que les lésions organiques observées et les troubles nerveux qui en résultent chez l'homme, sont dus à ces diverses toxines, ainsi qu'aux traumatismes causés par l'émigration active des Trypanosomes dans les tissus (Wolbach et Binger, Stevenson).

Symptomatologie. — La trypanosomose africaine, grâce au diagnostic étiologique facile à établir dans la plupart des cas, présente une symptomatologie bien connue dont nous allons étudier la marche classique, nous réservant de signaler ensuite les formes cliniques anormales.

La *période d'incubation*, assez difficile à déterminer, est en général assez courte. Certains sujets présentent parfois, dix ou quinze jours après la piqûre infectieuse, des accès fébriles et des parasites dans leur sang et dans le suc ganglionnaire. Quelques malades se plaignent de phénomènes inflammatoires locaux, accompagnés ou non d'engorgement ganglionnaire. Ces symptômes inflammatoires, assez rares d'ailleurs, disparaissent en quelques jours.

La *période d'invasion* est caractérisée par des accès de fièvre irréguliers, non influencés par la quinine, une excitation nerveuse accompagnée d'insomnie, une certaine lassitude, de l'inappétence et une céphalée parfois intense et sans localisation particulière. Ces symptômes disparaissent en deux ou trois semaines, sauf les accès fébriles vespéraux qui reviennent de temps à autre. Parfois ces divers signes sont peu marqués, ou ne sont pas perçus par les malades, et c'est seulement plusieurs mois après l'infection que ces derniers semblent présenter brusquement les premiers troubles permettant de faire le diagnostic. Que la période d'invasion apparaisse en quelques semaines ou en quelques mois, elle est fatalement suivie de la *période d'état*, que l'on peut diviser en trois périodes plus ou moins nettes suivant les cas.

La *première période*, qui se continue insensiblement avec la phase d'invasion, est caractérisée par des accès fébriles non précédés de frissons, à type remittent ou intermittent (fig. 128), pouvant atteindre 40 ou 41°. On note toujours, pendant les périodes d'apyrexie, une accélération des battements cardiaques. Le pouls plein, bien frappé, atteint habituellement 120 pulsations à la minute; il fournit une indication clinique des plus précoces. Les mouvements respiratoires sont souvent augmentés. L'individu s'essouffle facilement et se

fatigue au moindre effort. L'appétit est généralement conservé.

Chez les Européens on observe fréquemment sur la peau du tronc et des membres des éruptions érythémateuses variant du rose au rouge violacé. Ces « *trypanides* », de dimensions variables, affectent l'aspect de marbrures, de placards irrégu-

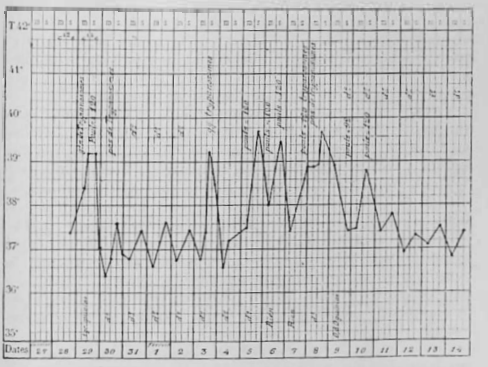


Fig. 128. — Maladie du sommeil. Tracé de la température d'un malade atteint depuis quelques mois. Noter l'inefficacité de la quinine et la fréquence des pulsations. *Original*

lières, de taches annulaires ou de taches cutanées polycycliques à grandes courbures. Ces éruptions ne se remarquent pas sur les noirs.

Les malades sont souvent tourmentés par un prurit violent que rien ne peut calmer et qui occasionne des lésions de grattage.

La *polyadénite* est fréquente. Les hypertrophies ganglionnaires, indolores ou douloureuses, se rencontrent dans la région cervicale dans l'infection due au *Trypanosoma gambiense* et dans la région de l'épitrochlée dans celle due au *T. rhodesiense*. Les adénites constituent un excellent signe clinique, mais il est indispensable de déterminer leur nature

par la ponction et l'examen microscopique. Leur valeur diagnostique est en effet amoindrie par ce fait qu'elles se rencontrent assez souvent chez des nègres sains, ou elles sont produites par la pédiculose, des lésions impétigineuses ou certaines filarioses.

Dans un grand nombre de cas, sinon dans tous, on observe de l'hyperesthésie cutanée ou profonde. Ce symptôme « signe de la clef », signalé par Heckenroth et Ouzilleau en 1907, a été particulièrement bien étudié sur lui-même par le Dr Kerandel ; le moindre choc ou pincement des masses profondes produit, une seconde ou deux après, une douleur très vive qui peut même arracher un cri (signe de Kerandel).

A ces symptômes caractéristiques peuvent s'ajouter parfois une hypertrophie notable de la rate, une faiblesse musculaire accentuée, de l'œdème malléolaire ou plus souvent facial, une anémie plus ou moins marquée, la perte de la menstruation ou des besoins génésiques. Des troubles oculaires douloureux, surtout fréquents dans les infections dues au *T. rhodesiense*, s'observeraient chez 35 pour 100 des malades (Daniels, 1914). On peut observer à un degré plus ou moins marqué l'endocyclite toxique, la kératite, la congestion péricornéenne, la conjonctivite et une photophobie parfois sévère.

Cette première période peut durer de quelques mois, dans les infections causées par les deux Trypanosomes africains (*T. gambiense* et *T. rhodesiense*), à quelques années dans les infections à *T. gambiense*. Des rémissions spontanées se produisent pendant plusieurs mois et peuvent faire croire à la guérison.

La *seconde période*, caractérisée au point de vue anatomopathologique par l'envahissement des espaces sous-arachnoïdiens par les Trypanosomes, est caractérisée par l'apparition de troubles nerveux divers, qui viennent se surajouter aux symptômes de la première période qui continuent à s'aggraver. Les œdèmes sont plus fréquents ; la céphalée devient plus violente, souvent tenace, généralement frontale. Malgré un développement musculaire normal, l'individu éprouve de la fatigue au moindre effort, sa démarche devient traînante, la figure prend, par suite du relâchement des traits, un aspect triste et apathique (fig. 124 et 129) ; les paupières bouffies se ferment facilement.

Les accès fébriles sont plus fréquents, plus rapprochés et finalement on observe un type quotidien vespéral. Les ganglions conservent généralement leur hypertrophie ; dans certains cas leur volume se réduit et ils deviennent scléreux.

L'asthénie et l'amaigrissement des malades suivent une marche parallèle et progressive. La torpeur intellectuelle fait des progrès marqués, ainsi que la tendance à l'assoupissement qui se manifeste quand l'individu est inoccupé. Le malade répond lentement aux questions qu'on lui pose, il ne prend plus part aux conversations et simule souvent le sommeil pour éviter de parler.



Fig. 129. — Aspect triste et hébété d'une femme congolaise atteinte de maladie du sommeil et présentant des contractures diverses. *Original.*

L'appétit est conservé jusqu'à la fin et parfois même exagéré, mais ce besoin est rarement assez impérieux pour que les malades réclament leur nourriture, ce qui explique l'amaigrissement très rapide des indigènes non soignés par leurs parents. La digestion s'effectue correctement. Les urines sont normales. Cependant quelques cas isolés de néphrites ont été signalés.

La chute des paupières et l'isolement intellectuel dans lequel vivent les malades les portent au sommeil. Ce sommeil, qui paraît profond, est en réalité très léger, surtout au début, et il suffit d'appeler doucement le malade par son nom pour lui faire ouvrir les paupières ; néanmoins, avant de répondre aux questions qu'on lui pose, il bâille et s'étire comme une personne sortant d'un profond sommeil. L'interruption de leur repos provoque chez certains sujets une violente colère.

Cette tendance au sommeil, très marquée pendant le jour, contraste souvent avec une agitation nocturne, au cours de

laquelle les malades atteints d'hallucination et de délire quittent brusquement leur lit ou leur habitation.

Les désordres psychiques, moraux et intellectuels, précèdent souvent la somnolence : on note des modifications du caractère, les malades sont très émotifs, ils pleurent et se mettent en colère pour des motifs futiles. Des sujets actifs et intelligents deviennent apathiques, perdent le goût du travail et ne s'intéressent plus à leurs occupations habituelles. Un individu paraissant jouir de ses facultés intellectuelles est susceptible de commettre des actes délictueux ou criminels : il est conduit à l'homicide par une impulsion violente. Après cet acte, il se calme le plus souvent et présente la forme soporeuse ou bien à cet état d'exaltatation cérébrale fait suite un état de démence aiguë, caractérisé par l'affaiblissement intellectuel et les symptômes les plus habituels de la confusion mentale : hébétude, défaut d'attention, confusion des idées, perte de la mémoire. Cette dépression intellectuelle peut être modifiée par des hallucinations visuelles ou auditives et des accès délirants impulsifs.

Nous avons eu l'occasion d'observer, en 1903, à Brazzaville, quelques jours avant sa mort, un malade qui, même dans la journée, était très agité et n'avait aucune tendance au sommeil, malgré des lésions méningées macroscopiques (fig. 126) comme on en rencontre rarement.

Les troubles sphinctériens, observés parfois au cours des formes démentielles, se produisent surtout à la fin de la maladie.

Ces désordres psychiques sont accompagnés de symptômes somatiques variables suivant la prédominance des lésions cérébrales, médullaires ou bulbaires. On observe des troubles de la marche, des tremblements fibrillaires de la langue, entraînant rarement des troubles de la parole. Les membres supérieurs sont agités de tremblements surtout visibles sur le bras en extension. On n'a jamais signalé d'oscillations latérales des globes oculaires (nystagmus), ni d'altération de réflexes pupillaires, ni le signe d'Argyll-Robertson. L'hémiplégie, l'aphasie et l'épilepsie jacksonienne ont été signalées.

Le signe de Babinski, qui traduit une lésion des voies pyramidales, a été observé assez rarement (A. Kopke, L. Martin, Guillain et Darré) ; la trépidation épileptoïde du pied est plus fréquente. Le myxœdème, la catalepsie musculaire sont parfois très nets (Sicard). Les contractures présentées par

beaucoup de malades rendent souvent difficile l'appréciation des réflexes qui sont généralement conservés. Des zones d'anesthésie et d'hyperesthésie existent parfois, ainsi que des phénomènes parésiques avec impotence fonctionnelle et amyotrophie.

Les troubles de l'équilibre vont en s'accentuant avec les progrès de la maladie. Au début, le sujet peut se tenir sur une jambe, les yeux fermés ; vers la fin il ne peut se tenir que sur deux jambes, il oscille plus ou moins fortement dans cette position et peut tomber. Des crises de vertige rendent parfois la marche hésitante et peuvent même déterminer la chute en pleine marche.

Cette deuxième période peut durer de quelques semaines à six mois.

La *troisième période* ou *période de déclin* n'est pas toujours facile à déterminer : elle est caractérisée par l'exagération de tous les symptômes nerveux, elle peut durer quelques jours ou quelques semaines. Une torpeur profonde remplace la simple somnolence de la deuxième période, le malade s'endort pendant ses repas. Les tremblements fibrillaires de la langue peuvent abolir la parole ; ceux des membres s'étendent au corps entier. Des crises d'épilepsie localisées aux membres inférieurs sont fréquentes.

L'amaigrissement peut atteindre un degré extraordinaire, les malades, incapables de se mouvoir, présentent des escarres de décubitus et les pieds et les coudes des indigènes sont souvent remplis de Puces chiques.

La température peut tomber au-dessous de la normale. Le pouls est petit, misérable.

Quand le malade ne succombe pas, ce qui est fréquent, à une maladie intercurrente, il tombe bientôt dans le coma ; les troubles sphinctériens se produisent et le malade meurt en hypothermie. La mort peut s'observer également pendant la première et la seconde période.

La *mort subite* est assez fréquente dans la trypanosomose africaine due au *T. rhodesiense*.

Formes cliniques. — Dans la maladie provoquée par le *T. rhodesiense*, les symptômes méningés sont parfois très atténués.

Dans le cas du Pr Lanfranchi (p. 249), infecté par un virus conservé dans les laboratoires depuis longtemps, les symptômes ont été anormaux. Il s'est produit une simple fièvre à

Trypanosomes ayant duré 7 ans sans aucun trouble nerveux, ainsi qu'il est facile de le constater en lisant les très importantes publications de cet auteur.

Diagnostic. — Le *diagnostic clinique* est souvent très délicat. Pendant la première période, des accès fébriles intermittents, non influencés par la quinine, la polyadénite cervicale (Winterbottom), la fréquence du pouls même pendant les périodes apyrétiques (Brumpt), les éruptions érythémateuses, l'asthénie, l'hyperesthésie profonde (Heckenroth et Ouzilleau, Kérandel), le tremblement fibrillaire de la langue (Low et Castellani), permettent de différencier cette maladie du paludisme, des fièvres récurrentes et des autres affections fébriles.

Pendant la seconde et la troisième période, le diagnostic est aisé dans les cas typiques observés dans les régions endémiques. Dans les cas atypiques, assez fréquents, il faudra savoir éliminer les maladies du système nerveux, la syphilis, l'encéphalite léthargique, etc. Les lésions oculaires peuvent faire penser à la maladie du sommeil.

Le *diagnostic étiologique* est en général très facile. Pour mettre en évidence les Trypanosomes, on peut les rechercher dans le sang périphérique et dans le liquide céphalo-rachidien, par l'examen direct ou par inoculation à des animaux sensibles, en particulier au *Cercopithecus ruber*. On peut également citrater le sang, le centrifuger, et rechercher les Trypanosomes dans la couche superficielle formée de leucocytes. Enfin, un des moyens les plus pratiques consiste à ponctionner les ganglions lymphatiques et à examiner à frais le liquide extrait. Ce procédé, utilisé d'abord par Greig et Grey, est d'un usage courant partout ; il est si simple que dans les cercles de prophylaxie ce diagnostic peut être confié à des aides indigènes.

L'examen direct du sang peut mettre sur la voie du diagnostic quand on constate une autoagglutination des hématies.

Les différentes méthodes sérologiques pour rechercher les anticorps ont donné jusqu'à ce jour des résultats très appréciables dans le diagnostic de certaines trypanosomoses animales, en particulier dans la dourine des équidés.

Traitement. — Nous ne signalerons que les médicaments ayant donné des résultats certains. Tous sont à base d'arsenic ou d'antimoine, à l'exception du Bayer 205.

L'*atoxyl* ou anilarsinate de sodium, d'abord utilisé par W. Thomas, rend de grands services. On se sert d'une solution à 1 pour 10, stérilisée par chauffage à 110° et conservée à l'obscurité, car sous l'influence de la lumière solaire le produit peut se décomposer et donner des corps extrêmement toxiques (Martin et Darré). La solution à 1 pour 10 doit être utilisée, en injections hypodermiques, à la dose de 5 centimètres cubes. Certains auteurs admettent qu'il est possible d'injecter une dose de 15 centimètres cubes en une seule fois (A. Kopke). Comme ce médicament peut provoquer la cécité, il faut être assez prudent et examiner soigneusement l'état des yeux du malade avant de l'utiliser. Au début du traitement, on peut répéter les injections de 5 centimètres cubes tous les 5 ou 6 jours puis, lorsque les Trypanosomes ont disparu du sang, les espacer de plus en plus. Le traitement doit être poursuivi pendant plusieurs mois ou plusieurs années suivant les cas. Ce médicament donne de mauvais résultats chez les malades infectés par le *Trypanosoma rhodesiense*.

Le *salvarsan*, en injections intraveineuses, la dose de 0gr,01 par kilogramme, stérilise le sang des malades pendant une durée variant de 2 à 8 mois. Le *néosalvarsan*, à la dose de 0gr,013 par kilogramme, stérilise le sang pendant une période de 4 à 22 mois. Enfin le *salvarsan cuprique*, à la dose de 0gr,004 par kilogramme, stérilise le sang pendant 19 à 24 mois (Van den Branden).

Parmi les médicaments à base d'antimoine, on a utilisé l'émétique de potassium, de sodium, d'aniline et certains dérivés.

L'émétique de potassium ou *émétique*[1] s'emploie en solution à 1 pour 100 dans l'eau physiologique. La solution peut être stérilisée à 120° ; elle doit être utilisée en injections intraveineuses, poussées très lentement, à la dose de 5 centimètres cubes pour un adulte. Ce médicament peut produire au moment de l'injection une toux quinteuse provoquée par l'intolérance, ce symptôme doit faire suspendre l'opération. Certains malades présentent une résistance considérable et exceptionnelle. C'est ainsi que Daniels et Newham ont guéri, d'une infection à *T. rhodesiense*, un jeune homme ayant reçu une dose totale de 500 grammes en 2 ans environ.

Comme les Trypanosomes des malades s'adaptent aux mé-

1. Ce médicament rend de grands services dans le traitement des trypanosomoses animales, dans le surra (H.-E. Cross) et dans les infections des bovidés provoquées par le *T. congolense* et le *vivax* (= *T. Cazalboui*) (H.-E. Horuby).

dicaments et deviennent résistants, le mieux est d'utiliser un traitement mixte, en employant surtout l'atoxyl et l'émétique de sodium ou de potassium.

Quand les Trypanosomes ont gagné les espaces sous-arachnoïdiens, on peut injecter sans grand succès certains médicaments dans le canal cérébro-spinal.

L'atoxyl, injecté par cette voie, donne des résultats médiocres et pas plus que le lysol, le vert brillant, l'arsacétine, le néosalvarsan et le galyl il ne peut stériliser le liquide céphalo-rachidien (A. Kopke).

Un nouveau composé, le « *Bayer* 205 [1] », donne des résultats remarquables chez les animaux. Son coefficient chimiothérapeutique, c'est-à-dire le rapport entre la dose curative et la dose toxique, est de 1/107. Ce médicament exerce de plus une action préventive durant plusieurs semaines chez les Souris ayant reçu une faible dose du produit. Si ces remarquables résultats sont valables pour l'Homme, la lutte contre la maladie du sommeil entrera d'ici peu dans une phase nouvelle autorisant les plus grands espoirs [2]. Ce « 205 » semble très bien toléré par l'organisme humain : un nourrisson en a ingéré 1gr,8 en 3 jours, un autre 6gr,95 en 17 jours, un adulte a reçu en 16 jours 8gr,2 par la voie intraveineuse et 14gr,2 en poudre par la voie buccale (Hændel et Joetten ; Martin Mayer et Zeiss, Weichbrode, 1921).

Prophylaxie. — Nous avons vu que deux Tsétsés, *G. palpalis* et *G. morsitans*, transmettaient la maladie du sommeil à l'Homme après en avoir puisé les germes soit sur des individus malades, soit sur des animaux domestiques et sauvages, réservoirs de virus. On pourrait donc, théoriquement, faire disparaître la maladie en détruisant tous les insectes vecteurs, en stérilisant le sang des malades et de leurs animaux domestiques, ou encore en détruisant les animaux sauvages. Nous allons étudier successivement les procédés les plus utilisables.

La destruction radicale des *Glossina palpalis* a été obtenue dans l'île du Prince, grâce aux efforts de la mission portugaise, par la méthode à la glu préconisée par Cleve. Des Hommes vêtus de blanc portant sur leur dos un carré d'étoffe noire enduit de glu se rendent dans les zones à Glossines. Les Mouches attirées par le noir sont engluées et ensuite brûlées. Par ce procédé, 470 000 mouches ont été capturées et détruites en 3 ans (Da Costa, Sant'Anna, Dos Santos, Alvares). Ce procédé peut être utilisé dans des cas particuliers.

Les incendies de brousse, qui détruisent un certain nombre de pupes de *G. morsitans*, ne sont pas applicables à la lutte contre la *G. palpalis*, qui vit dans des forêts-galeries humides.

Les Glossines ont un assez grand nombre d'ennemis naturels prédateurs (Oiseaux, Fourmis, *Bembex*, etc.) ou parasites (Hyménoptères, Diptères) dont le rôle régulateur est efficace, mais très insuffisant. En favorisant l'acclimatation de certains Insectes parasites auxiliaires, on pourrait peut-être en détruire encore un certain nombre, mais il ne faut trop compter sur ces agents de destruction.

Enfin, dans des cas particuliers, on pourra diminuer le nombre de Mouches en déboisant autour des villages, et des habitations. Cette mesure est bonne, à condition d'avoir du personnel et de veiller à l'entretien des endroits déboisés, sans cela les buissons qui remplacent la forêt deviennent des repaires plus favorables que cette dernière. On peut encore créer des gîtes artificiels, où les Glossines viennent pondre, et détruire les pupes.

Enfin on peut, en facilitant l'élevage des animaux domestiques et en les installant aux abords des villages, créer un écran protecteur sur lequel les Glossines iront chercher leur nourriture (Roubaud) et inoculer les Trypanosomes infectieux que l'Homme pourra éviter (Brumpt). Cette *prophylaxie agronomique* rendra peut-être de grands services quand on aura pu transformer et améliorer le genre de vie des indigènes africains.

Comme la *G. palpalis* qui ne pique que le jour, est attirée par les couleurs foncées et pique les parties découvertes, on pourra, avec des vêtements blancs à col haut, éviter un grand nombre de piqûres. Si la morbidité par la maladie du som-

1. Le Bayer 205 est un produit qui ne renferme ni arsenic ni mercure et dont la composition chimique n'a pas été publiée. La solution à 4% pour 100 se conserve à l'abri de la lumière et est stérilisable sans altération. Dans les expériences sur animaux, ce produit a été administré sans jamais provoquer d'accident par les voies sous-cutanée, intramusculaire, intrapéritonéale, intraveineuse, buccale et intra-rachidienne.

2. Un malade, atteint d'une affection due au *Trypanosoma rhodesiense*, traité sans succès par W. Yorke par les arsenicaux et l'émétique est ensuite traité à Hambourg par le Bayer 205. A son arrivée il présente une poussée fébrile avec nombreux Trypanosomes dans le sang. On lui fait alors une première injection intraveineuse de 0gr,5 ; après six heures la fièvre tombe et les trypanosomes ont disparu du sang. Le lendemain et le surlendemain injection intraveineuse d'un gramme, suivie d'une légère albuminurie. On cesse le traitement. Le malade rentré en Angleterre avait engraissé de 18 livres en deux mois. Quatre mois après le traitement, son sang n'était pas virulent pour les Souris et le malade put reprendre son service en Afrique.

méil est relativement rare chez les blancs, dans la région endémique, cela tient certainement à leurs vêlements. S'il était possible de vêtir les indigènes, on diminuerait probablement dans une très forte proportion leur mortalité.

La moustiquaire de tête et les gants rendent théoriquement de grands services, mais sont d'un usage peu pratique au cours de la vie coloniale.

Malgré tout, nous sommes encore désarmés vis-à-vis des Glossines; aussi devons-nous faire porter tous nos efforts vers la *prophylaxie thérapeutique*, réalisable grâce à l'emploi de l'atoxyl.

La meilleure façon de protéger les individus sains est, quand ils ne peuvent pas habiter loin des malades, de stériliser le sang de ces derniers. C'est ce procédé qui est employé dans nos colonies où les médecins des secteurs de prophylaxie, assistés d'infirmiers indigènes, dépistent et traitent tous les malades.

Pour éviter la dissémination de la maladie, il faut empêcher les gens infectés, traités ou non, de voyager dans les régions encore indemnes, ce qu'il est possible de faire par des mesures appropriées (*prophylaxie administrative*).

Enfin les individus sains, exposés à la contamination, pourront être traités préventivement par l'atoxyl ou peut-être par le Bayer 205 (Cf. p. 264).

Dans les pays où la *G. morsitans* transmet le *Trypanosoma gambiense*, comme cela semble être le cas dans le Katanga belge, et le *T. rhodesiense*, la destruction des Glossines est à peu près impossible à réaliser et tous les efforts devront se porter vers le traitement des malades et des animaux domestiques réservoirs de virus, soit par l'atoxyl, soit par l'émétique. La *G. morsitans* est en effet répandue dans les régions découvertes relativement sèches et elle abonde dans les villages.

Par des incendies périodiques de brousse on peut détruire un certain nombre d'adultes et de pupes, mais malgré l'usage séculaire de cette pratique leur nombre est toujours immense dans les « zones à mouches ».

TRYPANOSOMA (SCHIZOTRYPANUM) CRUZI
Chagas, 1909.

Synonymie. — *Trypanosoma Escomeli* W. Yorke, 1920; *T. neotomae* Kofoid et Mc Culloch, 1916.

Description. — Le *Trypanosoma Cruzi* adulte, du sang

périphérique, est caractérisé par son corps trapu, une membrane ondulante peu plissée et un blépharoplaste volumineux et subterminal. Ces Trypanosomes, longs de 20 μ en moyenne,

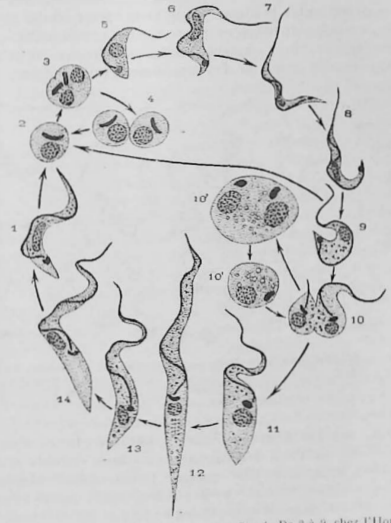


Fig. 139. — Cycle évolutif de *Trypanosoma Cruzi*. De 2 à 9, chez l'Homme ou le Vertébré; de 9 à 14 et 1 chez les *Conorhinus* ou les *Cimex*. 1, Trypanosome métacyclique infectant le Vertébré; 2, 3, 4, schizogonie dans les organes; 5 à 9, transformation du Trypanosome adulte (9); 10, *Crithidia* en voie de division dans l'intestin moyen; 10' et 10'', formes *Leishmania* fréquentes dans l'estomac; 11 à 14, transformation progressive des *Crithidia* en Trypanosomes métacycliques (1) dans l'intestin postérieur. *Original*.

sont très fragiles; les frottis faits par les procédés ordinaires moulrent rarement des parasites intacts. Pour obtenir de bonnes préparations il est utile de citrater le sang, de le fixer aux vapeurs d'acide osmique et ensuite de faire le frottis

La figure 130 montre en 6, 7, 8, 9 l'aspect des Trypanosomes du sang périphérique. Le parasite 7, qui provient des formes intra-cellulaires (2, 3, 4), est grêle, très mobile et traverse rapidement le champ du microscope ; la forme 8 est une forme intermédiaire entre la forme jeune et la forme adulte (9), plus grande, restant sur place et incapable de traverser le champ microscopique. On n'observe jamais de forme en voie de division dans le sang ; ce Trypanosome adulte est une forme

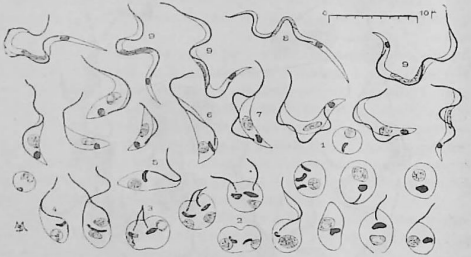


Fig. 131. — *Trypanosoma Cruzi* (Virus vénézuélien du Dr E. Tejera). Frottis de muscle cardiaque d'un Rat. Il est facile de suivre toutes les transformations entre la forme *Leishmania* (1) et les formes *Trypanosoma* (9) qui vont se répandre dans la circulation générale. *Original.*

d'attente, capable d'évoluer chez les hôtes vecteurs. Ces Trypanosomes, injectés à des animaux sensibles « neufs » pénètrent dans les cellules des organes. Il est vraisemblable que chez les malades ils sont susceptibles, après avoir vécu un certain temps dans le sang périphérique, de réinfester les cellules de l'organisme et de recommencer leur cycle.

Habitat. — *Animaux sensibles et réfractaires.* — En étudiant le cycle évolutif de ce Trypanosome, nous avons vu qu'il peut se rencontrer sous des formes diverses dans le sang périphérique et dans les cellules viscérales. On le rencontre parfois dans le liquide céphalo-rachidien de malades présentant la forme nerveuse (C. Chagas).

Chez l'Homme, ces parasites ne sont jamais abondants dans le sang. Chez les enfants ayant une infection aiguë mortelle, on en rencontre 1 ou 2 par champ.

Dans les cas aigus, légers, passant à la chronicité, les parasites disparaissent en 15 ou 20 jours et ne peuvent être mis en évidence que par le xénodiagnostic (cf. p. 41), ou par l'inoculation aux animaux de laboratoire.

Dans des conditions expérimentales, ce parasite est facilement inoculable aux animaux de laboratoire : Lapin, Cobaye, Rat, Souris, Lérot, Hérisson, Chien, Chat, Cercopithèque, Macaques divers, Ouistitis, *Cebus capucinus*, *Lemur mongoz*, *Lepus brasiliensis*, jeunes Sarigues (C. Chagas, Brumpt et P. da Silva ; Brumpt ; Mayer et da Rocha Lima ; Brumpt et Florencio Gomes, E. Tejera, etc.). Nous avons eu l'occasion de démontrer la grande sensibilité du *Cercopithecus ruber* et d'un Chimpanzé adulte ainsi que celle de trois Cynocéphales (*Papio sphinx*), généralement réfractaires aux Trypanosomoses. Un Agneau de 3 semaines a été infecté, deux Chevreaux de quelques semaines ont été malades sans présenter de parasites à l'examen direct. Enfin, deux jeunes Porcs inoculés à São-Paulo, en juillet 1914, ne présentaient pas de parasites le 15e jour.

Les Poules, les Canaris, les Lézards et les Grenouilles sont réfractaires.

La *virulence* du *T. Cruzi* est très variable suivant les souches étudiées et suivant sa généalogie. La virulence, exaltée par de nombreux passages, peut être ramenée à son état initial par passage chez les Invertébrés vecteurs (Brumpt).

En étudiant l'évolution de ce Trypanosome nous verrons avec quelle facilité il pénètre dans les cellules de l'organisme. Aussi ne serons-nous pas surpris d'apprendre que, dans des cas assez rares, l'infection peut être congénitale chez l'Homme (C. Chagas) ou chez le Cobaye (Nattan-Larrier).

Réservoir de virus. — Ce Trypanosome se rencontre spontanément dans le sang de l'Homme, de divers Tatous[1] (*Tatus novemcinctus*, *Dasypus sexcinctus*, *Dasypus unicinctus*), chez le Chat domestique (Chagas) et chez la Sarigue (*Didelphis aurita*). Chez les Tatous et les Sarigues, les Trypanosomes sont toujours assez abondants et l'infection semble être de longue durée. Etant donnée l'ubiquité de ce Trypanosome, il est probable que le Chien et divers autres animaux domestiques jouent aussi le rôle de réservoir de virus.

1. Dans la région où la maladie est endémique, les Tatous, en parfait état de santé, hébergent les parasites dans la proportion de 40 à 50 pour 100 des cas. L'infection est transmise de Tatou à Tatou par le *Triatoma geniculata* (C. Chagas).

Évolution. Culture. — L'évolution de ce parasite a été interprétée de différentes façons par C. Chagas, qui en a découvert les principales phases. Voici comment nos expériences nous permettent de décrire le développement de ce parasite chez le Vertébré et les Invertébrés vecteurs.

a) Chez le Vertébré. — Quand on inocule un animal sensible avec des Trypanosomes sanguicoles adultes, *certains d'entre eux* pénètrent dans les fibres musculaires, les fibres cardiaques, les cellules de la névroglie, etc., etc., et y prennent la forme *Leishmania* (fig. 130, 2, 3, 4 et fig. 137). Le même



Fig. 132. — *Trypanosoma Cruzi*. Évolution chez l'Invertébré. Formes latentes de l'estomac. 1, 2, 3, 4, formes habituelles ; 5, 6 et 7, formes en division. Gross. 1800. *Original.*

phénomène se produit quand on injecte dès Trypanosomes métacycliques (fig. 130, 1) de l'Invertébré, mais, dans ce dernier cas, *tous les Trypanosomes* introduits dans l'organisme gagnent les viscères car on n'en voit aucun dans le sang périphérique pendant les premiers jours de l'expérience. Les formes *Leishmania* des tissus se multiplient, tantôt par simple division binaire, tantôt par division multiple (*schizogonie*). Ce dernier mode de multiplication, entrevu par Hartmann (1910), a été surtout bien étudié par le regretté G. Vianna, qui a montré les localisations multiples du parasite. Tous les tissus du corps peuvent être envahis par les formes schizogoniques. Dans certaines infections expérimentales, le quart des fibres musculaires ou cardiaques est envahi (fig. 137).

Quatre ou cinq jours après l'inoculation, les formes *Leishmania* commencent à se transformer en Trypanosomes. Cette transformation est simultanée dans un élément donné. Les Trypanosomes se font jour à travers les tissus et gagnent le sang ; c'est alors qu'on voit apparaître dans ce liquide les formes grêles et pointues (fig. 131), vers le 8e jour apparaissent les premières formes adultes (fig. 130, 9). Chez les animaux d'expérience fortement infestés, on peut observer parfois des formes *Leishmania* entraînées dans le torrent circulatoire.

b) Chez l'Invertébré. — Les Trypanosomes adultes ingérés par les hôtes vecteurs, que ces derniers soient à l'état de larve, de nymphe ou d'adulte, se transforment d'abord en *Crithidia* (10, fig. 130 et fig. 133), puis les formes qui restent dans l'estomac prennent les aspects divers du type *Leishmania*, représentés sur la figure 130 (10'). Nous avons trouvé ces formes stomacales, immobiles, en nombre immense, chez des Triatomes infestés depuis 14 et même 20 mois. Ces formes

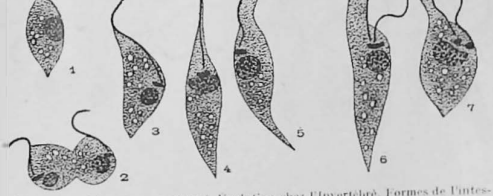


Fig. 133. — *Trypanosoma Cruzi*. Évolution chez l'Invertébré. Formes de l'intestin moyen. 1, 2, 3, 4, formes *Herpetomonas* ; 5, 6, 7, formes *Crithidia* ; 2, 6, 7, formes en voie de division. Gross. 1800. *Original.*

Leishmania se multiplient, passent dans l'intestin moyen, revêtent rapidement la forme *Crithidia* et continuent à se multiplier sous cette forme (fig. 133). En 8 ou 10 jours, ou en plusieurs semaines, suivant les cas, on voit apparaître dans le gros intestin les *Trypanosomes métacycliques* (1, fig. 130 ; 8, fig. 134), incapables de se diviser et pathogènes pour le Vertébré. Ce sont ces Flagellés qui sont parfois rejetés par milliers dans les déjections des Triatomes ; ces formes métacycliques sont aptes à traverser activement les téguments et les muqueuses avec lesquels ils entrent en contact (*histrotropisme*). Les flagellés du type *Crithidia* ne sont pas infectieux, mais les Trypanosomes métacycliques infectent à coup sûr le Vertébré par injection intra-péritonéale (Brumpt et Piraja da Silva, 1912), des qu'ils arrivent en contact avec une muqueuse quelconque (buccale, ocu-

laire, rectale), ou plus rarement en traversant son épiderme (Brumpt).

La culture initiale de ce parasite est facile à obtenir dans la plupart des cas (Chagas), mais les subcultures échouent souvent (Delanoe). Cependant, Maggio et Rosenbusch, de Buenos-Ayres, ont obtenu facilement des passages et Noller a constaté qu'à la 15e génération les cultures étaient encore infectieuses, sans que leur virulence fût atténuée. Après une année de culture la virulence baisse.

La maladie de Chagas est transmise à l'Homme par divers



Fig. 135. — *Trypanosoma Cruzi*. Evolution chez l'Invertébré. Formes de l'intestin postérieur rejetées avec les déjections. 1, 2, 3, 4, 5, 6, formes de passage entre les *Crithidia* et les Trypanosomes metacyclyques (8); 7, Trypanosome anormal avec 2 noyaux; 9, forme de l'intestin moyen évacuée dans les déjections. Gross. 1800. *Original*.

Réduvidés qui déposent leurs déjections sur sa peau excoriée ou humide ou sur ses muqueuses (Brumpt); l'inoculation par piqûres (C. Chagas, M. Torres) est certainement un fait exceptionnel.

Agents vecteurs. — Le vecteur habituel de la maladie de Chagas, au Brésil, est *Triatoma megista*. C'est un gros Réduvide (fig. 369), tout à fait adapté à l'habitation humaine ou à ses dépendances (porcheries). Sa biologie est bien connue depuis les travaux de C. Chagas, de Neiva et de Piraja da Silva. L'insecte ailé est capable de voler et d'attaquer les gens couchés dans les hamacs; les larves et les nymphes aptères ne s'attaquent qu'aux gens dont les couchettes sont sur le sol ou en contact avec les murs crevassés dans lesquels elles abondent.

Cette espèce n'est d'ailleurs pas le seul vecteur naturel du *T. Cruzi*. Chagas et Machado ont signalé le *T. geniculata*, trouvé dans les terriers de Tatous; Brumpt et F. Gomes ont trouvé leur *T. Chapisi* dans des terriers de *Cheirodon rupestris*, à 12 kilomètres de toute habitation, ce qui montre bien que le germe de la maladie de Chagas existe, dans la nature, en dehors de l'Homme, qui n'est pour lui qu'un hôte aussi favorable qu'accidentel. D'autres auteurs (Neiva, etc.), ont signalé l'infection naturelle de *T. infestans*, *T. sordida*, *T. ritticeps*, *T. dimidiata* var. *maculipennis*.



Fig. 137. — Chaumières à Triatomes. Environs de Lassance (Brésil). Cliché E. Brumpt.

lipennis. Au Vénézuela, E. Tejera a rencontré l'infection naturelle chez *Rhodnius prolixus* et chez *Eratyrus cuspidatus*. Si l'on considère le *Trypanosoma neotoma* comme identique à *T. Cruzi*, on peut ajouter à cette liste le *Triatoma protracta* de Californie, qui s'étend jusqu'au 44e de latitude Nord (Great Lake City, Utah).

Enfin, dans des conditions expérimentales, il a été facile d'infecter *T. sanguisuga* des États-Unis et le cosmopolite *T. rubrofasciata* (Brumpt-Neiva). Il est probable que le *T. Cruzi* pourrait évoluer chez toutes les espèces de Triatomes, car il n'existe pas, ainsi que nous l'avons démontré, de Trypanosome plus ubiquiste que lui. Nous l'avons fait évoluer avec

1. Il ne faudra pas confondre le *T. Cruzi* avec les autres flagellés déjà signalés chez les Réduvides hématophages. Donovan a décrit *Crithidia conorhini* chez *T. rubrofasciata*. Lafont a décrit le *Trypanosoma fraterculum* chez *T. rubrofasciata*. Kofoid et Mc Culloch ont signalé *Te. triatomae* chez *T. protracta*, enfin F. Tejera le *Te. Barretti* chez *Rhodnius prolixus*. Il est probable que le *T. triatomae* de Californie est identique au *T. Cruzi*.

Inclus chez quatre espèces de Punaises (*Cimex lectularius*, *C. rotundatus*, *C. Boueti*, *C. hemipterus*), chez deux acariens (*Ornithodorus Savignyi* et *O. moubata*) vecteurs de la fièvre à Tiques africaine.

Enfin deux Cyclos : *Rhipicephalus sanguineus* et *Amblyomma cajennense*, peuvent transmettre la maladie mécaniquement (Neiva, César Pinto). La multiplicité des hôtes vicariants montre que cette trypanosomose pourrait s'adapter dans de nombreux pays. Les Réduvides vecteurs peuvent s'infecter, dans 100 pour 100 des cas, à tous les stades de



Fig. 116. — Vue du point de la Savane des Mottes de Cabral (800 m. alt., 42 km. de Lassance, Brésil) où fut trouvé *Triatoma Chagasi*. (Cliché E. Brumpt.)

leur existence ; leurs déjections deviennent infectieuses de 8 à 20 jours plus tard, et ils conservent leur pouvoir infectieux toute leur existence, sans le transmettre jamais à leurs descendants et sans sembler souffrir de l'intensité de leur parasitisme. Des *O. moubata* ont pu conserver leur infection plus de 5 ans (Mayer, 1919). Les moustiques *Stegomyia fasciata* et *Culex pipiens* ne transmettent pas l'infection (Mayer et du Bocha Lima).

Trypanosomose américaine ou maladie de C. Chagas.

La maladie à laquelle le nom de Carlos Chagas est attaché est une infection causée par un Trypanosome se multipliant, d'abord, dans les cellules des différents viscères et se retrouvant, ensuite, dans le sang périphérique. Cette maladie présente chez l'enfant des formes aiguës rapidement mortelles et des formes chroniques dont la symptomatologie complexe est fonction des organes lésés : cœur, corps thyroïde, système nerveux, etc. Cette affection est transmise à l'Homme par les déjections, rarement par la piqûre, de certains Réduvidés appartenant aux genres *Triatoma* (p. 809) (*Conorhinus*). *Rhodnius* (p. 812) et *Erathyrus*.

Historique. — Cette affection, longtemps confondue avec l'ankylostomose sous les noms d'*opilação* et de *cangaceiro*, au Brésil, et probablement dans d'autres régions américaines, n'a été individualisée que depuis quelques années. C'est en effet en 1909 que O. Cruz et C. Chagas, à la suite de curieuses expériences de laboratoire, découvraient, à l'Institut Oswaldo Cruz de Rio de Janeiro, le *Trypanosoma Cruzi*. Ce parasite avait été inoculé à un Dasypi (*Dasypus*) par des Hémiptères hématophages (*Triatoma megista*) l'ayant piqué et ayant été en contact avec lui.

En faisant une enquête dans l'État de Minas-Geraes, région où les Triatomes abondent dans les maisons mal tenues, C. Chagas eut la bonne fortune de rencontrer le parasite dans le sang d'un jeune Chat. Il le trouva ensuite chez des enfants et il fut ainsi conduit à considérer ce nouveau Trypanosome comme la cause d'un certain nombre d'infections aiguës et chroniques, dont nous étudierons la symptomatologie dans les chapitres suivants. La fréquence des lésions thyroïdiennes chez les malades fit admettre à C. Chagas que la plupart des goitres endémiques du Brésil, ainsi que les troubles qui accompagnent l'insuffisance thyroïdienne, étaient des séquelles d'une infection due au *T. Cruzi*. Peu d'auteurs l'ont suivi sur ce terrain et, à la suite d'enquêtes faites en divers points de l'Amérique du Sud, on doit admettre qu'en dehors de la maladie de Chagas, et sans aucun lien étiologique avec elle, on observe fréquemment le goitre endémique (Beauregard-Aragão, Krauss, Maggio et Rosenbusch, Brumpt, etc.).

Distribution géographique. — Cette maladie, assez peu fréquente ou souvent méconnue, a été signalée chez l'Homme, au Brésil, dans l'État de Minas Geraes (Chagas, 1909), dans l'État de São Paulo (Bayma, 1914, E. Villela, 1918) ainsi que dans l'État de Goyaz. Elle a été vue au San Salvador (G. Segovia, 1913), au Venezuela, dans les États de Trujillo et de Miranda (E. Tejera, 1919), enfin au Pérou (Escomel, 1919).

Chez les *hôtes vecteurs* (*Triatoma*, *Rhodnius*, *Erathyrus*), le *Trypanosoma Cruzia* a été rencontré depuis la République argentine jusqu'en Californie. Il est donc probable qu'un jour la maladie humaine sera signalée dans la vaste région américaine où se rencontrent les hôtes vecteurs. En étudiant les rapports des Réduvides avec l'Homme et avec les réservoirs de virus habituels de la maladie (Tatous, etc.), nous verrons comment il est possible d'expliquer le manque de concordance

entre la maladie humaine et l'infection des Insectes vecteurs.

Les *facteurs* qui influent sur la distribution géographique et la fréquence de la maladie humaine, qui ne concorde pas actuellement avec l'infestation des hôtes vecteurs naturels ou expérimentaux, sont nombreux. Le *climat* favorise le développement des Insectes vecteurs et le développement des parasites chez ces derniers, si la *température* moyenne est assez élevée. Les *saisons* agissent surtout en augmentant, durant les chaleurs, la voracité des vecteurs qui par la multiplication de leurs repas ont plus de chances de devenir infectieux et de contaminer l'Homme. La *nature du pays*, son degré de civilisation, agissent sur la multiplication des Mammifères, réservoirs naturels de virus.

Enfin, le facteur le plus favorisant tient à l'habitat des Réduvidés et aux rapports plus ou moins étroits qu'ils ont avec l'Homme. C'est pourquoi le *Triatoma megista*, hôte de l'habitation humaine est redoutable tandis que le *T. infestans*, bien que normalement infesté, semble anodin.

Les *autres facteurs étiologiques* ont une importance secondaire facile à comprendre. La maladie peut se contracter à des *âges* différents, mais les formes aiguës ne se rencontrent que chez les enfants. La *race*, le *sexe*, la *profession* n'ont aucune importance. Seule l'habitation joue un grand rôle puisque, suivant la nature des matériaux utilisés, les Triatomes peuvent pulluler ou, au contraire, être assez rares ou absents. Le mode de couchage dans des lits scellés aux murs, habituel dans les chaumières des paysans brésiliens, favorise l'infestation.

Anatomie pathologique. — Le sang des malades ne montre pas de modifications très considérables. Le chiffre des hématies est normal, mais le taux de l'hémoglobine est un peu diminué et il existe un degré assez marqué de mononucléose (E. Dias).

Les Trypanosomes peuvent se rencontrer très longtemps dans le sang des malades : c'est ainsi que C. Chagas en a vu chez des adultes et que M. Torres en a trouvé chez un homme de 25 ans et une femme de 23 ans. Tous ces individus habitaient depuis leur enfance des chaumières mal tenues et contaminées. Comme ces malades n'avaient pas quitté la zone endémique, C. Chagas semble admettre une réinoculation des malades. A notre avis, il s'agit d'une persistance des premiers parasites inoculés, car nous admettons l'existence d'une immunité relative, d'un état anergique, au cours de cette maladie. D'ailleurs, même quand le sang est stérile, ou en tout cas non infectieux pour le Cobaye, on peut trouver de

nombreuses formes schizogoniques à l'intérieur des organes de l'individu (C. Chagas).

A l'*autopsie* d'un cas aigu, on constate une infiltration caractéristique du tissu sous-cutané et des épanchements abondants dans diverses séreuses. Les poumons et les plèvres sont normaux ; le cœur est hypertrophié,

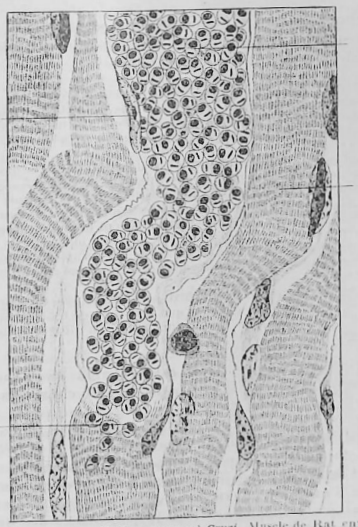


Fig. 137. — ***Trypanosoma (Schizotrypanum) Cruzi***. Muscle de Rat envahi par les formes *Leishmania*. Grossi 1000 fois environ. *Original*.

friable et montre souvent des ecchymoses péricardiques. La rate est grosse ; le foie a subi une dégénérescence graisseuse. La muqueuse intestinale est enflammée et les ganglions mésentériques volumineux. Le corps thyroïde est toujours congestionné et hypertrophié[1]. Les méninges cérébrales présententent des adhérences. On observe des hémorragies punc-

1. Chez les animaux succombant à des infestations chroniques ou aiguës et malgré un parasitisme plus intense que celui de l'Homme, on n'observe pas d'hypertrophie du corps thyroïde (Brumpt).

tiques dans la substance corticale des ganglions, l'atrophie ou les lésions sont conséquentes à l'altération. Chez de jeunes Ghiens, on observe une encéphalite et une myélite des substances blanche et grise avec des foyers hémorragiques, où abondent des Trypanosomes ; mais pas de méningite (Dorsey et Villard).

Pathogénie. — L'examen microscopique des organes montre que les diverses lésions sont dues, en grande partie, à la destruction des tissus par les parasites.

Les études de C. Vianna ont mis en évidence l'existence de formes *Leishmania* et *Trypanosoma* dans les tubes musculaires et les cellules de tout l'organisme, aucun organe n'est à l'abri. Les travaux de la Roche Lima et les nôtres n'ont fait que confirmer ces faits en les étendant à d'autres espèces animales.

La mort par insuffisance cardiaque est due à l'infiltration des fibres du cœur par les parasites qui déterminent aussi leur dégénérescence. L'infiltration parasitaire de la substance corticale de la capsule surrénale cause la pigmentation de la peau et divers symptômes d'addisonisme. Les parasites des cellules de la névroglie agissent mécaniquement, ou par leurs toxines, sur les cellules nerveuses toujours indemnes de parasites, et il en résulte divers degrés de parésie et de paraplégie. L'intervention de l'ovaire provoquerait une menstruation précoce et une fécondité excessive de la femme.

Bien que l'existence de trypanosomes n'ait pas été mise en évidence chez le *T. Cruzi*, on peut admettre que beaucoup de lésions peuvent être produites à distance par des toxines mises en liberté dans le sang (C. Novaes, 1910).

Symptomatologie. — Il est probable que l'incubation de la maladie dure de 8 à 10 jours comme chez les animaux. La porte d'entrée du virus dans l'organisme passe toujours inaperçue, ce qui n'est souvent pas le cas dans la maladie du sommeil. En effet la piqûre des Triatomes et des *Rhodnius* est indolore, ne laisse pas de traces, et comme ces animaux piquent les lèvres et les joues, ils peuvent souiller la muqueuse buccale d'un dormeur avec leurs déjections et la porte d'entrée du virus passe inaperçue. Les trypanosomes des déjections peuvent pénétrer peut-être à la faveur d'une lésion cutanée.

C. Chagas divise la trypanosomose américaine en un certain nombre de formes cliniques, très différentes les unes des autres, déterminées par les localisations multiples du parasite dans les organes. Toutes présentent les divers syndromes de l'insuffisance thyroïdienne d'où le nom de *thyroïdite parasitaire* que certains auteurs donnent à cette trypanosomose.

En tenant compte des diverses modalités cliniques, Chagas a décrit une forme aiguë et une forme chronique et subdivisé

cette dernière en plusieurs types selon la prédominance de tel ou tel symptôme.

Forme aiguë. — Cette forme, caractérisée par une fièvre assez élevée, la bouffissure du visage, de l'hypertrophie thyroïdienne et des adénopathies, s'observe chez les enfants au cours de leur première année. La *fièvre* est continue avec une légère rémission matutinale, elle persiste tant qu'il y a des parasites dans le sang, la température peut atteindre 40° dans les cas graves. La *bouffissure de la face* est précoce et caractéristique, souvent accompagnée de conjonctivite ; elle permet le diagnostic à distance. En comprimant la peau de la face, on perçoit une sensation spéciale de crépitation et la peau déprimée par la pression des doigts ne montre pas de godets. Le corps thyroïde est constamment hypertrophié, même chez les enfants de 2 ou 3 mois maintenus au régime lacté exclusif. Les ganglions lymphatiques les plus volumineux se rencontrent surtout dans les régions axillaire et inguinale, rarement dans la région cervicale. Le foie et la rate sont hypertrophiés et dépassent le rebord des fausses côtes.



Fig. 118. — Maladie de Chagas. Forme aiguë d'infant ayant un grand nombre de parasites dans le sang périphérique. Photographie due à Chagas, communiquée par le professeur M. Gomès.

Le plus de ces symptômes constants, on observe parfois les signes d'une méningo-encéphalite aiguë (C. Chagas, E. Pereira) et d'autres fois des épanchements abondants dans toutes les séreuses.

Les formes aiguës durent de 10 jours à un mois. Quand l'enfant ne succombe pas, les parasites ne se retrouvent

1. Voir la fin de la maladie de Chagas à la page suivante.

plus dans le sang à l'examen direct, l'état général s'améliore, les symptômes s'atténuent peu à peu et la maladie disparaît ou passe à l'état chronique.

Chez l'adulte, dans un cas d'infection de laboratoire, la maladie contractée en 1912 a duré environ un an. Le malade (Dr E. V...) n'a jamais ressenti de symptômes depuis 1913.

Forme chronique. — Cette forme chronique fait suite aux infections aiguës bénignes. La prédominance de divers



Fig. 139. — Maladie de C. Chagas. Formes chroniques. Enfants soignés par C. Chagas à Lassance (Brésil). Cliché E. Brumpt.

symptômes permet de reconnaître les types : pseudo-myxœdémateux, myxœdémateux, cardiaque et nerveux.

Type pseudo-myxœdémateux. — Cette forme est la plus fréquente ; elle se rencontre chez les enfants âgés de moins de quinze ans. La fièvre est légère, irrégulière, on constate de l'hypertension artérielle et de la tachycardie.

Le tissu cellulaire sous-cutané présente une infiltration très marquée surtout à la face.

La peau présente parfois une coloration bronzée, analogue à celle observée dans la maladie d'Addison et due également à des lésions des capsules surrénales. La rate, les deux lobes de la glande thyroïde, les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et la glande parotide est parfois atteinte. On a signalé des convulsions et des lésions oculaires.

Type myxœdémateux. — Dans cette forme, l'insuffisance thyroïdienne est encore plus accentuée que dans le type précédent. Il est difficile de distinguer cette forme clinique du myxœdème endémique.

Type cardiaque. — Caractérisé surtout par l'arythmie. On observe des extra-systoles qui produisent un trouble plus ou moins régulier du rythme cardiaque. Dans certains cas, on peut compter, à la suite d'une systole normale, trois et parfois quatre extra-systoles consécutives. Ce symptôme

fait défaut chez les jeunes enfants et s'observe surtout dans le décubitus dorsal. Il se produit aussi des intermittences et un ralentissement du pouls très accentué. Chagas nous a montré des malades, à Lassance (Brésil), ayant 50, 30 et même 24 pulsations par minute. Cette forme se complique souvent de péricardite et le malade meurt dans l'asystolie.

Type nerveux. — On observe surtout des troubles moteurs bilatéraux : paralysies, contractures, mouvements choréiformes. On ne constate pas d'hémiplégie.

Les troubles de la parole et l'aphasie sont assez fréquents. Les cas de diplégie cérébrale avec prédominance des phénomènes spasmodiques sur les phénomènes paralytiques sont communs et généralement compliqués d'idiotie. Enfin on observe souvent des cas d'infantilisme accompagnés d'idiotie ou simplement d'une légère insuffisance intellectuelle.

D'après Chagas, le *T. Cruzi* est le parasite qui cause la plus grande variété de maladies du système nerveux en pathologie humaine.

Immunité. Réinfections. — Au cours des formes chroniques, il peut y avoir des accidents aigus et subaigus, caractérisés par des accès de fièvre qui, selon Chagas, pourraient être dus à une nouvelle infection survenant chez un cas chronique. Le séjour des malades dans la zone endémique rend l'interprétation de ces faits difficile. Néanmoins, étant donnés l'immunité relative et l'état d'anergie des organismes non stérilisés, notre opinion est qu'il s'agit de rechutes dues à un fléchissement des défenses de l'organisme et non à une réinfestation. Des rechutes peuvent se produire chez les Cobayes après une période négative de 8 mois.

Les animaux qui guérissent acquièrent généralement l'immunité.

Le mécanisme de l'immunité a été peu étudié. Il ne semble pas exister d'*immunisines* et de *lysines* dans le sang des animaux guéris, en tous cas le sérum de ce sang n'a aucun pouvoir protecteur. Les *sensibilisatrices* semblent également manquer. Il est donc impossible d'utiliser la réaction de Bordet-Gengou pour faire le diagnostic de la trypanosomose américaine. Le sang humain normal n'exerce aucune action protectrice ; il exerce une légère action curative.

Pour C. Chagas, le *pronostic* est grave et la guérison se produit rarement. Pour d'autres auteurs, se basant sur l'épidémiologie de la maladie et sur l'infection de laboratoire déjà signalée, la maladie serait, sauf dans le cas où il reste des lésions organiques, d'un pronostic beaucoup moins sombre.

Diagnostic. — Les Trypanosomes peuvent être mis en évidence par divers procédés. L'examen direct est suffisant dans les cas aigus. Dans les autres cas, on peut centrifuger le sang citraté et rechercher le parasite dans la couche leucocytaire ou encore inoculer 5 à 10 centimètres cubes de sang à de jeunes Cobayes.

La ponction ganglionnaire ne donne aucun résultat. La

ponction lombaire a été positive dans 3 cas du type nerveux sur 10 cas examinés (C. Chagas).

La ponction musculaire pourrait permettre de trouver des formes schizogoniques mais elle est très douloureuse et comme la localisation des parasites est très variable elle risquerait d'être négative.

Nous avons recommandé de faire le *xénodiagnostic*, qui consiste à faire évoluer les parasites du sang chez des Triatomes ou des *Rhodnius* « neufs » élevés au laboratoire. Ce procédé a permis à M. Torres de déceler le parasite 3 fois sur 10 cas examinés. Suivant leur âge, les Réduvidés sucent 10 à 500 fois plus de sang qu'il n'est possible d'en mettre entre lame et lamelle; on voit ainsi combien ce procédé permet d'économiser de temps.



Fig. 146. — Homme présentant un goitre endémique n'ayant aucun lien étiologique avec le *Trypanosoma Cruzi*. Environs de Bauru (Brésil). Cl. E. Brumpt.

Le *diagnostic clinique* est très difficile, en particulier avec les différentes formes du goitre endémique. En l'absence de diagnostic étiologique précis, établi par la découverte de Trypanosomes dans le sang ou dans les tissus, il faudra se montrer très réservé.

Traitement. — Jusqu'à ce jour, aucun médicament ne s'est montré spécifiquement efficace, aussi bien dans les infections naturelles que dans les infections expérimentales. Il est probable que le manque d'action curative de diverses substances généralement trypanocides tient aux réserves schizogoniques de parasites dans les cellules de l'organisme où elles sont à l'abri.

Le « Bayer 205 », si efficace dans les trypanosomoses humaine et animale expérimentées, se montre sans action sur le *T. Cruzi* (M. Mayer et Zeiss).

Nous devons signaler cependant que dans le seul cas que E. Tejera[1] a eu l'occasion de traiter par des injections intraveineuses d'émétique, cet auteur a vu l'état général de sa malade, âgée de 17 ans, s'améliorer et le goitre qu'elle présentait disparaître.

Prophylaxie. — La prophylaxie thérapeutique étant inefficace, nous devrons faire porter tous nos efforts vers la prophylaxie générale et essayer de détruire les Insectes vecteurs et les animaux sauvages, réservoirs de virus. On peut se débarrasser facilement des Triatomes en détruisant les vieilles habitations en terre battue et en en construisant de neuves; mais ce procédé, parfait en théorie, n'est généralement pas applicable dans la pratique.

Les animaux domestiques qui vivent autour de l'Homme ne peuvent servir ni à le protéger des piqûres des Triatomes ni à égarer les parasites qu'ils peuvent lui donner. Dans ce cas particulier, la prophylaxie agronomique semble en défaut.

Il est beaucoup plus difficile de détruire les *Rhodnius* car ces animaux envahissent les maisons ayant des toitures neuves faites en feuilles de palmier (E. Tejera) et comme ils volent très bien, ils colonisent rapidement dans les habitations neuves où ils trouvent une nourriture abondante et un abri favorable.

Ici, comme toujours, nous nous trouvons en face d'un grave problème qui sera résolu le jour où la valeur économique de l'Homme, dans les régions rurales de l'Amérique, sera supérieure aux dépenses à engager pour améliorer son hygiène générale.

Genre **HERPETOMONAS**[2] S. Kent, 1880.
(ἑρπετόν, rampant; μονάς, monade.)

Description. — Cette forme qui, dans certains cas, se rencontre dans le cycle évolutif des Trypanosomes et des

1. Communication verbale.

2. Nous considérons ce nom comme synonyme de *Leptomonas* Chatton et Alilaire, 1908 (*non* Kent, 1880). Cependant certains auteurs (Prowazek, Chatton) estiment que ce genre doit être subdivisé en deux autres. Dans l'un (*Herpetomonas*)

Crithidia, diffère de ces deux genres par l'absence de membrane ondulante. Le blépharoplaste est situé à la partie antérieure du corps, loin du noyau, il porte un flagelle généralement bien développé; le corps est long, la partie postérieure est souvent effilée. De nombreuses espèces, parasites du tube digestif des Invertébrés, ont été décrites.

On connaît un grand nombre d'*Herpetomonas*, exclusivement parasites des Insectes ou des Acariens; ces espèces s'enkystent et, par le milieu extérieur, passent d'un animal à l'autre; beaucoup d'*Herpetomonas* observés chez les Arthropodes sont des stades évolutifs de Trypanosomes pathogènes ou non; dans ce cas, il ne se forme pas de kystes de dissémination et à leur place on observe des Trypanosomes métacycliques.

Deux espèces vues une fois ont été décrites chez l'Homme.

Herpetomonas brasiliensis (Franchini, 1913). — ***Synonymie :*** *Hæmocystozoon brasiliense* Franchini, 1913. — Dans le sang d'un médecin ayant séjourné dix-huit années au Brésil, dans les quatre dernières à São Paulo, ainsi que dans le liquide extrait d'un kyste du foie du même malade, Franchini a signalé un nouveau Protozoaire qu'il a décrit sous le nom d'*Hæmocystozoon brasiliense*[1]. D'après Franchini ce parasite faisait son apparition dans le sang au moment des accès de fièvre. Dans le kyste du foie il y avait des formes *Herpetomonas*.

Les préparations de Franchini ont permis à Laveran de constater la présence d'un Protozoaire. Une préparation de sang veineux pris au pli du coude, colorée au Giemsa, que G. Franchini, a eu l'obligeance de me prêter m'a permis d'y trouver les aspects représentés dans la figure 150.

On y trouve des formes évolutives d'un Flagellé très comparables aux formes stomacales du *Trypanosoma Cruzi* chez les Insectes (v. fig. 133, p. 271). Une forme (5) présentait des Microbes dans son protoplasme. En dehors de ces éléments, dont la parenté avec les *Herpetomonas* et les *Crithidia* ne fait pas de doute, on rencontre en nombre considérable des kystes (fig. 6 à 10) comparables à ceux qui semblent ne pouvoir se produire normalement que dans le rectum des Arthropodes parasités par des Flagellés.

Un point reste obscur, la préparation de sang renfermant les parasites était en même temps très riche en microbes variés, les leucocytes et les globules rouges étaient en très mauvais état. Comme en temps normal, sauf dans le cas de charbon, de peste et de gangrène gazeuse, les Microbes ne se rencontrent à l'examen direct que dans le sang altéré hors de l'organisme, on peut se demander s'il n'y a pas eu contamination accidentelle et partant cause d'erreur.

Si ces parasites vivent dans le sang de l'Homme, ils présentent des caractères morphologiques et biologiques en opposition avec tout ce qu'on sait actuellement sur les Flagellés adaptés à la vie sanguicole. On constate en particulier des kystes dont la présence semble en contradiction avec ce que l'on sait du déterminisme de l'enkystement des Flagellés.



Fig. 150. — ***Herpetomonas brasiliensis***. 1, 2, 3, 4, formes communes; 5, forme avec plusieurs blépharoplastes et des Microbes; 6, 8, formation des grains périphériques qui constituent le kyste; 7, kyste avec un micropyle; 9 à 13, kystes divers. D'après une préparation de G. Franchini. *Original.*

Trypanopsis malignus M. Léger, 1920. — Quelques exemplaires d'un Flagellé difficile à classer[1] ont été rencontrés par Marcel Léger dans le sang périphérique et dans le foie d'un fonctionnaire guyanais ayant succombé à une pyrexie particulière.

Les formes flagellées mesurent de 3,5 à 6 μ de long, sans compter le flagelle, sur 1 à 1,5 μ de large, elles présentent un noyau et un blépharoplaste. Les formes rondes, parfois dépourvues de noyau ou de blépharoplaste, mesurent 5 à 6 μ de diamètre. Quelques formes, pouvant être interprétées comme des formes de schizogonie anormales, car on ne voit pas les blépharoplastes si nets au cours de l'évolution d'autres Trypanosomidés, se rencontrent dans la pulpe hépatique.

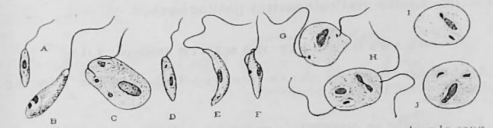


Fig. 152. — ***Trypanopsis malignus***. A, B, C, formes observées dans le sang. D à J, formes observées dans la rate. D'après M. Léger.

Ce parasite a été trouvé chez un fonctionnaire français de quarante-huit ans, habitant la Guyane depuis onze ans, atteint d'asthénie, de troubles digestifs, d'emphysème pulmonaire.

on grouperait les formes qui présentent normalement un flagellé épais à bords chromatiques (fig. 102) comme par exemple l'*H. muscæ domesticæ* et dans l'autre (*Leptomonas*) on classerait les espèces dont le flagelle est simple. L'opportunité de diviser ce genre peut se défendre, mais, comme personne n'a jamais revu le type *Leptomonas* de Kent, nous n'avons pas le droit de lui donner une signification nouvelle; il faudrait alors désigner les formes de Chatton et Alilaire sous un autre nom.

1. Franchini (G.). Un nouveau protozoaire parasite de l'Homme, provenant du Brésil. *Bull. Soc. de path. exotique*, VI, p. 156 et p. 333, 1913.

1. Les figures données par l'auteur (*Annales de l'Inst. Pasteur*, XXXIV, p. 481, pl. XVI, 1920) sont difficiles à interpréter. En dehors de quelques formes flagellées assez nettes, la nature parasitaire des autres est difficile à affirmer.

L'infection, accompagnée d'accès fébriles mensuels, a duré une année. Durant les deux premiers mois de la maladie, les paroxysmes fébriles atteignaient 40° pendant trois jours et étaient suivis de périodes apyrétiques de 7 à 9 jours. Le sujet, très anémié, présentait une leucocytose accompagnée de lymphocytose. La quinine se montra impuissante et la mort survint après une brusque poussée thermique (41°,7). Aucune lésion macroscopique à l'autopsie. La recherche du *Mycrococcus melitensis* fut négative.

Genre BLASTOCYSTIS Alexeieff, 1911.

Ce genre, que les recherches de Chatton permettent de classer dans la famille des Bodonidés, renferme un grand nombre d'espèces parasites du tube digestif de tous les Vertébrés et de certains Invertébrés. Pendant longtemps ils ont été pris pour des kystes de *Trichomonas*. Ces *Blastocystis* sont une cause quotidienne d'erreurs de diagnostic pour les médecins qui les prennent soit pour des kystes de Protozoaires, soit pour des Amibes, etc.

L'espèce parasite de l'Homme se rencontre chez presque tous les sujets sains ou malades, en quantité plus ou moins grande, les périodes négatives semblent rares. Son rôle pathogène est certainement nul, néanmoins il est bon de savoir reconnaître ce parasite pour éviter de le confondre avec des kystes de Protozoaires pathogènes.

BLASTOCYSTIS HOMINIS Brumpt, 1912

Synonymie : Cercobryon jahnsoni Perroncito, 1901, *pro parte* — *Bl. cuniculi* Alexeieff, 1911, *pro parte*

Ce parasite se présente sous forme d'éléments globuleux, d'un diamètre variant de 2 à 15 μ, entourés d'une capsule membranée, mucilagineuse, plus ou moins épaisse suivant les cas, empêchant les *Blastocystis* de s'accoler les uns aux autres. Il existe toujours une grande vacuole centrale, ne se colorant pas en brun par le lugol, et un ou plusieurs noyaux présentant un gros karyosome. Ce parasite se reproduit par scission binaire (2, 3, 4, 5, 6, fig. 143). Dans certains cas (fig. 144), on observe des phénomènes qui n'ont pas encore été interprétés d'une façon précise.

La *culture* de ce parasite a été obtenue facilement par H. P. Barret (1921) dans un milieu composé d'une partie de sérum sanguin humain et de neuf parties d'une solution de

chlorure de sodium à 6‰ pour 100. L. Cancheuez a obtenu les mêmes résultats et de nombreuses sub-cultures en élu-

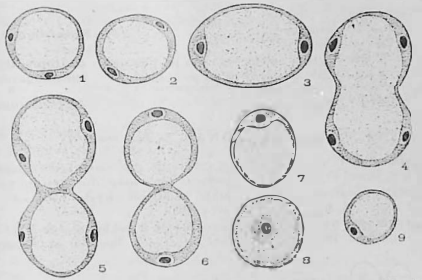


Fig. 143. — *Blastocystis hominis*, formes évacuées après purgation, les formes en voie de division sont très nombreuses. Grossi 1800 fois. *Original.*

dant le *Blastocystis* du Porc et en utilisant le sérum sanguin de cet animal.

Ce parasite se rencontre souvent en abondance dans les

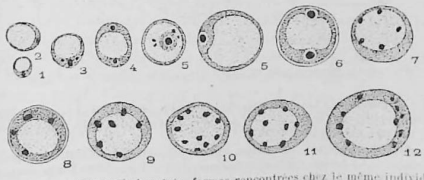


Fig. 144. — *Blastocystis hominis*, formes rencontrées chez le même individu dans les selles solides quelques jours plus tard. Grossi 1800 fois. *Original.*

selles les plus diverses, sa présence ne semble avoir aucune signification pathologique ou biologique particulière.

Famille des TETRAMITIDES

Diagnose. — Flagellés pourvus de un à six flagelles antérieurs et d'un flagelle dirigé en arrière qui peut être libre ou former une membrane

ondulante. L'axostyle (axe de soutien) et le cytostome (bouche) sont présents ou absents suivant les genres [1].

Les genres qui intéressent le médecin présentent les caractères suivants :

I. Pas d'axostyle :
  a) Pas de cytostome . . . . . **Enteromonas.**
  b) Un cytostome :
    1 trois flagelles antérieurs et un postérieur. **Chilomastix.**
    2 un flagelle antérieur et un postérieur . **Embadomonas.**
II. Axostyle, cytostome, membrane ondulante et 3 à 6 flagelles antérieurs. . . . . **Trichomonas.**

Genre **ENTEROMONAS** da Fonseca, 1915.

Diagnose. — Tétramitidé à corps sphérique, présentant deux flagelles antérieurs égaux et un flagelle postérieur plus long que les premiers. Ni axostyle, ni cytostome, ni membrane ondulante. Kystes inconnus.

Espèce type : **E. hominis** da Fonseca, 1915.

Enteromonas hominis da Fonseca, 1915 (= ? *Octomitus hominis* Chalmers et Pekkola, 1916 ; *Tricercomonas intestinalis* Wenyon et O'Connor,

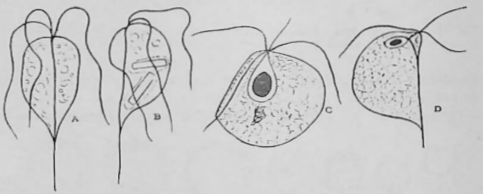


Fig. 145. — *Enteromonas hominis*. D'après Wenyon et O. Connor.

1917 ; *Trichomastix hominis* Chatterjee, 1917 ; *Dicercomonas soudanensis* et *Diplocercomonas soudanensis* Chalmers et Pekkola, 1919 ; *Enteromonas bengalensis* Chatterjee, 1919 [2]).

Ce Flagellé présente un corps sphérique, parfois ovalaire, de petites dimensions. La forme sphérique mesure de 4 à 4,5 μ et la forme ovalaire de 5,5 $\times$ 4 μ. Ses autres caractères sont ceux du genre *Enteromonas*. Les flagelles antérieurs, au nombre de deux pour da Fonseca, sont au nombre de trois pour Wenyon et O'Connor. Il est probable que leur nombre varie comme dans le cas des *Trichomonas*.

1. Dans des ulcères phagédéniques observés dans le Bas-Oubangui, Clapier (1918) a observé quatre fois, soit dans le pus, soit dans les cotennes en contact avec les tissus, des Flagelles qu'il rapporte à la famille des Tétramitidés. Ces parasites varient de dimensions à l'état frais (12 $\times$ 7 μ et 15 $\times$ 10 μ). Ils vivent associés à la flore très riche des ulcères. Ils possèdent deux ou trois flagelles antérieurs et un flagelle récurrent.

2. Nous adoptons la synonymie donnée par Dobell et O. Connor (1921).

Ce parasite, découvert au Brésil par da Fonseca chez un enfant atteint d'entérite, a été ensuite retrouvé en Egypte, au Soudan, aux Indes, en Guyane, aux Etats-Unis.

Il a été rencontré en grand nombre, au Soudan, dans les selles d'une indigène atteinte de crises de diarrhée alternant avec des périodes de constipation. Il se rencontre irrégulièrement dans les déjections des individus parasités.

Genre **CHILOMASTIX** Alexeieff, 1910.

(de χεῖλος, lèvre, rebord ; μάστιξ, flagelle).

Diagnose. — Tétramitidé à corps piriforme présentant trois flagelles antérieurs, un cytostome à bords chromophiles, traversé par un flagelle ondulant ; pas d'axostyle. Kystes piriformes, Espèce type *C. Caulleryi*, Alexeieff, 1909.

CHILOMASTIX MESNILI (Wenyon, 1910).

Synonymie : *Cercomonas hominis* Davaine, 1854. — (?) *Cercomonas Davainei* Moq. Tand, 1860. — *Macrostoma Mesnili* Wenyon, 1910. — *Tetramitus Mesnili* (Wenyon) Alexeieff, 1910. — *Fanapepea intestinalis* v. Prowazek, 1911. — *Difcomus tunensis* Gabel, 1914. — *Cyathomastix hominis* Prow. et Werner, 1914.

Description. — Animal très mobile à frais et conservant sa forme typique même sur les frottis (fig. 146). A l'état vivant il est souvent confondu avec le *Trichomonas intestinalis*. Après coloration à l'hématoxyline ferrique, la distinction est au contraire très facile. Les parasites mesurent en moyenne 14 μ de long sur 5 à 6 μ de large, les trois flagelles antérieurs sont grêles et se colorent difficilement. Le noyau se trouve placé tout à fait en avant et accolé au blépharoplaste. Le cytostome est profond, la lèvre d'un côté est plus épaisse que l'autre, La figure 146 donne une idée exacte du parasite dans les frottis. Les kystes, généralement abondants dans les préparations, sont petits (7,5 à 8,5 μ), piriformes et réfringents.

Habitat. Distribution géographique. — Ce parasite cosmopolite a été découvert par Davaine en 1854, à Paris, chez des cholériques. Il a été retrouvé et bien décrit par Wenyon aux Antilles, puis par un grand nombre d'auteurs dans tous les pays du monde. Il est difficile d'indiquer sa fréquence chez l'Homme, car très souvent il est confondu avec les *Trichomonas* dans les statistiques anciennes. Il est très fréquemment associé aux Amibes dysentériques. A la Jamaï-

que, on l'observe chez 12,74 pour 100 des individus sains (H. H. Scott).

Aux États-Unis, après un seul examen par selle, on l'a rencontré dans 3,3 pour 100 des sujets adultes sains (Kofoid, etc.). Le *Chilomastix Mesnili* vit dans le gros intestin, peut-être aussi dans le grêle. Il a été observé dans les glandes intestinales sur des coupes du gros intestin (Wenyon).

Il se nourrit de bactéries et de déchets alimentaires divers.

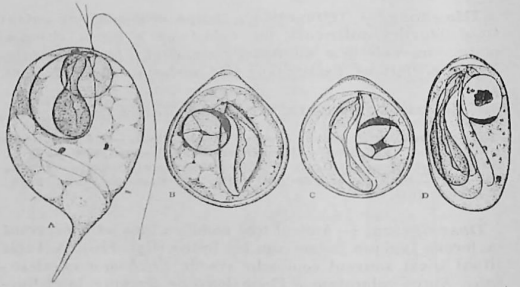


Fig. 146. — *Chilomastix Mesnili*. A, forme végétative. B, C, D, kystes piriformes. D, kyste renfermant un parasite en voie de division. Grossiss. 3200. D'après C.-A. Kofoid et O. Swezy.

Evolution. Culture. — Ce parasite se multiplie par division longitudinale dans l'intestin et dans les cultures. Dans ces dernières, on peut observer des divisions en quatre (Boeck). A un moment donné de son évolution, le parasite s'enkyste et est éliminé à l'extérieur. Les kystes peuvent vivre 232 jours; ils meurent à une température de 72°C. (W. C. Boeck).

Pour certains auteurs, il y aurait une division à l'intérieur du kyste (Kofoid et Swezy); pour d'autres cette division n'existerait pas.

La *culture* de ce parasite a été obtenue par W. C. Boeck (1921) en utilisant un milieu composé d'une partie de sérum sanguin humain et quatre parties de solution de Locke légèrement dextrosée.

Rôle pathogène. — Il existe, comme dans le cas de l'Amibe dysentérique, un assez grand nombre de porteurs sains et un certain nombre de malades. Ces derniers sont toujours anachlorhydriques, ce qui doit favoriser la multiplication des parasites dans l'intestin. Dans presque toutes les infections intestinales à Protozoaires flagellés, on note l'absence ou l'insuffisance d'acidité du suc stomacal (Goiffon). Ces parasites sont généralement détruits par le traitement d'Escomel (p. 296) à l'essence de térébenthine et par les lavements au nitrate d'argent (Charpin).

Genre **EMBADOMONAS** Mackinnon, 1912.

Diagnose. — Tétramitidé à corps piriforme, présentant deux flagelles antérieurs inégaux et un cytostome bien développé bordé par des fibres marginales; pas d'axostyle. Kystes piriformes.

Espèce type: **E. agilis** Mackinnon, 1912.

Embadomonas intestinalis (Wenyon et O'Connor, 1917) (= *Waskia*

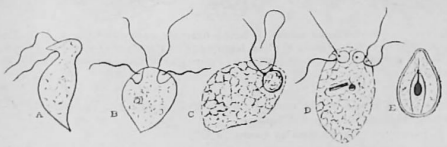


Fig. 147. — ***Embadomonas intestinalis***. B, D, forme en voie de division. E, kyste. D'après Wenyon et O'Connor.

intestinalis W. et O. C., 1917). — Ce Flagellé, de forme plus ou moins ovoïde, à profil d'Oiseau, mesure 5 à 6 μ de long sur 3 à 4 μ de large. Le noyau sphérique et antérieur présente un karyosome. Les deux flagelles naissent sur deux blépharoplastes accolés à la membrane nucléaire. L'animal se déplace brusquement, d'une manière caractéristique, et se nourrit de divers Microbes. La multiplication s'effectue par division longitudinale. Les kystes, légèrement piriformes, mesurent 4,5 à 6 μ de long et ressemblent à ceux des *Chilomastix Mesnili*. Ce parasite a été signalé en Égypte et aux États-Unis (Kofoid).

La culture de ce flagellé qui a été obtenue par Mary Hogue (1921) montre des formes végétatives et des kystes.

Il est probable qu'il vit dans le gros intestin de l'Homme, car une espèce voisine a été découverte par da Fonseca dans le cæcum d'un Singe brésilien (*Cebus caraya*).

Le rôle pathogène de ce Flagellé est inconnu. Wenyon et O'Connor l'ont rencontré, en Égypte, chez deux malades présentant l'un des kystes d'Amibe dysentérique, l'autre des *Chilomastix*. Les parasites étaient nombreux et se trouvaient d'une façon constante dans les selles.

Embadomonas sinensis Faust et Wassell, 1921. — Cette espèce très

voisine de la précédente s'en distingue par sa forme et ses dimensions. Elle mesure 14 μ de long sur 4,2 μ de large. La division est longitudinale et les kystes ovoïdes mesurent environ 6 μ de long sur 3 μ de large. Ce parasite a été rencontré en Chine chez neuf malades atteints de diarrhée. Rôle pathogène probable mais non démontré.

Genre TRICHOMONAS Donné, 1837.

Définition. — Corps piriforme, présentant 3, 4 ou 5 flagelles antérieurs, un très petit cytostome et une membrane ondulante atteignant ou

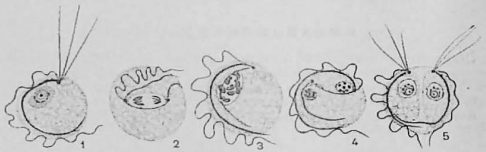


Fig. 148. — *Trichomonas muris*. 1, forme normale commune ; 2, 3, 4, 5, divers stades de divisions. Hématoxyline ferrique. Les flagelles antérieurs de 2, 3, 4 étaient décolorés dans la préparation ; l'axostyle n'est pas visible. Gross. 1350. *Original*.

dépassant l'extrémité du corps ; un axostyle saillant à l'extrémité postérieure. Enkystement peu fréquent.

Espèce type : **T. vaginalis** Donné, 1837.

TRICHOMONAS VAGINALIS Donné, 1837

Synonymie. — Identique à celle de *Trichomonas intestinalis*, avec lequel il a été confondu jusqu'aux recherches récentes de Bensen (1910).

Description. — Animal de forme variable à l'état frais, prenant une forme arrondie sur les frottis (fig. 149). Sa longueur, sur ces derniers, varie de 10 à 23 μ, elle peut être beaucoup plus considérable à frais. Les flagelles antérieurs, toujours difficiles à colorer, sont au nombre de trois suivant certains auteurs ou de quatre suivant d'autres (Kunstler, Reuling). La coloration à l'hématoxyline ferrique met en évidence un gros noyau ovalaire ou fusiforme, une membrane ondulante assez courte et peu plissée et un axostyle qui se trouve du côté du noyau opposé à celui ou passe la membrane ondulante. Notre description ne concorde pas avec celle de Bensen, qui décrit une structure complexe et mentionne également des kystes que je n'ai jamais vus. Par contre, nous avons

observé de curieux phénomènes de phagocytose par des leucocytes à 3 noyaux (fig. 149, 7). C'est la première fois que ce mode de destruction des *Trichomonas* est signalé (fig. 149, 9 et 6).

Habitat et Rôle pathogène. — Donné a découvert ce parasite dans le mucus vaginal d'une femme atteinte de blennorragie. Il a été observé en très grande abondance par Kunstler à Bordeaux, chez presque toutes les femmes exami-

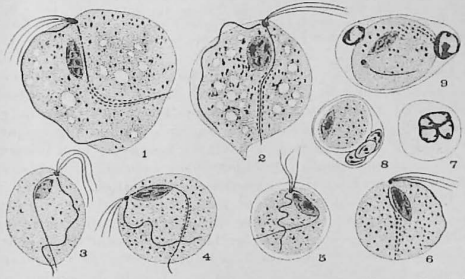


Fig. 149. — *Trichomonas vaginalis*[1]. 1 à 6, aspects sous lesquels se présente le parasite dans le mucus vaginal ; 7, leucocyte à 3 noyaux abondant dans certains cas, phagocytant en 9 et 8 des exemplaires de *Trichomonas* encore faciles à reconnaître. Gross. 1350. Hématoxyline ferrique. *Original*.

nées à la clinique gynécologique. A Paris, chez les femmes saines qui viennent dans la clinique d'accouchement, le parasite n'est pas commun[2] ; on le rencontre une fois sur 8 ou 10 femmes (Brumpt et Sabatié).

Le *T. vaginalis* a été observé également dans l'uretre et dans la vessie de l'Homme (Marchand, Miura).

Cette espèce semble avoir été obtenue en culture (Lynch).

D'après Escomel on obtient rapidement sa destruction et la guérison des vagimites qu'il semble favoriser en utilisant des injections iodées à 1 pour 1 000.

1. Les flagelles étant peu colorés dans nos préparations il est possible que le quatrième flagelle antérieur, décrit par divers auteurs, ait échappé à notre attention.

2. Je tiens à remercier le professeur P. Bar du bon accueil qu'il m'a toujours réservé à la clinique Tarnier.

Des travaux ultérieurs montreront probablement si la fréquence plus grande chez les femmes atteintes d'affection des voies génitales est la cause ou l'effet de ces affections.

TRICHOMONAS INTESTINALIS (Leuckart, 1879).

Synonymie : (?) *Cercomonas hominis* Davaine, 1854. — *Trichomonas intestinalis* Leuckart, 1879. — *Monocercomonas hominis* Grassi, 1882. — *Trichomonas pulmonalis* Schmidt, 1895. — *Trichomonas dysenteriæ* Billet, 1907. — *Amœba undulans* Castellani, 1905. — (?) *Hexamastix Ardin-Delteili* Derrieu et Raymond, 1914. — (?) *Pentatrichomonas bengalensis* Chatterjee, 1915. — (?) *Tetratrichomonas buccalis* Goodey, 1917.

Description. — Animal à corps habituellement piriforme, déformable, long de 10 à 15 μ, large de 7 à 10 μ, présentant à la partie antérieure 3, 4 ou 5 flagelles dirigés en avant et un flagelle dirigé en arrière et accolé au corps, le long duquel il produit une membrane ondulante longue et bien plissée. Le protoplasme montre de nombreuses vacuoles alimentaires contenant des Bactéries et souvent des hématies.

Par la coloration, rarement bien réussie, on met en évidence un gros noyau et, entre lui et la partie antérieure, un blépharoplaste volumineux, sur lequel s'insèrent les flagelles antérieurs et la membrane ondulante. Entre la membrane ondulante et le noyau se voient un filament de soutien très sidérophile, et un filament épais peu colorable qui partent du blépharoplaste.

Le *Trichomonas intestinalis* est habituellement décrit comme possédant trois flagelles antérieurs : il n'est pas rare de rencontrer chez certains sujets des parasites ayant toujours quatre et parfois toujours cinq flagelles antérieurs. Divers auteurs regardent ces derniers comme appartenant à des espèces et à des genres différents, désignés sous les noms de *Tetratrichomonas* (Parisi, 1910), *Pentatrichomonas* (Mesnil, 1914). Il est très difficile de dire s'il s'agit en réalité d'espèces différentes ou de variétés ayant pris naissance sous l'influence de conditions physico-chimiques particulières. Seule l'expérimentation pourra résoudre ce problème.

Habitat. — Ce parasite se rencontre chez l'Homme dans le gros intestin ; on l'a trouvé aussi dans les voies biliaires, la bouche (?), l'estomac (?), les poumons.

Le même *Trichomonas* et des espèces très voisines, dont les différences morphologiques peuvent être dues à une différence d'habitat, se rencontrent chez le Singe, le Rat, la Souris, le Cobaye, etc. Nous avons réussi à inoculer celui du Singe au Porc[1], dans l'intestin duquel il se développe abondamment. D'autres espèces de *Trichomonas* se rencontrent chez des Vertébrés à sang froid et même chez des Invertébrés comme les Sangsues (Brumpt).

Evolution. — Ces Flagellés se reproduisent par division longitudinale dans le cæcum. Ils ne semblent pas s'enkyster dans le corps de l'Homme. Dans le milieu extérieur, ils peuvent rester mobiles pendant un mois (Dobell et O'Connor) ; ils

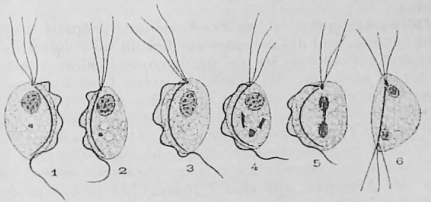


Fig. 150. — *Trichomonas intestinalis*. Dysenterie à Flagellés, d'origine indo-chinoise. 1, 2, 3, 4, formes habituelles ; 5, le noyau se divise en 2 ; 6, les deux blépharoplastes sont réunis par un axe sidérophile (centrodesmose dont les vestiges constituent les axostyles). Hématoxyline ferrique. Gross. 1800. *Original.*

peuvent être absorbés par les Mouches et être rejetés vivants dans les déjections de ces dernières (Wenyon et O'Connor).

Les prétendus kystes de *Trichomonas*, considérés par beaucoup d'auteurs comme l'aboutissant de phénomènes autogamiques, n'ont rien à faire avec ces Flagellés ; ce sont en réalité des *Blastocystis hominis* (voir p. 286). L'enkystement est encore inconnu[2]. La *transmission* doit se faire par les aliments ou l'eau souillés par les déjections.

Culture. — Cette espèce a été cultivée par divers auteurs (Escomel, 1913, Lynch, Boyd) dont les résultats n'ont pas été

1. A moins que le Porc ait présenté une infection occulte ou ait présenté une période négative au moment de l'inoculation, car les *Trichomonas* sont souvent abondants dans le cæcum des Porcs qui n'en présentent pas dans leurs selles.

2. Les kystes de *Trichomonas* de Lynch (1916) sont en réalité ceux des *Chilomastix Mesnili* ; si les parasites de l'Homme s'enkystent, comme les *Trichomonas* des Batraciens (Dobell) et des Cobayes (Brug, 1917), le fait doit se produire rarement.

confirmés par Dobell et O'Connor (1921). Les *Trichomonas* trouvés dans la bouche et qui appartiennent peut-être à une autre espèce (*T. buccalis*) ont été cultivés dans un mélange, à parties égales, de liquide d'ascite et de solution de Ringer, dans ce dernier milieu, Pringault a obtenu un début de développement de l'espèce intestinale. Barret a obtenu des cultures dans un mélange de sérum humain et d'eau physiologique à 0,5 pour 100; Mary Jane Hogue dans un milieu au blanc d'œuf et à la solution de Locke[1].

Ajoutons que le *Trichomonas* du Cobaye a été cultivé par E. Chatton (1920) dans un mélange de bouillon et de sang de Lapin.

Rôle pathogène. — Les *Trichomonas*, lorsqu'ils sont en petit nombre, sont des parasites anodins du tube digestif; ils abondent surtout dans les cas de diarrhée alcaline, mais on les trouve aussi dans des diarrhées acides. Leur nombre est parfois si grand qu'on ne peut s'empêcher de mettre sur leur compte l'irritation intestinale des individus parasités. Comme une foule de Protozoaires, ces Flagellés ont besoin d'un milieu favorable pour se développer; mais, une fois acclimatés, leur pullulation peut entretenir le catarrhe chronique de l'intestin. Aux îles Andaman, Anderson a trouvé 723 fois ce parasite dans 920 cas de dysenterie; dans 459 cas, il était associé à des Amibes; chez 240 malades non dysentériques, les Flagellés étaient rares.

Chassin et Billet, Bohn et Prowazek, Viereck, Brumpt, Escomel, Mello Leitao, F. Veracarezza, ont signalé un certain nombre de cas de dysentérie à *Trichomonas*.

D'après l'observation de nombreux animaux de laboratoire, nous pouvons affirmer que les conditions biologiques qui favorisent le développement des Amibes favorisent également celui des *Trichomonas*; la disparition des uns entraîne généralement la disparition des autres.

Les *Trichomonas* s'inoculent facilement d'un animal à l'autre, du Singe au Singe et même du Singe au Porc (Brumpt).

La destruction de ces Flagellés dans l'intestin de l'Homme s'obtient par le traitement d'E. Escomel à l'*essence de térébenthine* (*essence de térébenthine* 2 à 5 grammes, *élixir parégorique* 8 à 12 grammes, *julep gommeux* 120 grammes, *sirop gommeux* 30 grammes). Cette potion doit être prise toutes les deux heures pendant trois jours, à la dose d'une cuillerée à soupe. On peut également prendre des lavements à la térébenthine (eau bouillie 60 grammes, 1 jaune d'œuf, XV à XXX gouttes d'essence de térébentine et V à XX gouttes de laudanum) ou à l'eau iodée (iode bisublimé 1 grammie, eau bouillie 1 litre).

[1] Solution de Locke. Voir LANGERON, *Précis de microscopie*, 3e édit, p. 234.

Trichomonas buccalis Goodey, 1917. — Cette espèce, très voisine du *T. intestinalis*, présente normalement quatre flagelles antérieurs et un flagelle postérieur qui ne dépasse pas la membrane ondulante, comme dans l'espèce de l'intestin. Elle a été signalée par Kunstler en 1888.

Ce Flagellé a été cultivé, par T. Ohira et H. Noguchi, puis par Akatou, en présence de Bactéries, dans un mélange à parties égales de liquide d'ascite et de solution de Ringer.

Genre **GIARDIA** Kunstler, 1881

Diagnose. — Corps piriforme, présentant dans sa moitié antérieure une dépression sur les bords de laquelle sortent six flagelles, deux autres sortent par l'extrémité pointue du corps. La coloration met en évidence une structure complexe, l'animal possède 2 noyaux et 4 masses blépharoplastiques sur lesquelles s'insèrent les 8 flagelles et souvent des corps parabasaux sidérophiles.

Espèce type : **Giardia agilis** Kunstler, 1881, de l'intestin de divers Batraciens[1].

GIARDIA INTESTINALIS (Lambl, 1859)

Synonymie : Cercomonas intestinalis Lambl, 1859. — *Hexamitus duodenalis* Davaine, 1875. — *Dimorphus muris* Grassi, 1879. — *Megastoma intestinum* Grassi, 1881. — *Megastoma intestinale* R. Blanchard, 1886. — *Lamblia intestinalis* R. Blanchard, 1888. — *Lamblia cuniculi* Railliet. — *Giardia enterica* Kofoid, 1915.

Description. — Organisme piriforme très effilé en arrière, sa longueur est de 10 à 20 μ, sa largeur varie entre 6 et 10 μ. La partie antérieure présente, sur la face ventrale, une dépression réniforme, autour de laquelle on compte six flagelles dirigés en arrière. Il existe en outre une paire de flagelles à l'extrémité postérieure de l'animal (fig. 151). Après coloration, on aperçoit nettement deux noyaux, au centre desquels la chromatine est plus ou moins condensée suivant

[1] Dans le sang d'un Faucon blanc du Transvaal (*Elanus caeruleus*), R. Gonder a trouvé en 1910, une Giardie (*L. sanguinis*). L'absence de ce parasite dans le tube digestif et les divers organes élimine l'hypothèse, toujours prudente, d'une contamination accidentelle. D'ailleurs des *Hexamitus* et des *Trichomonas* auraient été vus dans le sang de certains animaux (Plimmer, 1912).

le stade évolutif. Les flagelles s'insèrent sur 2 masses chromatiques placées entre les noyaux. Chez certains exemplaires, on aperçoit (fig. 101, p. 208) une ou deux masses sidérophiles (corps parabasaux) qui semblent se produire dans les formes prékystiques.

Habitat. — Ce parasite, découvert en 1681 par Leuwenhoeck dans ses propres selles (C. Dobell), peut se rencontrer spontanément en abondance dans tout l'intestin grêle, le gros intestin et parfois l'estomac de l'Homme [1], de divers Rongeurs

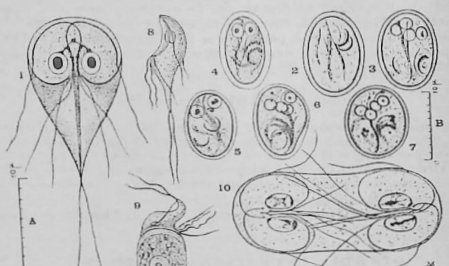


Fig. 151. — *Giardia intestinalis*. 1, forme végétative après coloration à l'hématoxyline ferrique (grossissement indiqué à l'échelle A); 2, 3, kystes à quatre noyaux, examen à l'état frais dans les selles; 4, 5, kystes à deux noyaux; 6, 7, kystes mûrs à quatre noyaux (grossissement indiqué à l'échelle B) [d'après E. Brumpt]; 8, 9, formes végétatives vues de profil : l'une (9) fixée à une cellule intestinale (d'après Grassi et Shevtakov); 10, forme en voie de division (d'après Wenyon et O'Connor).

(Lièvres, Lapins, Souris [2], Arvicoles, etc.) et plus rarement du Chat, du Chien et du Mouton. Dans des conditions expérimentales, il est facile d'infecter le Chat et les Rongeurs (Perroncito, Fantham et Porter, Yakimoff, Deschiens). L'infection

1. Ce parasite a été signalé dans l'estomac de l'Homme dans certains cas de cancer de cet organe (Colnheim, 1908).

2. Deschiens a démontré (1921) que 5 Souris spontanément infectées par *G. muris* ne s'infectent pas avec *G. intestinalis* de l'Homme alors que 5 Souris témoins présentent de l'entérite et que 3 succombent. Dans une autre série d'expériences, des Souris naturellement infectées par *G. muris* et ingérant une autre source mortelle pour le Chat ne réagissent pas, donc il ne se produit pas surinfection; il est donc probable que *G. muris* et *G. intestinalis* sont identiques.

peut être transmise au Chat par l'injection intrarectale de formes flagellées (Deschiens, Brumpt).

Ce parasite peut traverser la muqueuse intestinale de l'homme et vivre dans la sous-muqueuse (Fairise et Jacquot). Il a été rencontré dans des kystes hépatiques du Rat à l'état végétatif; ces dernières formes, inoculées dans le péritoine d'un Rat neuf, ont produit une infestation du foie et des ganglions mésentériques (Basile).

Ces Flagellés sont très mobiles et présentent des mouvements natatoires caractéristiques dans le mucus intestinal. Ils vivent à la surface des cellules épithéliales (fig. 151, 9), dont ils doivent empêcher le bon fonctionnement quand ils sont en très grand nombre.

Ce parasite est très fréquent, dans tous les pays du monde, chez l'Homme, comme chez les animaux qui constituent généralement d'importants réservoirs de virus.

Evolution Culture. — Les Giardies se reproduisent par scissiparité dans l'intestin grêle. Les formes flagellées végétatives ne se rencontrent dans les selles que chez les malades présentant de la diarrhée. Normalement, arrivés à un certain stade de leur évolution, ces parasites deviennent immobiles, les corps parabasaux augmentent de volume et l'animal s'enkyste. Les deux noyaux du flagellé enkysté se divisent et c'est sous forme de kystes ovoïdes (fig. 151, 2-7) à 4 noyaux de 10 à 13 μ de long sur 8 à 9 μ de large qu'on les retrouve le plus habituellement dans les selles pâteuses ou moulées.

L'élimination des kystes par les individus infectés n'est pas constante, ils disparaissent parfois des selles pendant 7, 9 et même 10 jours (périodes négatives). Ce sont ces kystes à 4 noyaux, assez résistants dans le milieu extérieur, qui assurent la transmission de l'espèce à l'Homme et aux animaux. Les kystes peuvent vivre 66 jours dans le milieu extérieur; ils meurent à une température de 64° C. (W.-C. Boeck).

La *culture* de ce parasite n'a pu être obtenue.

Rôle pathogène. — Ce parasite, parfois fort bien toléré par certains individus (porteurs sains), présentant des infestations discrètes, est certainement pathogène d'après nous dans environ 10 pour 100 des cas.

Fréquemment associé aux autres Protozoaires intestinaux, il produit souvent des entéro-colites dont il est le seul agent étiologique. Il suffit d'ailleurs de voir au microscope les milliers

de parasites mobiles agglutinés sur les débris d'épithelium de l'intestin grêle (fig. 152), dans les cas de diarrhées muco-bilieuses qu'il engendre parfois, pour être convaincu de son rôle pathogène. D'autre part il est fréquent de voir succomber les animaux : Lapins, Chats, Chiens, Souris, au cours d'infections expérimentales.

L'infection de l'Homme doit se produire en quelques jours, à en juger par la rapidité avec laquelle elle s'établit chez les animaux. Il est certain que, comme les autres Protozoaires intestinaux, les Giardies ne peuvent pulluler que dans un tube

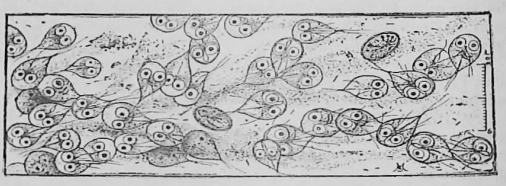


Fig. 152. — *Giardia intestinalis*. Aspect d'un fragment de mucus d'une selle glaireuse après coloration à l'hématoxyline ferrique. Nombreuses formes végétatives accompagnées de deux kystes à deux noyaux (d'après E. Brumpt).

digestif à milieu spécialement favorable, et il semble que la vie dans les contrées chaudes, par les troubles intestinaux qu'elle occasionne, augmente la fréquence de ce parasite.

Les kystes infectieux peuvent être introduits chez l'Homme par l'eau de boisson ou plus souvent par des aliments souillés par des Rongeurs (Rats, Souris) ou par les mains malpropres des individus (porteurs sains et porteurs convalescents) chargés de les préparer ce qui permet d'expliquer les cas de contagion familiale.

Ce parasite cosmopolite est fréquent surtout dans les pays chauds où l'infection interhumaine, favorisée par une hygiène rurale rudimentaire, doit jouer le principal rôle.

En Europe il est loin d'être rare et il est probable que les Rongeurs et l'Homme jouent un rôle d'égale importance comme *réservoirs de virus*.

Il est difficile d'établir sur des statistiques nombreuses des rapports numériques précis entre les porteurs sains et ceux qui présentent des troubles intestinaux. Cependant, chez les

indigènes et en Annam, C. Mathis a observé 5 pour 100 de porteurs sains ; à Alexandrie, Wenyon et O'Connor en ont observé 4,8 pour 100 sur 1 979 hommes examinés et 5,4 pour 100 à 16 pour 100 sur 1 845 hommes ayant eu un passé intestinal (dysenterie, diarrhée, entérite, etc.). Comme nous ne possédons pas de chiffre précis sur la morbidité des troupes due aux Giardies il est difficile de tirer des conclusions précises des documents ci-dessus comme nous l'avons fait dans le cas de la dysenterie amibienne (p. 105).

Répartition et fréquence de Giardia intestinalis.

PAYS	POUR 100	NOMBRE D'EXAMENS	AUTEURS
Angleterre	3,4 à 14,1	1	A. A. Smith.
Annam	5	1 (?)	Mathis.
Bavière méridionale	3,3	2	Jung et Sell.
Brésil (São Paulo)	3,8		Rangel Pestana.
Cochinchine	élevé		Noc.
Égypte	5	1 (?)	Wenyon et O'Connor.
États-Unis	1,1	?	Logan et Sandford.
États-Unis	6	1	Kofoid et Swezy.
France (Marseille)	2,96	?	Pringault.
Indes	3,5	?	Woodcock.
Jamaïque	35,29	9	H. H. Scott.
Mésopotamie	9,9	?	Boney, Grossman et Boulenger.
Proche Orient	17,67	3 et 4	Dobell et Stevenson.
Queensland du Nord	11,8	1	P. A. Maplestone.

Cependant, après avoir étudié quelques statistiques établies par nous dans la X^e^ région, nous admettons que sur dix individus parasités par les Giardies un seul présente des troubles intestinaux spécifiques dus à ce Flagellé.

L'*entérite à Giardies* présente assez rarement un syndrome dysentériforme aigu, ressemblant à la dysenterie amibienne, mais non amélioré par l'émétine. Les malades peuvent évacuer 20 à 24 selles glaireuses et sanglantes par jour et présenter des coliques et de la température.

Le plus habituellement les symptômes sont chroniques d'emblée.

Le malade présente de 4 à 6 selles par jour, avec des périodes

de rémission et des périodes de recrudescence. Les déjections sont en général abondantes, pâteuses, presque fluides, d'odeur putride, de coloration jaune brun, alcalines au tournesol et renferment beaucoup de mucus. Quand les selles sont glaireuses elles présentent une coloration verte ou jaune roux due à la bile ou aux pigments biliaires.

La réaction alcaline des selles ne conditionne pas la multiplication des Giardies. C'est ainsi que dans les diarrhées fortement acides (diarrhée de Cochinchine ou *sprue*) les parasites, bien que surajoutés à ces affections, peuvent être très abondants puisque, en Cochinchine, Noc les a rencontrés dans 50 pour 100 des cas.

Les troubles fonctionnels sont en général très faibles dans les formes d'entéro-colite chroniques et rarement les évacuations sont précédées de coliques légères. Le ténesme, les épreintes, indiquant des lésions du gros intestin, sont exceptionnels et dus à une association, parfois méconnue, avec l'Amibe dysentérique.

Anatomie pathologique. — Les lésions provoquées par les Giardies sont encore peu connues. Le plus souvent les parasites pullulent à la surface de la muqueuse et produisent un catarrhe rebelle. Dans des cas exceptionnels, et probablement grâce aux lésions anciennes produites par les Amibes dysentériques, les Giardies peuvent pénétrer dans les tissus. C'est ainsi qu'à l'autopsie d'un Homme, ayant contracté douze ans auparavant une dysenterie au Tonkin et ayant succombé à une occlusion intestinale, Fairise et Jacquot ont fait des constatations très importantes. Le cæcum volumineux, à parois épaissies et lardacées, présentait des ulcérations anfractueuses et des saillies papilliformes. Des lésions identiques se rencontraient dans le reste du gros intestin ; le rectum seul était à peine lésé. Les parasites se trouvaient, en grand nombre, sous la forme flagellée dans l'épaisseur des parois intestinales et, sous la forme kystique, à la surface. Dans les parois d'un appendice opéré, des Giardies ont été vues en grand nombre (R. Savignac)[1].

On ignore la pathogénie des accidents observés. Il est probable que ces Flagellés exercent une action traumatique et mécanique sur l'épithélium intestinal dont ils empêchent le fonctionnement normal.

1. Cité par R. Goiffon et J. Ch. Roux, 1918.

L'entérite à Giardies peut durer des années et présenter des périodes d'accalmie et de rechutes. On peut observer la guérison spontanée.

Certains individus semblent jouir comme certains animaux d'une immunité naturelle, à moins qu'il s'agisse d'une immunité due à une infection antérieure.

Le pronostic, bénin dans certains cas, l'est moins dans d'autres où les malades sont obligés de se soigner très longtemps.

Diagnostic. — La présence des Giardies ou de leurs kystes chez des malades atteints d'entérite ne suffit pas pour poser le diagnostic d'entérite à Giardies, car on peut avoir affaire à une infection à Flagellés survenant chez un malade atteint d'entérite, diarrhée de Cochinchine ou encore à une entérite de cause indéterminée survenant chez un porteur sain. Le diagnostic parasitaire en est facile à faire. Dans les cas de diarrhée glaireuse (fig. 152), on trouve dans les mucus des centaines de parasites mobiles par champ ainsi que quelques rares kystes.

Quand les selles sont solides ou molles, on rencontre des kystes. Ces derniers, examinés dans la solution de Lugol, se colorent en brun ; dans certains cas, ils se colorent en bleu (Goiffon).

Comme il existe des « périodes négatives » de 7, 9 et 10 jours, pendant lesquelles les Flagellés ne semblent pas rencontrer, dans l'intestin, les conditions voulues pour s'enkyster, il faudra répéter les examens de selles.

Traitement. — On ne connaît actuellement aucun médicament spécifique. Le salicylate de bismuth, le thymol, la santonine, l'extrait éthéré de Fougère mâle, l'émétine, le bleu de méthylène, l'essence de térébenthine, le β naphtol, le carbonate de gaïacol, le biiodure de bismuth et d'émétine, le sous-nitrate de bismuth, le salol, l'arseno-benzol, le galyl, etc. ont donné soit des insuccès, soit des accalmies, peut-être fortuites, bientôt suivies de rechutes.

Les médecins doivent surtout s'efforcer de faire suivre un régime alimentaire défavorable à la trop grande multiplication des parasites, régime variable d'ailleurs suivant les malades.

La *prophylaxie* consistera à éviter la contamination des aliments et de l'eau de boisson par les déjections de l'Homme et des animaux et à dépister les porteurs de germes, afin de faire prendre des précautions spéciales à leur entourage.

FLAGELLÉS COPROPHILES

Un certain nombre de kystes de Flagellés, ingérés avec les aliments, traversent le tube digestif de l'Homme sans aucune altération et se multiplient rapidement peu de temps après l'émission des selles. Cette multiplication se fait si vite dans les pays chauds, dans les déjections apportées aux laboratoires, que beaucoup d'auteurs ont cru qu'il s'agissait de parasites évacués sous la forme flagellée par l'Homme, alors qu'en réalité ils avaient affaire à une coproculture.

Ces animaux, qui prennent la forme flagellée dans les cultures de selles, ne sont pas plus des parasites que les grains d'orge ou d'avoine qui traversent le tube digestif des animaux et qui germent dans leurs déjections.

Comme ils ont souvent été considérés comme de vrais parasites, nous croyons utile de signaler les espèces décrites qui appartiennent à divers genres :

Bodo caudatus (Dujardin, 1841). — ***Synonymie :*** *Bodo urinarius* Hassall, 1859. — *Bodo asiaticus* Castellani et Chalmers, 1917. — *Prowazekia Cienzi* Hartmann et Chagas, 1910. — *P. Weinbergi* Mathis et Léger, 1910. — *P. pecanensis* Flu, 1912. — *P. italica* Sangiorgi et Ugdulena, 1916. — (Dobell et O'Connor, 1921)[1].

Ce Flagellé (fig. 153) possède un corps ovalaire ou piriforme, de 8 à

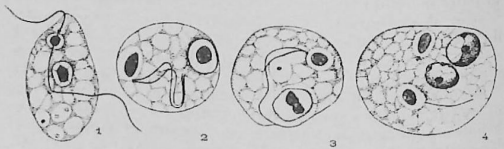


Fig. 153. — *Bodo caudatus*. 1, formes habituelles; 2, 3, 4, kystes divers. Gross. 2000 environ. D'après Hartmann et C. Chagas.

19 µ de long, pourvu d'un noyau et d'un kinétonucleus volumineux sur lequel se trouvent les deux petits blépharoplastes sur lesquels s'insèrent deux flagelles. La vacuole contractile est très petite et se trouve au voisinage du cytostome.

Les kystes sont petits (5-7 µ) à paroi mince ; ils ne renferment en

1. Nous acceptons la synonymie donnée par C. Dobell et O'Connor.

général que le noyau et le kinétonucleus. Il se produit parfois une division à l'intérieur du kyste.

Ce Flagellé se cultive facilement dans les selles pures ou diluées dans les liquides les plus divers (eau, urine).

Bodo edax Klebs, 1892. — Plus rare que le précédent, s'obtient également par coproculture (Dobell et O'Connor).

Cercomonas longicauda Dujardin (= *C. parva* Hartmann et Chagas, 1910). — Corps présentant en arrière un prolongement caudal ; 2 flagelles inégaux, l'un libre, l'autre traversant le corps ; ni kinétonucleus ni vacuole contractile.

Ce Flagellé a été observé par Wenyon dans une culture de selles humaines ; il peut se cultiver et se conserver longtemps dans une infusion de

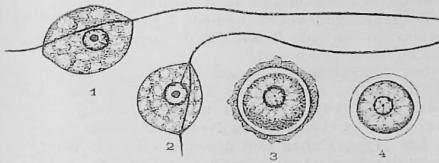


Fig. 154. — *Cercomonas longicauda*. 1 et 2, individus adultes mobiles; 3 et 4, kystes à double contour. Gross. 2250. D'après Alexeieff.

foin. Le corps, très polymorphe, qui peut prendre l'aspect amiboïde, possède de nombreuses vacuoles digestives et un noyau pourvu d'un volumineux caryosome central. Des deux flagelles, l'un est libre, l'autre est court et traverse le protoplasme comme l'axostyle de *Trichomonas* ; il vient sortir au niveau de la pointe postérieure du corps. Le point où naissent les flagelles ne montre pas de blépharoplaste, il est réuni au noyau par une sorte de cône. Alexeieff a représenté (fig. 154) un filament (sorte de rhizoplaste), réunissant l'origine des flagelles au noyau. La division est longitudinale et les kystes présentent un double contour.

Cercomonas crassicauda Dujardin, 1841. — Plus rare que l'espèce précédente (Dobell et O'Connor).

Copromonas subtilis Dobell, 1908. — Cette espèce se rencontrerait dans les coprocultures des Batraciens et de l'Homme.

Helkesimastix fæcicola Woodcock et Lapage, 1915. — Pas de flagelle antérieur comme chez les *Cercomonas*.

Copromastix Prowazeki Beaurepaire Aragão, 1916 (= ? *Tetratrichomastix intestinalis* Sangiorgi, 1917). — Tétramitidé observé dans des coprocultures au Brésil, en Guyane et peut-être en Italie. Quatre flagelles ; Cytostome étroit, long de 16 à 18 µ, large de 7 à 9 µ. Espèce voisine des *Tetramitus* Perty, 1852.

Toxobodo intestinalis Sangiorgi, 1917. — Décrit comme un nouveau flagellé intestinal de l'Homme par Sangiorgi. L'organisme décrit serait plutôt un *Spiromonas* Perty, 1852, d'après Dobell et O'Connor.

V. — INFUSOIRES.

Les Infusoires cilies sont des Protozoaires caractérisés par la présence, à la surface de leur corps, d'un nombre plus ou moins considérable de cils vibratiles et par leur structure nucléaire très particulière. Ces animaux possèdent en effet deux noyaux : un *macronucleus* végétatif et un *micronucleus* reproducteur.

D'après la disposition des cils à la surface du corps, on peut diviser ces Infusoires en quatre ordres :

1° Les ***Holotriches***, chez lesquels les cils sont distribués uniformément sur toute la surface du corps, sans différenciation autour de la bouche;

2° Les ***Hétérotriches*** qui diffèrent des précédents par l'existence autour de la bouche d'une zone adorale, formée par des cils plus forts que sur le reste du corps, souvent soudés entre eux et constituant des membranelles;

3° Les ***Hypotriches*** sont dépourvus de cils sur la face dorsale; ils présentent sur la face ventrale des cils volumineux appelés cirres, ils possèdent une zone adorale;

4° Les ***Péritriches*** ne possèdent de cils que dans la zone adorale.

Les Hétérotriches, parmi lesquels se trouve le *Balantidium coli*, doivent seuls retenir notre attention. Les Holotriches renferment quelques espèces coprophiles signalées chez l'Homme.

Tous les Infusoires ont une forme nettement définie. Ils sont pourvus d'une cuticule et possèdent un ectoplasme et un endoplasme; le premier, soudé à la cuticule, forme la membrane d'enveloppe du corps; le second diffluent, renferme l'appareil nucléaire, les vacuoles et les inclusions alimentaires.

Les Infusoires vivent généralement libres dans la nature; dans certains cas, ils peuvent traverser notre tube digestif à l'état kystique (*Chilodon*, *Colpoda*), dans d'autres cas ils sont de véritables parasites (*Balantidium coli*).

Dégénérescence sénile. Conjugaison. — La reproduction asexuée a une durée limitée ; après un certain nombre de générations agames, après la 100e, voire même après la 700e, suivant les cas, les Infusoires subissent la dégénérescence sénile et montrent des anomalies diverses ;

beaucoup, par exemple, perdent leur macronucleus ou leur micronucleus (Maupas)[1].

Pour régénérer l'Infusoire, il faut que la reproduction sexuée ou conjugaison intervienne. En général, les individus qui se conjuguent sont de petite taille ; cette réduction de la taille normale des Infusoires est due à



Fig. 155. — Conjugaison d'*Anoplophrya circulans*. 1, début de la conjugaison ; 2, stade de repos après la première mitose de maturation ; 3, seconde mitose de maturation au stade de « plaque équatoriale », 4, stade de repos après la seconde mitose. Gross. 1350. *Original*.

une véritable *épidémie de divisions*, au cours de laquelle les animaux se divisent sans repos et sans prendre le temps de croître pour reprendre leur taille habituelle. Cette épidémie de divisions précède l'*épidémie de conjugaisons*, phénomène qui se produit toujours pour beaucoup d'individus à la fois, quand certaines conditions se trouvent réunies.

Les conditions qui déterminent la conjugaison sont, d'après Maupas,



Fig. 156. — Conjugaison d'*Anoplophrya circulans* (*suite*). 1, les pronuclei fils sont en présence ; 2, les 2 synkarions sont formés ; 3, stade de plaque équatoriale durant la seconde mitose des synkarions ; 4, stade de repos au moment où les conjoints vont se séparer. Gross. 1350. *Original*.

qui a été le premier à étudier en détail les phénomènes que nous signalons, au nombre de trois :

1° Un état assez avancé de dégénérescence sénile.

2° Un état d'inanition relative, résultant de la pénurie d'aliments.

3° Une généalogie ancestrale différente pour les deux conjoints.

Ces phénomènes généraux étant indiqués, voyons comment s'accomplit la conjugaison :

1. Dans des conditions particulières, certaines lignées d'Infusoires (Paramécies), dérivant d'un seul individu, peuvent se reproduire indéfiniment sans conjugaison. Il se produit à chaque quarantième ou cinquantième génération une sorte d'autofécondation (endomixie) ou de parthénogénèse. Par ce procédé, L. Woodruff et R. Erdmann (1914) ont pu obtenir 4 594 générations en sept ans. Mais ces Infusoires, élevés dans des conditions naturelles en présence de lignées différentes, se conjuguent en masse et obéissent aux lois de Maupas.

Je prendrai comme exemple un Infusoire parasite l'*Anoplophrya circulans* [1].

Anoplophrya circulans est un petit Infusoire holotriche astome, de 9 à 60 μ de long, vivant dans le sang d'un Crustacé d'eau douce : *Asellus aquaticus*. Cet Infusoire est assez facile à trouver dans certains pays et on est certain de pouvoir en observer en toutes saisons les phénomènes de la conjugaison ; comme d'autre part il est très transparent et peu, on peut l'étudier aisément sur de simples frottis, sans être obligé d'employer des techniques histologiques compliquées.

Les individus qui se conjuguent sont de petite taille (6 à 10 μ). La figure 155 nous montre en I deux individus venant de s'accoler et présentant en M et *m* leur macro et leur micronucleus ; de 1 à 6 on peut suivre les deux mitoses de multiplication du micronucleus, qui aboutissent à la formation de quatre micronuclei. De ces quatre micronuclei, trois dégénèrent, celui qui reste porte le nom de promicleus ; il se divise en

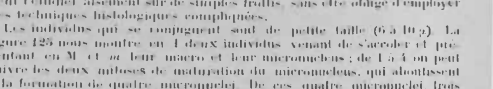


Fig. 157. — *Anoplophrya circulans*. Régénération des ex-conjugués. I, un des quatre micronuclei M grossit et donnera le nouveau macronucleus ; 2, 3, 4, 5, divers stades montrant la résorption des macronuclei et micronuclei de rebut et la formation de l'individu régénéré (6). Gross. 1350. *Original*.

deux noyaux fils et la figure 156 nous montre en I les deux promicleus fils d'un individu laissant face à face à ceux de l'autre. Il se produit alors un échange : les deux supérieurs se fusionnent pour former un noyau fécondé ou *synkaryon* qui émigre dans l'un des conjugués, les noyaux inférieurs nous montrent les mêmes phénomènes.

Chaque synkaryon se divise deux fois et donne quatre micronuclei (3, fig. 156). En même temps se produit l'échange des macronuclei : A ce stade (fig. 156, 4), les Infusoires se séparent, chacun possède la moitié du micronucleus et probablement une partie du protoplasme de son conjoint, et quatre micronuclei proviennent du synkaryon.

C'est alors que commence la phase de régénération pour l'ex-conjugué (fig. 157, 1). Les deux anciens macronuclei dégénèrent et sont digérés par le protoplasme, deux micronuclei dégénèrent, le 3e devient le nouveau macronucleus (M), le 4e devient le micronucleus définitif (*m*). La fig. 157, 6, nous montre un ex-conjugué tout à fait régénéré et prêt à subir une évolution encore inconnue.

1. Certes (B.) (*Arch. de zool. exp. et générale* (2), I, 1883) a étudié en détail la conjugation d'*Anoplophrya branchiarum* du *Gammarus*, de mon côté j'ai étudié la conjugaison d'une espèce très voisine l'*Anoplophrya circulans* de l'*Asellus* où les phénomènes se passent d'une façon similaire (L. Duncan, *Archives de Parasitologie*, XVI, p. 457, 1913).

2. Ce phénomène, très essentiel dans la conjugaison, a été signalé par Schewiakoff, puis contesté par beaucoup d'autres. B. Calkins a montré avec des teintures spéciales la réalité de ce processus.

Enkystement. — L'enkystement, qui favorise la dissémination des parasites d'un individu à l'autre, prend naissance dans des conditions que je considère, à peu de chose près, comme identiques à celles qui déterminent la conjugaison.

1° Il faut un état assez avancé de dégénérescence sénile, entraînant une épidémie de divisions avec réduction de la taille.

2° Il faut également des conditions déterminantes peu connues qui, dans certains cas, résultent de l'inanition, du changement d'alimentation de l'hôte, de la température, de l'âge du sujet parasité, etc. Ces conditions provoquent des enkystements en masse, faciles à observer chez les Infusoires parasites qui sont pourtant abondamment mûrris par leurs hôtes et pour lesquels on ne peut invoquer l'inanition (*Balantidium*, *Nyctotherus*, *Opalina*, etc.). Pour certaines espèces (*Opalina*), l'enkystement précède les phénomènes sexuels qui se produisent chez le nouvel hôte.

Dans le cas de *Balantidium coli*, il y a à la fois des kystes de résistance produits par l'enkystement d'un individu isolé et des kystes particuliers dans lesquels se fait une conjugaison totale de deux Infusoires (v. p. 311).

Genre BALANTIDIUM

Définition. — Corps ovale ou fusiforme, subcylindrique, légèrement tronqué en avant ; péristome peu excavé, droit, plus ou moins triangulaire à base supérieure, le bord gauche seulement porte des longs cils adoraux ; pharynx absent ou rudimentaire, anus postéro-terminal. Vacuoles contractiles d'habitude nombreuses. On en connaît douze espèces parasites des Mammifères, des Batraciens, des Mollusques, des Vers et des Amphipodes.

BALANTIDIUM COLI (Malmsten, 1857)

Synonymie : Paramecium coli Malmsten, 1857. — *Plagiotoma coli* Claparède et Lachmann, 1858. — *Leucophrys coli* Stein, 1860. — *Balantidium coli* Stein, 1862. — *Holophrya coli* Leuckart, 1863. — *Balantidium giganteum* Krause, 1906. — ? *Entoplasma* Castellani, 1914.

Description. — Le *Balantidium coli* est un cilié de forme ovoïde, ayant de 30 à 200 μ de long sur 20 à 70 μ de large. Le pôle antérieur, moins gros que le postérieur, présente une fente oblique bordée de cils volumineux (*cils adoraux*) ; celle fente se continue par une dépression infundibuliforme (*péristome*), au fond de laquelle se trouve la bouche. Il n'y a pas de tube digestif, les particules alimentaires sont incorporées dans l'endoplasme et sont éliminées après digestion par l'orifice anal, situé au gros pôle de l'animal. Cet anus est visible au moment de la défécation ou encore sur les préparations colorées.

La cuticule qui limite le corps est striée longitudinalement c'est au niveau de ces stries que s'insèrent les cils vibratiles,

A l'état frais, on distingue dans le corps un gros noyau (*macronucleus*) ovoïde ou plus souvent en bissac, deux vacuoles contractiles et des corps étrangers inclus, en particulier des grains d'amidon divers faciles à reconnaître et dont les *Balantidium* semblent très friands; parfois des globules sanguins. Le *micronucleus* enfoncé dans une dépression ventrale du macronucleus est toujours difficile à voir.

Habitat. — Le cosmopolite *Balantidium* est un parasite de gros intestin; il semble ne pouvoir vivre qu'en milieu alcalin ou neutre. On le rencontre à l'état spontané chez l'Homme, le Porc (Leuckart), l'Orang-Outang (Harlow Brooks), le *Macacus cynomolgus* (Noc, Brumpt), un Cynocéphale : le *Papio sphinx* (Ch. Joyeux).

Ce parasite aurait été vu en Allemagne dans l'urine d'une femme atteinte d'urétrite, de cystite et de pyélonéphrite (Maliwa et von Hans, 1920). Peut-être s'agissait-il de quelque Infusoire libre s'étant développé dans l'urine.

Ce parasite semble avoir une grande *longévité*. Chez l'Homme, une infection contractée au moins vingt ans plus tôt a été signalée (Belfrague). Chez le Porc l'infection dure souvent plusieurs années.

Animaux sensibles. — Dans son importante monographie du *Balantidium coli*, R. Strong (1904) signale toutes les tentatives infructueuses pour transmettre ce parasite à l'Homme (Calandruccio), au Chien, au Chat, aux Lapins domestiques et sauvages, au Cobaye et aux Singes. En 1909[1], nous avons été plus heureux que nos prédécesseurs en infectant avec ce parasite provenant du *Macacus cynomolgus* plusieurs Singes (6 expériences positives sur 6) et deux jeunes Pores. Nous avons pu également infecter un Singe en partant des Parasites du Porc. Nos expériences ont été confirmées et complétées par Walker (1913) aux Philippines. Cet auteur a réussi à infecter douze Singes sur treize en leur faisant ingérer des kystes de *Balantidium coli* du Porc et deux Singes sur quatre en leur inoculant par la voie rectale des parasites de l'Homme.

Ces expériences permettent d'identifier les parasites trouvés chez l'Homme, les Singes et les Pores et il est certain que c'est ce dernier animal qui constitue le *réservoir de germes* ce qui explique le caractère cosmopolite de la balantidiose.

1. Brumpt (E.). Démonstration du rôle pathogène du *Balantidium coli*. Enkystement et conjugaison de cet Infusoire, *C. R. Soc. biol.*, 16 juillet 1909.

Reproduction. — Ce parasite se développe avec une grande rapidité dans les infections expérimentales que nous avons été le premier à pouvoir reproduire; on observe au début une active reproduction transversale (fig. 158, 5) donnant lieu à de petites formes de 30 μ de longueur; nous

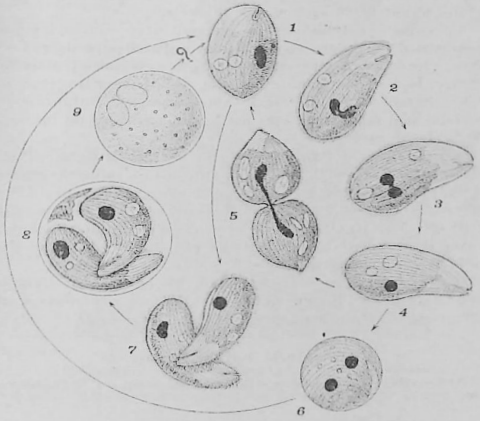


Fig. 158. — **Reproduction** du *Balantidium coli*. 1, 2, 3, 4, 5, reproduction asexuée par scissiparité; 6, kyste de résistance à un seul individu; 7, accouplement de deux Infusoires; 8, kyste de reproduction; 9, contenu du kyste; ? lacune à combler. *Original*.

n'avons jamais observé le bourgeonnement signalé par divers auteurs (Ekecrantz, Zhegaloff). Dans des conditions particulières, les parasites se conjuguent par un procédé très spécial.

Deux Infusoires ayant un noyau simple, après s'être longuement frottés l'un contre l'autre (7, fig. 158), s'entourent d'un kyste (8, fig. 158), expulsent des substances de rebut et se fusionnent entièrement; les cils persistent à la surface du corps de l'animal unique qui résulte de la conjugaison, puis

la paroi du kyste devient peu visible et il reste un être immobile (9, fig. 158), orné de stries, dont l'évolution ultérieure reste à déterminer.

Dans certains cas, sous l'influence de modifications chimiques du contenu intestinal, l'Infusoire s'enkyste seul. Le parasite s'entoure d'une enveloppe résistante (Leuckart). Les kystes mesurent de 50 à 60 μ de diamètre.

Alors que ces Infusoires ne peuvent vivre que quelques heures seulement dans les conditions naturelles en dehors du corps, les kystes restent vivants très longtemps et peuvent assurer la dissémination du parasite. Ils peuvent traverser le tube digestif sans altération, alors que les *Balantidium* mobiles sont rapidement tués par le suc gastrique ou les sucs de l'intestin grêle[1].

Culture.— Le *Balantidium coli* a été cultivé par H. P. Barret et N. Yarbrough (1921), en utilisant un milieu composé d'une partie de sérum humain inactivé et de seize parties d'eau physiologique à 0,5 pour 100. Ces auteurs ont obtenu onze passages en trente-deux jours en présence de Bactéries diverses. On observe des formes en voie de division transversale et quelques kystes.

Rôle pathogène. — L'évolution de ce parasite dans le tube digestif de l'Homme détermine dans un pourcentage de cas assez élevé une maladie connue sous le nom de :

Dysenterie balantidienne.

Synonymie : Colite à *Balantidium*. — Balantidiose. — Diarrhée à *Balantidium*.

Distribution géographique[2]. — Le *Balantidium coli* a été découvert à Stockholm par Malmsten en 1857. Depuis cette époque, il a été retrouvé dans tous les pays où les médecins ont pris la bonne habitude d'examiner ou de faire examiner les selles dans les cas d'entérite.

Les centaines de milliers d'examens coprologiques effectués au cours de ces dernières années, sur des individus sains et

1. Ch. Joyeux à Kouroussa (Guinée) a réussi à infester en 1941, un Cynocéphale (*Papio sphinx*), indemne de parasites, en lui faisant ingérer une petite quantité de kystes, conservés pendant dix jours avec du noir animal ; le Singe a présenté une infection intense dès le quatrième jour. Des résultats négatifs ont été obtenus avec d'autres Singes.

2. R. Stronq. The clinical and pathological significance of *Balantidium coli*. Manille, 1904.

malades du monde entier, ont permis de montrer, en même temps que sa vaste répartition géographique, la rareté de l'infection humaine.

En **Europe**, la maladie a été signalée en *Suède* (Malmsten), en *Russie* (Stieda), en *Allemagne* (Zurnieden, Askanazy), en *Finlande* (Runeberg), en *Italie* (Perroncito), en *Serbie* (Payan et Ch. Richet), en *France* (M. Labbé ; Bergougnan et Weil, Lanzenberg), en *Angleterre* l'infection est inconnue.

En **Asie**, la balantidiose est répandue en *Indo-Chine* (Treille), aux *Indes* (Woodcock), en *Chine* (Tyau), aux *îles Andaman* (Anderson).

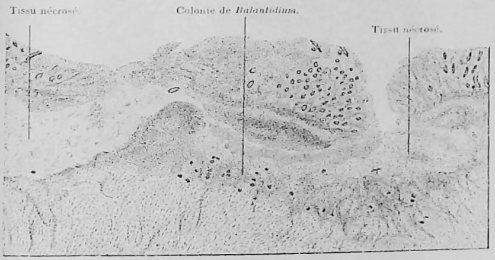


Fig. 159. — Coupe au niveau d'une **ulcération de la dysenterie balantidienne**. Les *Balantidium* se trouvent toujours à la périphérie des tissus nécrosés, dans un tissu infiltré de cellules embryonnaires (Cas d'Askanazy). *Original*.

En **Océanie**, on l'a signalée aux *Philippines* (Musgrave et Strong, Walker, etc.), aux *îles de la Sonde* (Stockvis), à *Java* (Brug), aux *îles Mariannes* (v. Prowazek).

En **Afrique**, des cas isolés ont été signalés en *Erythrée* (Maggiori), à *Alger* (Ardin-Delteil, Raynaud, Goudray et Derrieu).

En **Amérique**, l'infection humaine est fréquente. Elle semble commune au *Texas* (Eastland), en *Caroline du Nord* (W. O. Nisbet), au *Honduras* (Barlow), à *Panama* (Deeks), à *Costa Rica* (C. Viquez), au *Venezuela* (Tagliaferro, Paez, de Bellard), à *Porto Rico* (Russel), à la *Jamaïque* (H. H. Scott), au *Brésil* (Haberfeld, César Pinto), en *République Argentine* (de Gregoris, S. E. Parodi, Widakowitch, Borzone).

Etiologie. — Les kystes de *Balantidium* sont répandus dans la nature par les Pores ; ces kystes se conservent facilement dans l'eau, mais sont détruits par la dessiccation. C'est

donc par la voie hydrique ou par ingestion de kystes frais (saucisses crues, matières fécales de Porc) que l'Homme pourra se contaminer. Il ne suffit certainement pas d'avaler de semblables kystes pour s'infester; le milieu intestinal normal doit s'opposer habituellement au développement du parasite; un changement dans l'alimentation ou dans les réactions

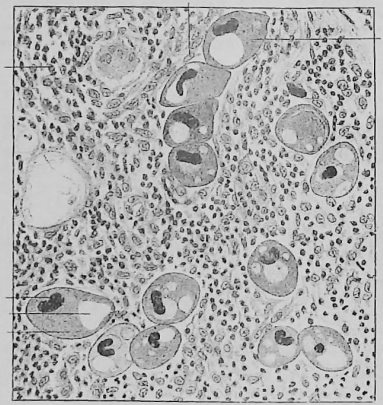


Fig. 160. — Un point de la figure 161 vu à un fort grossissement (Cas d'Askanazy). *Original.*

intestinales peut permettre au parasite de s'adapter au tube digestif et de produire alors les troubles que nous avons décrits.

Pathogénie. Anatomie pathologique. — Ces Infusoires, qui semblent n'avoir qu'une action pathogène très faible quand ils vivent dans la lumière du gros intestin, peuvent présenter, quand ils pénètrent dans les glandes intestinales d'abord puis dans les tissus qu'ils nécrosent, une action beaucoup plus importante. Peut-être ne peuvent-ils devenir pathogènes que sous l'influence d'infections intestinales

associées et qui développent chez eux des tropismes particuliers défavorables à leur hôte.

Dans la majorité des cas mortels, on trouve à l'autopsie des ulcérations plus ou moins grandes du gros intestin. Ces ulcérations sont généralement superficielles et peu infiltrées (fig. 159). Quand l'autopsie est faite 24 heures après la mort, on ne rencontre plus aucun Infusoire; mais, si elle est faite 4 ou 6 heures après la mort, on peut encore trouver les

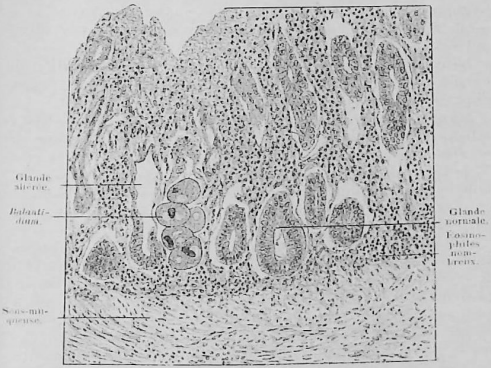


Fig. 161. — *Balantidium* ayant quitté le cul-de-sac d'une glande altérée pour pénétrer dans les tissus (Cas d'Askanazy). *Original.*

parasites en place. Strong et Musgrave aux Philippines, Solowiew et Klimenko en Russie, Askanazy en Allemagne, ont démontré la facilité avec laquelle les *Balantidium* pénètrent dans la paroi du gros intestin, quelquefois très loin des régions ulcérées et aussi dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins. D'après l'aspect de certains Infusoires, Askanazy a émis l'opinion que leur division peut probablement s'effectuer dans les tissus. Dans le cas qu'il a étudié, cet auteur a montré le passage des *Balantidium* dans la muqueuse dépourvue de son épithélium et leur émigration jusque dans les couches

musculeuse et sous-séreuse. Il a signalé également l'existence de globules rouges et de débris cellulaires dans le corps de ces animaux, ainsi qu'une éosinophilie locale très nette autour des ulcérations qu'ils occasionnent. Les figures 159, 160, 161, que nous donnons ci-joint, proviennent du cas d'Askanazy. Un ulcère de l'iléon a été signalé par E. L. Walker.

L'existence du *Balantidium coli* dans les vaisseaux lymphatiques et sanguins de l'intestin nous explique la formation possible d'abcès du foie (Stokvis, Manson) et même du poumon (Winogradow), occasionnés par ce parasite. Ces localisations sont considérées comme douteuses par divers auteurs.

Bowmann a observé un cas mortel avec perforation du cæcum et *Balantidium* dans la cavité péritonéale et les ganglions mésocoliques.

Symptomatologie. — L'entérite ou la dysenterie balantidiennes ne se déclarent pas chez tous les gens hébergeant le *Balantidium*. Aux Philippines, d'après Walker, sur 57 porteurs d'Infusoires, 11 seulement présentaient des symptômes caractéristiques; des faits identiques ont été signalés en divers points du monde et en particulier au Brésil (Parana) par César Pinto.

Quand l'individu ne résiste pas à l'infection, il présente une colite, accompagnée de diarrhée, se compliquant vers la fin de symptômes dysentériques. Comme jusqu'à présent aucune expérience de transmission n'avait pu être réussie sur les animaux, certains auteurs ont voulu nier le rôle pathogène de cet Infusoire. Par des expériences faites sur des Singes et sur le Porc, nous avons été assez heureux pour démontrer l'inoculation possible du parasite par la voie rectale et son rôle pathogène indéniable. Le parasite ne se développe pas parce qu'il y a diarrhée ou colite, c'est bien lui qui engendre la colite et la diarrhée qui l'accompagne généralement.

L'entérite balantidienne est une infection chronique qui peut durer plus de vingt ans. D'après R. Strong, la mort survient dans 29 pour 100 des cas.

Diagnostic. — Il est très facile d'identifier les volumineux *Balantidium* ou leurs kystes de 50 à 60 μ qui sont les formations kystiques les plus volumineuses des selles. Quand ils sont nombreux et quand leur disparition après un traitement efficace fait disparaître tous les symptômes, on peut affirmer leur rôle étiologique, mais il ne faut pas oublier que des porteurs sains nombreux peuvent être atteints d'autres affections, parasitaires ou non, du tube digestif. Ces dernières peuvent être aggravées par la présence du *Balantidium* et sont peut-être le point de départ d'une infection balantidienne vraie survenant ultérieurement. Les porteurs de *Balantidium* présentent parfois des *périodes négatives*, pendant lesquelles ils n'éliminent pas de parasites.

Traitement. Prophylaxie. — Les lavements de sels de quinine (solution à 0,25 ou 0,50 pour 100), répétés pendant plusieurs semaines, peuvent amener la guérison (A. Lanzenberg, Young et Walker). Les injections de chlorhydrate d'émétine seraient efficaces dans certains cas (W. Cordes). Il y aurait lieu d'essayer les lavements au thymol ou à l'essence de térébenthine.

La maladie étant généralement d'origine porcine, il faudra éviter d'ingérer des aliments souillés par les déjections de ces animaux.

INFUSOIRES COPROPHILES

Les kystes d'Infusoires abondent dans le milieu extérieur et on sait avec quelle facilité ces organismes se multiplient dans les infusions diverses. Il ne faut donc pas s'étonner de voir nos déjections renfermer de rares kystes ingérés avec les aliments et de les voir donner par coproculture des Infusoires végétatifs en grand nombre.

C'est ainsi qu'en cultivant des selles humaines G. Sangiorgi (1918) a obtenu deux Flagellés : *Bodo caudatus, Toxobodo intestinalis* et deux Infusoires : *Balantidium minutum* et *Nyctotherus faba*. Il est juste d'ajouter que la détermination de ces dernières espèces n'est peut-être pas exacte.

Parmi ces espèces coprophiles, dont le parasitisme accidentel reste à démontrer, nous placerons les espèces suivantes :

Balantidium minutum Schaudinn, 1899. — Cette espèce a été observée par Jacoby et Schaudinn chez un cuisinier de la marine allemande, atteint de paludisme et d'entérite, revenant d'Amérique et présentant également une infection à *Nyctotherus faba*. Il se distingue de l'espèce précédente par sa petite taille (20 à 32 μ de long sur 14 à 20 μ de large), par son noyau globuleux et par son péristome qui atteint le milieu de la longueur du corps (fig. 132). Cet Infusoire se divise transversalement et produit des kystes ovalaires.

Nyctotherus[1] **faba** Schaudinn, 1899. — Cette espèce a été trouvée par Jacoby et Schaudinn chez le malade porteur du *Balantidium minutum*. Les *Nyctotherus* sont caractérisés par leur péristome très arqué et par un court rectum aboutissant à l'anus.

Comme le fait très justement remarquer C. Dobell, il est surprenant que ces deux Infusoires, découverts par Schaudinn dès 1899, n'aient jamais été revus depuis d'une façon certaine, bien que depuis quelques

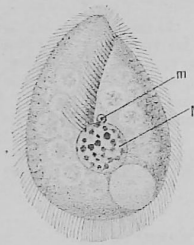


Fig. 162. — *Balantidium minutum*. M, macronucleus; *m*, micronucleus. D'après Schaudinn.

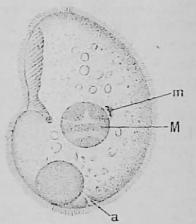


Fig. 163. — *Nyctotherus faba*. M, Macronucleus; *m*, micronucleus; *a*, anus. D'après Schaudinn.

années des centaines de milliers d'examens de selles normales ou pathologiques aient été faits dans le monde entier.

Nyctotherus africanus Castellani, 1905. — Cet Infusoire, qui ne doit peut-être pas rentrer dans le genre *Nyctotherus*, a été trouvé par Castellani à Colombo, dans les matières fécales d'un nègre atteint de maladie du sommeil. Sa longueur est de 40 à 50 μ et sa largeur de 80 à 40 μ. Il s'agit peut-être d'un *Balantidium coli*.

Colpoda[2] **cucullus** Ehrenberg. — Cette espèce, commune dans les eaux douces, a été trouvée par Schultz, en 1899, dans les selles d'un ouvrier briquetier atteint de dysenterie.

Chilodon[3] **dentatus** Dujardin, 1842. — Cet animal a été rencontré

4. Genre **Nyctotherus**. — *Diagnose*. — Corps ovale ou réniforme, plus ou moins comprimé. Bouche vers le milieu du bord concave, continuée par un pharynx cilié s'avançant loin dans l'endoplasme. Le bord gauche du péristome, seul, est garni de cils adoraux. Anus permanent prolongé par un court tube rectal. Vacuole pulsatile subterminale.

2. Genre **Colpoda**. — *Diagnose*. — Corps ovale ou réniforme, aplati. Bouche ventrale, située au fond d'une dépression dépourvue de membrane ondulante, mais possédant une touffe de cils plus longs ; pharynx absent ou rudimentaire ; cils très grêles quelquefois visibles seulement au pôle antérieur de l'Infusoire.

3. Genre **Chilodon**. — *Diagnose*. — Infusoire assez flexible, subovalaire, à partie antérieure lamelleuse comme une lèvre ; face dorsale convexe, face ventrale plate entièrement ciliée, ouverture buccale s'ouvrant sur la face ventrale et suivie d'un pharynx en forme de masse évaginable. Anus postéro-terminal.

une fois à Paris par J. Guiart, chez une femme âgée de 58 ans ayant eu une selle dysentériforme « frai de Grenouille », mélangée à une certaine quantité de liquide contenant un peu de sang. Dans le mucus seulement

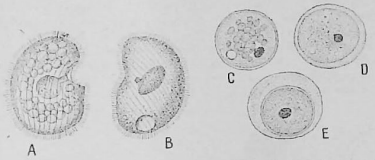


Fig. 164. — *Colpoda cucullus*. A et B, formes libres; C, D, E, formes enkystées. D'après O. Bütschli.

Guiart observa en abondance ce petit Infusoire. Comme cette selle avait été rendue dans un seau de toilette contenant déjà de l'eau, l'observation pouvant être considérée comme douteuse. Une seconde selle, recueillie aseptiquement, ne montra plus les parasites, mais ensemencée dans de l'eau stérilisée, elle donna d'abondantes cultures de l'Infusoire.

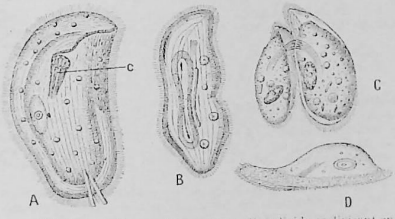


Fig. 165. — *Chilodon cucullus*, A, forme adulte ; B, individu se divisant en deux ; C, conjugaison ; D, infusoire vu de profil. D'après O. Bütschli.

Chilodon uncinatus Blochmann. — Trouvé par Manson et Sambon, en 1909, exclusivement dans le mucus des selles d'un individu ayant voyagé aux Indes et revenant de l'Afrique australe. Ce malade était également parasité par le *Schistosoma Mansoni*. Ces auteurs, se basant sur la figure donnée par Guiart, admettent que l'Infusoire qu'il a représenté est un *Chilodon uncinatus* et non pas un *Chilodon dentatus*.

Uronema[1] **caudatum** Martini, 1910. — *Description*. — Infusoire de

1. Genre **Uronema** Dujardin, 1841. — *Diagnose*. — Corps ovalaire, légèrement comprimé, convexe sur la face dorsale, concave sur la face ventrale qui porte la bouche. Bouche munie d'une sorte de membrane ondulante. Un ou plusieurs longs cils caudaux.

30 à 43 μ de long sur 11 à 15 μ de large, présentant les caractères du genre énoncés ci-dessus.

Ce parasite a été trouvé quatre fois par Martini à Tsingtao (Chine), dans les déjections de malades semblant atteints de dysenterie amibienne et ayant des mucosités sanglantes dans leurs selles ; ces malades ont guéri rapidement en 11 à 18 jours. En l'absence de Bacilles et d'Amibes dysentériques, on doit donc reconnaître à ces Infusoires un rôle pathogène. Ces Infusoires vivent plusieurs semaines et se reproduisent dans la solution physiologique, en présence du mucus intestinal des malades. Dans deux cas ils étaient associés à des *Prowazekia*.

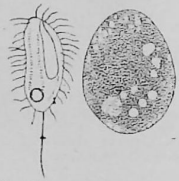


Fig. 166. — *Uronema caudatum* Grossi 550 fois. D'après Martini.



Fig. 167. — *Sergentella hominis*. Deux parasites dans le sang. *N*, noyau. D'après Ed. et Et. Sergent.

APPENDICE

Sergentella hominis Brumpt, 1910. — Ce parasite, dont les affinités zoologiques sont difficiles à déterminer, a été trouvé par Edmond et Etienne Sergent, à deux reprises, pendant le jour seulement, dans le sang d'un Algérien atteint de légers malaises accompagnés de nausées et de sueurs froides sans autres symptômes et en particulier sans fièvre (fig. 167).

Ce parasite mesure 10 μ de long sur 1 μ et demi de large, le noyau est peu net et se différencie à peine par le mélange bleu azur-éosine.

CHLAMYDOZOAIRES

Von Prowazek[1] a créé ce nom pour grouper, provisoirement tout au moins, une foule d'organismes intracellulaires de très petite taille, accusés de produire diverses maladies de l'Homme et des animaux telles que : variole, vaccine, rage, trachome, scarlatine, *molluscum contagiosum*, peste aviaire, épithélioma contagieux des Oiseaux, variole des Carpes, fièvre aphteuse, jaunisse des Vers à soie, maladie des jeunes Chiens, etc.

Les cellules de l'organisme parasitées par ces Chlamydozoaires réagissent en expulsant de leur noyau des substances qui enveloppent ces parasites comme d'un manteau, d'où le nom qui leur a été donné (χλαμύς, manteau). Ces parasites sont capables de présenter des variations profondes et des adaptations parasitaires très curieuses (ex. : variole et vaccine ; rage : virus fixe et virus des rues, etc.).

A la suite d'une infection, l'organisme semble avoir acquis une immunité solide. D'après l'action nocive produite sur ces Chlamydozoaires par divers réactifs, tels que la saponine, la bile, le taurocholate de soude, Prowazek les a rapprochées des Protozoaires.

1. Bosset (Ed.). Analyse. *Bull. de l'Inst. Pasteur*, VI, p. 554, 1909.

2e SECTION

LES MÉTAZOAIRES

(μετά, après ; ζῶον, animal.)

Les Métazoaires sont des êtres dont le corps est formé de nombreuses cellules plus ou moins différenciées. Ces cellules se groupent, dès la période embryonnaire, et constituent une couche externe ou ectoderme et une couche interne ou endoderme entre lesquelles s'organise le mésoderme.

La plupart de ces animaux sont libres. Cependant, ainsi que nous l'avons vu précédemment (p. 7), presque tous les groupes ont quelques formes adaptées au parasitisme.

Les Métazoaires se subdivisent en Phytozoaires ou Zoophytes, possédant un corps rayonné, et en Artiozoaires présentant une symétrie bilatérale.

Tous les Métazoaires parasites de l'Homme sont des Artiozoaires, les quatre embranchements dans lesquels ils se classent, se reconnaissent aux caractères suivants :

I. Téguments mous :
- Corps segmenté ou non ; Cavité générale oblitérée. . . . . PLATHELMINTHES.
- Corps segmenté. Cavité générale présente. . . ANNELIDES.

II. Téguments chitineux :
- Corps non segmenté dépourvu de membres articulés. . . . . NEMATHELMINTHES.
- Corps segmenté pourvu de membres articulés. . . ARTHROPODES.

CHAPITRE I

PLATHELMINTHES

(πλατύς, plat ; ἕλμινς, ver.)

Ce sont des Vers plats, généralement hermaphrodites, dépourvus de cavité générale, dont le corps est ou n'est pas segmenté. Les espèces parasites présentent une atrophie complète d'un certain nombre d'organes.

Le tableau suivant résume leur classification :

Classification des Plathelminthes (5 ordres).

Corps nu à l'état adulte ; parasites.	Tube digestif incomplet, pas d'anus, corps non segmenté.		TRÉMATODES.
	Pas de tube digestif.	Corps segmenté.	CESTODES.
		Corps non segmenté.	Cestodaires.
Corps couvert de cils ; libres [1].	Tube digestif incomplet ; pas d'anus.		Turbellariés.
	Tube digestif complet.		Némertiens.

1. Nous devons signaler qu'un petit nombre de Turbellariés sont adaptés à la vie parasitaire.

Seuls les Trématodes et les Cestodes, qui présentent des espèces parasites de l'Homme, vont être étudiés dans les pages qui suivent.

I

TREMATODES

(τρῆμα-τώδης, troué.)

Ce sont des Plathelminthes parasites, nus, à corps non segmenté et foliacé, pourvus d'un tube digestif sans anus et d'une ou de plusieurs ventouses.

Les Trématodes (de τρῆμα, trou, allusion faite aux ven-

touses) qui nous intéressent appartiennent tous au sous-ordre des Distomiens. Ce sous-ordre se divise en plusieurs familles que nous étudierons plus loin.

Certains Trématodes qui n'intéressent pas le médecin évoluent directement, sans hôte intermédiaire, ce sont les *Trématodes monogénétiques*. Les autres, ou *Trématodes digénétiques*, présentent un cycle biologique compliqué, caractérisé par la production d'une génération parthénogénétique, vivant en parasite chez un premier hôte intermédiaire indispensable qui est un Mollusque[1]. A cette génération larvaire succèdent des animaux adultes hermaphrodites, rarement dioïques, arrivant à maturité chez les Vertébrés.

Il existe en général une grande spécialisation parasitaire et une espèce donnée ne peut évoluer que chez un Mollusque déterminé, ou, tout au plus, chez des espèces voisines du même genre. Le peu d'ubiquité des Trématodes à l'état larvaire nous permet de comprendre l'étroite localisation géographique de certaines espèces pathogènes.

DISTOMIENS

Trématodes munis de deux ventouses. Métamorphoses complexes. Hermaphrodites (à l'exception des Schistosoma).

Le Distomien adulte ne diffère d'un anneau de Cestode que par l'existence d'un appareil digestif et de ventouses.

La structure histologique offre également beaucoup d'analogies.

Le *tégument* est mou et pourvu d'une cuticule épaisse, présentant quelquefois en certains points du corps des saillies épineuses. Les différences de structure de la cuticule sont intéressantes à connaître, car elles permettent souvent de distinguer les espèces ou les genres sur des coupes histologiques. — Le *système musculaire* comprend des fibres musculaires circulaires, longitudinales, diagonales et dorsoventrales. La *zone centrale* ou médullaire renferme les différents organes du corps.

Le *tube digestif* se termine en cul-de-sac, il n'y a jamais d'anus. A la bouche, qui se trouve au fond de la ventouse buccale, font suite un bulbe pharyngien musculeux et un court œsophage. Le tube digestif continue ce dernier et se divise en deux branches simples ou ramifiées. Chez les *Schistosoma* les deux branches s'anastomosent sur une partie de leur trajet terminal, il existe un cul-de-sac unique.

Le *système nerveux* n'a pas encore été observé dans toutes les formes.

1. Il existe une exception qui m'a été signalée par R. Dollfus. Edwin Linton a observé, en 1915, dans les muscles d'une Annélide Serpulidée (*Hydroides dianthus* Ver.) des sporocystes renfermant des centaines de Cercaires à queue bifide.

En général, il se compose de deux ganglions cérébroïdes, réunis par une commissure transversale et émettant chacun un nerf longitudinal.

L'*appareil circulatoire* et l'*appareil respiratoire* font défaut.

L'*appareil excréteur* prend naissance dans la substance médullaire, au niveau de petits entonnoirs flagellés ou ciliés, communiquant par de fins canalicules avec deux troncs longitudinaux qui se réunissent près de l'extrémité postérieure en un tronc collecteur commun, quelquefois renflé en vésicule pulsatile aboutissant au pore excréteur (*foramen caudale*).

Comme chez les Cestodes, c'est l'*appareil génital* qui nous offre les caractères différentiels les plus importants. A l'exception des *Schistosoma*, chez qui les sexes sont séparés, tous ces animaux sont hermaphrodites.

Les organes mâles sont constitués par deux testicules volumineux, quelquefois très ramifiés, pourvus chacun d'un canal déférent ; les deux canaux déférents se réunissent généralement en un canal commun (cirre), qui peut ou non être entouré d'une poche à parois épaisses que l'on nomme *poche du cirre*.

Les organes femelles présentent une structure plus complexe. L'ovaire

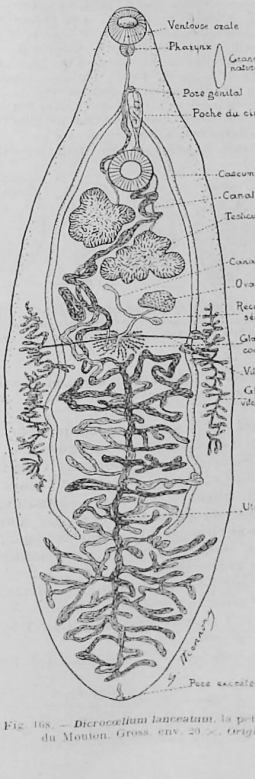


Fig. 168. — *Dicrocoelium lanceatum*, la petite Douve du Mouton. Gross. env. 20 ×. *Original*.

ou germigène est en général petit, un court oviducte ou germiducte lui fait suite. Avant de se continuer avec l'utérus, l'oviducte reçoit les deux vitelloductes qui apportent à l'œuf les cellules des glandes vitellogènes. La portion initiale de l'utérus, entourée de nombreuses cellules glandulaires, constitue la *glande coquillière*, dont la fonction est de sécréter en partie la coque de l'œuf. L'utérus devient ensuite plus ou moins flexueux et peut contenir un nombre variable d'œufs. Enfin un canal à fonctions énigmatiques (*canal de Laurer*) réunit l'oviducte à la face dorsale du Ver. Ce canal manque chez les Bilharzia, les Sanguinicoles et dans quelques genres (*Aporocotyle*, etc.).

L'œuf mûr est formé par une enveloppe quelquefois épaisse, renfermant



Fig. 169. — **Œufs de divers Trématodes.** Grossis 160 fois. *a*, ***Schistosoma hæmatobium***; *b*, *S. Mansoni*; *c*, ***Heterophyes heterophyes***; *d*, ***Clonorchis sinensis***; *e*, ***Opisthorchis noverca***; *f*, ***Paragonimus Westermanni***; *g*, ***Fasciolopsis Buski***. D'après Manson.

une cellule ovulaire à gros noyau et une masse granuleuse (vitellus nutritif) pourvue de noyaux témoignant de son origine cellulaire.

L'œuf des *Schistosoma* ne possède pas d'opercule, il est pourvu d'éperons caractéristiques.

Habitat. — Les Distomiens vivent en parasites à l'intérieur des différents organes de leurs hôtes : tube digestif, canaux biliaires, vaisseaux sanguins, bronchioles. Ils sont fixés plus ou moins fortement par leurs ventouses ; certains semblent changer facilement de place ; d'autres, au contraire, restent longtemps au même endroit et y produisent des lésions très nettes.

Le sont des Vers hématophages. On croyait que les espèces vivant dans les canaux biliaires se nourrissaient de bile. Railliet a montré que la grande douve, tout au moins, se gorge de sang.

Evolution. — L'embryon des Trématodes se forme en partie ou totalement dans l'utérus. Au début, l'œuf ne contient que la cellule ovulaire noyée dans une masse granuleuse nutritive (protoplasme nutritif). Cette cellule se divise et constitue une morula qui se délamine, présentant à la fin de l'évolution un chorion enveloppant l'embryon cilié ou *Miracidium* (de μειράκιον, petit garçon).

Dans le cas de *Fasciola hepatica*, que nous allons prendre comme type, le miracidium n'est apte à sortir de l'œuf que plusieurs semaines après son émission dans l'eau (après deux à trois semaines de séjour à 23 à 26° d'après Thomas). Une fois entièrement formé, il soulève l'opercule de l'œuf et nage avec rapidité dans l'eau. Sa forme et la présence de cils à la surface du corps l'avaient fait considérer comme un Infusoire auquel on avait donné le nom de *Miracidium* (fig. 170). Mis en présence d'un certain nombre de Mollusques, il est attiré d'une façon particulière, dans nos pays, par divers Mollusques pulmonés du genre *Limnæa* (Leuckart) (fig. 171). Fait intéressant, son évolution peut se faire au début dans la chambre pulmonaire d'un grand nombre d'espèces de ce genre, à condition que ces Mollusques soient jeunes ; mais au bout de quelques semaines, quand commence leur évolution, les embryons dégénèrent. Cependant si l'espèce de Limnée choisie est, dans nos pays, la *Limnæa truncatula* qui, contrairement aux autres espèces, peut s'infester à tous les âges (Leuckart, Thomas, Brumpt), l'évolution s'achève complètement.



Fig. 171. — *Limnæa truncatula* Grandeur nat. D'après A. Railliet.

Le Miracidium (fig. 170) long d'environ 130 μ et large de 27 μ pénètre dans la cavité respiratoire du Mollusque, il se fixe à la paroi grâce à son rostre, perd ses cils et se transforme en une masse irrégulière *dépourvue de tube digestif* nommé *Sporocyste* (fig. 172). A l'intérieur de ce Sporocyste, on aperçoit des masses cellulaires plus ou moins volumineuses[1],

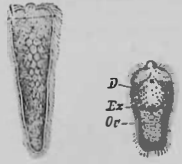


Fig. 170. — *Miracidium* de *Fasciola hepatica*. *a*, en extension ; *b*, contracté ; *D*, ébauche du tube digestif ; *Ex*, vésicule excrétrice ; *Or*, orifice buccal. D'après Leuckart.

1. Les masses cellulaires provenant du fractionnement d'un organe nommé *germigène*, suivant les espèces de Trématodes, peut être libre dans la cavité du

qui grossissent peu à peu et montrent une *ébauche de tube digestif simple, non bifurqué*, qui les distingue des Sporocystes, ce sont les *Rédies*[1]. Ces dernières quittent bientôt, par effraction, le Sporocyste et envahissent le foie du Mollusque ; elles deviennent alors volumineuses et différencient dans leur corps un nombre plus ou moins considérable de germes qui, en été, deviendront presque tous d'autres Rédies (*Rédies filles*) et en hiver presque toujours des *Cercaires*. Les Cercaires

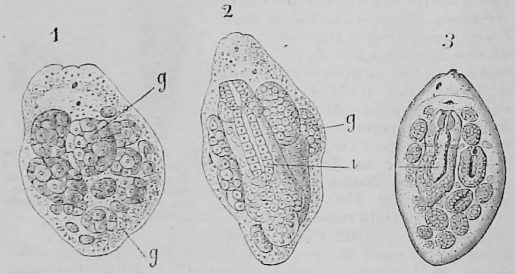


Fig. 172. — *Développement des Rédies* dans les sporocystes (1, 2, 3) de *Fasciola hepatica*. *g*, *g*, germes à divers stades ; — *R*, Rédie ; *t*, tube digestif d'une Rédie. D'après Leuckart.

se distinguent des Rédies par l'existence d'un *intestin bifurqué* et surtout par la présence d'une queue[2] ; ce sont des organismes excessivement mobiles, de forme ovalaire légèrement aplatie, ressemblant par leur forme et leurs mouvements à des têtards de Grenouille ; ils mesurent environ 300 μ de long sur 230 μ de large, possèdent 2 ventouses et une queue d'environ 600 μ. Ces organismes sont visibles à l'œil nu, surtout quand ils sont en grand nombre, ils sont pourvue d'une

Sporocyste ou de la Rédie, ou circonscrit à un point de leur paroi, ou encore disperse en plusieurs points de cette paroi.

1. Nom donné en l'honneur de F. Redi.

2. Pour la classification des Cercaires d'eau douce consulter : Max Luhe. Parasitische Plattwürmer. I. Trematoden. *Die Süsswasserfauna Deutschlands, Eine Excursionsfauna*. Iena, G. Fischer 1909. H. B. Ward et C. Whipple. *Freshwater biology*. J. Wiley, New-York, 1918 et divers travaux de Ssinitzin, L. G. Faust, W. W. Cort.

cuticule épineuse dans la partie antérieure du corps, qui permet de les reconnaître facilement.

Les Cercaires présentent dans leur corps des cellules granuleuses volumineuses qui les rendent opaques (*cellules cystogènes*). Ces larves vivent peu de temps dans l'eau ; après avoir abandonné leur hôte, elles s'enkystent rapidement, soit

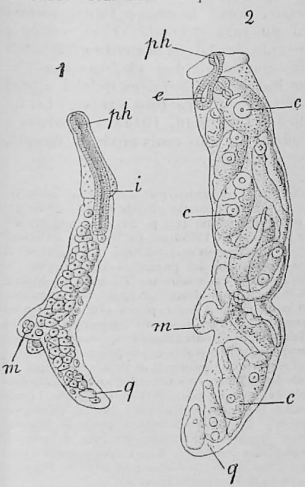


Fig. 173. — **Rédies** de *Fasciola hepatica*, *1*, jeune Rédie ; *2*, Rédie âgée renfermant des Cercaires mûres ; *ph*, pharynx ; *i*, intestin ; *m*, moignons, *q*, queue ; *c*, Cercaires. D'après Leuckart.



Fig. 174. — **Rédie** de *Fasciola hepatica* contenant des Rédies filles (*R*) et des Cercaires (*C*) ; *K*, origine des germes. D'après Thomas.

dans l'eau, dans 90 pour 100 des cas, soit à la surface de plantes aquatiques. L'enkystement se fait vite, l'animal perd sa queue, et le contenu des cellules cystogènes exsudé sert à la production d'un kyste blanc neigeux[1]. L'animal, extrait de

1. Dans des cas exceptionnels, les cercaires peuvent s'enkyster à l'intérieur des Rédies et être infectieuses pour les animaux de laboratoire (Railliet, Moussu et Henry).

son kyste, est devenu transparent et laisse apercevoir facilement l'appareil digestif et les canaux excréteurs.

Le Mouton, le Bœuf et, tout à fait accidentellement, l'Homme, avalent les kystes en buvant l'eau des mares ou en mangeant certains végétaux crus : la jeune Douve sort du kyste, traverse la paroi du tube digestif et se retrouve 3 heures plus tard dans la cavité péritonéale où elle séjourne de 4 à 14 jours avant de gagner les canaux biliaires qu'elle atteint en pénétrant par effraction à travers la capsule du foie (Ssinitzin, 1914). Elle arrive à l'état adulte en trois mois environ (Railliet, Moussu et Henry).



Fig. 173. — Cercaire de *Fasciola hepatica*. Le tube digestif, caché par les volumineuses granulations cystogènes, est à peine visible. D'après Thomas.

Autres types d'évolution. — Comme nous venons de le voir ci-dessus la grande Douve est un parasite monohétéroxène (cf. p. 21). La plupart des Douves parasites de l'Homme présentent, à l'exception des Bilharzies, un second hôte intermédiaire et sont par conséquent des parasites dihétéroxènes.

D'autre part si chez tous les Trématodes digénétiques[1] le Miracidium donne un sporocyste primaire, celui-ci peut, suivant les espèces étudiées, donner directement des Cercaires, des Sporocystes fils ou secondaires ou des Rédies dans lesquelles se forment les Cercaires. Dans certains cas cependant les Rédies donnent encore une génération de Rédies filles.

Depuis les découvertes récentes sur le cycle évolutif des Trématodes parasites de l'Homme, l'étude des Cercaires et des Mollusques qui les hébergent ont pris une grande importance pour le médecin hygiéniste qui doit les connaître, afin de pouvoir prendre des mesures de prophylaxie générale. Aussi croyons-nous utile de faire précéder l'étude des espèces de Trématodes parasites de l'homme de quelques considérations générales sur les Cercaires.

Cercaires. — Les figures 173, 174, 175, nous donnent une bonne idée des aspects présentés par ces larves. Leur classification est basée sur l'étude de diverses parties de leur corps dont nous allons donner une brève énumération. La *queue*, rarement absente, forme une nageoire longue et mince ou un moignon obtus ; elle peut être simple ou bifurquée, et dans ce dernier cas, soit dès la base, soit à une certaine distance du corps (*Schistosoma*). Il peut y avoir une ou deux *ventouses* qui, suivant leur position et leurs dimensions, permettent de distinguer quelques espèces. Certaines

1. Le *Monostomum mutabile*, parasite des Oiseaux aquatiques, fait exception. Les Miracidiums éclosent dans l'utérus et renferment dans leur partie centrale une Rédie tout à fait typique, le stade sporocyste est donc sauté. Le même phénomène s'observe chez *Monostomum flavum* et vient d'être observé chez *Parorchis acetus*, parasite du cloaque d'une Mouette des États-Unis, par E. Linton (1914).

Évolution comparée d'un Cestode et d'un Trématode.

CESTODE	TRÉMATODE (*Fasciola hepatica*)
Un œuf de Ténia avalé par un *hôte intermédiaire* met en liberté :	***Un œuf de Douve*** mis en liberté dans la nature donne :
↓	↓
Un embryon hexacanthe (onchosphère) qui se transforme en :	***Un embryon infusoriforme libre*** (*Miracidium*). qui se transforme chez un *hôte intermédiaire* en :
↓	↓
Une larve vésiculaire donnant par bourgeonnement (externe ou interne) :	***Un sporocyste*** donnant par bourgeonnement interne
↓	↓
Une tête de Ténia dans *Cysticercus* et *Cysticercoides*. *Un très grand nombre de têtes* dans *Canurus* et *Echinococcus*. Ces têtes avalées par *l'hôte définitif* donnent	***Des Rédies*** qui donnent généralement : En été des : / En hiver
	↓ / ↓
	Rédies filles qui donnent ensuite :
	↓ / ↓
	Des Cercaires qui deviennent libres, s'enkystent et une fois avalées par leur *hôte définitif* donnent :
↓	↓
Un ***Ténia adulte*** qui, par bourgeonnement, donne des anneaux mûrs renfermant des :	Une ***Douve adulte*** pondant des
↓	↓
œufs.	*œufs*

formes possèdent un *stylet* au-dessus de la ventouse antérieure ; quand le stylet n'existe pas, on peut rencontrer des soies rigides qui constituent comme lui un *appareil perforateur*. Ce stylet, étant de forme et de dimensions très variables, rend de grands services à la classification. Certaines Cercaires possèdent des *yeux* très visibles, sous forme de deux taches pigmentaires. Le *tube digestif* bifurqué, souvent dépourvu de lumière, présente le plus souvent un *pharynx* bien développé. L'*appareil excréteur* est généralement très visible et très variable suivant les espèces ; il présente un nombre variable de flammes vibratiles. L'*appareil génital* est toujours rudimentaire et constitué par quelques cellules (ébauche génitale).

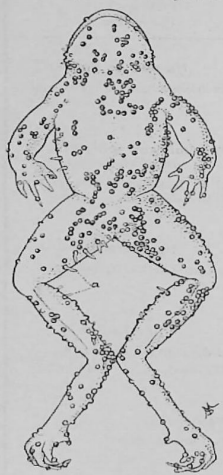


Fig. 176. — *Diacoglossus pictus* dont les téguments renferment de nombreuses métacercaires progénétiques d'*Opisthorchis* (*Brachymetra*) *Joyeuxi* n. sp., 2/3 grand. nat. *Original*.

Les Cercaires possèdent divers *appareils glandulaires* de la plus grande importance. C'est ainsi que toutes les Cercaires à appareil perforateur (stylet ou soies) présentent des glandes volumineuses (*glandes céphaliques*) situées près de la ventouse ventrale et dont les canaux excréteurs débouchent à côté de l'appareil perforateur, au sommet de la partie antérieure.

Chez les formes qui s'enkystent soit dans le milieu extérieur (*Fasciola*) soit chez un premier ou chez un second hôte (Echinostomes) il existe de nombreuses *cellules cystogènes*, renfermant de gros grains, réparties régulièrement dans tout le corps de la Cercaire ou seulement en cordons assez nets (*Fasciola*, Echinostomes). Ces cellules débouchent soit sur le côté dorsal, soit sur le côté ventral.

Chez plusieurs Cercaires, ces cellules cystogènes renferment des bâtonnets fins et très réfringents (*cellules à bâtonnets*), donnant par leur accumulation une grande opacité au corps (*Amphistomidés*).

Quand les Cercaires sont arrivées à maturité, elles quittent généralement leur premier hôte et d'après leur structure anatomique on peut prévoir leurs comportements. Celles qui possèdent un appareil perforateur et des glandes céphaliques pénétreront directement, soit dans leur hôte définitif (*Schistosoma*, *Sanguinicola*), soit chez un second hôte intermédiaire, chez lequel elles s'enkysteront ou non. Les Cercaires pourvues de cellules cystogènes ou de cellules à bâtonnets s'enkysteront certainement, les unes dans le milieu extérieur (*Fasciola*, *Fasciolopsis*, Amphistomidés) les autres chez un second hôte intermédiaire (Echinostomidés).

Avec Robert Dollfus, nous donnerons le nom de *Métacercaire* au stade larvaire qui succède immédiatement au stade Cercaire ; cette forme, généralement enkystée, peut ne pas l'être chez un second hôte intermédiaire. R. Dollfus désigne sous le nom de *Métacercaires progénétiques* les métacercaires qui continuent leur évolution dans le kyste en montrant un développement sexuel précoce. Certaines peuvent même atteindre l'état adulte et pondre de nombreux œufs embryonnés sans changer d'hôte (fig. 176). Le stade métacercarien n'existe pas chez les Schistosomes et les Sanguinicoles. Les Métacercaires diffèrent parfois beaucoup des Cercaires dont elles dérivent. La Cercaire qui s'enkyste perd son appendice caudal ainsi que les poils qui parfois entourent les ventouses ; le stylet, quand il existe, tombe et flotte dans la cavité kystique ; les glandes céphaliques dégénèrent ; enfin les cellules cystogènes et les cellules à bâtonnets, vidées de leur contenu, deviennent transparentes. La vésicule excrétrice dont le contenu sert parfois à la formation du kyste (Ssinitzin) subit aussi des modifications. Les Métacercaires arrivées au stade ultime de leur développement, sont généralement plus volumineuses que les Cercaires correspondantes.

Chez tous les Trématodes, c'est la Cercaire enkystée ou libre qui est la forme infectante pour le vertébré.

Classification des Cercaires. — D'après Lühe, dont la classification a été adoptée par la plupart des auteurs, on peut reconnaître cinq groupes de Cercaires, qu'il est possible de déterminer de la façon suivante :

A. Corps de la Cercaire pourvu d'une forte membrane natatoire longitudinale. . . . . **Lophocercaires.**

B. Corps de la Cercaire sans membrane natatoire :

I. Deux appendices caudaux minces, symétriques, séparés dès la base et dépassant plusieurs fois la longueur du corps. Orifice buccal au milieu de la face ventrale. Intestin simple saciforme. . . . . **Cercaires de Gastérostomes.**

II. Appendice caudal très variable, pouvant manquer totalement ou être bifurqué à l'extrémité libre mais jamais à la base. Orifice buccal à l'extrémité antérieure (Cercaires prostomes). Intestin à deux branches.

a) Pas de ventouse ventrale. . **Cercaires de Monostomes.**

b) Une ventouse ventrale :

1° Ventouse ventrale tout à fait à l'extrémité postérieure du corps, immédiatement en avant du mince appendice caudal. . . . . **Cercaires d'Amphistomes.**

2° Ventouse ventrale en avant de l'extrémité postérieure du corps et séparée de la base de l'appendice caudal quand celui-ci existe. . **Cercaires de Distomes.**

D'autre part, les **Cercaires de Distomes** peuvent se subdiviser, d'après Lühe, de la façon suivante :

A. Queue absente. . . . . **Cercariœens.**

B. Queue présente :

I. Queue rudimentaire. . . . . **Microcerciens.**

II. Queue bien développée.

a) Queues réunies ; formant des colonies. Formes marines et lacustres. . . . . **Zygocerciens** [1].

1. Ces Cercaires pour lesquelles je propose ce nom sont désignées par les

b) Queues non réunies :
1. Queue pourvue d'épines. Formes surtout marines. . . **Trichocerciens.**
2. Queue sans épines :
A. Queue fourchue à sa partie postérieure. . . . . **Furcocerciens.**
B. Queue non fourchue,
a) La base de la queue forme une cavité dans laquelle le corps peut s'invaginer. . . . . **Cysticerciens.**
b) Queue ne présentant pas ce caractère :
a) Queue aussi large ou plus large que le corps. **Rhopalocerciens.**
b) Queue plus étroite que le corps. . . . . **Leptocerciens.**

Enfin les **Leptocerciens**, qui constituent le groupe intéressant le plus les parasitologues, se subdivisent, d'après Lühe, comme nous l'indiquons ci-dessous :

Partie antérieure du corps avec un stylet. . . . . **Xiphidiens.**
Partie antérieure élargie en forme de col et pourvue d'épines. . . . . **Echinostomiens.**
Partie antérieure inerme. . . . . **Gymnocéphaliens.**

Nous arrêterons ici l'exposé des caractères généraux des Trématodes, l'étude biologique de chaque espèce devant être traitée dans les pages qui suivent. Nous signalerons seulement, pour terminer, l'existence de parasites de Trématodes susceptibles, peut-être, de jouer un rôle intéressant comme *hyperparasites auxiliaires* dans la lutte contre ces helminthes. L. Léger a découvert, en 1897, des Microsporidies, parasites de Métacercaires marines, auxquelles R. Dollfus a donné le nom de *Nosema Legeri*. J'ai rencontré une nouvelle espèce (*Nosema echinostomi n. sp.*) parasitant les Cercaires et les Rédies d'Echinostomidés d'eau douce. Il est probable que les Métacercaires parasitées ne peuvent devenir adultes, car aucun de ces derniers, obtenus expérimentalement chez le Canard, ne présentait de Microsporidies dans leur parenchyme. Ces Protozoaires semblent malheureusement peu ubiquistes, ils ne s'attaquent pas aux autres espèces de Cercaires vivant chez les mêmes Mollusques. Enfin, W. W. Cort a signalé une larve de *Gordius* chez un Trématode adulte (*Brachycœlium hospitale*), parasite d'un Triton de l'Amérique du Nord.

auteurs allemands sous le nom de *Rattenkönigcercarien* ou Cercaires « Roi de Rats » pour rappeler leur ressemblance avec la monstruosité, connue sous le nom de « Roi de Rats ».

Classification. — Les Distomiens renfermant des centaines d'espèces ont dû être subdivisés en un très grand nombre de familles et de genres. Les espèces de Trématodes parasites de l'Homme peuvent se classer comme nous l'indiquons ci-dessous :

A. Une ventouse antérieure terminale et une ventouse ventrale :
I. Hermaphrodites.
a) Ventouse buccale dépourvue de disque adoral armé d'épines.
1. Pore génital situé en avant de la ventouse ventrale :
α) Testicules et ovaires très ramifiés. **Fasciolidés.**
β) Testicules en arrière des ovaires. . . . . **Opisthorchiidés.**
γ) Testicules en avant des ovaires. . . . . **Dicrocœliidés.**
2. Pore génital en arrière de la ventouse ventrale. . . . **Troglotrémidés.**
3. Pore génital ventousiforme situé à côté de la ventouse ventrale. . . . . **Hétérophiidés.**
b) Ventouse buccale petite pourvue d'un disque adoral, en forme de col, armé de plusieurs rangs d'épines. . . . . **Echinostomidés.**
II. Dioïques (sexes séparés). . . . . **Schistosomidés.**
B. Une ventouse à chaque extrémité du corps :
a) Corps piriforme. . . . . **Paramphistomidés.**
b) Corps discoïde divisé en une portion céphalique et une portion caudale. . . . . **Gastrodiscidés.**

D'autre part nous croyons utile de résumer dans le tableau suivant la biologie des principales espèces parasites de l'Homme (page 338).

Genre **FASCIOLA** Linné, 1758.
(De *fasciola*, bandelette).

Diagnose. — Fasciolidé à corps foliacé ; ventouse ventrale très rapprochée de la ventouse orale, cette dernière portée sur un prolongement conique du corps ; pore génital en avant de la ventouse ventrale ; testicules et ovaires très ramifiés ; branches de l'intestin portant de nombreuses ramifications. Parasites du foie des Herbivores.

FASCIOLA HEPATICA (Linné, 1758).

Synonymie : Grande Douve. — *Distomum hepaticum* Retzius, 1786. — *Fasciola humana* Gmelin, 1789. — *Distomum cavier* Sonsino, 1890. — *Cladocœlum hepaticum* Stossich, 1892.

Description. — Ver long de 2 à 3 centimètres, à corps mince, aplati, blanc au centre, noir sur les bords (ramifications intestinales). Corps large en avant et se rétrécissant brusquement en un cône céphalique portant la ventouse antérieure ; extrémité postérieure obtuse. Ventouse

NOM	HABITAT	PREMIER HOTE INTERMÉDIAIRES	FORMES INFECTIEUSES POUR L'HOMME
Fasciola hepatica	Foie.	*Limaea truncatula*	Cercaires enkystées dans l'eau ou sur les végétaux.
— gigantica	Foie.	*Limaea natalensis.*	»
Fasciolopsis Buski	Intestin grêle.	*Planorbis* { *corpusa.* *Cantillonii.*	Cercaires enkystées dans l'eau
Clonorchis sinensis	Foie.	*Bithynia striatula*	Metacercaires enkystées chez les poissons d'eau douce.
Opisthorchis felineus	Foie.	»	Metacercaires enkystées chez les poissons (*Leuciscus, Idus*)
— viverrini	Foie.	»	Metacercaires enkystées chez les poissons.
— noverca	Foie.	»	»
Pseudamphistomum truncatum	Foie.	»	»
Dicrocelium lanceatum	Foie.	*Helicella itcaria* etc.	Metacercaires enkystées chez les Cyprins : *Polamon ilaviatil, Erythrine japonicus* et Cyprinoïdes : *Aphoxis lapidaeus*
Paragonimus Westermanni	Poumon	»	»
Heterophyes Westermanni	Intestin grêle.	»	»
Heterophyes heterophyes	Intestin	»	Metacercaires chez un poisson (*Mugil japonicus*)
Heterophyes nocens	Intestin grêle.	*Melania libertina*	Metacercaires chez les poissons rouges et les truites.
Metagonimus Yokogawai	Intestin grêle.	»	Metacercaires chez divers poissons.
Echinostomum perfoliatum	Intestin grêle.	»	»
— malayanum	Intestin grêle.	»	»
— ilocanum	Intestin	»	»
— sufrartyfex	Intestin	»	»
Schistosoma hæmatobium	Veines.	*Bulinus contortus, B. africanus*	Les cercaires des trois espèces de *Schistosoma* nagent dans l'eau et pénètrent activement à travers la peau de l'homme.
— Mansoni	Veines	*Planorbis* { *Boissyi* *olivaceus*	»
— japonicum	Veines et artères.	*Planorbis, Ampullaria japonica.*	»
Watsonius Watsoni	Intestin grêle.	*Bulinus contortus*	»
Gastrodiscus hominis	Cæcum et côlon	»	»

antérieure terminale petite, arrondie ; ventouse ventrale située à 3 ou 5 millimètres de la précédente ; plus grande, à ouverture triangulaire, à base antérieure. Œsophage plus court que le pharynx. Œufs operculés, ovoïdes, bruns, longs de 140 μ en moyenne et larges de 80 μ.

Habitat. — Ce Ver vit dans les canaux biliaires du Mouton et du Bœuf ; on l'a également observé, mais plus rarement, chez le Buffle, la Chèvre, le Chameau, le Lama, le Cheval, l'Ane, le Cochon, le Lapin domestique (Raillet), le Lapin de garenne, le Lièvre, le Cobaye (Sonsino) et chez l'Homme. Chez ce dernier sa longévité est d'au moins 4 ans (J. Guart). Ce Ver est assez souvent erratique[1] ; il a été trouvé par divers auteurs dans les branches de la veine

Fig. 177. — *Fasciola hepatica*. *O*, ventouse orale ; *D*, tube digestif ; *T*, testicules ramifiés ; *Do*, cellules vitellogènes ; *Dr*, ovaire ; *Ov*, utérus. *S*, ventouse ventrale. Grossi 4 fois. D'après Sommer.

Fig. 178. — *Fasciola hepatica*. Anatomie du tube digestif (D). D'après Leuckart.

porte et dans cette veine elle-même, ainsi que dans la veine iliaque antérieure. Dans certains cas, les Douves s'embolisent dans un vaisseau sous-

1. Chez les animaux, les Fascioles erratiques ont été vues chez le Bœuf, le Mouton, le Buffle et le Dromadaire. Elles se montrent assez souvent dans le tissu conjonctif sous-séreux ou intermusculaire (Drosse, Moroff), dans la rate (Lucet), dans le poumon. Dans tous ces points, elles sont entourées d'un kyste et nagent au milieu d'un liquide sirupeux brunâtre, jaunâtre ou rougeâtre ; elles sont souvent atrophiées. Cependant, Raillet les a souvent vues avec des œufs. On en trouve également dans le péritoine.

cutané et forment un abcès d'où on peut voir sortir un ou plusieurs exemplaires. C'est probablement à des exemplaires très jeunes de cette espèce que l'on doit rapporter les huit parasites recueillis par von Nordmann, en 1832, dans les couches superficielles du cristallin chez une vieille femme et décrits par cet auteur sous le nom de *Monostomum lentis* Geiscbeidt, 1853, ainsi que le *Distomum oculi humani* von Ammon 1833 ou *Distomum ophtalmobium* Diesing 1850 trouvé par von Ammon entre le cristallin et la capsule, chez un enfant de cinq mois venu au monde avec une cataracte lenticulaire.

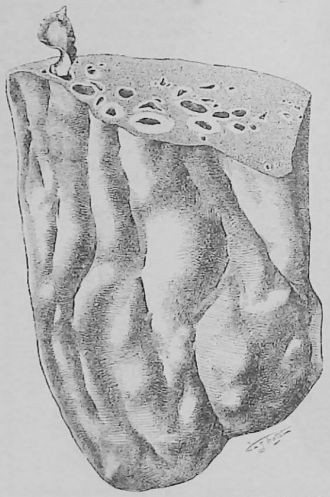


Fig. 179. — **Foie de mouton** infesté par des *Fasciola hepatica*. Les canaux biliaires vus sur la coupe montrent une paroi épaisse, formée par la réaction adénomateuse et scléreuse. 2/3 de grand. nat. *Original*.

Evolution. — Nous l'avons étudiée plus haut (p. 329). Au Venezuela, Iturbe et E. Gonzalez ont observé, chez un Mollusque gastéropode operculé : *Ampullaria luteostoma*, une Cercaire, s'enkystant dans l'eau des aquariums, qu'ils ont identifié à *Fasciola hepatica*. Malheureusement leurs expériences sont incomplètes et, étant donnée la faible ubiquité de cette douve qui, en Europe, ne se développe que chez *L. truncatula*, il est peu probable qu'un Mollusque operculé puisse servir d'hôte vicariant en Amérique méridionale.

Distribution géographique. — En Europe, *Fasciola hepatica* peut exister et s'acclimater partout où se rencontre *Limnaea truncatula* Mull. (= *L. minuta* Drap.) qui lui sert d'hôte intermédiaire. Ce Mollusque est répandu dans toute l'Europe, la Sibérie, le Thibet, l'Asie Mineure, le territoire de l'Amour (R. Blanchard) et dans toute la vallée du Nil (Pallary). Dans l'Amérique du Sud, où la Douve est assez répandue, son hôte intermédiaire est probablement *Limnaea viator* d'Orb. ; dans l'Amérique du Nord, cet hôte est *L. humilis* Say ; dans les îles Sandwich, *L. sahuensis* Souleyet, et *L. rubella* Lea (Verdun). Il est probable que la grande Douve possède également la possibilité d'évoluer chez d'autres espèces de Limnées exotiques.

Rôle pathogène. — La grande Douve est un parasite rare et tout à fait accidentel chez l'Homme, qui certainement ne lui offre pas de bonnes conditions pour continuer son évolution. Chez les animaux domestiques, ce Ver occasionne une anémie pernicieuse, connue des vétérinaires sous le nom de *pourriture* ou de *cachexie aqueuse*, dont le diagnostic se fait facilement par la recherche des œufs dans les matières fécales [1].

L'extrait éthéré de fougère mâle donne de bons résultats thérapeutiques chez les animaux.

Jusqu'en 1913, cinquante cas seulement avaient été signalés chez l'Homme (R. Dollfus). Des travaux récents ont montré sa fréquence relative au Vénézuela (J. R. Risquez) et son existence en France (de Vezeaux de Lavergne, Senevet, Guiart) et en Argentine (Angel H. Roffo). Les parasites ont été trouvés dans le foie, dans le sang, dans le poumon et dans les abcès sous-cutanés. L'infection peut être congénitale (Waldman). Des fœtus d'animaux présentaient des parasites, ce qui n'a rien de surprenant étant données les migrations actives des métacercaires chez leur hôte définitif.

Anatomie pathologique. — Les Douves irritent les canaux biliaires et produisent une atrophie du tissu hépatique ; les canaux biliaires sclérosés font saillie à la surface de l'organe et tranchent par leur couleur blanche sur le fond rouge brun du foie (fig. 179).

Les lésions histologiques sont très intéressantes, l'épithélium des canaux biliaires prolifère et donne naissance à des adénomes biliaires d'une grande épaisseur. La paroi est fortement sclérosée et l'éosinophilie locale en général très marquée (fig. 2). Chez l'Homme, l'infection peut produire une éosinophilie sanguine de 34 pour 100 (G. Senevet).

En 1905, A. Khouri a décrit une curieuse maladie, due à la fixation de jeunes Douves dans la cavité buccale et le pharynx ; elle porte dans le Liban le nom de halzoun [2] ; avec la majorité des auteurs nous l'appellerons :

Distomatose bucco-pharyngée [3].

Cette maladie est caractérisée par une congestion œdémateuse plus ou moins prononcée de la bouche et du pharynx, pouvant s'étendre au larynx, aux fosses nasales, aux amygdales, à la trompe d'Eustache. Cette irritation s'accompagne de divers troubles (dyspnée, dysphagie, aphonie) en rapport avec l'intensité des lésions.

1. Le diagnostic peut également se faire, ainsi que l'a montré Weinberg, par le *précipito-diagnostic* et la fixation du complément. Ces procédés ont d'ailleurs peu d'importance en pratique, mais ils ont permis de mettre en évidence l'existence d'anti-corps abondants dans le sang et capables de produire l'intoxication chronique que l'on observe chez les animaux parasités. (Weinberg [M.] *C. R. Soc. biol.*, 6 fév. 1909).

2. *Halzoun* signifie en arabe « Escargot ». C'est probablement à cause de l'aspect des canaux biliaires hypertrophiés sur les foies douvés que l'on a donné ce nom à la maladie.

3. Deux jeunes Chiens nourris pendant plus d'un mois de foies de Mouton renfermant des milliers de jeunes *Fasciola* et des *Dicrocoelium* ne m'ont jamais montré aucun parasite fixé sur la muqueuse buccale. Je crois donc qu'il serait nécessaire d'étudier de nouveau l'étiologie de cette curieuse maladie, car le rôle de *Fasciola hepatica* me semble bien douteux ; Khouri a eu peut-être affaire à une autre espèce de Trématode.

Les habitants du Liban, très friands de viande crue, consomment en grande quantité, au printemps, des foies de chevreau crus. Ces organes renferment, à cette époque, des jeunes Douves en quantité quelquefois énorme. Comme beaucoup d'entre elles échappent à la mastication, elles vont se fixer au moment de la déglutition, ou pendant la mastication, dans les diverses régions où nous avons signalé l'œdème. Les Distomes se gorgent d'un liquide muco-sanguinolent qui les distend et leur donne l'apparence de petites Sangsues. Il est probable que l'œdème est produit par des substances toxiques déversées dans les plaies par ces parasites.

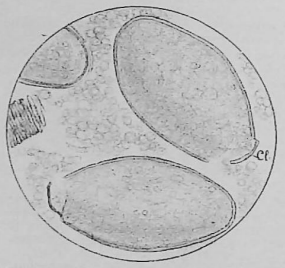


Fig. 180. — Œufs de *Fasciola hepatica* dans des matières fécales. *Ct*, opercule. Grossis 280 fois. *original.*

Les *symptômes* sont variables, suivant les individus et suivant le nombre des parasites fixés. En général ils se déclarent peu de temps après l'ingestion du foie cru : le malade se plaint de bourdonnements d'oreilles et de démangeaisons, la déglutition devient pénible et la dysphonie est plus ou moins prononcée. Dans les cas graves, l'inflammation peut s'étendre à la muqueuse nasale et on peut observer des adénopathies cervicales et sous-maxillaires.

La maladie est en général bénigne et dure quelques heures ; il existe cependant une forme grave qui peut durer une semaine. La mort qui est quelquefois signalée est due à l'asphyxie.

Le *diagnostic* est facile en général, néanmoins l'inflammation et les adénopathies peuvent faire penser dans certains cas à une forme de diphtérie hypertoxique.

Le *traitement* consiste à administrer des vomitifs et des gargarismes alcoolisés et la prophylaxie à ne jamais manger de foie cru.

FASCIOLA GIGANTICA (Cobbold, 1856).

Synonymie. *Distomum giganteum* Diesing, 1858. — *Cladocelium giganteum* Stossich, 1892, *pro parte*. — *Fasciola hepatica angusta* Railliet, 1895. — *Fasc. hep. aegyptiaca* Looss, 1896.

Description. — Cette espèce ne diffère de *Fasciola hepatica* que par sa grande taille et sa forme allongée. Elle peut mesurer de 25 à 75 millimètres de long sur 3 à 12 millimètres de large.

Habitat. — Cette Douve est un parasite commun dans certaines régions de l'Afrique, dans le foie de la Chèvre, du Mouton, du Bœuf, de la Girafe, du Zèbre et du Buffle. Elle a été observée une fois chez l'Homme.

Évolution. — D'après A. Porter, la forme larvaire serait la *Cercaria pigmentosa*[1] de Cawston, parasite de la *Limnaea natalensis*.

Rôle pathogène. — *Observation de de Gouvea* : Un officier de marine français, ayant séjourné 20 jours au Sénégal, est pris brusquement, à Rio de Janeiro, de frissons, de fièvre, de toux et d'hémoptysies. A la suite d'un violent accès de toux, le malade rendit, avec des crachats sanglants, une Douve de 2 centimètres et demi de long. Ce Ver a été considéré par Railliet comme une variété de la grande Douve du foie (*F. hepatica* var. *angusta*) et par R. Blanchard comme identique à la *Fasciola gigantica*. L'existence de ce Ver dans le poumon indique que ce parasite était erratique.

Genre FASCIOLOPSIS
Looss, 1898.

De *Fasciola* et ὄψις, apparence.

Diagnose. — Fasciolidé à corps foliacé épais. Mêmes caractères que *Fasciola*, mais ne présente ni prolongement conique antérieur portant la ventouse orale, ni diverticules sur les deux branches de l'intestin.

FASCIOLOPSIS BUSKI
(Lankester, 1857).

Synonymie. *Distomum Buski* Lankester, 1857 ; *D. crassum* Busk, 1859 ; (?) *Distomum Rathouisi* Poirier, 1887 ; *Opisthorchis Baski* R. Blanchard, 1895 ; *Fasciolopsis Fülleborni* Rodenwaldt, 1908 ; (?) *F. Goddardi* Ward, 1909 ; (?) *F. spinifera* Brown, 1917.

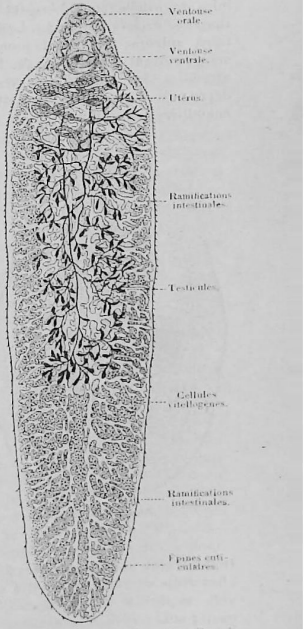


Fig. 181. — *Fasciola gigantica*. Grossi à fois. D'après Looss.

Description. — Espèce de grande taille, longue de 3 à 7 centimètres, large de 14 à 15 millimètres, épaisse, de con-

[1] Cette espèce est peut-être identique à la *Cercaria obscura* de Sousino.

leur grise avec les parties latérales pigmentées par les cellules des vitellogènes. L'aspect général est celui de la grande Douve (*Fasciola hepatica*). Le tégument est lisse suivant certains auteurs ; couvert d'épines difficiles à voir, mais présentes suivant d'autres (C. M. Heanley). Les ventouses sont arrondies, la ventrale est très profonde. Le tube digestif décrit des sinuosités très nettes au niveau de la glande coquillière, puis entre les deux testicules.

Poche du cirre présente et très longue. Suivant Odhner, cet organe serait cylindrique.

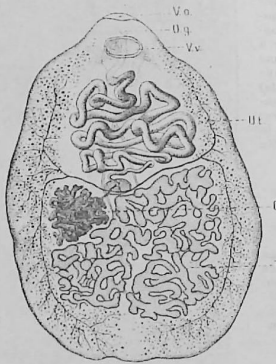


Fig. 182. — *Fasciolopsis Rathouisi*, grossi 3 fois. D'après Poirier.

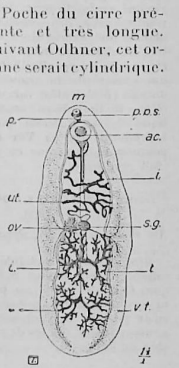


Fig. 183. — *Fasciolopsis Buski*. D'après Odhner.

Rodenwaldt, se basant sur les flexuosités de la poche du cirre, chez trois exemplaires qu'il a étudiés, a décrit comme nouvelle espèce le *F. Fülleborni*. En étudiant également trois exemplaires recueillis par Noc en Indo-Chine, j'ai constaté que cette poche peut être droite ou flexueuse suivant l'état de réplétion de la vésicule séminale : je ne puis donc pas admettre la nouvelle espèce créée par Rodenwaldt.

Poirier, en étudiant un exemplaire probablement très contracté de cette espèce, a décrit son *F. Rathouisi* ; nous nous rangeons à l'avis d'Odhner qui considère cette espèce comme identique à *F. Buski*. Railliet et Henry considèrent *F. Buski* et *F. Rathouisi* comme deux bonnes espèces[1].

Œufs nombreux, foncés, operculés, ayant en moyenne 125 μ de long sur 75 μ de large.

Habitat. — Ce Parasite est très fréquent en Asie (Inde, Indo-Chine, Chine). Jusqu'aux travaux récents de Noc sur ce sujet on le croyait rare ; la littérature scientifique ne comptait que quelques cas. Noc a montré qu'il existe chez un grand nombre d'indigènes de la Cochinchine. Il vit dans l'intestin grêle et peut-être même dans l'estomac de l'Homme. Ce parasite est très fréquent chez l'Homme en Chine. Dans certaines régions 5,5 pour 100 des indigènes montrent des œufs de ce Ver dans leurs selles et 2 pour 100 présentent des symptômes caractéristiques (F.-W. Goddard)[2]. C. M. Heanley, à Hong-Kong, en a trouvé toujours de grandes quantités dans l'estomac, l'intestin grêle et quelquefois le gros intestin du Porc. Mathis et Léger[3], Bauche l'ont souvent rencontré chez le Porc au Tonkin. Étant donné le nombre considérable de ces animaux que les Asiatiques non musulmans élèvent, il est probable que cette Douve est excessivement fréquente dans tout l'Extrême-Orient.

Evolution. — Le cycle évolutif de ce Ver est tout à fait comparable à celui de la grande Douve. K. Nakagawa (1921) a montré que les hôtes intermédiaires sont deux petites espèces de Planorbes : *Planorbis exnosus* Benson et *P. (Segmentina) Largillierti* Okr. Après deux ou trois semaines de séjour dans l'eau, l'œuf laisse échapper le Miracidium. Celui-ci pénètre dans le corps des Mollusques et donne un Sporocyste (fig. 184) dans lequel se forme une Rédie qui, vers le septième jour, émigre dans le manteau ou la paroi du tube digestif des Planorbes, puis dans leur foie. Le quatorzième jour, les cellules germinatives des Rédies deviennent soit des Rédies filles, soit des Cercaires, au nombre de quatre à sept. Vers le trente-huitième jour, les Cercaires, entièrement développées, quittent le Mollusque. Elles sont plates et ressemblent à un Têtard : le corps mesure 240 à 230 μ de long sur 120 à 150 μ de large, la queue est deux ou trois fois plus longue que le corps, l'intestin bifurque est difficile à

1. Railliet et Henry. Sur quelques helminthes du Porc recueillis en Annam par M. Bauche. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, IV, p. 693, 1911.
2. Le Ver est fréquent chez l'Homme à Shangaï (R. P. Hermault).
3. Mathis et Léger. *Bull. de la Soc. de Path. exotique*, IV, p. 209, 1911.

voir, par suite de l'abondance des cellules cystogènes. Peu de temps après avoir abandonné leur hôte, les Cercaires s'enkystent dans le milieu extérieur, sur les plantes des aquariums. Les kystes mesurent de 130 à 135 μ de diamètre et sont infectieux.

De jeunes Porcs, ayant ingéré des kystes, montrèrent des œufs dans leurs selles dès le 90e jour.

Action pathogène. — Quand les parasites sont peu nombreux, leur action pathogène semble nulle. Quand ils sont

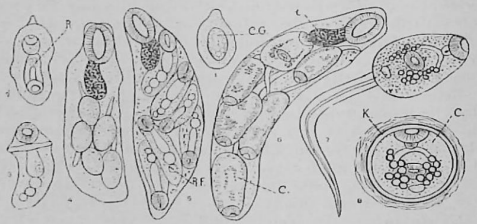


Fig. 184. — Développement de ***Fasciolopsis Buski***, 1 et 2, sporocystes à divers états de développement ; C. G., cellules germinales ; R., rédie ; 3 à 6, rédies contenant des rédies filles (R. F.) ou des cercaires (C.) ; 1, intestin de la rédie, non bifurquée ; 7, cercaire libre ; 8, métacercaire (C.) dans son kyste (K.). D'après K. Nakagawa.

assez abondants, ils provoquent des symptômes caractéristiques. Au cours d'une première période les malades présentent une légère anémie accompagnée d'asthénie. Pendant la seconde période, on observe une diarrhée tenace avec des selles jaune clair d'odeur nauséabonde, renfermant des aliments non digérés, et fréquemment des douleurs abdominales diffuses ou localisées à la région duodénale. L'anémie peut être profonde. Chez les enfants l'abdomen est volumineux.

La troisième période est caractérisé par des œdèmes accompagnant une anémie extrême. Le malade présente une ascite considérable qui nécessite des ponctions évacuatrices hebdomadaires, dans le but de faciliter la respiration. Les œdèmes s'étendent successivement aux organes génitaux, puis aux membres inférieurs, enfin aux bras, à la face et aux poumons.

Diagnostic. — Il se fait par l'examen des matières fécales, dans lesquelles on trouve le parasite ou ses œufs.

Traitement. — Le thymol à la dose habituelle (p. 512) agit très efficacement (Noc).

Prophylaxie. — Les kystes du parasite se trouvant dans l'eau ou sur les plantes il faudra éviter de boire l'eau des mares et ne jamais consommer de légumes crus.

Genre **CLONORCHIS** Looss, 1907.

(De κλών, κλωνός, rameau et ὄρχις, testicule.)

Diagnose. — Opisthorchidé présentant les mêmes caractères que les *Opisthorchis* (p. 337) dont ils se distinguent par leurs testicules fortement ramifiés. Parasites du foie.

CLONORCHIS SINENSIS (Cobbold, 1875).

Synonymie : *Distomum sinense* Cobbold, 1875. — *D. spathulatum* Leuckart, 1876. — *D. hepatitis innocuum* Baelz, 1883. — *Distomum hepatis endemicum* Baelz, 1883. — *D. hepatis perniciosum* Baelz, 1883. — *D. japonicum* R. Blanchard, 1886. — *Opisthorchis sinensis* R. Blanchard, 1895. — *Clonorchis sinensis* Looss, 1907. — *C. endemicus* Looss, 1907. — *C. sinensis* var. *major* Verdun et Bruyant, 1908. — *C. sinensis* var. *minor* V. et B., 1908.

On rencontre fréquemment, dans le foie des indigènes de l'Extrême-Orient, un certain nombre d'espèces de Douves. Les parasites les plus répandus appartiennent au genre *Clonorchis*.

Ces parasites, récoltés chez l'Homme et les animaux, sont assez polymorphes et appartiendraient à deux espèces ou à deux variétés d'une même espèce différenciées par Looss, Braun et plus tard par Verdun et Bruyant par leur taille, la discontinuité des vitellogènes, la pigmentation interstitielle, par la forme et les dimensions des œufs, enfin par leur distribution géographique. Les travaux récents d'H. Kobayashi (1915) ont démontré qu'il s'agit de différences individuelles, dues à l'intensité du parasitisme de l'hôte et à l'âge des parasites.

Description. — Ver long de 10 à 20 millimètres, sur 2 à 4 millimètres de large. Le corps rougeâtre, presque transparent, est oblong et aplati, légèrement plus large en arrière ; téguments couverts de petites épines mousses chez les jeunes exemplaires. Ventouse antérieure mesurant 600 μ de diamètre, plus grande que la postérieure, qui est placée vers le quart antérieur du corps et qui ne mesure que 470 μ environ. Les œufs operculés et ovoïdes sont presque noirs, l'opercule est saillant et il existe généralement un prolongement au pôle

non operculé. Ils mesurent de 26 à 30 μ de long sur 15 à 17 μ de large.

Habitat. — Cette Douve habite les canaux biliaires de l'Homme, du Chien, du Chat et du Porc. Quand l'infestation est intense, le pancréas est généralement envahi et altéré; on peut aussi, mais rarement, en trouver dans le duodénum. Ce Ver se rencontre en Extrême-Orient, où il produit une affection redoutée des indigènes. D'après Katsurada, 56 à 67 pour 100 des habitants de la province d'Okayama seraient infestés. En Indo-Chine et tout spécialement au Tonkin un fort pourcentage d'indigènes est parasité. M. Léger, examinant les déjections de 300 individus bien portants, a trouvé des œufs chez 50 pour 100 d'entre eux. Il est probable que ce Ver ne devient pathogène que lorsqu'il existe en très grand nombre (Grall, Kermorgant, Billet, Vallot, Moty). On observe encore cette Douve sur la côte orientale de l'Inde (Pfihl). Les cas observés en Amérique ou dans d'autres régions étaient originaires d'Extrême-Orient.

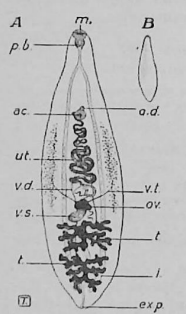


Fig. 185. — *Glonorchis sinensis*. Remarquer en *t, t.* les testicules ramifiés placés en arrière de l'utérus *ut.*; *v. s.*, vésicule séminale; A, grossi 4 fois; *B*, grand. nat. (D'après Matson).

Ce parasite peut se rencontrer en grande abondance chez l'Homme. A l'autopsie d'un Tonkinois, ayant succombé avec un tableau clinique comparable à celui de la cachexie aqueuse du Mouton, Sambuc et Baujean (1913) en ont compté 21 000. Ces auteurs ont constaté que 70 Douves de cette espèce pèsent un gramme.

La longévité de ces Vers est très grande : chez les animaux elle est d'au moins deux ans, chez l'Homme elle peut dépasser 20 ans, puisqu'on a pu trouver des Vers vivants à l'autopsie d'un Chinois habitant Panama et ayant quitté son pays depuis vingt ans (F. Watson, 1917). Quelques cas ont été observés chez des Européens, au Tonkin (Audian, Roux et Tardieu, Thibault).

Evolution. — D'après M. Muto (1918), le miracidium, mis en liberté dans l'eau, subit l'attraction d'un Mollusque operculé : *Bythinia striatula* var. *japonica* Pilsburg, chez lequel il évolue. Les Sporocystes, entièrement formés en trois semaines, donnent directement des Cercaires qui s'enkystent chez divers Poissons. D'après Kobayashi, qui avait démontré ce dernier fait en 1911, treize poissons cyprinidés d'eau douce peuvent jouer le rôle de second hôte intermédiaire.

L'hôte le plus important à connaître est le vulgaire Poisson rouge (*Carassius auratus*), toujours faiblement parasité, mais souvent consommé « à la vinaigrette » ou à la sauce de soja et jouant par conséquent un rôle considérable.

Les Métacercaires trouvées dans les muscles des Poissons peuvent résister 15 minutes à une température de 50-70°, elles vivent plusieurs jours dans la chair des animaux conservés au frigorifique, mais meurent quand le Poisson entre en putréfaction.

Kobayashi a infesté expérimentalement des Chats, des Chiens, des Lapins, des Cobayes et des Rats en leur faisant manger de la chair parasitée. Les Métacercaires sont rapidement mises en liberté dans le tube digestif où, trois heures après leur arrivée, elles rampent activement dans le chyme. Vers la 15e heure, on les trouve déjà dans la vésicule et les canaux biliaires. Il se produit donc, dans ce cas, une migration très simple du parasite, bien différente de celle observée chez la plupart des autres Trématodes.

Dès le 26e jour, les parasites, arrivés à l'état adulte, éliminent des œufs dans les selles des animaux infectés.

Rôle pathogène. — Voir Distomatose hépatique (page 354).

Genre **OPISTHORCHIS** R. Blanchard, 1895.

De ὄπισθεν, en arrière et ὄρχις, testicule.

Diagnose. — Opisthorchiidé à corps aplati, rétréci en avant, ventouses rapprochées l'une de l'autre; branches intestinales longues et simples, allant jusqu'à l'extrémité postérieure du corps; pore génital immédiatement en avant de la ventouse ventrale; testicules lobulés situés en arrière de l'utérus, l'antérieur à 4 loges, le postérieur à 5 lobes; utérus avec de nombreuses anses et des œufs petits et nombreux; pore excréteur terminal.

OPISTHORCHIS FELINEUS (Rivolta, 1885).

Synonymie : *Distoma canis* Gurlt, 1831, *non* Creplin, 1825. — *D. lanceolatum* (*Felis cati*) von Siebold, 1836. — *D. felineum* Rivolta, 1885. — *D. lanceolatum* (*Canis familiaris*) van Tright, 1889. — *D. sibiricum* Winogradoff, 1892.

Description. — Ver long de 7 à 12 millimètres et large de 2 à 2mm,5. Le corps lancéolé est très transparent et rougeâtre. La principale différence avec les espèces précédentes porte sur la forme des testicules, qui sont lobés (caractère du genre *Opisthorchis*) au lieu d'être ramifiés (caractère du genre *Clonorchis*). Les œufs sont ovoïdes, pourvus d'un clapet et d'une petite pointe au pôle non operculé ; leur longueur varie entre 26 et 30 μ, leur largeur entre 11 et 15 μ.

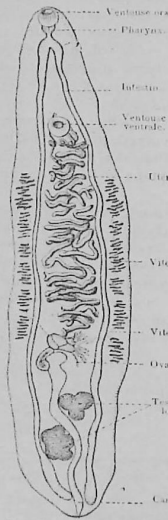


Fig. 186. — *Opisthorchis felineus*. Grossi 12 fois. D'après Stiles et Hassal.

Habitat. — L'*Opisthorchis felineus* habite les canaux biliaires et parfois les canaux pancréatiques de l'Homme, du Chien et du Chat, en Europe et en Asie. Par des expériences très démonstratives, Askanazy, puis Ciurea sont arrivés à infester le Chien et le Chat en leur faisant manger certains Poissons (Gardons, Ides et Tanches).

Distribution géographique. — Ce Ver a été observé en diverses contrées d'Europe (Russie, Allemagne, Suède, Hollande, Italie, France) chez le Chat et dans certains de ces pays chez l'Homme. A Kœnigsberg (Prusse orientale), ce parasite est fréquent, Max Braun l'a rencontré dans 80 pour 100 des Chats. En Asie on l'a trouvé chez l'Homme ; à Tomsk (Sibérie), d'après Winogradoff, il serait plus fréquent à lui seul que tous les autres parasites humains réunis[1]. Verdun et Bruyant ont signalé sa présence chez l'Homme au Tonkin, associé à *Clonorchis sinensis*.

1. On le rencontre dans 6,45 p. 100 des cas, le Tænia inerme dans 5,2 p. 100, l'Échinocoque dans 2,4 p. 100, l'Ascaride dans 1,6 pour 100 et l'Oxyure dans 0,8 p. 100.

Evolution. — Les Cercaires, qui proviennent d'un hôte intermédiaire encore inconnu, s'enkystent chez certains Poissons : Gardon (*Leuciscus rutilus*) et surtout chez l'Ide (*Idus melanotus*). La découverte et la démonstration de cette intéressante évolution ont été faites par Askanazy. Cet auteur ayant constaté, en Prusse orientale, la coïncidence fréquente de la bothriocéphalose et de la distomatose, fut assez heureux pour démontrer que les Poissons nous transmettent également cette dernière maladie. Comme les Poissons incriminés se nourrissent fréquemment d'un Mollusque bivalve fréquent dans les eaux douces (*Dreyssena polymorpha*), Askanazy admet que l'évolution des Cercaires se produit probablement chez ces animaux. Le développement de la Douve de Chine chez les Bythinies, très répandus en Europe, nous



Fig. 187. — **Lésions hépatiques** provoquées chez l'Homme par *Opisthorchis felineus* (Pièce d'Askanazy). *Original*.

ferait plus volontiers admettre le rôle de ces Mollusques comme hôtes intermédiaires.

En Roumanie, les Métacercaires forment des kystes ovoïdes de 240 à 340 μ de long sur 180 à 240 μ de large dans les muscles de la Tanche (*Tinca tinca*) et de l'Ide. Ces formes enkystées peuvent survivre plusieurs jours à la mort de leur hôte et deviennent adultes en 12 jours, après ingestion par le Chien ou le Chat (Curea, 1917).

OPISTHORCHIS VIVERRINI (Poirier, 1886).

Ver très voisin de l'*Opisthorchis felineus*, dont il se distingue par les caractères suivants. La peau est couverte de petites épines aciculées, l'ovaire est multilobé et les branches de l'intestin s'étendent jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. Les ovaires et les testicules remplissent le dernier quart du corps entre les cæcums intestinaux. La ventouse ventrale est égale à la ventouse orale, rarement plus grande qu'elle.

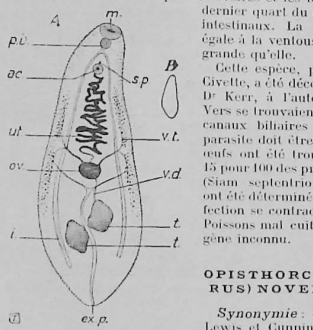


Fig. 188. — *Opisthorchis noverca*. *A*, grossi 7 fois ; *B*, grand. nat. D'après Manson.

Cette espèce, parasite habituel de la Civette, a été découverte deux fois par le Dr Kerr, à l'autopsie de Siamois. Les Vers se trouvaient dans la vésicule et les canaux biliaires et dans l'intestin. Ce parasite doit être assez fréquent, car ses œufs ont été trouvés dans les selles de 15 pour 100 des prisonniers de Chiengmai (Siam septentrional). Les échantillons ont été déterminés par R. T. Leiper. L'infection se contracterait en mangeant des Poissons mal cuits (Leiper). Rôle pathogène inconnu.

OPISTHORCHIS (AMPHIMERUS) NOVERCA (M. Braun, 1903)

Synonymie : — *Distoma conjunctum* Lewis et Cunningham, 1872 (*non* Cobbold, 1859).

Description. — Corps long de 9 à 12 millimètres, large de 2 millimètres et demi. Corps lancéolé plus large en arrière, téguments recouverts de petites épines. La ventouse buccale (*vb*) ou antérieure est plus grande que la ventouse ventrale (*ac*). Les organes génitaux présentent les caractères du genre *Opisthorchis*. Les œufs ovoïdes sont operculés et mesurent environ 34 μ de long sur 21 μ de large.

Habitat. — Cet animal est peut-être le même que celui trouvé, en 1872, par Lewis et Cunningham, dans le foie d'un Chien paria et identifié à tort par ces auteurs, d'après Max Braun, avec le *Distomum conjunctum* trouvé par Cobbold dans le foie d'un Renard américain (*Canis fulvus*), mort dans une ménagerie de Londres. Max Connel l'a signalé deux fois chez l'Homme à Calcutta.

Evolution. — Inconnue.

Genre PSEUDAMPHISTOMUM Lühe, 1909.
(De ψευδος, mensonge ; faux *Amphistomum*.)

Diagnose. — Opisthorchiidé très voisin des *Opisthorchis* dont il se distingue par ses testicules qui sont globuleux et la présence d'un pore excréteur subterminal s'ouvrant au fond d'une petite dépression. Parasites du foie.

PSEUDAMPHISTOMUM TRUNCATUM (Rudolphi, 1819).

Synonymie : *Amphistoma truncatum* Rud., 1819. — *Distomum conus* Creplin, *non* Gurlt, 1831.

Description. — Ver long de 2 à 2 millimètres et demi et large en arrière de 0mm,6. Le corps blanchâtre a la forme d'un cône. Les téguments sont recouverts de petites épines très serrées. La ventouse postérieure est en avant du milieu du corps et un peu plus grande que l'antérieure. Pas de cirre. Œufs operculés longs de 29 μ, larges de 11 μ.

Habitat. — Ce parasite a été trouvé dans les canaux biliaires de certaines espèces de Phoques (*Phoca vitulina*, *Halichœrus fœtidus*), chez le Glouton (*Gulo borealis*), chez le Renard et chez le Chat ; à Koenigsberg, Max Braun l'a trouvé chez 3 Chats sur 34 examinés.

Winogradoff l'aurait observé dans le foie de l'Homme.

Evolution. — Inconnue, néanmoins sa présence chez des animaux ichtyophages permet de croire que les Cercaires s'enkystent dans le corps de Poissons.

Genre DICROCŒLIUM Dujardin, 1845.
(De διχροος, double et κοιλια, cavité du ventre.)

Diagnose. — Dicrocœlidé à corps allongé, très aplati, plus atténué en avant qu'en arrière ; tégument non spinulé ; ventouses rapprochées l'une de l'autre ; orifice génital entre les deux ventouses ; intestin à branches simples et courtes n'atteignant pas l'extrémité du corps ; testicules disposés sur une ligne oblique, en avant de l'utérus constitué par des circonvolutions très développées atteignant l'extrémité postérieure du corps. Vitellogènes réduits et symétriques. Parasites du foie.

DICROCŒLIUM LANCEATUM Stiles et Hassal, 1897.

Synonymie : Petite Douve. — *Fasciola lanceolata* Rudolphi, 1803 (*non* Schrank, 1790). — *F. dendritica* Rud., 1819. — *Distomum lanceolatum* Mehlis, 1825. — *Dicrocoelium lanceolatum* Dujardin, 1845.

Description. — Corps long de 5 à 12 millimètres et large de 1mm,5 à 2mm,5. Corps régulièrement lancéolé, atténué aux deux extrémités, transparent, laissant voir l'utérus rempli d'œufs presque noirs. Ventouse antérieure terminale, ventouse ventrale circulaire, plus grande que la précédente. Œufs ovoïdes operculés, à coque épaisse, légèrement aplatis

d'un côté, longs de 38 à 45 μ, larges de 22 à 30 μ (Voir figure 162, p. 00).

Habitat. — La petite Douve vit dans les canaux biliaires du Mouton ; on peut quelquefois la trouver seule, mais en général elle est associée à la grande Douve. Elle existe également chez le Bœuf, l'Ane, la Chèvre, le Porc, le Lapin. On l'a rencontrée plusieurs fois chez l'Homme. Étant donnée la fréquence de cette Douve chez le bétail, en France, on peut affirmer que l'Homme n'est pour elle qu'un hôte tout à fait accidentel.

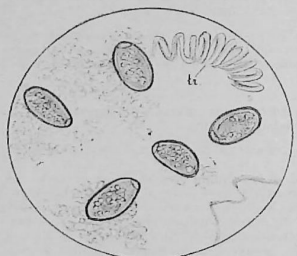


Fig. 189. — Œufs de *Dicrocœlium lanceatum* dans des fèces. *br.*, débris végétaux. Grossi 250 fois. *Original.*

Anatomie pathologique. — A la surface du foie parasité, on voit des traînées blanches étroites, constituées par des canaux biliaires hypertrophiés, ayant détruit le parenchyme hépatique qui les sépare de la surface de l'organe. Les lésions microscopiques sont identiques à celles produites par la grande Douve (fig. 190).

Evolution. — L'évolution se produit vraisemblablement chez un Mollusque pulmoné aquatique, le *Planorbis marginatus*, ou chez quelque mollusque terrestre, mais des expériences décisives restent à faire pour élucider cette question.

Distomatose hépatique.

La présence d'un petit nombre de Douves, dans le foie, passe, en général, inaperçue, et c'est par hasard, à l'autopsie ou par l'examen des matières fécales, que leur présence est mise en évidence. Dans certains cas, lorsque l'infestation est massive, on observe une symptomatologie particulière qui légitime l'étude d'ensemble que nous allons entreprendre.

Nous avons vu, dans les pages qui précèdent, qu'un certain nombre de Trématodes sont parasites du foie de l'Homme et de certains animaux domestiques et sauvages. Ce sont par ordre décroissant d'importance : *Clonorchis sinensis*, *Opisthorchis felineus*, *Fasciola hepatica*, *O. viverrini*, *Dicrocœlium lanceatum*, *O. noverca*, *Pseudamphistonum truncatum*, *Fasciola gigantica*. Nous étudierons plus tard le rôle pathogène exercé sur le foie par les œufs des diverses Bilharzies.

Chez l'Homme, la distomatose hépatique est surtout due au *Clonorchis sinensis* qui peut produire une véritable cachexie aqueuse, comparable à celle des Moutons.

Pathogénie. — Les Douves, comme tous les parasites, exercent sur l'organisme : 1° une action spoliatrice ; 2° une action mécanique ; 3° une action irritative ; 4° une action toxique et peut-être bactérifère.

1° **Action spoliatrice.** — L'examen d'une Douve, par compression, montre ses cæcums intestinaux généralement remplis d'une masse noirâtre, que beaucoup d'auteurs considéraient comme de la bile. Railliet a montré que la grande Douve suce les parois des canaux biliaires et se nourrit de sang. D'ailleurs, il suffit d'examiner certains Trématodes de Vertébrés (Grenouilles, Tortues, etc.), ayant des hématies nucléées pour s'assurer que ces Vers se nourrissent de globules sanguins, plus faciles à caractériser que ceux des Mammifères. En effet les hématies de ces derniers sont vite rendues méconnaissables dans le tube digestif des Trématodes et des Nématodes. Les pertes sanguines occasionnées par ces Vers sont relativement peu considérables, néanmoins elles peuvent à la longue affaiblir l'organisme.

2° **Action mécanique.** — Quand les Douves sont nombreuses, elles peuvent former de véritables bouchons qui obstruent les canaux biliaires et même pancréatiques. Elles occasionnent ainsi des rétentions, en particulier de liquide biliaire, donnant naissance à un ictère plus ou moins prononcé. Elles peuvent également comprimer certains points du système veineux, d'où l'ascite et l'hypertrophie de la rate fréquemment observées dans la distomatose.

3° **Action irritative.** — Les lésions produites chez l'Homme par les Douves ont été étudiées surtout par Katsurada et R. Blanchard (1901) pour les Douves de Chine et par Askanazy (1905) pour l'*Opisthorchis felineus*. Ces lésions sont identiques à celles rencontrées chez les animaux atteints de diverses distomatoses (fig. 6 et 190).

A l'autopsie, le foie est quelquefois hypertrophié et on aperçoit à sa surface, lorsqu'il est parasité par les Douves de Chine, des vésicules blanches (fig. 191) qui représentent des tronçons de canaux biliaires distendus. Cet aspect est bien différent de celui que l'on rencontre dans le foie à grande ou à petite Douve. Quand on fait une coupe microscopique d'un foie ainsi parasité, on aperçoit en abondance des cavités à

parois épaisses, sclérosées, quelquefois remplies de Douves et d'un liquide brunâtre renfermant des milliers d'œufs operculés qui lui donnent sa coloration brune : ce sont des canaux biliaires hypertrophiés.

Les lésions microscopiques portent d'abord sur les canaux

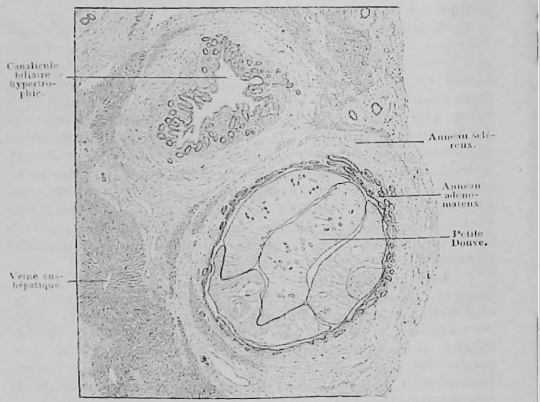


Fig. 190. — Lésions produites dans le foie du Mouton par le *Dicrocœlium lanceatum*. *Original*.

biliaires et secondairement sur le parenchyme hépatique.

Les canaux biliaires présentent, comme altération constante, un épaississement scléreux de leurs parois ; cette sclérose ne fait jamais défaut, et, comme elle semble s'accroître constamment, il peut arriver que plusieurs canalicules s'accolent, produisant ainsi des placards scléreux dépourvus de parenchyme. Il est fréquent d'observer dans cette zone un nombre plus ou moins grand de leucocytes de diverses sortes et en particulier des leucocytes éosinophiles.

L'épithélium biliaire présente des altérations variables suivant les canaux ; dans certains cas, il est entièrement détruit

et ses débris, mélangés au magma formé d'œufs et de bile, permettent seuls d'affirmer la nature du canal examiné (fig. 190 et 192). Le plus souvent l'épithélium, irrité mécaniquement par le Ver ou par ses toxines, réagit en proliférant d'une façon intense ; le canal qui l'enserre l'oblige à se plisser et, finalement, nous avons un manchon adénomateux visible à l'œil nu sur la coupe (fig. 6 et 191). On observe

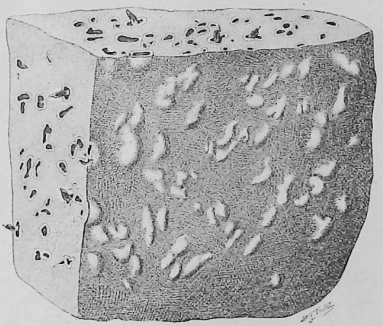


Fig. 191. — Foie humain infesté par des *Clonorchis*. (Collection R. Blanchard). *Original*.

également de nombreux néo-canalicules biliaires. En général, ces tumeurs restent limitées par la basale du canal biliaire. Dans certains cas, ainsi qu'Askanazy l'a observé chez l'Homme parasité par *Opisthorchis felineus*, la basale est rompue, les productions adénomateuses diffusent dans le parenchyme, la cavité de ces tubes disparaît et il se constitue une tumeur maligne nettement déterminée par l'irritation parasitaire.

Le parenchyme hépatique, refoulé par les canaux biliaires, intoxiqué par la présence des parasites, mal nourri par les vaisseaux sanguins, s'atrophie et subit diverses dégénérescences (graisseuse, granulo-graisseuse et pigmentaire). Dans certains cas, la destruction du tissu hépatique permet la for-

mation d'angiomes (fig. 193). Le pancréas peut présenter des altérations identiques.

4° **Action toxique et bactérifère.** — Les lésions hépatiques sont cependant bien peu importantes, si on les compare à celles que produirait un volumineux kyste hydatique, souvent

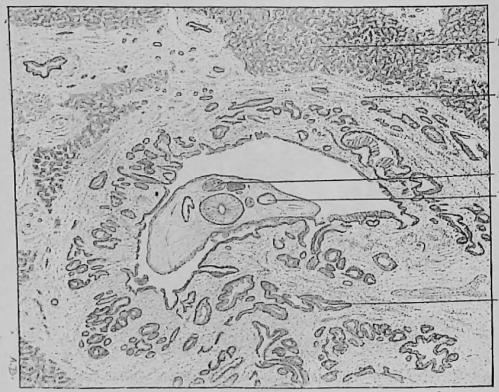


Fig. 192. — Lésions produites dans le foie humain par les *Clonorchis*. *T. h.*, tissu hépatique; *A. scl.*, anneau scléreux; *Ut.*, utérus de la Douve, rempli d'œufs; *T. d.*, tube digestif du parasite; *A. h.*, adénome biliaire. (Collection R. Blanchard). *Original.*

si bien toléré, et l'organisme arriverait certainement à compenser la perte de substance par la grande plasticité du foie. Cependant, dans beaucoup de cas, la distomatose hépatique est grave et sa gravité tient probablement aux substances toxiques déversées par les Douves dans le torrent circulatoire. D'ailleurs, chez les animaux, la « *cachexie aqueuse* » ou « *pourriture* » produite par les Douves (*F. hepatica* et *D. lanceatum*) est tout à fait comparable, à certains égards, à l'anémie vermineuse bothriocéphalique ou trichocéphalique.

Il est probable que les Douves, en émigrant de l'intestin

dans le foie, ou dans les canaux pancréatiques, entraînent avec elles des Microbes intestinaux, capables de produire de l'angiocholite et de la pancréatite, et, à la rigueur, les inoculent dans l'appareil circulatoire au moment de leur repas.

Symptomatologie. — Comme nous l'avons déjà dit plus haut, on rencontre dans certains pays, dans les matières fécales d'individus bien portants en apparence, des œufs de Douves en nombre plus ou moins grand

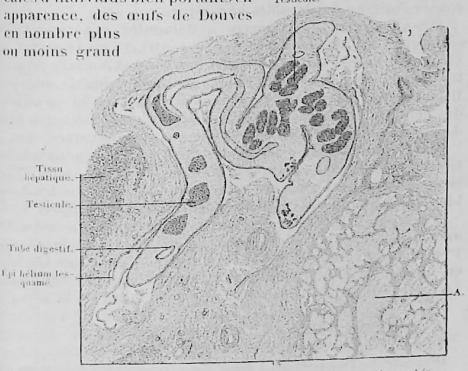


Fig. 193. — Lésions produites dans le foie humain par le *Clonorchis*. (Collection R. Blanchard). *Original.* — A. *Angiome.*

(Katsurada, M. Léger). C'est lorsque ces parasites abondent que les troubles mécaniques et toxiques se produisent. Ce sont en général les symptômes hépatiques qui dominent. Le foie est quelquefois, quoique rarement, hypertrophié, mais il est presque toujours sensible à la pression. Les malades se plaignent de troubles gastro-intestinaux variés et de douleurs vagues dans l'épigastre et dans l'hypocondre droit. Or, à la longue, les individus s'anémient et présentent un ictère plus ou moins intense, des diarrhées sanguinolentes, des épistaxis, de l'ascite et de l'œdème des membres inférieurs; on note parfois aussi l'hypertrophie de la rate. Après une durée plus ou moins grande, les malades cachectisés meurent dans le marasme.

Dans le cas de la Douve chinoise, l'infection peut être de longue durée puisque des exemplaires vivants de ce parasite ont pu être trouvés à l'autopsie d'un Chinois habitant Panama depuis vingt ans (F. Watson, 1917).

Diagnostic. — Le diagnostic clinique est à peu près impossible à faire, surtout dans les pays où sévit le paludisme. L'examen des matières fécales peut seul permettre de soupçonner l'origine des troubles hépatiques.

Prophylaxie. — Askanazy a démontré expérimentalement que l'*Opisthorchis felineus* se contracte en ingérant la chair crue ou mal cuite de certains Poissons et Kobayashi que les Douves communes en Chine ont une semblable origine. Il faut donc avoir soin de faire bouillir le Poisson et se méfier des animaux demi-desséchés, car nous ne possédons que peu de données sur la vitalité des Métacercaires enkystées.

D'autre part, comme les kystes de Cercaires peuvent se trouver sur différents légumes (cresson, etc.), ou dans différents Mollusques ou encore flotter dans l'eau, il faudra faire bien cuire les aliments et boire l'eau filtrée ou bouillie.

Traitement. — Le traitement symptomatique devra être associé aux injections d'émétique. En effet, sur les conseils du Pr de Langen, S. L. Brug (1921) a traité et guéri un Chinois en lui faisant 4 séries d'injections quotidiennes d'émétique. Le malade reçut, en trois mois, une dose totale de 2gr,95.

Genre **PARAGONIMUS** Braun, 1899.
(De παρά, à côté et γόνιμος, génital.)

Diagnose. — Troglotrématidé à corps épais, ressemblant à un grain de café ; ventouse ventrale située au milieu de la face ventrale ; pore génital en arrière de la ventouse ventrale ; intestin bifurqué non ramifié. Parasite du poumon et accidentellement d'autres organes des Mammifères.

PARAGONIMUS WESTERMANNI[1] (Kerbert, 1878).

Synonymie : *Distoma Westermanni* Kerbert, 1878. — *Distoma Ringeri* Cobbold, 1880. — *Distoma pulmonis* Kiyona, 1883. — *Distoma pulmonale* Baelz, 1883. — *Mesogonimus Westermanni* Railliet, 1890. — *Paragonimus Westermanni* Braun, 1899. — *Polysarcus Westermanni* Lühe, 1899. — *P. cerebrale* (*in* Manson, 1908) — ? *Paragonimus Kellicotti* Ward, 1908.

1. D'après H. B. Ward et E. E. Hirsch (1915), on aurait confondu sous le nom de *P. Westermanni*, trois espèces différentes que la forme et la disposition des épines articulaires permettraient facilement de distinguer. Ce sont : *P. Westermanni* (Kerbert, 1878) des Tigres du Bengale ; *P. Ringeri* (Cobbold, 1880), parasite de l'Homme et *P. Kellicotti*, Ward, 1908, des États-Unis, parasite du Porc, du Chien et du Chat. Pour H. Kobayashi (1919), les caractères spécifiques admis par Ward et Hirsch sont de simples variations individuelles ; en Corée la même espèce se rencontre chez l'Homme, le Porc, le Chien et le Chat. Jusqu'à ce que de nouvelles recherches aient mis les auteurs d'accord, nous considérons, en nous appuyant sur l'ubiquiste du parasite coréen, ces espèces comme synonymes.

Description. — Ce Ver (fig. 194) mesure de 8 à 16 millimètres de long sur 4 à 8 millimètres de large et 3 à 4 millimètres d'épaisseur ; sa couleur est brun rougeâtre ; conservé dans l'alcool, il a la forme et le volume d'un grain de café. Les téguments sont recouverts sur toute leur surface de larges épines, de forme variable, ressemblant à des écailles. La ventouse antérieure (*m*), subterminale, de 1 millimètre à 1mm,4 de diamètre, est à peu près de mêmes dimensions que la ventouse ventrale (*ac*), submédiane. Les cæcums digestifs (*i*) sont flexueux. L'orifice génital, difficile à voir, s'ouvre près du bord postérieur de la ventouse ventrale.

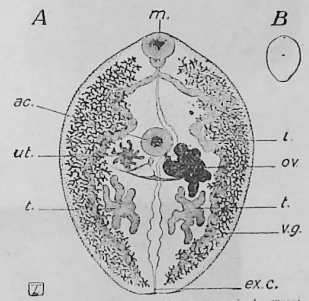


Fig. 194. — *Paragonimus Westermanni*. *A*, grossi 3 fois ; *B*, grandeur nat. D'après Manson.

Les œufs operculés, brun rougeâtres, ovoïdes, mesurent de 85 à 100 μ de long sur 50 à 67 μ de large.

Habitat. — Ce Trématode est un parasite habituel de l'Homme, du Tigre, du Chien et du Chat et surtout du Porc ; c'est chez ce dernier animal que le parasite est le plus fréquent, aussi bien en Asie qu'en Amérique du Nord.

Evolution. — (fig. 198) Malgré les nombreuses recherches des savants japonais, Nakagawa, Sadao Yoshida, Ando, Yokogawa, Kobayashi, etc., le cycle évolutif de ce Ver n'a pas été suivi en entier chez des hôtes intermédiaires élevés à l'abri de toute contamination accidentelle. Comme les Mollusques du genre *Melania*, qui sont les premiers hôtes intermédiaires, hébergent quinze espèces de Cercaires et comme les Crabes et les Écrevisses, qui constituent les seconds hôtes

intermédiaires, présentent spontanément plusieurs espèces de Métacercaires, on conçoit la complexité du problème qui, jusqu'à ce jour, n'a été résolu qu'avec des animaux spontanément parasités.



Fig. 195. — Fragment de poumon de Tigre avec des kystes à *Paragonimus* (Collection A. Railliet). Grand. nat. *Original*.

D'après les travaux les plus récents, l'évolution s'effectuerait de la façon suivante. En Corée, le Miracidium sort de l'œuf en 16 jours en été et en 60 jours en hiver et subit l'attraction de six ou sept espèces de *Melania* chez lesquelles

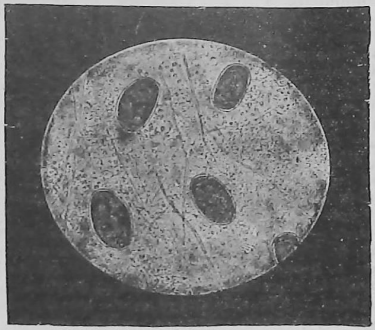


Fig. 196. — Œufs de *Paragonimus* dans des crachats. D'après Manson.

il se développe (*Melania libertina*, *M. paucicincta*, *M. Gottschei*, *M. extensa*, *M. nodiperda*, *M. obliquegranosa*, *M. tuberculata*[1]). Le Miracidium forme, sous la peau du Mollusque, un Sporocyste qui donne en général une seule Rédie. Cette Rédie émigre dans les tissus, et, par bourgeonnement interne, produit des Rédies filles qui se fixent dans l'hépatopancréas et donnent des Cercaires. Les Cercaires, mises en liberté dans l'eau des ruisseaux, pénètrent dans le corps de plusieurs espèces de Crabes d'eau douce : *Potamon obtusipes*, *P. Dehaani*, *P. sinensis*, *Sesarma Dehaani*, *Eriocheir japonicus* et aussi d'une Écrevisse : *Astacus japonicus* (= *A. similis*). Chez ces Crustacés, les Cercaires s'enkystent dans les muscles du tronc, rarement dans le foie ou les pattes et jamais dans les branchies[1] comme on l'avait signalé tout

1. Cette espèce est répandue en Asie et dans toute l'Afrique.



Fig. 197. — Divers crabes d'eau douce chez lesquels s'enkystent les Métacercaires du *Paragonimus Westermanni*. 1, *Potamon Dehaani* White, 1/3 grand. nat. ; 2, *Sesarma Dehaani* Milne Edwards, 1/3 grand. nat. ; 3, *Eriocheir japonicus* de Haan, 1/3 grand. nat. D'après Koan Nakagawa.

d'abord. La Métacercaire devient infectante de 42 à 54 jours après son enkystement.

Les Métacercaires, ingérées par des Chiens ou des Chats, sont mises en liberté dans l'intestin grêle, perforent le tube digestif, parviennent dans la cavité abdominale et la cavité thoracique où elles séjournent environ 30 jours, puis traversent la paroi pleurale des poumons pour venir se fixer par paires dans des bronchioles qu'elles hypertrophient et transforment en kystes (Yokogawa et Suyemori). Les migrations des parasites chez l'Homme, où elles n'ont pas encore été étudiées, sont évidemment identiques car les localisations des parasites sont déterminées par des tropismes spécifiques.

Les Métacercaires des Crustacés, mises en liberté dans un liquide digestif artificiel et injectées en un point quelconque du corps, ou mises sur des plaies cutanées, gagnent toujours,

1. Nakagawa a montré (1919) que les Métacercaires incriminées par les premiers auteurs étaient une nouvelle espèce de trématode, évoluant expérimentalement chez le Chien, le *Stephanoleeithas pareus* Nakag. *n. g. n. sp.* Ce même auteur a décrit encore le *Distoma katapai* dont la larve vit dans le foie et qui ne semble pas évoluer chez l'Homme mais infeste le Chien et le Chat dans des conditions expérimentales.

en cheminant à travers les tissus et sans emprunter la voie sanguine, les cavités pleurale et abdominale puis ensuite les poumons. Les auteurs japonais n'ont pas réussi à les faire fixer dans le cerveau, ce qui montre que leur localisation dans ce dernier organe est tout à fait accidentelle comme d'ailleurs toutes les localisations extra-pulmonaires.

Au Venezuela, Iturbe et E. Gonzalez dans leur important travail sur les Cercaires de la vallée de Caracas, admettent

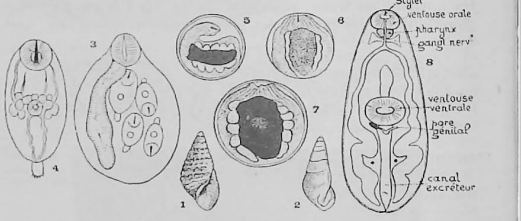


Fig. 198. — Formes évolutives du *Paragonimus Westermanni*. 1, *Melania obliquegranosa*, 2/3 grand. nat.; 2, *Melania libertina*, 2/3 grand. nat.; 3, Rédie (54 ×); 4, Cercaire (107 ×); 5 et 7, Métacercaires enkystées mûres (54 ×); 6, Métacercaire jeune (54 ×); 8, Métacercaire sortie du kyste, face ventrale (66 ×). Fig. 1 à 7 d'après K. Nakagawa; fig. 8, d'après Kobayashi.

comme premier hôte le Gastéropode : *Ampullaria luteostoma* et comme second hôte intermédiaire le Crabe d'eau douce : *Pseudotelphusa Iturbei* Ruth. Les expériences de ces auteurs ne sont pas assez nombreuses pour permettre de considérer le fait comme définitivement établi.

J'ai eu l'occasion de rencontrer (en 1919), dans les eaux douces des Oasis du Sud de l'Algérie (Biskra, Tolga, etc.), où abondent les mollusques *Melania tuberculata* et *Melanopsis*, de très nombreuses Métacercaires dans le foie des Crabes d'eau douce (*Telphusa fluviatilis*). Avec ces parasites, très voisins de ceux décrits en Extrême-Orient, je n'ai pu infecter ni le Rat ni la Souris.

Rôle pathogène. — Le *Paragonimus Westermanni* est l'agent causal de la maladie que nous allons étudier maintenant sous le nom de :

Distomatose pulmonaire ou hemoptysie parasitaire.

Distribution géographique. — Cette maladie semble originaire d'Extrême-Orient ; elle existe en Chine, en Corée, à Formose, aux Philippines, en Indo-Chine, au Japon. C'est dans ce dernier pays que sa distribution est la mieux connue ; endémique dans tout l'archipel japonais, elle sévit surtout dans les provinces de Kuhamoto, Tokushima, Okayama, et Nagano, où elle occasionne une morbidité et une mortalité considérables. Dans les tribus primitives de Formose, 50 pour 100 des individus sont atteints (Nakagawa). Quelques foyers nouveaux ont été signalés récemment au Pérou (Barton, A. Orrego, J. Arce), au Yucatan (A. Lara), à Mexico où le parasite a été trouvé chez l'Homme ; aux États-Unis (Ward) et à Panama où il a été rencontré chez le Porc.

Anatomie pathologique. — Les poumons présentent à leur surface ou sur leurs bords des kystes durs ayant le volume d'un gros pois. Ces kystes contiennent généralement deux Douves et une quantité plus ou moins grande d'un liquide purulent rougeâtre, renfermant un grand nombre d'œufs. Dans certains cas, ces kystes peuvent être nombreux au même endroit et se réunir les uns aux autres, constituant alors des cavités volumineuses renfermant un nombre variable de Douves et pouvant donner lieu à des symptômes de dilatation bronchique.

Mais si les poumons constituent le siège favori des Douves, on en rencontre également en différents points du corps : muscles, tissu cellulaire, péritoine, plèvre, foie, intestin, testicule et parfois dans le cerveau. Dans ce dernier, ils produisent des kystes et des cavernes qui, par irritation, donnent lieu à la symptomatologie de l'épilepsie jacksonienne, à terminaison généralement fatale. Dans certains organes, les parasites meurent dans les kystes et on ne rencontre plus que leurs œufs en grande abondance, donnant une coloration brun rougeâtre. Ces œufs peuvent être entraînés par le torrent circulatoire, venir s'emboliser dans la sous-muqueuse intestinale (Musgrave) et produire une inflammation qui peut aboutir à une ulcération superficielle.

L'étude microscopique des kystes parasitaires montre que, pour le poumon des animaux tout au moins (Chat, Tigre), ces kystes résultent de l'hypertrophie de petites bronchioles. Fait

curieux, la présence du parasite a transformé l'épithélium cylindrique habituel en un épithélium pavimenteux stratifié (Katsurada, Brumpt, fig. 199). Chez l'Homme, d'après Katsurada, le revêtement épithélial cylindrique et cilié fait en partie défaut ; il est certain que la signification des loges est la

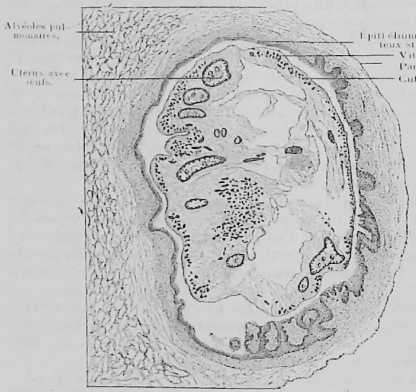


Fig. 199. — Coupe d'un kyste à *Paragonimus* de la pièce figurée page 362. Le parasite a provoqué par sa présence la formation d'épithélium pavimenteux stratifié. *Original.*

même que chez les animaux. La paroi du kyste est formée de tissu scléreux infiltré de différents éléments leucocytaires. Dans la préparation représentée (fig. 199) j'ai trouvé, en dehors des leucocytes éosinophiles, un nombre très considérable de labrocytes (Mastzellen). On rencontre assez souvent aussi des cellules géantes (Katsurada).

Etiologie. Symptomatologie. — L'Homme s'infeste en mangeant des Crabes ou des Écrevisses mal cuits ou consommés crus, avec des condiments quelconques, ce qui est le cas le plus habituel dans les zones endémiques. Peu de temps après, les individus présentent de la toux, des crachats sanglants et parfois des hémoptysies correspondant à l'arrivée des parasites dans les poumons (R. Moriyasu). Puis, plus tard, d'après Manson, les malades souffrent d'une toux chronique, habituellement plus accusée le matin au lever. Les quintes de toux se terminent par l'expulsion de crachats brun rouillé, ressemblant à ceux de la pneumonie. Cette « expectoration rouillée », qui est continue, est souvent accompagnée par des hémoptysies, durant quatre ou cinq jours, produites par la rupture de quelques vaisseaux. Ces crachements de sang peuvent être insignifiants ou, au contraire, assez importants pour menacer l'existence.

Dans certains cas, cette maladie simule la tuberculose, mais en général les malades ne se cachectisent que beaucoup plus lentement.

La distomatose cérébrale est une complication qui a été signalée par certains auteurs. Le cerveau renferme des kystes contenant des parasites et leurs œufs ou seulement ces derniers et le malade présente des attaques épileptiformes, comme celles que l'on observe dans la cysticercose (p. 431).

Diagnostic. — Il se fait en examinant les crachats des malades. La couleur rouillée de l'expectoration est due en partie aux hématies et surtout aux nombreux œufs brun rouge qu'on y rencontre. Ces œufs operculés, de 80 à 100 μ de long sur 40 à 60 μ de large, sont faciles à reconnaître et en général abondants.

On peut également mettre en évidence les kystes pulmonaires par la radioscopie (Anto et Yamata).

En prenant comme antigène un extrait de Vers, on obtient la fixation du complément avec le sérum d'Homme ou de Chiens infectés et des résultats négatifs dans le cas contraire (R. Ando, 1917).

Au cours des examens d'expectorations pulmonaires, il faudra se garder de prendre des cellules à poussière du poumon pour des œufs de parasites.

Pour affirmer la présence des œufs, il faut pouvoir donner leurs dimensions exactes et voir leur opercule. Sur des frottis de crachats faits pour rechercher les bacilles tuberculeux, certains artifices de préparation peuvent simuler des œufs.

Pronostic. — Il dépend du nombre des parasites et surtout de leur siège. Certains Vers peuvent, en nécrosant de gros vaisseaux pulmonaires, produire des hémoptysies très graves. Ce sont surtout les embolies d'œufs ou de parasites

dans le cerveau qui sont redoutables ; les accidents cérébraux, rares d'ailleurs, sont rapidement mortels.

Traitement. — Purement symptomatique. Il est probable que le traitement par l'émétique, efficace dans diverses maladies a Trématodes, pourra être utilisé avec succès.

Prophylaxie. — La prophylaxie générale, c'est-à-dire la lutte contre les parasites et leurs hôtes, est impraticable. Par contre, la prophylaxie individuelle est simple et efficace : elle consiste à éviter la consommation de Crabes et d'Écrevisses crus ou insuffisamment cuits.

Genre **HETEROPHYES** Cobbold, 1866.
(De ἕτερος, autre, différent et φύη, forme, taille.)

Diagnose. — Très petits Hétérophyidés à téguments écailleux ; ventouse ventrale volumineuse située vers le milieu du corps ; pore génital placé latéralement et en arrière de la ventouse ventrale, s'ouvrant sur une papille musculeuse ressemblant à une ventouse. Parasites de l'intestin des Mammifères et des Oiseaux. Œufs généralement embryonnés au moment de la ponte.

HETEROPHYES HETEROPHYES (von Siebold, 1852).

Synonymie : Distomum heterophyes v. Siebold, 1852. — *Heterophyes aegyptica* Cobbold, 1866. — *Mesogonimus heterophyes* Railliet, 1890. — *Cotylogonimus heterophyes* Lühe, 1899. — *Coenogonimus heterophyes* Looss, 1899.



Fig. 266. — *Heterophyes heterophyes*. A, grossi environ 30 fois ; B, grandeur naturelle. D'après Manson.

Description. — C'est le plus petit Trématode parasite de l'Homme ; il mesure environ 1 à 2 millimètres de long sur 0mm,5 à 0mm,7 de large. Le corps rougeâtre est très atténué en avant, renflé en arrière. Les téguments sont couverts de fines épines dans la moitié antérieure du corps. La ventouse antérieure (*m*) est subterminale et mesure le tiers de la ventouse ventrale (*ac*), placée vers le milieu du corps. Le pore génital (*gp*) s'ouvre en arrière et légèrement à gauche de la ventouse ventrale, il est pourvu d'un anneau musculaire (*gr*) puissant, garni de petits crochets.

Les œufs operculés sont brun clair, à cuticule épaisse et mesurent 30 μ sur 17 μ. L'embryon cilié ne se forme que quelques jours après la ponte.

Habitat. — Il habite le tiers moyen de l'intestin grêle de l'Homme en Égypte et en Extrême-Orient, il doit même y être assez fréquent, mais sa petite taille peut le faire passer inaperçu. Il a d'abord été trouvé par Bilharz au Caire en 1851, puis retrouvé, dans la même ville, par Walter Inés et Keatinge. Looss l'a trouvé à Alexandrie à l'autopsie de plusieurs indigènes en 1894. Sandwith (1898) l'a observé dans les matières fécales d'une jeune fille souffrant d'hématurie bilharzienne et de diarrhée dysentériforme. R.-T. Leiper en a récolté environ 4000 dans une autopsie.

Il existe également chez divers animaux. Looss l'a trouvé en Égypte chez le Chien, le Chat et chez un Renard. Il a été trouvé dans l'intestin du Chien au Japon par Janson.

Évolution. — Inconnue. Son existence chez le Chien et le Chat pourra permettre d'étudier plus facilement ce point intéressant.

HETEROPHYES NOCENS (Onji et Nishio, 1915).

Espèce de 0mm,9 à 1mm,1 de long, plus petite que la précédente, dont elle se distingue par le nombre de rayons de la ventouse génitale (60 au lieu de 70 ou 80) et par ses cæcums digestifs qui sont inégaux et longs. Les œufs mesurent 28 μ sur 15,5.

Ce Ver se rencontre dans le tube digestif de 22 à 30 pour 100 des habitants de certaines régions du Japon méridional, où il a été signalé par Onji. Le Chien s'infeste très facilement dans des conditions expérimentales.

Le premier hôte est inconnu mais la Métacercaire infectieuse (300 à 400 μ environ) se trouve dans le corps d'un Poisson, *Mugil japonicus*, consommé cru.

Les Chiens nourris avec ces Poissons montrent des parasites adultes et pondant des œufs dès le septième ou le huitième jour après le début de l'expérience.

Genre **METAGONIMUS** Katsurada, 1913.
(De μετά, après, et γόνιμος, génital.)

Synonymie : Yokogawa Leiper, 1913.

Diagnose. — Hétérophyidé à sinus génital sacciforme reporté à droite, renfermant la ventouse ventrale (sinus génital acétabulifère), et sur la paroi duquel s'ouvre le canal vecteur commun des glandes sexuelles. De plus ce sinus génital contient un appendice hémisphérique sur sa paroi supérieure et un autre appendice, petit, arrondi, en avant sur la paroi ventrale. Espèce type : *M. Yokogawai* (Katsurada 1912).

METAGONIMUS YOKOGAWAI (Katsurada, 1912).

Synonymie : Heterophyes Yokogawai Katsurada, 1912 ; *Yokogawa Yokogawai* Leiper, 1912 ; *Paragonimus Yokogawai* Montel, 1913.

Description. — Comme tous les Hétérophyidés ce Ver est très petit ; il mesure de 1 à 2mm,5 sur une largeur de 425 à 750 μ. Corps brun piriforme entièrement recouvert d'écailles. Testicules irrégulièrement arrondis ou ellipsoïdes de 210 à 280 μ, remplissant presque l'extrémité postérieure, vitellogènes en masses volumineuses. Œufs brun jaunâtre ressemblant à ceux de *Clonorchis sinensis*, à coque épaisse, large de 27 à 30 μ sur 15 à 17 μ, présentant une petite pointe au pôle non operculé.

Habitat. — Trouvé, à Formose, par Yokogawa, dans l'intestin grêle d'un individu atteint de catarrhe intestinal. C'est un parasite asiatique

très répandu chez l'Homme et le Chien à Formose, au Japon, en Corée et en Chine. On peut en trouver des milliers dans le jéjunum dont ils détruisent les glandes, ils s'enfoncent parfois dans la muqueuse mais n'atteignent pas la sous-muqueuse.

Les cas d'infestation intense sont accompagnés de catarrhe intestinal.

Leur expulsion s'obtient facilement par le thymol.

Évolution. — On ne connaît pas l'évolution complète mais la partie la plus importante du cycle évolutif a été mise en évidence par les travaux de Yokogawa, Katsurada, Muto. Les Rédies et les Cercaires infestent un mollusque gastéropode : *Melania libertina* (fig. 198) ; suivant les localités de 2 à 50 pour 100 de ces Mollusques sont infestés. Les Cercaires (Leptocercaires) mesurent 229 μ de long, sur 83 μ de large et la queue 286 μ sur 27 μ ; elles sont pourvues de 4 à 6 épines orales et de deux taches oculaires situées sur le second cinquième du corps. En mettant des Poissons rouges (*Carassius auratus*) indemnes dans de l'eau contenant des foies dilacérés de *Melania* riches en Cercaires, ces Poissons s'infestent fortement et on trouve, au bout de quelques jours de nombreuses Métacercaires enkystées sous les écailles, dans la queue et dans les nageoires, mais jamais dans les muscles. Ces Cercaires enkystées évoluent et sont aptes à infecter des Vertébrés vers le 20e jour (Muto) ; les kystes mesurent de 126 à 160 μ de diamètre.



Fig. 201. — *Metagonimus Yokogawai*. Exemplaire provenant de l'intestin d'un Chien. Grossi env. 50 fois. D'après Yokogawa.

Divers Poissons sont porteurs de ces kystes dans la nature, en particulier une Truite (*Plecoglossus altivelis*) et divers Cyprinidés d'eau douce consommés souvent crus.

En faisant ingérer des Poissons infestés expérimentalement ou non à des Chats ou à des Chiens, on obtient les parasites adultes en 15 jours.

Genre ECHINOSTOMUM Rudolphi, 1809.

(De ἐχῖνος, hérisson et στόμα, bouche.)

Diagnose. — Echinostomidé à corps allongé ; ventouses rapprochées l'une de l'autre ; disque adoral portant une double rangée de petites épines ; tégument spinulé ou non ; testicules médians, de forme variable, dans la moitié postérieure du corps ; ovaire globuleux médian ou légèrement latéral, placé en avant des testicules ; vitellogènes très développés situés dans les parties latérales du corps, en arrière de la ventouse ventrale ; utérus renfermant des œufs généralement assez volumineux.

Les Cercaires d'Echinostomidés, dépourvues de stylet et d'yeux, possèdent un collier d'épines. Elles se développent dans des Rédies présentant un étranglement très accentué en avant de l'orifice de ponte et des appendices nets. Les Cercaires s'enkystent parfois dans la Rédie où elles ont pris naissance ou, le plus souvent, dans d'autres Mollusques ou chez les Poissons.

Les Cercaires enkystées (métacercaires) qui infestent les Mammifères peuvent se rencontrer chez des Mollusques (Sonsino) ou chez des poissons (Leiper et Atkinson, Ciurea).

ECHINOSTOMUM ILOCANUM Garrison, 1908.

Synonymie : *Fasciolella ilocana* Garrison, 1908.

Description. — Corps oblong, obtus aux deux extrémités, plus étroit en arrière qu'en avant. Le corps transparent est d'une couleur rosée. Ventouses arrondies, la ventrale environ trois fois plus large que la buccale et située à la jonction du premier et du deuxième cinquième du corps. Poche du cirre présente et très développée. Le disque adoral serait pourvu de 49 épines suivant Odhner et de 39 épines suivant Hilario et Warthon.

Longueur totale de 4 à 6 millimètres, largeur de 0mm,75 à 1mm,35, épaisseur 0mm,50 à 1 millimètre. Œufs ovoïdes, operculés, de 88 μ à 111 μ de long sur 53 μ à 74 μ de large, développant un miracidium en dix jours dans le milieu extérieur (Garrison).

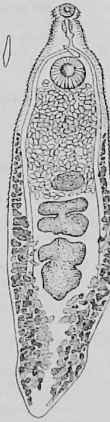


Fig. 202. — *Echinostomum ilocanum* (Garrison). × 20. En haut et à gauche, grandeur naturelle. D'après I. Odhner.

Habitat. — Ce Trématode vit dans l'intestin de l'Homme ; comme il n'a pas été trouvé à l'autopsie, on ne sait s'il vit dans le gros intestin ou dans l'intestin grêle. Il a été découvert aux Philippines par Ph. E. Garrison. Ce parasite n'existe que chez les indigènes du Nord de Luçon, consommateurs de Poissons. Il semble assez répandu.

Évolution. — Inconnue. Les essais tentés par Garrison pour parasiter divers Mollusques et un Poisson avec des Miracidium ont échoué.

Traitement. — Ces Vers ont été obtenus par le traitement thymolé qui en débarrasse définitivement l'organisme.

EUPARYPHIUM MALAYANUM (Leiper, 1911).

Synonymie : *Echinostomum malayanum* Leiper, 1911.

Description. — Echinostomidé à corps épais, arrondi aux deux extrémités, long de 8 à 12 millimètres, large de 3 à 3mm,3 ; cuticule épaisse, parsemée de saillies ou écailles cuticulaires. Portion céphalique élargie, limitée par un sillon ventral et portant 42 ou 43 épines disposées comme

chez *Ech. echinatum*. Pharynx arrondi de 300 μ de diamètre ; ventouse ventrale de 950 μ à 1 millimètre. Testicules profondément lobés, l'antérieur plus petit. OEufs en forme de citron, de couleur brune, mesurant de 120 à 130 μ sur 80 à 90 μ. Pore génital en avant de la ventouse ventrale. Ovaire accolé au testicule antérieur, vitellogènes très développés et nombreux s'étendant de la ventouse ventrale au bord postérieur du corps.

Habitat. — Trouvé deux fois dans l'intestin grêle de l'Homme, dans la presqu'île de Malacca.

ECHINOCHASMUS PERFOLIATUS (Ratz).

Ver long de 2 à 4 millimètres, large de 400 à 1 000 μ, atténué en avant, arrondi à son extrémité postérieure. Disque adoral pourvu d'une couronne de 24 crochets. Tégument revêtu de petites écailles rétrogades, très rapprochées en avant et disparaissant dans la moitié postérieure du corps.

Cette Douve est un parasite habituel du Chien et du Chat dans l'intestin grêle desquels elle vit en produisant parfois une entérite aiguë. On l'a signalé en Europe et tout récemment au Japon où Tanabe a décrit la variété *Japonicum*. Ce dernier auteur a trouvé les Métacercaires de ce parasite enkystées dans le corps de divers Poissons d'eau douce et il a produit facilement l'infestation du Chien dans les selles duquel on trouve des œufs identiques à ceux observés chez l'Homme. Tanabe, par une expérience sur lui-même, a démontré l'étiologie de l'infection en ingérant des Métacercaires de Poissons.

ARTYFECHINOSTOMUM SUFRARTYFEX C. Lane, 1915.

Echinostomidé probablement identique à la malayanum ; sa détermination n'a pu être très précise, car les 63 vers rendus par une fillette de l'Assam, âgée de 8 ans, étaient macérés. D'après Lane, la structure du collier d'épines et la situation de la poche du cirre, qui dépasse de 750 μ le bord postérieur de la ventouse ventrale, en font une espèce bien caractérisée de la sous-famille des Himasthlinés, différente des représentants de la sous-famille des Echinostominés dans laquelle se trouvent les deux espèces précédentes.

Genre SCHISTOSOMA Weinland, 1858.

(De σχίστος fendu et σῶμα corps.)

Synonymie : *Gynæcophorus* Diesing, 1858. — *Bilharzia* Cobbold, 1859. — *Thecosoma* Moquin-Tandon, 1860.

Les animaux de ce genre, souvent désignés sous le nom de *Bilharzia*, se distinguent de tous les autres Distomidés par *leur tube digestif dont les deux branches sont soudées en un canal unique* dans le quart postérieur du corps, et par *les sexes qui sont séparés*. Ces Vers sont dépourvus de canal de Laurer. Le mâle, toujours grand, porte la femelle dans un sillon ventral (*canal gynécophore*). *L'œuf est toujours*

dépourvu de clapet. On en connaît plusieurs espèces parasites de l'Homme et des animaux (Singe, Bœuf, Mouton, etc.). On désigne vulgairement sous le nom de bilharzioses les maladies occasionnées par ces Vers.

Les trois espèces suivantes sont parasites de l'Homme[1] :

Schistosoma hæmatobium, qui détermine la bilharziose vésicale.

Schistosoma Mansoni, agent de la bilharziose intestinale.

Schistosoma japonicum qui produit une bilharziose intestinale et hépatique.

SCHISTOSOMA HÆMATOBIUM Bilharz, 1852.

Synonymie : *Distomum hæmatobium* Bilharz, 1852. — *Schistosomum hæmatobium* Weinland, 1858. — *Gynæcophorus hæmatobius* Diesing, 1858. — *Bilharzia hæmatobia* Cobbold, 1859. — *Bilharzia magna* Cobbold, 1859. — *Thecosoma hæmatobium* Moquin-Tandon, 1860. — *Distoma capense* Harley, 1864.

Description. — Le mâle est blanc ; il est long de 10 à 15 millimètres et sa largeur n'excède pas 1 millimètre. Le corps est plat comme chez tous les Distomidés, mais il paraît cylindrique, par suite de l'enroulement de ses bords qui délimitent ainsi un canal dans lequel se loge la femelle. Il présente 4 ou 5 grands testicules et les deux branches du tube digestif se soudent très en arrière. Les bords du canal gynécophore prennent naissance moins brusquement que chez *Sch. japonicum* et *Sch. Mansoni*. Les téguments sont recouverts, sur la face dorsale de la partie enroulée, de papilles cylindriques très nombreuses et très serrées ; la face ventrale, sauf sur la ligne médiane, présente de petites papilles épineuses.

La femelle est cylindrique et plus longue que le mâle ; la couleur noire de son intestin, facile à voir par transparence, lui donne une teinte foncée. Sa longueur est de 15 à 20 millimètres ; sa largeur augmente régulièrement d'avant en arrière, elle est de 100 μ en avant et de 200 μ en arrière ; la partie postérieure est atténuée. L'ovaire se trouve dans la moitié postérieure du corps ; les vitellogènes occupent le quart postérieur. L'utérus, long, renferme, en général, plu-

1. Cawston a rencontré dans l'urine humaine des œufs de grande taille (290 à 296 μ sur 60 à 70 μ) qu'il rapporte, sans être affirmatif, au *Schistosoma bovis* (Sonsino, 1876). Cette détermination est probablement inexacte, car ce dernier Ver ne produit que des lésions intestinales chez le Bœuf.

sieurs œufs mûrs à la fois. Un sillon médian parcourt la face ventrale.

Les animaux en copulation sont placés ventre contre ventre. Une fois la fécondation effectuée, les femelles quittent les mâles, qui restent habituellement dans les gros vaisseaux sanguins, et émigrent dans les petits vaisseaux où elles effectuent leur ponte.

L'œuf, *pourvu d'un éperon polaire*, est tout à fait caractéristique; il mesure 150 μ de long sur 60 μ de large et renferme un embryon développé au moment de la ponte.

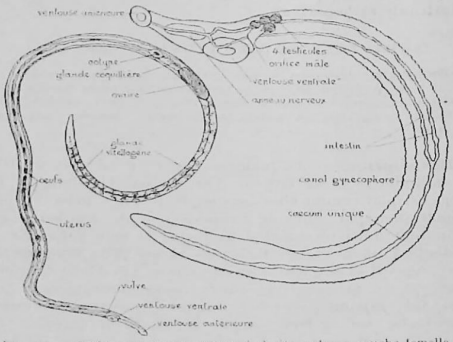


Fig. 203. — *Schistosoma hæmatobium* ; à droite mâle ; à gauche femelle. Grossis 22 fois. D'après Manson-Bahr et Fairley.

Habitat. — Ces Vers vivent dans le système veineux de l'Homme, en particulier dans le sang de la veine porte, dans ses branches mésentérique et splénique ainsi que dans les veines vésicales, utérines et hémorroïdales. On les trouve plus rarement dans la veine cave.

Les femelles peuvent émigrer dans des ramifications veineuses de très petit calibre, cette particularité nous explique une partie de la pathogénie de la bilharziose. *Un tactisme particulier, aussi facile à constater que difficile à expliquer, dirige les animaux de cette espèce vers la vessie.*

Certains parasites émigrent dans les tissus. Gœbel a eu l'occasion de rencontrer souvent des Vers dans la paroi de la vessie, de l'intestin ou du mésentère, logés dans des cavités qu'il considère comme des fentes lymphatiques dilatées.

Pour rechercher ces parasites à l'autopsie, il suffit de réséquer la veine porte et même la veine cave entre deux ligatures et d'ouvrir les vaisseaux, de préférence dans une cuvette à fond noir : les parasites se détachent en blanc sur le fond noir du sang veineux.

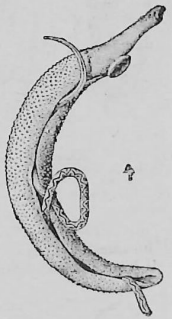


Fig. 204. — *Schistosoma hæmatobium* ♂ et ♀ accouplés. D'après Looss (*in* Manson).

Ce parasite, qui semble avoir été observé une fois à l'état spontané chez un Singe (*Cercocebus fuliginosus*) par Cobbold, peut infester facilement, dans des conditions expérimentales, les Rats, les Souris, le Cobaye et les Singes (R. T. Leiper).

Les Bilharzies existent en *nombre* variable suivant la gravité de la maladie. Kartulis en a trouvé 300 exemplaires dans la veine porte et ses branches. Il est probable que l'Homme peut en héberger des milliers, ce qui permet d'expliquer le nombre considérable d'œufs éliminés chaque jour ou déposés au sein des tissus par des animaux aussi peu prolifiques. En dehors des conditions expérimentales, ce Ver, à l'exception du Singe étudié par Cobbold, ne se rencontre pas chez les animaux domestiques et sauvages. La *longévité* des Bilharzies est parfois considérable. Lortet et Vialleton ont observé un malade contaminé en Tunisie qui, 15 ans après son retour à Lyon, éliminait des œufs avec des embryons vivants.

Évolution. — L'évolution de ce Ver, malgré les nombreuses recherches dont elle avait été l'objet de la part de savants éminents, était totalement inconnue jusqu'en 1915. A cette époque, Leiper, qui venait de confirmer, avec Atkinson, les travaux de Miyairi et de Suzuki sur le cycle évolutif du *Schistosoma japonicum*, publia son remarquable travail sur l'étiologie des bilharzioses vésicale et intestinale d'Égypte.

Partant de ce fait anatomique que les Cercaires de Bilharzies possèdent une queue bifide et sont dépourvues de pharynx, il

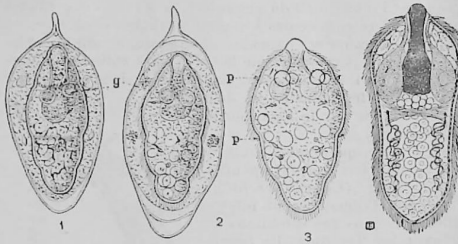


Fig. 205. — *Schistosoma hæmatobium*. 1, œuf dans l'urine ; 2, œuf gonflé par l'eau ; 3, Miracidium libre ; *g*, glandes ; *p*, *p*, saillies tégumentaires. Grossis 250 fois ; d'après Railliet.

Fig. 206. — *Schistosoma hæmatobium* Miracidium d'après Looss (*in* Manson).

se mit à rechercher ces formes chez un grand nombre de Mollusques égyptiens.

Il trouva les Cercaires recherchées chez de petits Mollus-

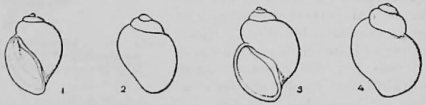


Fig. 207. — Hôtes intermédiaires du *Schistosoma hæmatobium*. 1, 2, *Bullinus contortus* [1] (× 2) ; 3 et 4, *B. Dybowskyi* (× 2) : Mollusques sénestres c'est-à-dire ayant l'ouverture de leur coquille à gauche quand leur pointe est dirigée en haut. D'après Castellani et M. Chalmers.

ques pulmonés appartenant au genre *Bullinus* (fig. 207). En mettant ces derniers en présence d'embryons ciliés, provenant des œufs éliminés dans l'urine des malades, il put constater le phénomène de l' « *attraction miracidienne* » qui, sans permettre d'affirmer d'une façon absolue que le Mollusque

1. D'après Germain *Bullinus* (*Isidora*) *Broschii* Ehrenberg, 1831, est une variété du très polymorphe *B. contortus* Michaud, 1829.

ainsi désigné par le tactisme des embryons est le véritable hôte intermédiaire, permet tout au moins de le soupçonner.

Les œufs, au moment où ils sont émis avec l'urine, présentent un embryon cilié qui reste immobile tant que l'œuf est conservé dans ce liquide. Par contre, si l'urine est diluée dans l'eau, l'œuf se gonfle, l'embryon (*Miracidium*) devient actif

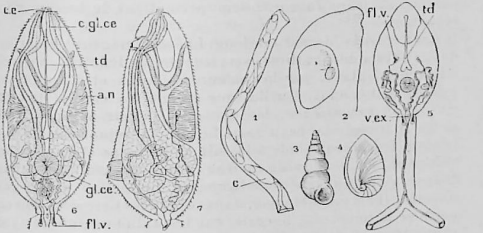


Fig. 208. — Évolution du *Schistosoma japonicum*. 3, *Blanfordia japonica* (× 2) hôte intermédiaire et 4 son opercule (× 6). 1, fragment de sporocyste fils renfermant des Cercaires (*c*) sur une seule file (50 ×) ; 2, extrémité d'un sporocyste. 5, Cercaire vue par la face ventrale ; *c. c.* épines céphaliques ; *c. gl. ce.* canaux des glandes céphaliques (*gl. c*) ; *t. d.* tube digestif ; *a. n.* anneau nerveux ; *fl. v.* flamme vibratile de l'appareil excréteur ; 7, la même vue de profil. 5, cercaire montrant l'appareil excréteur ; *t. d.* tube digestif ; *v. ex.* vésicule excrétrice ; *fl. v.* flammes vibratiles (4 paires). — Fig. 1, 2, 3, 4, d'après R. T. Leiper et Atkinson ; 5, 6, 7, d'après William W. Cort.

et s'échappe par une ouverture latérale de la membrane ovulaire qui se produit d'ordinaire au voisinage de la région céphalique (Railliet).

Le Miracidium, mis en liberté, nage activement à la recherche d'un hôte intermédiaire et il succombe en 24 heures s'il ne le rencontre pas. Les hôtes intermédiaires appartiennent au genre *Bullinus*, ce sont : *B. contortus* et *B. Dybowskii* en Égypte (Leiper) et *B. africanus* au Transvaal (Becker). Le Miracidium, ayant rencontré un de ces Mollusques, pénètre dans ses téguments et se transforme en *Sporocyste*, donnant par bourgeonnement interne des *Sporocystes fils*, qui émigrent dans l'hépato-pancréas du Mollusque. Arrivés dans cette glande, les sporocystes fils se ramifient en émettant des prolongements cylindriques qui envahissent la glande et

amènent son atrophie. Les tubes sporocystiques produisent de nombreuses *Cercaires* mises en liberté ultérieurement, par leur rupture.

Les Cercaires de toutes les Bilharzies (fig. 208) sont caractérisées par leur queue bifide (furco-cercaires), l'absence de pharynx et la présence d'une série de petites épines, à la partie antérieure du corps, leur permettant de traverser les téguments.

Les Cercaires, de 500 μ de long, libérées, nagent à la surface de l'eau et semblent attirées vers leurs hôtes définitifs, naturels ou expérimentaux, par la chaleur du corps et d'autres tropismes mal connus. Quelles que soient les causes de cette *attraction cercarienne*, les Cercaires pénètrent en dix minutes à travers la peau ramollie par le séjour dans l'eau, perdent leur queue bifide à la surface du corps et gagnent les veines où, *en deux mois environ*, elles deviendront adultes. Leiper a obtenu, expérimentalement, l'infection par la voie buccale. Il est probable que, dans ce cas, les Cercaires doivent perforer la muqueuse buccale, car les animaux infestés présentent une irritation locale rapide et refusent l'eau qu'on leur offre.

Rôle pathogène. — A l'exception de localisations anormales et erratiques, les femelles fécondées se logent dans la paroi de la vessie, y déposent leurs œufs et occasionnent la :

Bilharziose vésicale.

Cette maladie, caractérisée par des hématuries et des troubles vésicaux variés, est causée par les œufs d'une bilharzie, *Schistosoma hæmatobium* Bilharz, 1852, qui vit, à l'état adulte, dans le système veineux de l'Homme.

Cette affection, connue sous le nom d'**hématurie d'Egypte, hématurie du Cap, hématurie bilharzienne**, existe en Egypte depuis la plus haute antiquité, puisque Ruffer a trouvé des œufs calcifiés dans des momies datant de 1290 à 1000 ans avant Jésus-Christ. C'est Bilharz qui, en 1851, démontra qu'elle était due à un Trématode auquel il donna le nom de *Distomum hæmatobium*. Le microscope a permis de démontrer l'existence de cette maladie dans toute l'Afrique, où on observe des foyers sporadiques en Tunisie, au Maroc, à Madagascar, à Nossi Bé, à l'Ile Maurice, à la Réunion. En Asie elle a été signalée en Arabie, en Syrie, en Mésopotamie, en Perse, aux Indes. En dehors de ces foyers anciens, cette affection semble peu répandue. On en a signalé quelques cas en Europe (Grèce et île de Chypre, Portugal[1]) et tout récemment (1912) plusieurs cas autochtones ont été observés en Australie, où la maladie est probablement d'importation récente.

Etiologie. — Les Cercaires infectieuses du *Schistosoma hæmatobium* vivent dans l'eau souillée par l'urine des malades et renfermant les Mollusques (*Bullinus*) faisant le rôle d'hôtes intermédiaires. L'Homme s'infestera d'autant plus facilement qu'il aura plus souvent l'occasion d'entrer en contact avec l'eau ou la boue, dans les régions où la maladie est endémique. D'où le rôle joué par la race, le sexe, les conditions sociales sur la fréquence relative de cette affection.

L'âge n'a aucune influence sur le développement de la maladie. Des individus adultes exposés à l'infection se contaminent. De nombreux cas ont été observés, chez les soldats anglais, en Afrique australe, durant la guerre du Transvaal et en Egypte chez les troupes australiennes durant la guerre de 1914-1918.

Cependant, dans les régions où la maladie est endémique, les enfants peuvent être atteints dans la proportion de 80 pour 100 (Kautsky), tandis que les adultes atteints dans leur enfance sont rarement malades. Cette différence, que l'on attribue au changement de mœurs des adultes, qui se soustraient aux réinfestations continues, est due suivant nous soit à une immunité acquise, comparable à celle qui s'observe chez les chevaux guéris de bilharziose artérioso-veineuse (Fujinami), soit à l'immunité relative, à l'état anergique, qui s'observe chez les individus ou les animaux déjà parasités par divers Helminthes (Cestodes, Nématodes, etc.).

Pathogénie et anatomie pathologique. — Les Bilharzies, tant qu'elles sont immatures, semblent présenter un faible rôle pathogène et l'action toxique qu'elles exercent s'observe surtout au début de la maladie (stade toxémique).

Les femelles deviennent redoutables après la fécondation : la plupart abandonnent les mâles qui rarement émigrent avec elles, et, mues par un tropisme particulier, elles se dirigent vers la vessie, beaucoup plus rarement vers le rectum, vers

1. Bettencourt, Borges et de Seabra, C. Franca ont signalé l'existence d'un petit foyer de bilharziose au sud du Portugal. D'après ces auteurs l'hôte intermédiaire serait le *Planorbis metidjensis* chez lequel ils ont observé des Cercaires identiques à celles du *S. hæmatobium*.

le poumon ou d'autres organes. Ces animaux s'engagent dans les petites veinules et parfois même semblent cheminer dans le tissu conjonctif. C'est là que se fait la ponte. Quand la femelle est dans une veinule, elle pond ses œufs qui se repoussent les uns les autres et finissent par gagner le tissu conjonctif, où beaucoup se perdent, ou, très souvent, la

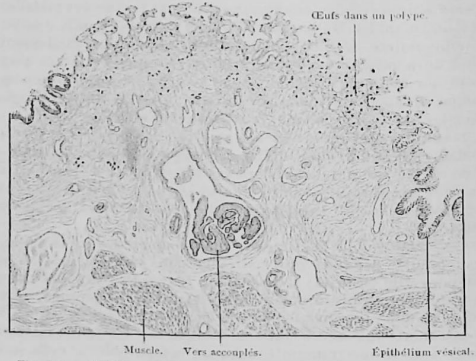


Fig. 209. — *Schistosoma hæmatobium*. Vessie. Collection R. Blanchard. Grossi 12 fois. *Original*.

muqueuse vésicale, à travers laquelle ils gagnent le milieu extérieur où ils peuvent continuer leur évolution. Cette adaptation spéciale, favorable à la dissémination de l'espèce, a dû s'établir peu à peu grâce à la sélection naturelle. Les femelles ayant possédé ce tactisme ont pu se perpétuer; les autres, en s'égarant dans des organes ne communiquant pas avec le milieu extérieur, n'ont pu assurer leur conservation.

Les lésions s'observent, dans les cas bénins, au niveau de la vessie; dans les cas de parasitisme plus intense, les lésions peuvent s'étendre vers la prostate, les uretères et les reins, assez souvent aussi vers l'urètre, les organes génitaux de la femme; dans des cas plus rares, vers le rectum où la présence d'œufs à éperons polaires permet de distinguer ces

lésions de celles produites par les œufs à éperon latéral du *Sch. Mansoni*.

a) ***Lésions vésicales.*** — La présence des œufs dans les tissus de la vessie provoque des lésions inflammatoires qui aboutissent tantôt à des ulcérations, tantôt à des hyperplasies; ces lésions sont plus ou moins étendues suivant que l'on examine les diverses couches de la vessie. Dans les cas graves, la muqueuse entière peut être intéressée: en certains points elle est ulcérée, l'épithélium a disparu (fig. 209) et le chorion, plus ou moins chargé d'œufs et riche en capillaires congestionnés anciens ou

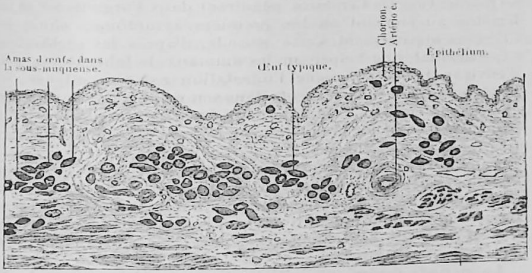


Fig. 210. — Coupe de vessie avec œufs de *Schistosoma hæmatobium*. (Collection Letulle). *Original*.

de nouvelle formation, est à nu. Lorsque des infections secondaires se surajoutent, ces ulcérations se recouvrent d'un dépôt jaune rougeâtre, renfermant des œufs plus ou moins nombreux.

Le plus souvent, c'est le tissu conjonctif sous-épithélial, bourré d'œufs, qui est enflammé: il devient scléreux, épais et s'infiltre souvent de dépôts minéraux uriques ou calcaires, il crie sous le couteau; en certains endroits, il forme des polypes plus ou moins développés qui peuvent se détacher et produire différents accidents ou devenir le point de départ de calculs vésicaux. Il n'est pas rare de rencontrer à la base de ces polypes un ou plusieurs couples de Vers.

La sous-muqueuse vésicale est la couche qui paraît la plus riche en œufs sur les coupes (fig. 210). Ce fait tient probablement à ce que les œufs qui y sont déposés ont moins de chance d'arriver à l'extérieur que ceux du chorion; le plus souvent, ils s'incrustent de calcaire et dégénèrent. La sous-muqueuse constitue l'axe des polypes vésicaux. La couche musculaire, moins chargée d'œufs que les autres parties de la vessie, s'hypertrophie: le tissu scléreux sépare les faisceaux musculaires et gêne les contractions normales de l'organe.

Les lésions de sclérose que nous venons de décrire dans la vessie peu-

vent s'observer également dans tous les points des organes génitaux (col de l'utérus, vagin, prostate, vésicules séminales, etc.) ou urinaires (urètre, rein, uretères, etc.), envahis par les parasites. On n'a jamais observé l'endophlébite si caractéristique dans la bilharziose intestinale (Letulle).

b) **Lésions extra-vésicales.** — Des œufs de *Sch. hæmatobium* ont été signalés dans le foie, dans des calculs biliaires, les poumons, le cœur, la paroi du tube digestif; plus rarement dans le péritoine, les ligaments utérins, ou encore dans les ganglions mésentériques.

Symptomatologie. — La période d'**incubation** commence au moment où les Cercaires pénètrent dans l'organisme et se termine au moment où les premiers symptômes cliniques urinaires apparaissent. Cette période, d'après les recherches expérimentales de Leiper sur les animaux de laboratoire, est d'environ 2 mois. Lorsque l'infestation est peu intense, le malade peut évacuer des œufs dans son urine s'en sans douter et c'est seulement 3, 5 et 9 mois après la contamination qu'il pourra présenter les premiers symptômes, caractérisés par la fréquence des mictions.

Par contre, quand l'infestation est massive, on peut observer deux périodes bien nettes. La premiere période débute 4 à 10 semaines après la contamination, c'est le **stade toxémique**. La seconde période apparait environ 3 mois après le début de la maladie, elle est caractérisée par les lésions locales de la vessie (N. H. Fairley).

La période toxémique initiale est caractérisée par de la fièvre, des frissons, des transpirations fréquentes, de la céphalée, des courbatures et des crises d'urticaire. On observe des œdemes de la face ou du tronc, des membres, du pénis et du scrotum. L'éruption disparait brusquement.

Le malade maigrit pendant quelques semaines, puis semble guéri. Mais quelques semaines, ou quelques mois, après ce stade de latence surviennent les symptômes vésicaux.

Le symptôme le plus frappant est l'émission de quelques gouttes ou de quelques centimetres cubes de sang à la fin des mictions augmentées de fréquence. On observe souvent du sang sur la chemise du malade souillée par les gouttelettes qui restent à l'orifice du méat. Dans les cas graves, l'urine entiere est colorée par le sang. Ces hémorragies varient d'ailleurs chez le même sujet : elles sont accrues considérablement par les fatigues et l'ingestion d'aliments capables d'irriter la vessie; elles s'accompagnent généralement d'une sensation de cuisson au moment de la miction et d'une sensation de pesanteur au niveau du pubis et du périnée. Dans bien des cas, ces douleurs existent seules et le malade vient consulter le médecin sans présenter d'hématurie.

Il faut, pour faire le diagnostic, recueillir l'urine dans un verre et examiner au microscope les filaments de mucus qui se déposent ou la centrifuger.

Quand la cystite est d'origine bilharzienne, on trouve facilement les grands œufs éperonnés caractéristiques. Dans les cas graves, qui s'observent chez les individus fortement infestés d'emblée, ou peut-être soumis à une réinfestation continue avant d'acquérir l'immunité relative que nous admettons, les mictions sont douloureuses et suivies de ténesme, l'urine est trouble, sanguinolente et nauséabonde; des fragments de tissu vésical ulcéré peuvent obturer l'uretre; le malade peut succomber aux suites d'une cystite ou d'une pyélonéphrite septique.

Cette **terminaison** est heureusement assez rare et le plus souvent la bilharziose, après avoir présenté une allure chronique pendant un temps plus ou moins long, guérit spontanément en 2 ou 3 ans. On cite cependant des cas de longue durée, en dehors de la zone endémique, 9 ans (Sonsino), 15 ans (Lortet et Vialleton).

Quand les individus restent dans la région infestée, la maladie contractée dès l'enfance dure très longtemps, mais elle s'atténue et les individus semblent avoir acquis une certaine immunité qui empêche de nouveaux Vers de devenir adultes dans leur corps et de produire une superinfection mortelle. Il est probable que les Cercaires continuent à traverser leur peau, mais qu'arrivées dans le sang elles rencontrent des anticorps qui s'opposent à leur développement.

Ce qui rend le *Schistosoma hæmatobium* redoutable, ce sont les **complications** qui peuvent s'observer soit à la vessie, soit aux reins, ainsi que les localisations anormales au niveau du rectum. Les calculs vésicaux se produisent fréquemment autour des œufs ou des tumeurs parasitaires. Les fistules urinaires du périnée et du scrotum se rencontrent souvent chez les bilharziens. On a signalé quelquefois de la rétention d'urine mécanique ou réflexe. Chez la Femme, les œufs du parasite sont souvent déposés dans les parois de la vulve, du vagin et dans la matrice; il en résulte des vaginites et des métrites rebelles, dont le diagnostic microscopique est facile. A la vulve il se produit des végétations papillomateuses.

L'accumulation des œufs de bilharzie dans la muqueuse rectale provoque une sclérose et un épaississement qui occasionnent des rétrécissements difficiles à traiter.

Enfin, chez l'Homme comme chez la Femme, ces diverses néoformations inflammatoires peuvent être le point de départ de néoplasmes malins (Albarran et L. Bernard, Kartulis, Harrison, Fergusson).

Diagnostic. — La bilharziose vésicale peut simuler une foule de maladies urinaires et génitales; la découverte des œufs permet de faire facilement le diagnostic. L'examen cystoscopique rend aussi de grands services. Quand les parois de la vessie et les uretères sont infiltrés d'œufs incrustés de calcaire, l'examen radiographique peut également être utilisé (Lotsy). L'examen du sang révèle parfois une éosinophilie assez marquée, variant de 2 à 40 pour 100. Cette réaction diminue dans les infections anciennes et elle peut être due, en partie, à des infections parasitaires associées (ankylostomose, etc.). L'éosinophilie ne semble pas exister pendant la période d'état de la bilharziose due au *S. Mansoni*, elle est par contre toujours très nette et constante dans les infections dues au *S. japonicum*.

En utilisant comme antigène un extrait d'organes de Mollusques infestés par les formes larvaires du Ver, Fairley a obtenu quelques réactions humorales intéressantes avec le sang des malades. Cet auteur a obtenu, en 1919, dans l'ensemble de ses recherches, 72 à 89 pour 100 de résultats positifs.

Les caractères de l'hématurie bilharzienne permettent de la distinguer de l'hématurie tuberculeuse, habituellement non douloureuse, qui s'accompagne ultérieurement de pyurie; de l'hématurie due à un néoplasme, qui est soudaine, intermittente et plus abondante; enfin de l'hématurie filarienne, le plus souvent accompagnée de chylurie.

Traitement. — De tous les médicaments antiparasitaires employés, l'*émétique*[1] ou *tartre stibié* est le seul qui ait donné de bons résultats. Ce médicament a été utilisé pour la première fois dans cette maladie, en injections intraveineuses, par Mac Donagh et Christopherson, puis par Innes en 1919.

1. *In vitro* et même en solution saturée ce produit n'agit ni sur les Miracidium ni sur les Douves (R. T. Leiper). Son action dans l'organisme est donc indirecte et comparable à celle de l'iodure de potassium dans le traitement de diverses mycoses.

On utilise une solution à 1 pour 100 dans l'eau physiologique, stérilisée à l'autoclave ou par passage à travers un filtre Chamberland. On commence par 5 centigrammes, puis 7^{cg},5, puis 10 centigrammes; les injections sont répétées tous les 2 jours; la dose totale peut atteindre 75 centigrammes sans inconvénients. Baujean (1921) utilise une solution à 2 pour 100, dans l'eau physiologique, stérilisée à 120°. Cet auteur injecte successivement, 1^{cc},3, 1^{cc},5, 3 centimètres cubes, 3 centimètres cubes, 4^{cc},5, 4^{cc},5, 6 centimètres cubes, durant les sept premiers jours puis 6 centimètres cubes, tous les deux jours jusqu'au 19^{e} jour, ce qui fait un total de 1^{gr},20. Il a obtenu de très bons résultats dans la bilharziose vésicale et la bilharziose intestinale.

Les œufs et le sang disparaissent des urines et les Vers adultes meurent dans les cas favorables. Les accidents de l'injection intraveineuse consistent en toux, avec expectoration, durant quelques minutes, vertiges et vomissements. Il y a intérêt à pousser très lentement l'injection et à suspendre momentanément le traitement si le sujet présente de l'intolérance. En cas de récidive, le traitement peut être repris. L'émétique est certainement un médicament très efficace, malheureusement il peut s'accumuler[1] dans l'organisme et produire des lésions du foie. Le traitement symptomatique varie suivant les cas. La cystite sera traitée par le repos et les boissons abondantes, en particulier l'eau de Vichy. Les lavages de vessie sont indispensables, quoique fort douloureux, dans les cas de cystite purulente. Enfin les polypes vésicaux, les localisations intestinales et les complications comme les calculs et les fistules seront traités chirurgicalement. Les cautérisations diathermiques ont donné d'excellents résultats (E. Desnos).

Prophylaxie. — Nous sommes en mesure, maintenant que nous connaissons le cycle évolutif de la Bilharzie et les voies d'accès des Cercaires, de prendre des mesures prophylactiques efficaces. Comme l'Homme est le seul être naturellement infesté, les mesures à prendre sont théoriquement très simples.

La **prophylaxie générale** aura pour but la destruction des Mollusques, hôtes intermédiaires, et des Cercaires pendant

1. Certains sujets présentent une tolérance d'ailleurs fort rare. C'est ainsi qu'un malade, atteint d'une infection à *Trypanosoma rhodesiense*, soigné par Daniels et Needham, a reçu 500 grammes d'émétique en deux ans environ

leur vie libre. Les *Bullinus* sont des Gastéropodes pulmonés incapables de vivre dans un milieu sec et d'autre part très sensibles, comme tous les Mollusques, au sulfate de cuivre et au sulfate d'ammoniaque.

Pour assurer leur destruction, R.-T. Leiper a recommandé le dessèchement ou le drainage des eaux qu'ils habitent. Pour l'assainissement des terres cultivées de la basse Égypte, il préconise un dessèchement par rotation périodique de quinze jours. La vase des canaux d'irrigation est exposée pendant ce temps aux rayons du soleil et les Mollusques succombent. Ce procédé, qu'il serait impossible d'utiliser dans certains pays, est actuellement obligatoire en Égypte.

Les mares et les sources pourront être traitées par le sulfate de cuivre, la chaux vive ou le sulfate d'ammoniaque[1].

On peut encore détruire un grand nombre de Mollusques en favorisant l'élevage de leurs ennemis naturels, des Canards en particulier.

Les Cercaires, quand elles ne sont pas mangées par des animaux prédateurs, ne peuvent vivre plus de 48 heures à l'état libre. Elles peuvent être détruites par les mêmes substances qui sont toxiques pour les *Bullinus*. Mais ces procédés sont souvent peu applicables et beaucoup d'essais biologiques restent à faire.

Nous avons vu, en particulier, que les Cercaires pénètrent à travers la peau de tous les Mammifères qui ont été expérimentés. Il est probable qu'elles pénètrent également à travers la peau des Buffles, pendant les longs séjours que ces animaux font dans l'eau, et s'égarent dans leur organisme sans pouvoir atteindre la maturité sexuelle. Bien que la démonstration soit encore à faire, nous sommes convaincu que le Buffle rend de grands services à la population indigène d'Égypte en servant d'**animal piège** et en attirant sur lui les Cercaires qui auraient pu infecter l'Homme.

Enfin, par des mesures d'hygiène générale, on devra éviter d'évacuer dans les canaux, riches en Mollusques, les urines et les déjections humaines.

La **prophylaxie individuelle** est théoriquement très simple, elle consiste à éviter tout contact avec les eaux polluées. Nous savons en effet qu'un séjour de dix minutes dans l'eau suffit pour provoquer l'infestation. Malgré l'utilité des bains, il faudra s'en abstenir ou n'utiliser que de l'eau filtrée ou désinfectée.

1. Le sulfate de cuivre à 1 : 5 000 000 tue facilement *Bullinus contortus* et *Planorbis Boissyi*. Une solution à 1 : 2 000 000 est nécessaire pour tuer *Limnea truncatula* (R. T. Leiper).

Les besoins de l'agriculture rendent les mesures individuelles impraticables et rendent urgentes les mesures générales, tendant à la destruction des Mollusques par tous les moyens possibles. A l'usage des gens ne travaillant pas aux champs, on pourra filtrer l'eau destinée aux usages domestiques et quand ce procédé ne pourra être réalisé on aura recours à la stérilisation chimique. R.-T. Leiper préconise l'eau additionnée de crésol à 1 pour 10 000 pour les bains et le bisulfite de soude à 1 pour 1 000 ou le chlorure de chaux à 1 pour 5 000 pour la boisson.

SCHISTOSOMA MANSONI Sambon, 1907.

Synonymie : Schistosoma hæmatobium pro parte.

Description. — Le *Schistosoma Mansoni* qui ressemble beaucoup, par ses dimensions[1], au *S. hæmatobium* (v. p. 373), s'en distingue par les caractères suivants. Le **mâle** présente 8 lobes testiculaires et les branches intestinales, en se soudant donnent un cæcum unique plus long que dans l'espèce vésicale. La **femelle** présente des vitellogènes dans les deux tiers postérieurs du corps, un utérus relativement court avec un seul œuf mûr à la fois. Les **œufs** (*b*, fig. 169), *tout à fait caractéristiques, présentent un long éperon latéral ;* ils mesurent de 112 à 162 μ de long sur 60 à 70 μ de large. L'éperon latéral peut atteindre 20 μ. L'embryon ou miracidium est entièrement formé dans l'œuf au moment de la ponte.

Les individus des deux sexes, souvent accouplés, se rencontrent dans le système veineux, en particulier dans la veine porte et ses branches. Les femelles fécondées, parfois accompagnées par des mâles, émigrent dans les veinules desservant le gros intestin. Malgré de nombreuses recherches, aucun auteur n'a rencontré ce Ver dans les parois de la vessie. Cependant la présence, fort rare d'ailleurs, d'œufs à éperon latéral dans l'urine[2], indique que des Vers s'égarent parfois dans cet organe.

1. La longueur moyenne des mâles serait de 12 millimètres et celle des femelles de 12 à 16 millimètres d'après J.-R. Risquez.

2. La présence d'œufs à éperon latéral dans les urines a été signalée par : Schgmann (1898) ; Ch. Joyeux (1912) ; Bandi (1913) ; Macfie (1920) ; Manson-Bahr et Fairley (1920) ; Pomaret et Mme Andréani-Constantini (1921).

Habitat. — Ce parasite, exclusivement humain dans la nature, évolue facilement chez les Rats, les Souris, et les Singes d'Afrique (Leiper), ainsi que chez les Cobayes et les Lapins qui peuvent présenter des œufs dans leurs déjections dix semaines après l'infestation (A. Lutz).

Ces Vers, peu prolifiques, doivent vivre en très grand

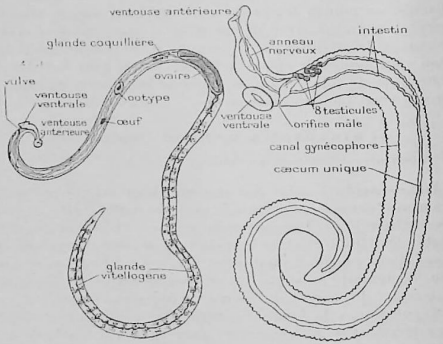


Fig. 211. — *Schistosoma Mansoni*. A droite, mâle; à gauche, femelle. Grossis 22 fois environ. D'après Manson-Bahr et Fairley.

nombre dans l'organisme pour évacuer journellement les œufs que l'on peut observer chez les malades. Il faut vraisemblablement plusieurs milliers de parasites pour provoquer des symptômes cliniques importants. Le Lapin peut, expérimentalement, sans troubles morbides appréciables, héberger 300 Vers adultes (A. Lutz).

La *longévité* des Bilharzies chez l'Homme est considérable. Ces Vers ont été observés chez des malades ayant quitté la zone endémique depuis 17 ans (Baujean).

Évolution. — L'évolution de ce parasite est bien connue depuis les recherches de R.-T. Leiper, effectuées en Égypte en 1915.

Les femelles pondent leurs œufs soit dans les veinules, soit

directement dans les tissus. Les œufs fixés dans l'organisme succombent après un temps plus ou moins long, ceux qui atteignent la muqueuse intestinale peuvent être évacués à l'extérieur et achever leur évolution. Les œufs rejetés dans les matières fécales, mis au contact de l'eau à 30°, laissent sortir l'embryon qu'ils contiennent en quelques minutes; parfois, cependant, certains embryons ne sortent que quelques jours après (A. Lutz). L'**éclosion** peut avoir lieu dans l'intestin quand les selles sont diarrhéiques (Ch. Joyeux). Le miracidium s'échappe de l'œuf par une fente transversale s'il rencontre des conditions favorables c'est-à-dire de l'eau, une température assez élevée et de la lumière naturelle ou artificielle. En exposant au soleil les matières délayées dans l'eau, on voit les



Fig. 212. — Femelle de *Schistosoma Mansoni* dans une veine de la sous-muqueuse. D'après Pirajá da Silva.

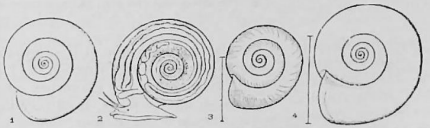


Fig. 213. — Planorbes hôtes intermédiaires du *Schistosoma Mansoni*. 1, 2, *Planorbis olivaceus* (2/3 de grandeur naturelle); 3, *P. Boissyi*; 4, *P. gnadelupensis*; la taille de ces deux dernières espèces est indiquée par le trait placé à leur gauche. 1, 2, 4, d'après Lutz.

embryons se diriger en masse vers la lumière et on peut profiter de ce tactisme pour les récolter. Leur vie libre ne dépasse guère 24 heures.

Le développement ne peut s'effectuer que si les embryons rencontrent certaines espèces de Mollusques pulmonés du genre *Planorbis* (Leiper). Quelques autres Mollusques :

Physa, *Ampullaria*, *Limnæa* permettent d'observer la curieuse « *attraction miracidienne* », mais le reste de l'évolution ne se poursuit pas. En Égypte c'est *Planorbis Boissyi*[1] qui sert d'hôte intermédiaire (Leiper), au Brésil c'est *Planorbis olivaceus* et *Pl. centrimetralis* (Lutz), au Venezuela et aux Antilles c'est *Pl. quadelupensis* (Iturbe et Gonzalez, Brumpt).

L'évolution (fig. 214) a été suivie en détail chez *P. olivaceus* par Lutz au Brésil. Le *Miracidium* pénètre en 10 ou

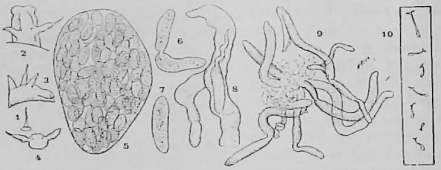


Fig. 214. — Evolution du *Schistosoma Mansoni*. 1, tentacule normal de *Planorbis olivaceus* ; 2, 3, 4, têtes de divers Planorbes avec leurs tentacules déformés par des sporocystes primaires ; 5, sporocyste primaire renfermant de jeunes sporocystes fils (5e jour) ; 6, 7, sporocystesfils émigrant vers l'hépato-pancreas ; 8, fragment de sporocystes fils ramifié renfermant une Cercaire (*c*) ; 9, portions d'hépato-pancréas avec de nombreux sporocystes ramifiés ; 10, aspect des Cercaires en liberté dans l'eau. 1-8, 10, d'après A. Lutz et 9, d'après R. T. Leiper.

15 minutes dans les tentacules du Mollusque et il se produit au point parasité un gonflement et une déformation (2, 3, 4, fig. 214) qui permettent de reconnaître les Planorbes infestés, même vivants. En trois ou quatre jours, le Miracidium devient un *Sporocyste* qui, vers le 5e ou 6e jour, donne par un bourgeonnement intense des *Sporocystes fils*, qui émigrent vers le 20e jour dans l'hépatopancréas du Mollusque. Les Cercaires prennent naissance, dans les Sporocystes fils, vers le 30e jour et peuvent être éliminées sous l'influence du soleil et de la chaleur, par le Planorbe parasité pendant deux ou trois mois.

La Cercaire, d'une longueur totale d'environ 500 μ, est dépourvue de bulbe pharyngien et possède une queue bifide (Furcocercaire) comme celle de toutes les Bilharzies. Elle

[1] Cette espèce est une forme du *Planorbis sudanicus* et du *Planorbis Pfeifferi* (L. Germain, Communication verbale).

possede, à l'extrémité antérieure, une couronne de tres petites épines qui facilite la perforation des téguments.

C'est sous la forme de Cercaire que cet animal infeste l'homme, en empruntant le plus souvent la voie cutanée. Bien que la maladie n'ait jamais été observée chez les animaux domestiques et sauvages, il est tres facile, expérimentalement, d'infester les Rats, Souris et Singes, les Cobayes et les Lapins (Leiper, Lutz, Iturbe et Gonzalez). La pénétration s'effectue en dix minutes, elle s'accompagne d'une irritation locale très nette chez les animaux de laboratoire. Les Vers atteignent l'état adulte et les femelles peuvent pondre cinq

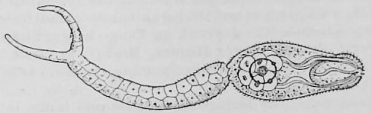


Fig. 215. — Cercaire du *Schistosoma Mansoni*. Grossie 150 fois. D'après A. Lutz.

semaines après l'infestation cutanée. Les œufs peuvent se trouver dans les selles des Lapins et des Cobayes dix semaines après l'infestation cutanée.

Les Singes d'Afrique peuvent présenter des symptômes dysentériques de la sixième à la huitième semaine après l'infestation (N. F. Fairley).

Action pathogène. — A l'exception de localisations anormales et erratiques, ce parasite dépose ses œufs dans les tuniques du gros intestin et occasionne la :

Bilharziose intestinale.

La bilharziose intestinale est provoquée par le *Schistosoma Mansoni* Sambon, 1907, dont les œufs s'accumulent dans les parois du gros intestin et dans le foie ou ils provoquent des lésions diverses. Cette espèce de Ver, dont les œufs à éperon latéral avaient été vus par Bilharz des 1851, a été longtemps confondue avec la Bilharzie de la vessie. Actuellement, à la suite des études épidémiologiques de P. Manson (1903), de Gonzalez-Martinez (1904), zoologiques de Sambon, de Piraja da Silva, de Flu, de Leiper et des recherches cliniques et anatomo-pathologiques de nombreux auteurs (Firket, Broden,

Letulle, Noc, etc.), l'individualité du Ver qui provoque la bilharziose intestinale commune est admise par tous les auteurs.

Cette affection se rencontre à l'état de pureté en Amérique, où elle a été signalée dans presque toutes les Antilles (Manson, Letulle, Gonzalez-Martinez, Noc), à Panama, en Guyane hollandaise (Flu), au Brésil (Piraja da Silva, Lutz), au Venezuela (J.-R. Risquez[1], Hurbe et Gonzalez), en Colombie (Bates), au Pérou. Elle est très rare en Guyane française (M. Léger).

En Afrique, cette maladie présente à peu près la même distribution géographique que la bilharziose vésicale. Elle est fréquente en Égypte et en Afrique orientale et australe, sauf au Cap, en Guinée (Ch. Joyeux), au Congo belge (Firket), au Sud-Ouest de Madagascar (Girard, Morin). En Asie, où la bilharziose vésicale est assez répandue, aucun cas n'a été signalé.

Étiologie. — La biologie des Mollusques hôtes intermédiaires dans les étangs et les eaux à faible courant et leur distribution géographique nous permettent de comprendre toutes les conditions étiologiques générales et une partie des conditions étiologiques individuelles (professions, etc.). L'âge n'a aucune influence et l'infection peut débuter chez les adultes comme chez les enfants. Le sexe et la race ne jouent un rôle que s'ils exposent à l'infestation pour des raisons sociales particulières.

Bien que des expériences n'aient pas été faites pour démontrer l'existence d'une immunité acquise partielle, d'un état anergique, dans cette affection, nous pouvons affirmer, en nous basant sur la faible morbidité dans cette maladie et sur l'étude comparée des maladies vermineuses, que cette immunité existe. Il est vraisemblable qu'un individu est capable de s'infester pendant plusieurs semaines quand il s'expose à la contamination, puis, quand les Vers sont adultes et vivent dans ses vaisseaux, il est probable qu'il continue à s'infester par la peau, mais les Cercaires trouvent un milieu sanguin défavorable pour achever leur évolution. Si les phénomènes ne se passaient pas comme nous l'indiquons, les milliers de Vers que produiraient les superinfections, qui semblent admises sans discussions par la plupart des auteurs, et la grande longévité des Vers conduiraient rapidement à la mort.

Pathogénie et Anatomie pathologique. — Les Vers

1. Cette maladie est très fréquente à Caracas (Venezuela) où les lésions se rencontrent chez 20 pour 100 des cadavres autopsiés et à l'hôpital de Vargas dans les selles de 25 pour 100 des malades (J.-R. Risquez).

adultes, tant qu'ils restent dans les gros vaisseaux, semblent exercer une action toxique variable mais souvent nette au début de l'infection (stade toxémique). Les œufs pondus, soit dans les gros vaisseaux, soit dans les veinules, produisent des lésions mécaniques et irritatives plus ou moins graves. Nous avons vu plus haut que *les femelles fécondées, poussées par un tropisme facile à constater et difficile à expliquer, vont se fixer dans les veines du gros intestin.* La présence des femelles dans les petites veines provoque la formation d'une endophlébite particulière, avec intégrité absolue de l'endothélium et épaississement énorme de la couche sous-endothéliale, ce qui fait prendre, au premier abord, ces veinules pour des artères (Letulle). Cette lésion est spécifique, le *S. hæmatobium* ne la produit pas dans les veines de la vessie ni dans celles de l'intestin, quand par hasard il s'y établit.

L'examen macroscopique du gros intestin ouvert permet d'y trouver souvent de nombreux polypes mous et friables, qui, par leur nombre, leur siège et leur consistance, sont faciles à distinguer des hémorroïdes. Ces formations sont surtout abondantes dans le rectum. Dans des cas exceptionnels, on peut en observer dans le côlon descendant et le côlon transverse, parfois même dans l'intestin grêle au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

a) Lésions intestinales. — (Fig. 216). Les lésions ulcéreuses de la muqueuse intestinale se bornent à la chute de la couche glandulaire, mais au-dessous le derme enflammé fait saillie dans la lumière intestinale. Il se produit une exulcération tout à fait différente des lésions observées dans les diverses dysenteries. Dans certains cas, il se produit des tumeurs papillomateuses rouge vif et très vasculaires. Le chorion est épaissi surtout dans les points où les œufs sont abondants. Le plus souvent, le tissu glandulaire participe à ce processus de prolifération. Les tubes glandulaires se multiplient, quelquefois les glandes se bifurquent, leur volume augmente et, dans certains cas, elles finissent par former de véritables kystes, remplis d'une substance fortement colorée par l'hématoxyline.

La couche musculaire de la muqueuse ne renferme en général qu'un petit nombre d'œufs, couchés horizontalement entre les faisceaux musculaires.

La sous-muqueuse est très enflammée et renferme de nombreux œufs, c'est elle qui forme l'axe des polypes. Les lésions d'endophlébite sont très nettes dans ce tissu.

Les muscles de la paroi intestinale sont le plus souvent intacts. Les œufs y sont rares et les veines inaltérées, ce qui tient à l'absence habituelle de Vers dans cette zone (Letulle).

La séreuse intestinale renferme souvent des œufs et ses veinules présentent des lésions d'endophlébite caractéristiques.

Enfin, les ganglions mésentériques peuvent être hypertrophiés et renfermer des œufs (J.-R. Risquez).

En résumé, la présence des Vers et des œufs dans les parois de l'intestin produit un épaississement de cette paroi qui devient scléreuse. Les

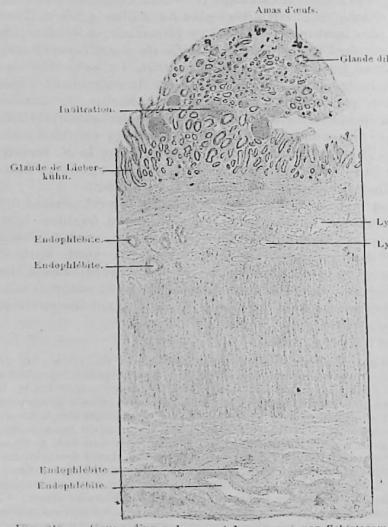


Fig. 216. — Coupe d'un **polype rectal** provoqué par *Schistosoma Mansoni*. (Collection Letulle). *Original.*

nombreux œufs qui s'accumulent dans les tissus et qui ne peuvent arriver dans le milieu extérieur meurent et s'incrustent de calcaire, ce qui rend la paroi encore plus rigide et la fait crier sous le scalpel. Il existe souvent des adhérences avec les organes voisins.

b) ***Autres lésions.*** — Dans cette maladie, beaucoup plus souvent que dans la bilharziose vésicale, des femelles peuvent s'égarer et pondre dans divers organes (foie, poumon). Des œufs pondus dans la veine porte peuvent être entraînés dans le foie et s'arrêter dans les capillaires de cet organe. Il se produit alors une réaction du tissu hépatique, caractérisée par l'apparition de nodules plus ou moins grands, au centre desquels se trouvent des œufs souvent dégénérés. On peut observer des lésions de stéatose centrolobulaire et de la cirrhose insulaire (Letulle).

Les hématies ingérées par les bilharzies adultes sont rejetées après digestion dans le sang sous forme de pigment noir qui peut se trouver en liberté ou être fixé par les macrophages du sang ou des organes. Ce phénomène est surtout accentué dans les infestations expérimentales intenses. Il faudra y penser pour ne pas le confondre avec l'hémozoïne éliminée par les parasites du paludisme.

L'examen du **sang** dans les cas avancés révèle souvent une légère anémie et une très légère éosinophilie, qui contraste avec la forte réaction éosinophile de la période d'incubation et avec celle que l'on observe dans les autres bilharzioses.

Chez le Singe, les lésions anatomo-pathologiques sont identiques à celles observées chez l'Homme. Des papillomes peuvent se produire 3 mois après l'infestation (N. H. Fairley).

Symptomatologie. — Comme la bilharziose vésicale, la maladie qui nous occupe peut passer inaperçue et être découverte fortuitement au cours d'un examen de matières fécales ou d'un examen anatomo-pathologique.

Le passage des Cercaires à travers la peau produit des démangeaisons plus ou moins vives qui sont rarement rapportées par les malades à leur cause véritable. A la suite d'une infestation intense, le début de la maladie peut être marqué par des accès fébriles, des douleurs abdominales, une sensibilité et une congestion assez marquées du foie et de la rate ; enfin, assez souvent, le malade peut présenter des poussées d'urticaire, de la bronchite et de la diarrhée, et l'examen du sang révèle une éosinophilie considérable de 36 à 76 pour 100 (Lawton).

Ces symptômes de la **phase toxémique** sont d'ailleurs moins graves que ceux observés dans les infestations dues au *Schistosoma japonicum* (page 404).

Cette période d'**incubation**, très souvent latente, dure de 1 à 3 mois.

La **période d'état**, caractérisée par l'accumulation des œufs dans les parois de l'intestin, est accompagnée de troubles dysentériformes, douloureux ou non suivant la localisation des lésions, ou de constipation.

Dans les cas très graves, heureusement fort rares, les polypes du gros intestin sont très nombreux et donnent à l'ensemble du gros intestin une consistance particulière qui peut faire penser à un néoplasme abdominal. Les polypes saignent

facilement, les hémorragies sont continuelles et on peut compter 10 à 30 selles par jour.

En dehors de ces symptômes intestinaux, on observe parfois une cirrhose hépatique d'un type clinique particulier (J.-R. Risquez). Il peut y avoir également hypertrophie de la rate et cirrhose du pancréas.

Enfin on a observé parfois de l'ictère et de l'ascite. Cette dernière se rencontre dans 25 pour 100 des cas autopsiés (J.-R. Risquez).

Certains malades deviennent très irritables, d'autres présentent de l'amnésie, un affaiblissement de l'intelligence, de l'asthénie et des vertiges, de la fièvre, parfois du purpura.

Diverses **complications** ont été observées au cours de la bilharziose intestinale. On a signalé parfois l'étranglement du prolapsus rectal et le sphacèle consécutif. On observe assez fréquemment des fistules simples ou ramifiées qui partent de l'ampoule rectale et s'ouvrent à la peau soit en dedans, soit en dehors du sphincter anal, beaucoup plus rarement à une certaine distance de l'anus. On a signalé des fibromes appendiculaires et un cancer alvéolaire du foie (Mouchet et Fronville), d'origine bilharzienne.

Diagnostic. — Il ne peut être établi que par la recherche des œufs soit dans les déjections, soit dans les pièces prélevées sur le vivant ou après la mort. On ne confondra pas les polypes, mous, friables, très mobiles, glissant sous le doigt et généralement nombreux avec des hémorroïdes. Le diagnostic des complications et des formes hépatiques et pancréatiques est très délicat.

La bilharziose intestinale est le plus souvent, dans les formes légères, d'un **pronostic** bénin. Dans les formes graves, les malades s'anémient, se cachectisent et meurent après un temps plus ou moins long. L'éloignement des malades de la zone endémique semble améliorer le pronostic.

Traitement. — Le seul médicament efficace est l'émétique aux mêmes doses que dans la bilharziose vésicale (page 384).

Les complications diverses, les polypes doivent être traités chirurgicalement. Legrand, d'Alexandrie, préconise la résection totale du prolapsus rectal au moment où les polypes ne sont pas trop nombreux.

Prophylaxie. — Elle se confond, en Égypte tout au moins, avec celle de la bilharziose vésicale (page 384). Les

Mollusques, hôtes intermédiaires, appartiennent tous au genre *Planorbis*, qui comme les *Physa*, *Bullinus*, et *Limnæa* appartiennent à la famille des Limnéidés.

Les Planorbes (fig. 213) aiment les eaux peu profondes, pures ou impures, où ils vivent au milieu des plantes aquatiques et le plus souvent au bord de l'eau. Ce sont des Mollusques assez volumineux, qui sont bien connus des indigènes dans tous les pays où ces invertébrés existent en assez grand nombre. Leur degré d'infestation est parfois très élevé dans la nature ; dans les conditions expérimentales, elle semble être de 100 pour 100, que les animaux utilisés soient jeunes ou âgés. On peut les récolter facilement dans les bassins des jardins publics de la Basse-Terre à la Guadeloupe [1].

Pour les détruire on pourra utiliser suivant les cas des procédés divers.

En fauchardant les herbes, riches en Planorbes, des petites collections d'eau dans les villes et en les faisant dessécher, on pourra en tuer un grand nombre.

On pourra favoriser l'élevage des Canards, grands mangeurs de Mollusques ou utiliser les procédés chimiques (chaux, etc.).

On pourra se servir d' « animaux pièges » pour égarer et détruire les Cercaires ou employer contre ces dernières les substances chimiques dont il a déjà été fait mention (p. 386).

Enfin et surtout il faudrait, puisqu'il est démontré que l'homme est le seul hôte du *S. Mansoni* et que ses déjections seules peuvent contaminer les Mollusques, par une active propagande et des mesures d'hygiène éviter la dissémination des déjections.

SCHISTOSOMA JAPONICUM Katsurada, 1904.

Synonymie : Schistosomum Cattoi R. Blanchard, 1904.

Description. — Ce Ver diffère des deux autres espèces parasites de l'homme par sa taille un peu plus petite et la nature de ses téguments.

Le **mâle** (fig. 217) mesure de 9 à 12 millimètres de long sur 0,5 à 1 millimètre de large, suivant qu'il est enroulé ou

1. Indication transmise par notre ami le Dr H. Cabre de la Basse-Terre.

étalé ; il possède 6 à 8 lobes testiculaires. La femelle mesure 12 à 15 millimètres de long sur 0m,3 de large.

Les ventouses dans les deux sexes et la face ventrale du mâle sont pourvues de petits spicules, le reste des téguments est lisse. La femelle pond des œufs longs de 60 à 75μ, larges de 45 à 55μ, pourvus d'un éperon obtus très petit, passant généralement inaperçu.

Dans la pratique, on peut considérer ces œufs comme dépourvus d'éperon, ce qui permet de les distinguer facilement de ceux des autres espèces de Bilharzies parasites de l'Homme. Ces œufs renferment un *Miracidium* tout formé au moment de la ponte.

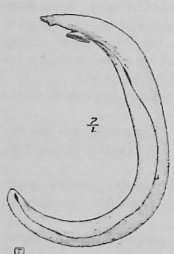


Fig. 217. — *Schistosomum japonicum* mâle grossi 7 fois. D'après Manson.

Habitat. — Ce Ver vit dans le système veineux et le système artériel de l'Homme, du bétail, de *Bos sinicus*, du Cheval, de la Chèvre, des Porcs, des Chats et des Chiens dans les conditions naturelles et chez les Singes, Lapins, Cobayes, Rats et Souris dans les conditions expérimentales (Katsurada, Fujinami, Narabayashi, Yokogawa, etc.).

Les œufs sont pondus dans les vaisseaux sanguins et beaucoup d'entre eux restent dans les organes et les tissus où ils sont destinés à périr et à se calcifier. Seuls ceux qui atteignent la paroi de l'intestin ont des chances de pouvoir être rejetés à l'extérieur et de poursuivre leur évolution.

Ce Trématode peut se trouver en grand *nombre* chez l'Homme. Plus de 20 000 exemplaires ont pu être récoltés chez un Cheval infecté expérimentalement (A. Fujinami).

On ne connaît pas exactement la *longévité* du *S. japonicum* chez l'Homme, mais chez le Cheval on estime qu'il ne vit guère plus de 270 jours. Cette longévité varie suivant les hôtes et les organes infestés (Narabayashi, 1916).

Ce Trématode renferme des ferments, notamment une diastase et un corps protéique voisin de la trypsine qui digère l'albumine en milieu alcalin. La méthode optique d'Abderhalden ne permet pas de mettre en évidence les ferments dans le sang des animaux infestés. Sueyasu, en 1916, a

obtenu la fixation du complément en utilisant le sérum d'animaux guéris.

Évolution. — L'évolution (fig. 208, page 377) de ce Ver est bien connue depuis les travaux de Miyairi et de Suzuki, en 1913. Les découvertes de ces auteurs ont été le point de départ des travaux de contrôle de Leiper et Atkinson (1914) et ont ensuite permis à Leiper de découvrir, en Égypte, le cycle évolutif de deux autres espèces de Bilharzies parasites de l'homme : *S. hæmatobium* et *S. Mansoni*. Les œufs du *S. japonicum*, éliminés dans le tube digestif, gagnent le milieu extérieur. L'éclosion a lieu quand les selles sont diluées dans l'eau, le Miracidium est alors mis en liberté. Cette éclosion se produit parfois dans l'intestin de l'hôte et l'embryon peut être pris pour un Infusoire cilié. Les œufs peuvent rester vivants pendant 10 jours dans des selles solides (Leiper et Atkinson).

C'est en partant de déjections de Moutons parasités que Miyairi et Suzuki, en 1913, ont constaté que les Miracidiums nageant librement dans l'eau sont attirés par un petit Mollusque brun, très répandu au Japon, le *Blanfordia*[1] *japonica* (Adams, 1861) (= *Katayama nosophora* Robson, 1915). Ce Mollusque exerce une attraction intense sur les Miracidiums qui, en quelques minutes, se fixent sur sa tête et son pied qu'ils irritent fortement. Parmi les centaines d'embryons fixés, un seul, rarement deux, ainsi qu'il semble résulter des études de Tanabe et de Yokogawa, évolue complètement.

Le Miracidium se transforme en *Sporocyste*, lequel donne environ cinquante *Sporocystes fils* cylindriques, dans lesquels les *Cercaires* sont disposées sur une file. Ce cycle s'effectue chez le Mollusque en 3 semaines. Toutes les Cercaires d'un même Sporocyste sont du même sexe, et, comme le plus souvent un seul Sporocyste primitif se développe chez un Mollusque, on observe, dans les infestations expérimentales par une seule *Blanfordia*, des Bilharzies d'un seul sexe (Tanabe, Yokogawa).

Les Cercaires de la bilharzie japonaise diffèrent peu de celles des autres espèces, il est cependant possible de les différencier (Leiper, Cort) : elles sont dépourvues de bulbe pharyngien et présentent une queue bifide (Furcocercaires) ; le corps mesure une longueur totale de 350 μ et peut être vu à l'œil nu. Ces Cercaires sont éliminées par les *Blanfordia*.

1. Certains auteurs classent ce Mollusque dans le genre *Hyprobia*.

dans les mares et les canaux, au printemps, en été et en automne. Il est probable que celles qui ne sont pas éliminées en automne attendent dans le Mollusque jusqu'au printemps suivant.

Ces Cercaires meurent rapidement si elles ne rencontrent pas un hôte favorable. Narabayashi a constaté qu'elles fuient la lumière et qu'elles ne peuvent vivre au-dessus de 50° ou au-dessous de 2°. Elles meurent rapidement dans le suc gastrique artificiel, dans l'eau salée à 10 pour 100 ; elles succombent en une demi-heure dans l'eau de chaux à 1 pour 1 000. Elles pénètrent activement à travers la peau dès que la température de l'eau atteint 20° C.

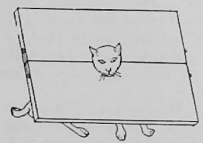


Fig. 218. — Cangue pour infecter les animaux avec les Cercaires de *S. japonicum*. D'après Katsurada et Hashegawa (in Langeron).

Ces Cercaires sont très ubiquistes et traversent la peau de l'Homme et d'une foule d'animaux sensibles et même réfractaires comme les Canards et les Grenouilles, chez ces derniers animaux elles n'atteignent pas le système porte. Elles peuvent même pénétrer dans des fragments de peau de rat, de souris, de poulet (Fujinami et Sueyasu, 1917). Trois jours après l'infestation par la voie cutanée, on peut trouver des parasites de 150 μ dans le système porte. On peut reconnaître le sexe des que les animaux mesurent de 500 à 1 000 μ.

Les animaux s'accouplent vers le 20e jour et les femelles pondent des œufs vers la troisième semaine.

Après avoir traversé la peau des animaux de laboratoire, les Cercaires, qui ont perdu leur queue, suivent la voie veineuse, traversent les poumons et par la grande circulation arrivent finalement dans les vaisseaux où elles deviennent adultes (Miyagawa). D'après Narabayashi (1916), ce cycle est exceptionnel. Les Cercaires, jetées dans les poumons par les artères pulmonaires, quittent ces organes et cheminent par le médiastin postérieur jusqu'au foie et aux divers vaisseaux où elles se fixent.

La voie lymphatique est peu favorable car les Cercaires sont détruites dans les ganglions.

Rôle pathogène. — L'accumulation des œufs de ce parasite dans les tissus provoque une maladie connue sous le nom de :

Bilharziose artérioso-veineuse.

Cette maladie, caractérisée par une hypermégalie hépatique et splénique et des troubles dysentériformes, est due à la présence dans les vaisseaux sanguins, artères et veines, du *Schistosoma japonicum* Katsurada, 1904, dont les œufs accumulés dans les organes provoquent les symptômes signalés ci-dessous.

Cette affection est souvent étudiée dans les ouvrages, sous les noms de **bilharziose sino-japonaise** et de **maladie de Katayama**, du nom d'une localité japonaise où la maladie est très fréquente chez l'Homme et chez les animaux.



Fig. 219. — Coupe d'intestin avec des œufs de *Schistosoma japonicum*. (Cas de Catto.) *Original.*

C'est en 1888, que Mazimi, de Tokyo, découvrit des œufs d'un parasite nouveau dans une cirrhose particulière du foie bien connue des médecins japonais. En 1904, Katsurada reconnut que les œufs trouvés dans les selles des malades sont bien ceux d'un Trématode, car ils renferment un Miracidium voisin de celui du *Schistosoma hæmatobium*. Il ne trouva pas la forme adulte à l'autopsie d'un malade, mais il fut assez heureux pour la trouver dans les vaisseaux sanguins de deux Chats de la zone endémique.

Quelques mois plus tard, Catto trouva l'animal adulte et les œufs chez un Chinois, mort du choléra à Singapour.

Cette bilharziose existe en diverses provinces du Japon (Bingo, Yamanoshi, Hiroshima, Saga, etc.) où elle est connue cliniquement depuis longtemps ; en Chine, dans les provinces du Fo-Kien (Catto), du Hounan (Logan) ; aux îles Philippines où elle a été signalée deux fois (Wolley, Phalen et Nichols). La maladie se rencontre généralement dans les pays bas inondés, jamais dans les régions élevées ou montagneuses.

Etiologie. — Le cycle évolutif bien connu de ce parasite nous permet de comprendre toutes les *conditions étiologiques générales* et *individuelles*, qui favorisent le développement de cette maladie saisonnière qui se contracte du printemps à l'automne (Katsurada). Les Cercaires vivent dans l'eau, s'attaquent aux gens qui se baignent et en particulier à ceux qui travaillent dans les rizières et les canaux d'irrigation ou abondent les Mollusques spécifiques et les déjections de l'Homme ou des animaux domestiques. La contamination peut se faire à n'importe quel *âge*, et, si dans les régions endémiques les enfants et les jeunes animaux domestiques sont plus infectés que les adultes, cela tient à une immunité active acquise par ces derniers (Fujinami, 1917). L'Homme est plus souvent infecté que la Femme parce que, par son travail, il est plus exposé qu'elle à la contamination.

L'infection peut être congénitale, Narabayashi a observé des œufs de *Schistosoma japonicum* dans les selles de 3 enfants nouveau-nés dont les mères avaient travaillé pendant leur grossesse dans les rizières contaminées. L'infection du fœtus s'observe également chez les animaux tels que le Chien et le Cobaye (Fujinami et Makansura, Narabayashi).

Pathogénie et anatomie pathologique. — Les Vers adultes vivent indifféremment dans les veines et dans les artères ; la présence d'œufs dans les ganglions lymphatiques permet de penser que des femelles fécondées erratiques peuvent vivre parfois dans les vaisseaux lymphatiques. La distribution des œufs dans les organes est très variable suivant les localisations du parasite. Les organes macroscopiquement et microscopiquement les plus altérés sont le foie, l'intestin et la séreuse péritonéale.

A l'autopsie on constate, sur le cadavre, des signes de péritonite chronique avec ascite ; le mésentère et les franges épiploïques sont épaissis et parfois adhérents ; la cavité du petit bassin est parfois envahie par du tissu fibreux.

Le foie, cirrhotique, entouré d'une capsule épaissie, est souvent volumineux, parfois légèrement atrophié.

Les lésions histologiques des organes ont été étudiées par Miura, Katsurada, Brumpt, Lelulle et Nattan-Larrier. Ces lésions sont dues surtout aux œufs embolisés dans les organes, très rarement aux Vers adultes. La capsule du foie, très épaissie, renferme des œufs en assez grand nombre. Le parenchyme hépatique présente des nodules parasitaires limités par un anneau scléreux et surtout une cirrhose très étendue périportale. Des travées fibreuses longues, minces, irrégulières, plus ou moins bourrées d'œufs, réunissent les divers espaces portes entre eux et prennent la place du tissu hépatique. Les grosses veines portes présentent parfois de l'endophlébite.

Les **lésions intestinales** sont relativement peu importantes, malgré le grand nombre d'œufs qu'on y observe. En certains points, la couche glandulaire est détruite et laisse tomber, dans la lumière de l'intestin, les œufs accumulés dans le chorion ; dans d'autres points, les culs-de-sac glandulaires sont kystiques. On n'observe pas, dans la sous-muqueuse, les

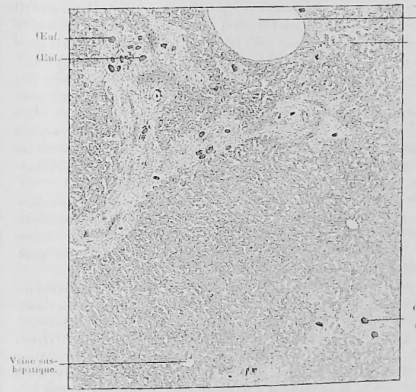


Fig. 220. — Coupe de foie (Cas de Catto) *Original.*

curieuses altérations d'endophlébite décrites par Lelulle dans la bilharziose intestinale à *S. Mansoni*. Les couches musculeuses longitudinales et transversales renferment des œufs en assez grand nombre, mais beaucoup moins que la sous-muqueuse. La séreuse péritonéale et la couche cellulaire péritonéo-intestinale renferment beaucoup d'œufs par endroits, sans aucune lésion veineuse. On observe très rarement des fibro-adénomes du rectum (Kanamori).

Les **autres organes** sont parfois altérés, La rate est surtout hypertrophiée et pigmentée ; le pancréas, les ganglions lymphatiques sont scléroses. Parfois les œufs peuvent s'accumuler dans le poumon et dans le cerveau et produire des troubles plus ou moins graves.

L'examen du *sang* peut mettre en évidence une éosinophilie variant de 14 à 50 pour 100 pendant la durée de la maladie.

Quand les Cercaires pénètrent dans la peau, elles produisent le plus

souvent un simple point rouge mais parfois aussi une papule ou une pustule. Au point de vue histologique, on observe une infiltration cellulaire de l'épiderme, un léger œdème, une dilatation des vaisseaux et de petites hémorragies. Les vaisseaux sont entourés d'une légère infiltration de leucocytes neutrophiles et éosinophiles (Narabayashi).

Symptomatologie. — La pénétration massive des Cercaires à travers les téguments de l'Homme produit un prurit assez intense, qui est bientôt suivi de lésions cutanées connues dans la région endémique sous le nom de « kabure » ainsi qu'il résulte des expériences faites, sur lui-même, par Narabayashi).

Cette affection cutanée est provoquée par le passage des larves et aussi par leur action toxique, bien que, jusqu'à ce jour, on n'ait pu isoler de toxine du corps des Cercaires. A la suite de cette infection, le malade présente un état fébrile à type généralement intermittent, la chute de température s'accompagnant de transpiration comme dans certaines formes de paludisme.

Cette période fébrile, qui dure de 3 à 6 semaines, s'accompagne souvent d'œdèmes passagers, d'urticaire, de douleurs épigastriques, de diarrhée ou de constipation, d'un certain degré de dépression mentale, enfin d'une éosinophilie marquée de 14 à 60 pour 100.

La seconde période est caractérisée par l'hypertrophie hépatique et splénique. Le malade anémie, maigrit, présente de faibles élévations de température et des troubles dysentériformes avec ténesme ou simplement des crises de diarrhée ou de constipation. Les œufs des parasites se rencontrent facilement dans les selles. Enfin, si l'infestation initiale a été intense, ou si le malade n'a pas acquis l'immunité, l'infection progresse, la cirrhose du foie évolue et s'accompagne d'ascite, d'œdèmes des extrémités, d'anémie, de troubles intestinaux, le malade cachectisé meurt dans le marasme après une infection ayant débuté trois ou quatre ans plus tôt.

Nous avons vu que la maladie typique est caractérisée par l'hypertrophie douloureuse du foie et de la rate, accompagnée d'ascite et de troubles dysentériformes. On peut, avec Houghton, reconnaître un certain nombre de *variétés* dues aux localisations des Vers ou de leurs œufs dans l'organisme. On peut observer une **forme splénique** avec ou sans dysenterie, une **forme cérébrale**, une **forme fébrile** accompagnée d'urticaire et d'éosinophilie, une forme caractérisée surtout par l'éosinophilie, enfin des **formes latentes**, sans aucun symptôme clinique, montrant des œufs dans les déjections.

Dans un cas cérébral, observé par Tsunoda et Shimamura, le malade avait présenté d'abord des troubles de la parole, de la céphalalgie, des troubles mentaux et des tremblements des extrémités supérieures et inférieures, puis plus tard des vertiges et deux ou trois accès d'épilepsie jacksonienne par jour, enfin de l'hémiplégie droite.

Il n'existe pas de forme urinaire.

Le **pronostic** de cette affection est très variable suivant les cas. Dans les formes typiques, la mortalité due directement aux parasites serait de 10 pour 100; mais, en ajoutant à ce chiffre les cas de mort causés indirectement par les bilharzioses qui aggravent certaines affections, le chiffre serait probablement plus élevé (Katsurada, Castellani et Chalmers).

D'autre part, les infections intenses contractées dans le jeune âge nuisent au développement physique des individus.

Diagnostic. — Pendant la période fébrile initiale, une forte éosinophilie de 14 à 60 pour 100, survenant chez des malades habitant les zones endémiques pourra orienter le diagnostic ; mais celui-ci ne sera définitivement établi que par la découverte des œufs dans les selles.

Les œufs du *S. japonicum* sont faciles à reconnaître : ils sont pourvus d'un éperon latéral très court, généralement placé de telle façon qu'il est le plus souvent invisible ; ils renferment un embryon cilié.

On peut encore faire le diagnostic, dans les cas où les examens de selles sont négatifs, par la recherche de la réaction de Bordet, en se servant comme antigène d'extraits alcooliques de Vers adultes.

Sans le secours du microscope, le diagnostic est très difficile, car la maladie simule une foule d'affections fébriles, hépatiques, spléniques, sanguines, communes dans les pays chauds.

Traitement. — Il est probable que le traitement par le tartre stibié donnera dans cette maladie les mêmes résultats que dans les autres bilharzioses.

Prophylaxie. — Nous avons vu que le Mollusque nommé *Blanfordia japonica* (Adams, 1861) élimine du printemps à l'automne des Cercaires qui infestent indifféremment l'Homme et les animaux domestiques qui, à leur tour, rejettent des œufs embryonnés infectieux pour les Mollusques.

Tous nos efforts vont se borner à essayer de rompre ce cycle dans les conditions les plus économiques.

Blanfordia japonica (fig. 208) est un petit Mollusque operculé, brun, long de 6 à 9 millimètres sur 2,5 à 3,4 millimètres de large et présentant 8 à 8 tours et demi de spire. Chez les exemplaires âgés la pointe est émoussée et il manque 2 ou 3 tours. Il appartient, comme les *Melania*, à la famille des Melanidés. La chair du Mollusque est gris ardoisé. On observe de grandes variations de forme et de taille.

Cet animal vit en grande quantité dans la mousse humide et l'herbe qui croît sur les bords des canaux d'irrigation ainsi que dans les rizières. Quand le niveau des eaux baisse, *Blanfordia japonica* rentre son corps dans sa coquille qu'il obture avec son opercule. Dans ces conditions, le Mollusque peut vivre longtemps. C'est ainsi que le Pr Fujinami de Kyoto a pu en expédier à sec, dans une boîte, au Pr C. A. Kofoid en Californie. Après cinq semaines de séjour hors de l'eau, 83 pour 100 des Mollusques étaient encore vivants (W. W. Cort.). Il est probable que dans la nature cette résistance est encore plus grande.

Ce Mollusque se reproduit une seule fois par an, à la fin du printemps ou au début de l'été.

L'infestation expérimentale avec les Miracidiums semble réussir dans 100 pour 100 des cas. Dans la nature, on observe 3 à 4 pour 100 de Blanfordies infestés, mais ce nombre peut être plus élevé et semble proportionnel à la fréquence de la maladie, soit chez l'Homme, soit chez les animaux domestiques agissant comme réservoirs de virus.

Ces quelques données biologiques nous montrent que la lutte contre ces Mollusques n'est pas aisée. L'agent destructeur le plus économique et en même temps le plus utile pour l'agriculture est la chaux vive. Cette substance, en solution à 1 pour 1 000, tue les Cercaires en 30 minutes. Il est difficile d'empêcher les déjections de l'Homme ou des animaux de contaminer l'eau des canaux où abondent les Blanfordies.

Les Cercaires infestantes pénétrant par la peau ou avec l'eau de boisson, il faudra éviter le contact des eaux souillées, ce qui n'est pas toujours aisé durant les travaux agricoles, et boire de l'eau filtrée ou stérilisée par des procédés chimiques.

Comme une première atteinte semble conférer l'immunité, peut-être pourra-t-on arriver à préserver les individus exposés à la contamination, en les vaccinant avec des extraits de Vers ou en provoquant une faible infestation naturelle. Chez l'animal, des essais d'immunisation avec le sérum d'animaux guéris ont donné des résultats négatifs (Narabayashi).

Genre WATSONIUS Stiles et Goldberger, 1910.
(Genre dédié à Watson.)

Diagnose. — Paramphistomidé à corps piriforme; ventouse ventrale très grande; ventouse orale pourvue d'une paire d'évaginations irrégulièrement globuleuses; deux testicules lobulés en avant de l'ovaire.

WATSONIUS WATSONI Conyngham, 1904

Synonymie : *Amphistomum Watsoni* Conyngham, 1904. — *Cladorchis Watsoni* Shipley, 1905. — *Gastrodiscus Watsoni* (Conyn.) Verdun, 1907. — *Paramphistomum Watsoni* (Conyn.) Manson, 1908.

Description. — Ver long de 8 à 10 millimètres, large de 4 à 5 millimètres, épais de 4 millimètres, de couleur rougeâtre. Le corps est piriforme. La ventouse buccale terminale (*au*) est souvent invaginée dans la portion antérieure du corps; la ventouse ventrale (*ac*), très grande, est subterminale. Le pore génital (*sp*), bien visible, est placé derrière la ventouse antérieure, au niveau de la bifurcation intestinale. Les œufs operculés, ovoïdes, ont 130 μ de long sur 75 μ de large.

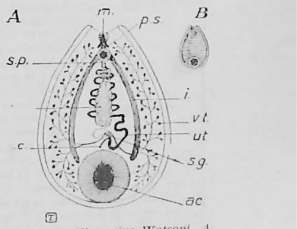


Fig. 221. — *Watsonius Watsoni*. A, grossi quatre fois; B, grandeur naturelle. D'après Shipley (in Manson).

Habitat. — Ce Ver vit dans la partie supérieure de l'intestin grêle de l'Homme (duodénum et partie supérieure du jéjunum). Il a été découvert par Watson, à l'autopsie d'un nègre de l'Afrique orientale allemande qui mourut d'inanition et de diarrhée. Ces Vers étaient très nombreux, ils adhéraient à la muqueuse qui était légèrement congestionnée mais non ulcérée. D'après le récit d'un malade traité par Manson, ce parasite serait probablement commun dans le Nigéria du Nord, surtout chez les enfants, où il occasionnerait des troubles intestinaux graves.

Ce parasite a été rencontré à l'autopsie dans le cæcum du *Cercopithecus callitrichus* de Guinée (Baillet, Henry et Joyeux, 1912).

Évolution. — Inconnue. Manson suggère avec raison que cette évolution doit beaucoup ressembler à celle d'*Amphistomum conicum* Zeder, commun chez les Moutons et d'autres bestiaux; cette évolution se poursuit, d'après Looss (1896), dans la cavité viscérale de divers Mollusques pulmonés, voisins des Limnées : *Bullinus*[1] *Dybowskii* (= *Physa alexan-*

1. Les Physes et les Bullines ne se distinguent macroscopiquement des Limnées que par leur coquille, qui est sénestre au lieu d'être dextre comme celle de ces dernières. Pour reconnaître ces coquilles comparer les figures 207 et 474.

Ariua) et *Bullianus Forskali*(= *Physa micropleura*). Après une évolution qui ressemble à celle de la grande Douve, et qui dure environ deux mois, les Cercaires formées sont mises en liberté et vont s'enkyster sur les herbes que mangent ensuite les bestiaux.

Genre GASTRODISCUS Leuckart, 1877.
De γαστήρ, ventre et δίσκος, disque.

Diagnose. — Gastrodiscidé à corps discoïde, divisé en une portion céphalique et une portion caudale ; face ventrale pourvue de nombreuses et grandes papilles, ventouse caudale relativement petite, à l'extrémité du corps. Appareil reproducteur situé dans la portion caudale élargie.

GASTRODISCUS HOMINIS Lewis et Mac Connel, 1876

Synonymie : *Amphistomum hominis* Lewis et Mac Connel, 1876.

Description. — Ver long de 6 à 8 millimètres, large de 3 à 4 millimètres, épais de 2 millimètres, de couleur rougeâtre. Le corps est forme de deux parties : l'antérieure conique, la postérieure élargie en forme de disque.



Fig. 222. — *Gastrodiscus hominis* Grand. nat. D'après Manson.

La ventouse buccale est petite, légèrement ventrale ; la postérieure est grande et placée au bord postérieur du disque. Le pore génital est placé au milieu de la portion antérieure et facile à voir. Les testicules, au nombre de deux, sont lobulés. Les œufs operculés sont ovoïdes et mesurent en moyenne 150 μ de long sur 72 μ de large.

Habitat. — C'est un parasite du cæcum, de la valvule iléo-cæcale et du côlon ascendant de l'Homme et du Porc. Il a été découvert aux Indes par O'Brien et Curran, à l'autopsie d'un indigène de l'Assam et par Simpson à l'autopsie d'un indigène mort du choléra. Low l'a trouvé à la Guyane chez un déporté hindou. En Annam, où ce parasite a été signalé chez l'Homme (Brau et Bruyant) il est très fréquent chez le Porc chez lequel il existe dans 3 pour 100 des cas (Mathis et Léger).

Évolution. — Inconnue. Il est probable qu'elle se rapproche de celle du *Gastrodiscus aegyptiacus* qui se poursuit suivant Looss chez deux Mollusques gastéropodes operculés : *Cleopatra bulimoides* et *Cl. cyclostomoides*. Les cercaires mises en liberté s'enkystent en quelques heures dans l'eau des aquariums.

L'infestation doit donc se produire en buvant de l'eau non filtrée ou en mangeant des légumes crus souillés par des Mélacercaires enkystées.

II

CESTODES
(κεστός, ruban.)

Plathelminthes de forme rubanée, toujours segmentés à l'état adulte, dépourvus de tube digestif et pourvus d'organes

Caractères des œufs de Trématodes [1].

		DIMENSIONS EN μ.	ESPÈCES
Pas d'clapet.	Œuf embryonné pourvu d'un éperon terminal.	150 × 60	*Schistosoma haematobium.*
	Œuf embryonné pourvu d'un éperon latéral.	150 × 60	— *Mansoni.*
	Œuf embryonné à éperon latéral rudimentaire.	75 × 50	— *japonicum.*
Un clapet.	Œufs de grande taille ovoïdes de 80 à 190 μ.	170 × 85	*Fasciola gigantica.*
		150 × 80	— *hepatica.*
		150 × 80	*Fascioloïdes Bastii.*
		150 × 72	*Gastrodiscus hominis.*
		125 × 85	*Emprotherium malayanum.*
		125 × 75	*Fasciolopsis Buski.*
		125 × 75	*Watsonius Watsoni.*
	Œuf non embryonné.	100 × 53	*Echinostomum ilocanum.*
	Œuf non embryonné.	95 × 55	*Paragonimus Westermani.*
	Œuf plus bombé d'un côté.	50 × 35	*Dicrocoelium lanceatum.*
	Opercule saillant ; un prolongement au pôle non operculé.	30 × 16	*Clonorchis sinensis.*
	Œufs de petite taille moins de 50 μ.	27 × 15	*Metagonimus Yokogawai.*
	Opercule saillant ; pas de prolongement.	30 × 11	*Opisthorchis felineus.*
	Ovoïde.	35 × 21	— *noverca.*
	Ovoïde.	29 × 11	*Pseudamphistomum truncatum.*
	Ovoïde ; non embryonné.	25 × 16	*Heterophyes heterophyes.*

1. Au moment de leur émission hors de l'organisme.

de fixation (ventouses et crochets) à une extrémité. Habitent le tube digestif à l'état adulte, les viscères à l'état larvaire.

Le corps est allongé sous forme d'un ruban (κεστός, ruban) ou d'une bandelette, mince à son extrémité antérieure, allant en s'élargissant progressivement vers l'extrémité postérieure.

Le corps comprend trois parties :

a) Le **scolex** ou **tête** se présente sous la forme d'un petit renflement pourvu de ventouses (Ténias) ou de bothridies (Bothriocéphales), et, généralement, de crochets fixés sur une partie renflée nommée rostre. On rencontre parfois des épines caduques sur le pourtour des ventouses (*Davainea*) ;

b) Le **cou**, partie amincie, non segmentée, réunissant le scolex au reste du corps ou tronc ;

c) Le **tronc** ou strobile est formé par une chaîne d'anneaux qui portent encore le nom de *proglottis* ou cucurbitins ; ces anneaux augmentent de dimension à mesure qu'ils s'éloignent du scolex.

La masse du corps est formée par un réseau cellulaire à éléments pluripolaires anastomosés entre eux ; ces cellules augmentent de volume et s'accolent intimement à la périphérie du corps, où elles constituent la couche *sous-cuticulaire* ; c'est la partie superficielle ambiste de ces cellules qui forme la *cuticule*. Des cellules du parenchyme, encroûtées par des sels calcaires, portent le nom de corpuscules calcaires (Moniez). Ces corpuscules, qui empêchent souvent d'étudier l'anatomie des Cestodes, sont solubles dans les acides, d'où l'usage de l'acide acétique pour éclaircir les anneaux que l'on veut identifier.

Au-dessous de la couche sous-cuticulaire, on rencontre une couche musculaire, formée superficiellement de fibres longitudinales et profondément de fibres circulaires. On désigne sous le nom de *zone centrale* (Moniez) la partie du parenchyme entourée par la couche musculaire et renfermant les organes essentiels du corps, que nous allons rapidement passer en revue.

Le système nerveux consiste en deux cordons longitudinaux latéraux, qui ne sont réunis l'un à l'autre qu'au niveau de la tête.

L'appareil digestif et l'appareil circulatoire font défaut ; il est probable que la nutrition de ces Vers se fait par endosmose ou par pénétration directe des aliments par les pores très fins qui traversent la cuticule.

Chez presque tous les Cestodes, l'appareil excréteur est facile à observer ; il consiste en deux canaux longitudinaux, quelquefois réunis par des anastomoses transversales ; ils s'ouvrent à la partie supérieure du corps par un orifice unique, le *foramen caudale*, qui se reforme chaque fois qu'un anneau abandonne la chaîne.

C'est à ces deux canaux longitudinaux qu'aboutissent les canalicules excréteurs qui prennent naissance dans les entonnoirs ciliés ou flagellés, situés entre la zone centrale et la zone périphérique (Fraipont).

Les organes qui présentent le plus d'importance pour la détermination de ces animaux sont les organes génitaux.

Chaque anneau est hermaphrodite, mais les organes mâles se développent avant les organes femelles : il y a donc protérandrie. On considère conventionnellement comme côté ventral celui qui renferme les organes femelles et comme côté dorsal celui qui renferme les organes mâles.

Les testicules sont constitués par des masses sphériques, disséminées dans le parenchyme. Les spermatozoïdes sont recueillis par de petits canalicules qui les conduisent dans un canal déférent ou *spermiducte*, aboutissant dans une *poche pénéale* à travers laquelle il peut faire saillie, constituant alors l'organe copulateur mâle : *pénis* ou *cirre*.

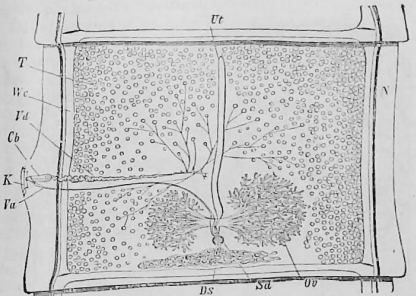


Fig. 223. — **Anatomie d'un anneau de Cestode** : *Tænia saginata Ut.*, utérus ; *T*, testicules ; *Wc*, canal excréteur ; *Vd.*, canal déférent ; *Cb.*, poche du cirre ; *K*, orifice génital ; *Va*, vagin ; *Bs.*, vitellogène ; *Sd*, glande coquillière ; *Ov.*, ovaire. D'après Sommer.

Les organes femelles sont constitués par un ou plusieurs ovaires ou *germigènes*. Les œufs pondus passent par l'intermédiaire d'un pavillon dans l'oviducte qui les dirige vers la matrice. L'oviducte reçoit d'une part le vagin, renflé en réservoir séminal sur son trajet, qui lui amène les spermatozoïdes, et d'autre part le vitelloducte qui lui porte la sécrétion des glandes vitellogènes.

La matrice est constituée par un tube terminé en cul-de-sac (Téniadés), ou communiquant avec l'extérieur par un orifice de ponte spécial (Bothriocéphalidés). L'accumulation des œufs dans la matrice distend cet organe dont les diverticules viennent occuper les lacunes laissées libres dans le parenchyme par la résorption des testicules. Dans certains cas, les diverticules de la matrice s'individualisent et il se forme des poches ou capsules ovifères, caractéristiques de certains genres de Ténias (*Davainea*, *Dipylidium*, etc).

Habitat. — Les Cestodes adultes vivent dans l'intestin

grêle[1]. Pourvus de ventouses et généralement de crochets, ils peuvent se fixer solidement à la paroi. Les coupes passant au niveau du point de fixation d'un Cestode montrent généralement l'absence complète de lésion, il n'y a aucune inflammation appréciable ; cependant, quand on examine à l'état frais le point de fixation des grosses espèces de Ténias (*Anoplocephala perfoliata* du Cheval), on constate un œdème

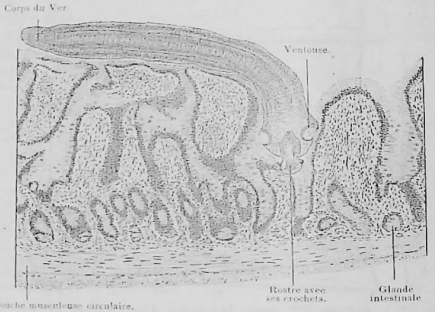


Fig. 224. — **Fixation d'un Cestode**. Coupe passant par le rostre d'***Hymenolepis fraterna*** fixé sur l'intestin grêle d'un Rat. *Original*.

transitoire, qui disparaît après la fixation dans les divers réactifs[2]. Cependant, dans certains cas, il se produit des ulcérations à ce niveau. Il est probable que l'absence habituelle de lésions est due aux déplacements fréquents des Cestodes.

A l'exception de quelques espèces ubiquistes, les Cestodes se rencontrent toujours dans les mêmes points de l'intestin grêle ; leur localisation est due probablement à la constitution chimique du milieu. C'est seulement dans les cas de parasitisme intense que l'on constate une exception à cette règle.

1. Certains Cestodes, parasites des Ruminants, appartenant au genre *Moniezia* (*M. expansa*, *M. denticulata*), sont infectés par une Microsporidie (*Nosema helmintherum*) (Moniez, 1887).

2. Certains Cestodes, en particulier les *Davainea*, s'enfoncent profondément dans la muqueuse intestinale.

Résistance aux sucs digestifs. — L'existence de parasites, vivant au milieu des sucs digestifs actifs, a de tout temps frappé les observateurs. En opérant avec le vulgaire *Tænia serrata* du Chien, Dastre et Stassano ont montré que ces animaux résistent à l'action de l'entérokinase de Delezenne par la sécrétion d'antikinases qui neutralisent les effets du premier ferment. Les Cestodes morts sont facilement digérés par les sucs intestinaux.

Développement et migrations. — Au moment où l'œuf de Cestode est mis en liberté, son évolution est généralement terminée ; on trouve déjà à l'intérieur une masse globuleuse, pourvue de six crochets, qui constitue l'*embryon hexacanthe* ou *oncosphère* (de ὄγκος, crochet). Dans certains cas, la formation de cet embryon s'effectue après quelques jours ou quelques semaines de séjour dans le milieu extérieur (Bothriocéphalidés).

L'embryon est entouré par plusieurs enveloppes qui persistent dans certaines espèces (*Dipylidium*, *Hymenolepis*) ou qui disparaissent en partie (Ténias) ; il reste toujours une membrane appliquée directement sur l'embryon, à laquelle on donne le nom d'*embryophore*.

A un moment donné, l'œuf pourvu de son embryon est dégluti par un animal terrestre ou aquatique d'espèce bien déterminée (*hôte intermédiaire*), à l'intérieur duquel il va poursuivre son évolution.

La coque de l'œuf est dissoute par les sucs digestifs, l'embryon perfore la paroi intestinale grâce à ses crochets et arrive par l'appareil circulatoire ou lymphatique, ou directement par le parenchyme, en un point quelconque ou déterminé du corps, où il va achever son évolution. C'est alors qu'il commence à subir des modifications profondes et très variables suivant les espèces.

L'embryon hexacanthe perd ses crochets, grossit et la forme larvaire à laquelle il donne naissance prend des noms divers suivant l'aspect qu'elle présente.

La membrane germinative de la vésicule larvaire peut ne donner qu'une seule tête (formes simples) avec une grande vésicule caudale remplie de liquide (*Cysticercus*) ou avec une vésicule rudimentaire (*Cysticercoïde*). Chez certaines espèces, la vésicule larvaire devient volumineuse et produit un assez grand nombre de têtes prenant naissance directement sur la membrane germinative (*Cœnurus*) ou à l'intérieur de vési-

cules proligères issues de la membrane germinative (*Echinococcus*).

Ces formes larvaires étaient considérées comme des espèces animales différentes avant les remarquables travaux expérimentaux de van Beneden (1850) et de Küchenmeister (1851).

Comme type d'évolution facile à étudier, nous allons décrire rapidement

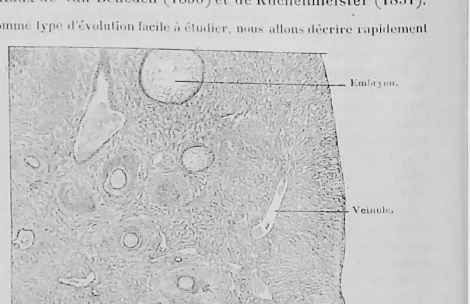


Fig. 225. — Évolution du *Tænia serrata*. Coupe de foie de Lapin 12 jours après l'infestation. *Original.*

celle du *Tænia serrata*, parasite à l'état adulte dans l'intestin grêle du Chien et à l'état larvaire dans la cavité péritonéale du Lapin.

A Paris, ce Ténia se rencontre chez environ 3 ou 4 Chiens sur 10. On en récolte plusieurs exemplaires adultes et on les fait ingérer de force à un ou de préférence à plusieurs jeunes Lapins, que l'on peut sacrifier à différentes dates. Les embryons hexacanthes du Ver sont mis en liberté par l'action des sucs digestifs (gastrique et peut-être pancréatique) ; grâce à leurs six crochets, ils perforent la paroi intestinale et tombent dans les vaisseaux portes qui les amènent au foie. Il est probable qu'un grand nombre d'embryons tombent dans les lymphatiques, certains parviennent à évoluer dans les ganglions mésentériques (fig. 226). Les autres arrivent au cœur droit et s'égarent dans différents organes (poumons, etc.) où ils sont destinés à périr.

Ceux qui se fixent dans le foie évoluent normalement. Le foie parasité montre rapidement (en 48 heures) sur toute la surface un piqueté blanc dû à l'accumulation des leucocytes autour des embryons hexacanthes. Ceux-ci perdent leurs crochets, grossissent et apparaissent sous forme de petites vésicules transparentes vers le sixième jour. Le douzième jour, les parasites sont constitués par des cordons blancs, formés sur la coupe (fig. 225 et 226) par un tissu parenchymateux plein, limité par une mince cuticule. Les leucocytes éosinophiles abondent autour de ces formes lar-



Fig. 226. — Évolution du *Tænia serrata*. Coupe d'un ganglion mésentérique de Lapin 12 jours après le début de l'infestation. *Original*

vaires. Vers le vingt-deuxième jour, d'après Moniez, les parasites présentent un phénomène très curieux : ils ont à cette époque environ 1 centimètre de long sur 1 millimètre de large, il se produit en leur milieu un étranglement ; la partie antérieure va évoluer et donner naissance au Cysticerque, la partie postérieure va s'atrophier et disparaître peu à peu. A l'un des pôles de la portion antérieure se forme une invagination au fond de laquelle se différencie une tête. Vers le trentième jour de l'infestation, la larve très active quitte le foie à la surface duquel elle laisse une cicatrice blanche, souvent prise pour de la coccidiose, et tombe dans le péritoine où elle se meut en liberté pendant plusieurs jours. La partie centrale de l'animal entre en dégénérescence et un liquide hyalin s'accumule, pendant la larve hydropique ; le Cysticerque est constitué. C'est alors qu'il s'accole en un point quelconque du péritoine, sa présence produit une inflammation localisée qui le rend sous-péritonéal, de sorte qu'au premier abord on pourrait le croire venu par les vaisseaux mésentériques ou péritonéaux.

Au bout de quelques semaines le cysticerque, gros comme un pois, est parfaitement mûr. Avalé par un Chien, le scolex est mis en liberté par digestion des enveloppes qui l'entourent, se fixe sur la muqueuse et donne naissance par bourgeonnement à l'animal complet. En plongeant des Cysticerques dans du suc gastrique artificiel, il est facile d'observer la mise en liberté du scolex vivant, réfractaire aux sucs digestifs.

Après le départ des parasites, le foie se régénère peu à peu, les débris de Vers produisent les réactions banales des corps étrangers. Au bout de quelques semaines tout est réparé et il est impossible de trouver les cicatrices laissées par les nombreux Cysticerques péritonéaux.

Il est possible que l'émigration des embryons hexacanthes favorise le développement de la coccidiose hépatique, par apport simultané de mérozoïtes introduits dans le système sanguin au moment de leur passage.

Classification. — La classification des Cestodes est basée

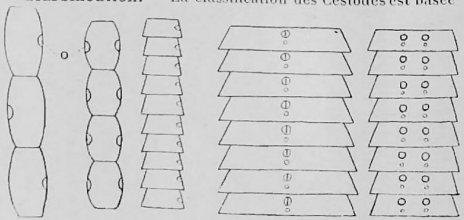


Fig. 227. — Situation des pores génitaux chez divers Cestodes. *k*, *Tænia* ; *l*, *Dipylidium* ; *m*, *Hymenolepis* et *Davainea* ; *n*, *Dibothriocephalus* ; *o*, *Diplogonoporus* ; o, orifices génitaux. En partie d'après Neveu-Lemaire.

sur le nombre de ventouses, sur la position et le nombre des orifices ou pores génitaux dans chaque anneau, enfin sur l'existence de capsules ovifères. Les différentes espèces sont caractérisées par l'existence ou l'absence de crochets, la dimension et le nombre de ces crochets lorsqu'ils existent, la forme et la dimension des œufs, etc.

Les Cestodes qui intéressent le médecin appartiennent à deux familles : 1° les *Téniadés* ; 2° les *Bothriocéphalidés*.

Ces deux familles se distinguent par les caractères suivants :

A. — Tête pourvue de quatre ventouses. Pas d'orifice de ponte sur les anneaux. . . . . TENIADES

B. — Tête pourvue de deux bothridies. Orifices de ponte sur les anneaux. BOTHRIOCEPHALIDÉS

Le tableau de la page suivante nous donne les caractères distinctifs des genres et le nombre des espèces parasites de l'Homme.

Vis-à-vis de certains Cestodes, l'Homme joue le rôle d'hôte définitif, car il les héberge à l'état adulte dans son tube digestif ; à l'égard de certains autres, il joue le rôle d'hôte intermédiaire [1], car il les héberge à l'état larvaire seulement. Dans certains cas, il joue à la fois le rôle d'hôte définitif et d'hôte intermédiaire (*T. solium*).

A. — TENIADES

Ces Vers se reconnaissent à leur tête munie de quatre ventouses puissantes portées par le scolex. Les pores génitaux sont placés sur le bord des anneaux, il n'existe pas d'orifice de ponte. L'embryon hexacanthe est toujours formé au moment où les œufs sont mis en liberté. Ceux-ci peuvent donc évoluer dès leur émission, s'ils rencontrent l'hôte intermédiaire qui leur convient. Les formes larvaires peuvent être simples et ne présenter qu'un seul scolex (Cysticercus, Cysticercoïdes) *ou être proliférantes et en renfermer un très grand nombre* (Cœnurus, Echinococcus).

Certaines espèces de cette famille sont des parasites qui semblent propres à l'Homme (*T. solium*, *T. saginata*), d'autres sont des parasites habituels des animaux et n'infestent l'Homme que tout à fait accidentellement (*T. cœnurus*, *D. caninum*, *H. diminuta*, etc.).

Genre TÆNIA [2] Linné, 1758.

Diagnose. — Scolex avec rostre généralement bien développé pourvu d'une double couronne de crochets, rarement avec rostre rudimentaire et

1. Cinq espèces de Ténias (*T. solium*, *T. echinococcus*, *T. multilocularis*, *T. cœnurus*, *T. saginata*, *T. glomerata*) ; deux espèces de Bothriocéphalidés (*Sparganum Mansoni*, *S. proliferum*), peuvent vivre à l'état larvaire dans l'organisme de l'Homme.

2. Ce genre a été subdivisé en plusieurs autres : *Taeniarhynchus*, *Cœnurus* ou *Multiceps*, *Echinococcus*, etc. A l'exception du *Taeniarhynchus*, facile à reconnaître à l'état adulte, les autres genres sont surtout caractérisés par leurs formes larvaires. Nous considérons ces subdivisions comme inutiles puisqu'elles ne permettent pas de classer les Vers adultes dont on ne possède pas la larve et c'est la raison pour laquelle nous conservons l'ancienne diagnose du genre *Tænia*.

Classification des Cestodes parasites de l'homme.

FAMILLES	GENRES		ESPÈCES
TÆNIADÉS. Tête avec 4 ventouses, pénis d'orifice de ponte sur les anneaux.	Pores génitaux alternes ; utérus continu [1].	*Tænia.*	*T. solium.* *T. saginata.* *T. cœnurus.* *T. echinococcus.* *T. multilocularis.*
	Pores génitaux unilatéraux ; utérus continu.	*Hymenolepis.*	*H. nana.* *H. diminuta.* *H. lanceolata.*
	Deux pores génitaux par anneau ; capsules ovifères.	*Dipylidium.*	*D. caninum.*
	Pores génitaux unilatéraux ; capsules ovifères.	*Davainea.*	*D. asiatica.* *D. formosana.* *D. madagascariensis.*
	Pores génitaux généralement unilatéraux. Œufs pourvus d'un appareil piriforme.	*Bertiella.*	*B. satyri.*
BOTHRIOCÉPHALIDÉS. Tête avec 2 bothridies. 1 ou 2 orifices de ponte sur chaque anneau.	1 rangée médiane de pores génitaux.	*Dibothriocephalus.*	*D. latus.* *D. Mansoni.* *D. cordatus.* *D. parvus.*
	2 rangées submédianes de pores génitaux.	*Diplogonoporus.*	*D. grandis.* *D. Brauni.*
	Annulation extérieure peu marquée, cou absent.	*Braunia.*	*B. jassyensis.*
	Larve dont la forme adulte est inconnue.	*Sparganum.*	*S. proliferum.*

1. Cf. fig. 227, p. 416.

inerme ; ventouses inermes ; segments mûrs plus longs que larges ; organes reproducteurs simples ; pores génitaux irrégulièrement alternes ; testicules nombreux ; ovaire double ; utérus médian, longitudinal, avec des rameaux latéraux. Jamais de capsules ovifères. La forme larvaire peut être un Cysticerque, un Cénure ou un Echinocoque. Œufs mûrs pourvus d'une seule membrane.

TÆNIA SOLIUM Linné, 1767.

Synonymie : *T. cucurbitina* Pall., 1781. — *T. pellucida* Goze, 1782. — *T. vulgaris* Werner, 1782. — *T. dentata* Gmelin, 1790. — *Halysis solium* Zeder, 1800. — *T. humana armata* Brera, 1802. — *T. solium* Rudolphi, 1810. — *T. tenella* Gobbold.

Description. — Ce Ver, long en général de 2 à 3 mètres, peut atteindre 8 mètres. La *tête*, globuleuse, légèrement quadrangulaire, mesure environ un millimètre de diamètre. Le *rostre* court, souvent pigmenté en noir, présente une double couronne de 25 à 50 crochets, la moitié de ces derniers mesurant de 160 à 180 μ, l'autre moitié de 110 à 140 μ (fig. 228). Les quatre ventouses sont arrondies, saillantes, larges d'un demi-millimètre. Le *cou* est court et grêle. Les premiers anneaux du *corps* sont beaucoup plus larges que longs ; à un mètre du scolex la largeur égale la longueur, ils deviennent ensuite beaucoup plus longs. Les anneaux mûrs sont environ deux fois plus longs que larges. Les *pores génitaux* sont assez régulièrement alternes. Dans les anneaux mûrs, on peut mettre en évidence, par l'éclaircissement dans l'acide acétique, l'*utérus* qui présente *7 à 10 branches latérales épaisses et dendritiques*.

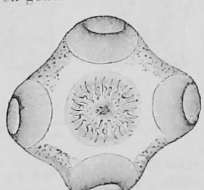


Fig. 228. — Tête de *Tænia solium*. (*In* R. Blanchard, *Parasites*.)

Œufs ou plus exactement *embryophores* globuleux, de 31 à 36 μ de diamètre, parfois entourés de la membrane vitelline. Les anneaux mûrs se détachent généralement isolément. De groupes de 5 ou 6, ils se séparent rarement isolément. De toutes façons, *ces fragments mis en liberté ne quittent jamais l'intestin d'une façon active* comme ceux du *T. saginata*, ils sont évacués à l'extérieur avec les matières fécales.

Cette espèce de Ténia peut donc exister chez des individus depuis longtemps et passer inaperçue ; semblable fait est impossible avec le *T. saginata*.

Habitat. — Ce Ver, ainsi que son nom l'indique, vit généralement seul dans l'intestin ; on a cependant signalé des cas où plusieurs exemplaires coexistaient chez le même individu, même en compagnie d'autres Helminthes.

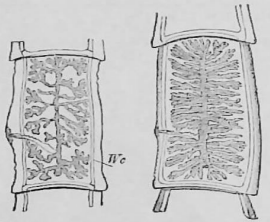


Fig. 229. — A gauche anneau de *Tænia solium* ; à droite anneau de *Tænia saginata*. *Wc*, canal excréteur (*In* R. Blanchard, *Parasites*.)

Comme pour beaucoup de Cestodes, le premier Ver crée un état d'immunité qui s'oppose à l'évolution d'un nouveau parasite de la même espèce. Quand il y a plusieurs Vers, l'infestation a dû être simultanée.

Le *Tænia solium* semble être fixé dans les premières portions de l'intestin grêle.

C'est un animal aussi cosmopolite que le Porc qui lui sert d'hôte intermédiaire ; sa fréquence a beaucoup diminué dans les pays civilisés, il est actuellement très rare en France.

Evolution. Larve. — Les œufs de *T. solium* peuvent être ingérés avec les matières fécales directement ou indirectement par une foule de Mammifères. L'hôte intermédiaire normal est le Porc ; accidentellement l'Homme, divers Singes, le Sanglier, le Chevreuil (?), le Mouton (?), le Chien, le Rat peuvent jouer le même rôle.

Les œufs (*a*, fig. 230) disséminés sur le sol peuvent rester assez longtemps vivants ; ingérés par l'hôte intermédiaire, leur coque est dissoute par les sucs digestifs et l'embryon hexacanthe (*b*, fig. 230), qui mesure environ 20 μ de diamètre, est mis en liberté. Ces embryons, qui peuvent en s'allongeant avoir le diamètre d'une hématie, sont capables de voyager dans les plus fines ramifications capillaires de l'appareil circulatoire et lymphatique. Ils traversent d'abord la paroi du tube digestif, en s'aidant de leurs puissants crochets,

puis ils tombent dans les vaisseaux porte ou dans les lymphatiques qui les entraînent dans le cœur droit, puis dans le cœur gauche, d'où ils sont lancés par la grande circulation dans le tissu conjonctif des muscles et des viscères où ils pénètrent activement. Une fois fixés dans ces divers points, ils grossissent rapidement, deviennent hydropiques, bourgeonnent une tête (*c*, *d*, *e*, fig. 230) et, au bout de trois ou quatre mois, le Cysticerque mûr entre dans une phase de repos. Il est prêt à être ingéré par l'Homme.

Cette larve était connue sous le nom de *Cysticercus cellu-*

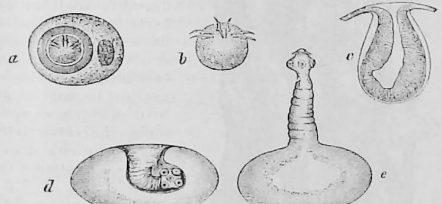


Fig. 230. — *Tænia solium*, *a*, œuf contenant l'embryophore ; *b*, embryon hexacanthe libre ; *d*, cysticerque invaginé ; *e*, cysticerque évaginé ; *c*, invagination au fond de laquelle se forme la tête. (*In* R. Blanchard, *Parasites*.)

losæ. A l'état de complet développement dans les muscles, c'est une vésicule ovoïde, pouvant atteindre 15 millimètres de long sur 7 à 8 millimètres de large. Dans les organes qui exercent sur elle des pressions égales dans tous les sens, elle est sphérique (peau), dans les organes où elle ne peut se développer librement elle devient très irrégulière (*Cysticercus racemosus* du cerveau).

Dans la majorité des cas, cette larve est renfermée dans une enveloppe kystique, provenant de la réaction du tissu parasité. Quand on l'extrait de ce kyste, on peut voir par transparence une partie blanche, opaque, ayant la forme et le volume d'un grain de riz (fig. 231), à l'intérieur de laquelle se trouve invaginé le scolex. En mettant les larves dans de l'eau à 27° ou 40°, on peut faire évaginer la tête et faire des préparations démonstratives. Le liquide qui remplit la vésicule caudale du Cysticerque renferme, pour 100 parties, 96,5 d'eau,

2,90 d'albumine et 0,60 de sels divers. Ce liquide renfermerait également des leucomaïnes, d'après Mourson et Schlagdenhaufen.

Il est probable que ces larves peuvent vivre longtemps. On a signalé le cas d'une femme qui, pendant vingt ans, conserva un Cysticerque vivant dans l'œil.



Fig. 251. — *Cysticercus cellulosæ* dans un muscle de Porc. 1/4 plus grand que nature. *Original.*

Lorsque l'Homme ingère un Cysticerque, l'action des sucs digestifs met en liberté le scolex, qui se fixe à la muqueuse par ses ventouses et ses crochets. Le Ver bourgeonne aussitôt et au bout de deux ou trois mois l'individu rejette des anneaux mûrs avec ses matières fécales.

Il est permis d'affirmer que ce Cysticerque, qui est très abondant chez le Porc, rencontre assez difficilement les conditions favorables à son développement dans le tube digestif de l'Homme ; s'il était aussi ubiquiste que le *T. saginata*, on le rencontrerait beaucoup plus fréquemment que ce dernier. Pour ma part, je n'ai pas réussi à faire développer ce Ver chez moi, après ingestion de huit Cysticerques parfaitement vivants ; mon intestin aurait dû être un milieu favorable, car j'avais contracté deux fois, à quelques années d'intervalle, très facilement et involontairement d'ailleurs, le *T. saginata*.

Cysticercose du Porc ou ladrerie. — Il est actuellement bien démontré, après les expériences classiques de van Beneden (1885), de Haubner et Küchenmeister (1855), de Leuckart (1856), que la forme larvaire du *T. solium* se rencontre normalement chez le Porc, où elle occasionne une

maladie désignée sous le nom de *ladrerie* ou *cysticercose* [1].

Quand le Porc est très infesté, et c'est le cas habituel, les Cysticerques sont abondants partout ; quand il est peu infesté, il faut les rechercher dans leur siège de prédilection : langue, muscles du cou, de l'épaule, etc. Souvent les parasites font saillie à la face inférieure de la langue et les éleveurs, pour mieux vendre leurs Porcs, ont grand soin de crever ces vésicules au moyen d'une épingle (« épinglage ») ; l'examen de la langue porte le nom de « langueyage ».

La ladrerie du Porc est surtout répandue dans les pays où ces animaux sont nombreux et où la population en consomme en abondance. Les mesures sanitaires, qui consistent à saisir les viandes parasitées, ont fait diminuer la fréquence de cette maladie dans tous les pays civilisés.

Ainsi, d'après Max Braun, en Prusse on a trouvé que :

De 1876 à 1882 la proportion de Porcs ladres était de			1 pour 30
De 1886 à 1889	—	—	1 pour 551
En 1896	—	—	1 pour 1470
En 1899	—	—	1 pour 2102.

Distribution géographique du « T. solium ». — Le *T. solium* est aussi cosmopolite que le Porc qui lui sert d'hôte intermédiaire. Inconnu chez les populations musulmanes, juives ou autres, ne consommant pas de viande de Porc ; inconnu dans les pays où la viande de Porc est mangée bien cuite, il est fréquent dans les pays où cette viande est consommée crue ou à peine rôtie.

Ce parasite semble peu fréquent en Asie, il doit cependant exister en Chine, car les Porcs y sont très nombreux ; en Afrique il semble peu répandu, sauf à Madagascar, mais on le signalera ailleurs quand on le cherchera systématiquement, car la cysticercose semble répandue au Congo [2] ; en Amérique du Sud il est très fréquent. C'est en Amérique du Nord et en Europe que ce parasite est relativement commun. Au Portugal il est beaucoup plus fréquent (62,5 %) que le *T. saginata* (A. Bettencourt [3]).

Nombre de Ténias chez l'Homme. — Ce Ver, comme

1. On a signalé parfois chez le Porc des Cysticerques monstrueux pourvus de 2 têtes.

2. En Angola cette larve existe chez l'Homme, R. Blanchard l'a reconnue dans un exemplaire recueilli par A. Bettencourt. A l'abattoir de Sao Paulo, de 1908 à 1913 il a été saisi 4,8 p. 100 des porcs, pour cysticercose (Mauger, Statistique inédite).

3. Statistique portant sur 142 Vers : 70 *T. saginata* et 42 *T. solium*.

son nom l'indique, est généralement seul; cependant les cas de parasitisme multiple sont plus fréquents que pour le *T. saginata*.

Il est probable que l'infestation multiple simultanée est possible, tandis que l'infestation par de nouveaux Cysticerques ne peut plus s'effectuer chez un individu déjà parasité. Laker, cité par P. Verdun, a compté 59 Ténias adultes chez un même individu. Théodore Barrois en a observé 22 rendus en une seule fois par un jeune ouvrier. Le *Tænia solium* peut coexister avec d'autres Helminthes (Ténias, Bothriocéphales, etc.).

Anomalies du Tænia solium. — On a signalé chez ce Ver à peu près les mêmes anomalies que chez le *T. saginata* (v. p. 439).

Rôle pathogène. — L'homme peut héberger le *Tænia solium* dans son intestin et sa larve (*Cysticercus bovis*) en divers points de son corps, il peut donc être l'hôte définitif et l'hôte intermédiaire de ce Ver. La présence de l'adulte dans l'intestin peut provoquer divers symptômes de *tæniasis* (voir page 499), celle des larves dans les divers organes occasionne la :

Cysticercose ou ladrerie[1].

Il est probable que la ladrerie du Porc a été connue dès la plus haute antiquité et c'est à elle, et non pas à la trichinose, qu'il faut attribuer probablement[2] la prohibition de la chair de Porc dans l'alimentation de certains peuples. Aristophane (450 ans avant J.-C.) est le premier auteur qui ait fait mention de la cysticercose du Porc. Il faut attendre jusqu'à 1558 pour voir les Cysticerques signalés chez l'Homme, par Rumler, dans la dure-mère d'un épileptique.

Distribution géographique. — La fréquence de la cysticercose n'a guère été bien étudiée qu'en Europe, où elle est proportionnelle au nombre de *Tænia solium* observés dans une région déterminée. L'Allemagne est le pays où cette

1. Pour le curieux historique de cette maladie depuis l'antiquité jusqu'à nos jours, ainsi que pour toutes les questions se rapportant à ce sujet consulter :
Vosgien (V.). Le *Cysticercus cellulosæ* chez l'Homme et chez les animaux. *Thèse de la Faculté de Médecine de Paris*, 1911.

2. Il n'est pas démontré que des préoccupations d'hygiène aient été la cause des restrictions alimentaires et des mutilations imposées par certaines religions ou observées chez certaines peuplades primitives.

maladie est la plus commune ; comme le *T. solium*, elle est beaucoup plus fréquente dans le Centre et le Nord que dans le Midi, où on constate la fréquence du *T. saginata*. A Berlin, avant 1879, on aurait constaté à l'hôpital de la Charité environ 11,5 cas de ladrerie pour 1 000 entrées ; à Dresde, 11,5 ; à Kiel et à Erlangen, environ 6 pour 1 000 entrées. En Russie et en Suède, la cysticercose semble assez commune. En France, la ladrerie se rencontre assez fréquemment, surtout dans la région où on fait l'élevage du Porc en grand et où la cysticercose de cet animal est commune (Limousin, Périgord, Auvergne, Bretagne, etc.). En Afrique, Bettencourt a rencontré des Cysticerques chez un nègre de l'Angola mort de trypanosomose ; ces parasites, étudiés par R. Blanchard, appartenaient bien au *Cysticercus cellulosæ*. En Amérique, ils ont été trouvés par Wyman en 1845 et décrits par Weinland sous le nom de *Cysticercus acanthotrias*.

Étiologie. — Chaque fois que les Cysticerques trouvés chez l'Homme ont été rigoureusement déterminés, on a constaté la présence du *Cysticercus cellulosæ*. Les observations de *Cysticercus bovis*[1], de *C. tenuicollis* larve du *Tænia marginata* du Chien, de *C. fasciolaris* larve du *T. crassicollis* du Chat, de *C. pisiformis* larve du *T. serrata*[2] du Chien, sont extrêmement douteuses.

Le *Cysticercus cellulosæ*, agent causal de la cysticercose, a déjà été étudié précédemment (p. 421) ; les kystes que l'on rencontre chez l'Homme ont la même structure que ceux du Porc. D'une façon générale, on peut dire que l'existence de cette larve, dans les tissus humains, provoque autour d'elle une réaction des organes envahis ; il se forme une coque conjonctive mince, analogue à la membrane adventice des hydatides. Cette membrane conjonctive fait en général défaut autour des Cysticerques développés dans le corps vitré, dans les ventricules cérébraux, ou encore dans la pie-mère. Cette membrane adventice est souvent infiltrée par des leucocytes éosinophiles. Entre cette membrane et le parasite, on rencontre assez souvent une petite quantité de liquide jaunâtre,

1. Un cysticerque inerme (*Cysticercus bovis*) a été observé dans la région mammaire d'un homme hébergeant un *Tænia saginata* dans son intestin (Ch. Fontan, 1919).

2. Le *Tænia serrata* a été signalé, probablement par erreur, par Vital, en 1874, dans le tube digestif de l'homme car toutes les expériences d'infestation de l'Homme avec les cysticerques du Lapin ont été négatives (Moniez 1896 ; Galli-Valerio, 1898).

trouble, contenant des granulations graisseuses, des leucocytes, des cristaux de cholestérine, des hématies[1].

La forme des Cysticerques humains est assez variable. Dans les muscles, où les parasites sont sujets à des pressions latérales et à un étirement fréquent, ils sont allongés comme dans les muscles du Porc (fig. 231). Dans le tissu sous-cutané, ils sont souvent lenticulaires. Quand les pressions qui s'exercent sur eux sont égales dans tous les sens (corps vitré, cavités ventriculaires, etc.), ils sont sphériques. Enfin, les Cysticerques qui se développent dans le tissu sous-arachnoïdien du cerveau et plus rarement dans les muscles ou la paroi du cœur affectent quelquefois une forme très irrégulière, connue sous le nom de *Cysticercus racemosus* Zenker ou de *Cysticercus multilocularis* Küchenmeister, et ils peuvent atteindre 15 à 25 centimètres.

Dans certains cas, le parasite meurt, le liquide contenu dans le kyste se trouble et la paroi s'imprègne de granulations calcaires. Cette calcification est un phénomène fréquemment observé en parasitologie ; il est difficile de dire si c'est la mort du parasite qui provoque la calcification ou si, au contraire, c'est la calcification, phénomène défensif de l'organisme, qui provoque la mort du parasite ; je crois que la première interprétation, appuyée sur l'étude comparée de la parasitologie, est la meilleure[2].

L'Homme s'infeste en faisant pénétrer des œufs mûrs de *Tænia solium* dans son estomac, soit par ingestion avec les aliments, soit par auto-infestation.

a) L'ingestion semble être la cause la plus fréquente. Des œufs vivants de Ténia sont avalés avec des aliments crus, en particulier avec des légumes souillés par des matières fécales. Dans d'autres cas, l'individu, par sa profession ou dans des circonstances particulières, a souillé ses doigts avec des matières fécales contenant des œufs et les a portés à sa bouche ; les individus coprophages peuvent avoir une infestation massive comme les Porcs et pour des raisons identiques, en ingérant des anneaux entiers.

b) L'auto-infestation, signalée par un grand nombre d'auteurs (von Graefe, Pertot, Boyron, Fereol, Rathery, Troisier, etc.) paraît moins fréquente. Comme le passage des œufs dans l'estomac semble indispensable à la mise en liberté de l'embryon hexacanthe, il est probable que les œufs arrivent dans cet organe à la faveur de mouvements antipéristaltiques violents. Le rejet d'anneaux de Ténias par la bouche est en effet un phénomène assez fréquent.

Dans un relevé de 248 cas de cysticercose oculaire, M^lle^ E. Volovatz[1] a constaté 27 fois la coexistence avec un Ténia intestinal.

Une fois mis en liberté dans l'estomac, l'embryon hexacanthe se fraie un passage à travers les parois de cet organe ou plus probablement de l'intestin grêle, et tombe ainsi ou dans les vaisseaux sanguins du système porte ou dans les vaisseaux lymphatiques. Le passage des embryons hexacanthes dans le système lymphatique a été considéré comme probable par Dévé dans l'échinococcose du Mouton ; je l'ai constaté assez fréquemment dans des expériences sur le *Tænia serrata* du Chien : les ganglions mésentériques du Lapin sont souvent farcis de parasites, aussi développés que ceux du foie (fig. 226, p. 415).

Il est donc possible que les embryons passent directement et en grand nombre du système lymphatique intestinal dans le cœur droit. D'autre part, le passage par les vaisseaux du système porte est démontré pour plusieurs espèces de Cestodes et il est certain que les embryons du *T. solium* suivent habituellement ce trajet. Quelle que soit la voie empruntée, chez l'Homme comme chez le Porc, les embryons gagnent le cœur gauche, sans s'arrêter dans le foie ou le poumon qui ne présentent pas pour eux un bon terrain, et vont dans les différents organes du corps.

Profitant de la lenteur de la circulation capillaire, ils sortent alors activement des vaisseaux qui les renferment et s'enkystent un peu partout. *On peut affirmer que l'arrêt des embryons dans tel ou tel organe n'est pas dû à leurs dimensions, car s'ils mesurent un diamètre de 20 à 25 μ, ils sont capables de s'amincir beaucoup et peuvent circuler partout où circule un globule rouge.* Leur arrêt dans un organe est actif, il est dû à un tactisme particulier ; ce tactisme est variable suivant les espèces de Cestodes, mais il est toujours facile à constater. Les embryons qui se fixent dans des organes

1. Ce liquide est très abondant dans l'enveloppe conjonctive de certaines larves de Cestodes, en particulier dans le *Cysticercus tenuicollis* des Ruminants, forme larvaire du *Tænia marginata* du Chien.

2. C'est l'opinion à laquelle je me range après avoir étudié de nombreux kystes de *Cysticercus tenuicollis* du Mouton.

1. VOLOVATZ (E.). *Ladrerie ou cysticercose chez l'Homme*. Thèse de doctorat en médecine, Paris, 1902.

peu favorables dégénèrent (phénomène général en parasitologie).

Dans certains cas exceptionnels, il est possible que les embryons hexacanthes émigrent directement par le tissu conjonctif intestinal ou mésentérique en certains points du corps. Ce mode est certainement rare, car un pareil voyage serait vraisemblablement interrompu par la chute de l'embryon dans un des nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques situés sur son trajet.

La cysticercose expérimentale du Porc semble ne pouvoir se produire que chez de jeunes animaux : chez l'Homme la ladrerie semble pouvoir se produire à tout âge. Elle est surtout fréquente de vingt à quarante ans. Les conditions sociales qui favorisent le contact avec des matières fécales ou des objets souillés (chiffonniers), celles qui favorisent l'infestation par le *Tænia solium* (bouchers, charcutiers), prédisposent évidemment à la cysticercose. Il est naturel également que les individus atteints de boulimie, ou ceux mangeant des légumes crus, soient plus exposés que d'autres.

Localisations. — Lorsque les Cysticerques se développent en petit nombre chez l'Homme, ils passent généralement inaperçus et leur découverte est fortuite au moment de l'autopsie ; cependant leur présence peut se manifester par des symptômes plus ou moins graves, lorsque ces quelques Cysticerques se développent dans l'œil ou dans le cerveau.

Au point de vue des localisations dans l'économie, on peut distinguer deux cas : dans le premier, les parasites sont relativement rares ; dans le second, ils sont très abondants, la cysticercose est dite généralisée [1].

Lorsque les parasites sont rares, leurs localisations sont indiquées par le tableau suivant, portant sur 807 cas de cysticercose localisée et extrait de la thèse de Y. Vosgien :

Œil et annexes	372 cas soit	46	pour 100.
Système nerveux	330	— 40,99	—
Peau et tissu cellulaire	54	— 6,32	—
Muscles	28	— 3,47	—
Autres organes	26	— 3,22	—

Parmi les 372 cas de cysticercose oculaire, on note leur présence par ordre de fréquence décroissante : dans la rétine

1. Sur 807 observations de ladrerie relevées dans la thèse de Vosgien, dans 807 cas les parasites sont localisés à un seul organe et dans 100 cas à plusieurs organes.

(120 cas) ; dans le corps vitré (112 cas) ; dans la conjonctive (84 cas) ; dans la chambre antérieure (26 cas) ; dans l'orbite (19 cas) ; enfin les autres cas ont été signalés dans les paupières, la cornée, l'iris, le cristallin, la choroïde et la capsule de Tenon.

Parmi les 330 cas de cysticercose du système nerveux, nous

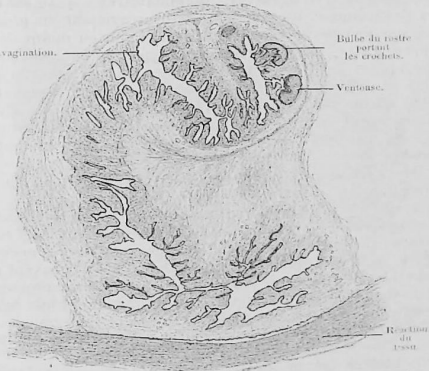


Fig. 232. — Coupe passant à travers l'invagination d'un *Cysticercus cellulosæ* de l'Homme. L'invagination présente des villosités caractéristiques. Grossi 20 fois. *Original.*

notons 279 fois dans le cerveau et les méninges, 41 fois dans les ventricules cérébraux, 5 fois dans la protubérance annulaire, 5 fois dans la moelle. Un cas très curieux de méningite spinale à cysticerques a été observé récemment (Titu Vasiliu, 1921).

Lorsque la cysticercose est généralisée, les Cysticerques vont se loger dans tous les organes, d'abord dans le système musculaire et le tissu sous-cutané de la poitrine, puis dans les centres nerveux ; moins fréquemment on en rencontre dans le myocarde, faisant parfois saillie dans les cavités ventriculaires, dans les poumons, l'appareil digestif, les reins,

les yeux et même dans le tissu osseux. Le nombre des Cysticerques peut varier entre 1 et plusieurs milliers.

Anatomie pathologique. — Les lésions occasionnées par les Cysticerques sont extrêmement variables, suivant les organes considérés ; nous allons envisager successivement les divers modes d'action de ces parasites.

a) **Lésions irritatives et inflammatoires.** — Au contact des Cysticerques, les différents tissus réagissent en produisant une membrane adventice scléreuse plus ou moins développée. Cette capsule ne se produit pas autour des larves développées dans les milieux liquides de l'œil, dans la pie-mère et dans les ventricules cérébraux. Cette inflammation est d'ailleurs peu prononcée d'habitude, mais, si le Cysticerque meurt, ou s'il subit la dégénérescence calcaire, il peut y avoir un grand afflux de leucocytes et la suppuration s'établit.

Dans certains cas, l'irritation, par suite de la position occupée par les parasites, acquiert une grande gravité. Les kystes de l'encéphale peuvent produire de la congestion et de l'inflammation des méninges, de l'hydrocéphalie, de l'épendymite. Ceux des annexes de l'œil peuvent occasionner des abcès, de la myosite, des névrites. Dans l'œil ils peuvent produire l'opacité du corps vitré, et souvent de la choroïdite et de l'iritis. Les Cysticerques du cœur provoquent une hypertrophie du myocarde qui devient grisâtre et se pigmente, les valvules mitrale et aortiques peuvent se calcifier et se rétracter, enfin on a noté la symphyse cardiaque.

b) **Lésions mécaniques.** — Ce sont de beaucoup les plus importantes. Les kystes du cerveau atrophient autour d'eux la substance cérébrale et se creusent des loges plus ou moins spacieuses (fig. 233). En augmentant de volume, ils peuvent comprimer des artères et, partant, provoquer l'anémie d'un territoire cérébral et même son ramollissement ; la compression d'une veine provoque des épanchements séreux. Dans l'œil, les Cysticerques peuvent provoquer le décollement de la rétine. Dans le cœur les parasites peuvent, suivant leur situation, donner naissance à des troubles fonctionnels variables tels que syncopes, palpitations, dyspnée.

c) **Action toxique.** — Cette action est excessivement faible. Elle se traduit par une éosinophilie sanguine plus ou moins prononcée et par une éosinophilie locale variable, dans la membrane adventice du kyste.

Symptomatologie. — Les symptômes de la cysticercose varient à l'infini, suivant les localisations des parasites.

Dans la cysticercose de l'*encéphale,* on observe, comme phénomènes habituels, la céphalalgie, des convulsions diverses localisées ou généralisées, des attaques épileptiformes, des paralysies, des contractures, de la chorée, de l'ataxie, des tremblements et des troubles de la parole et de la marche.

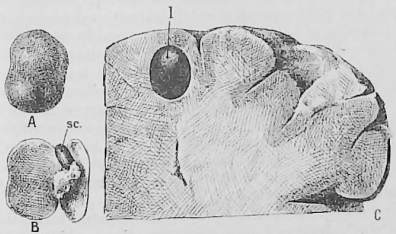


Fig. 233. — ***Cysticercose cérébrale*** chez l'Homme. C, fragment de cerveau montrant en *l* une cavité à paroi amincie; A, cysticerque extrait de cette cavité ; B, cysticerque ouvert montrant en *sc*, l'invagination portant le scolex. Grand. nat. (Collection R. Blanchard, n° 1214). *Original.*

Ces divers phénomènes sont souvent accompagnés de vomissements, de vertiges et quelquefois de rétrécissement du champ visuel. Dans 197 observations de cysticercose cérébrale, Y. Vosgien relève les symptômes suivants :

Céphalalgie	115	Faiblesse générale	20
Paralysies	62	Anorexie	20
Epilepsie	52	Crampes	20
Convulsions	46	Relâchement des sphincters	18
Vomissements	42	Bourdonnements	19
Vertiges	41	Perte de mémoire	17
Syncopes	40	Troubles mentaux	17
Faiblesse des jambes	30	Somnolence	17
Agitation	26	Troubles de la parole	15
Troubles de l'intelligence	25	Sans symptômes	20
Troubles de la vue	25		

Dans la cysticercose de l'*œil* on observe des troubles assez nombreux. Les kystes de l'*orbite* produisent de la déviation

du globe oculaire, de l'exophthalmie, de la myosite suivie de ptosis et quelquefois des troubles cérébraux dus à une inflammation de voisinage. Les Cysticerques des *paupières*, de la *conjonctive* et de la *cornée*, donnent lieu à des phénomènes locaux généralement peu graves ; cependant ceux de la conjonctive peuvent produire une inflammation assez violente. Dans la cornée, le Cysticerque se présente sous forme d'une tache grise et on peut nettement constater sa mobilité. Dans la *chambre antérieure de l'œil*, le parasite est facile à voir ; il est mobile et occasionne de l'iritis. Dans le *corps vitré*, le parasite occasionne des troubles de longue durée : le malade se plaint d'éblouissements, il perçoit tantôt des points lumineux, tantôt des points obscurs ; la conjonctive est enflammée, l'œil larmoyant est souvent déformé, la cornée très injectée. De plus, le malade ressent une douleur frontale permanente ou intermittente plus ou moins violente. Les symptômes de la cysticercose de la *rétine* sont à peu près les mêmes que ceux occasionnés par le Cysticerque du corps vitré, il existe en plus de la céphalalgie.

La cysticercose des *muscles* est en général bien tolérée, cependant, lorsque l'infestation est intense, le malade se plaint de douleurs musculaires variées, en particulier dans la nuque, les lombes, les jambes. Il présente aussi quelquefois une lassitude générale, de la fatigue musculaire et des crampes localisées soit à un muscle, soit à un groupe de muscles.

La cysticercose du *tissu cellulaire* sous-cutané est caractérisée par de petites tumeurs kystiques du volume d'un pois à celui d'une noisette. Ces tumeurs sont généralement rondes et légèrement aplaties, elles ne sont jamais adhérentes à la peau.

La cysticercose du *cœur* s'accompagne généralement de palpitations, de dyspnée, de syncope et de bruits anormaux.

La cysticercose généralisée présente une association des divers symptômes étudiés dans les lignes précédentes, elle permet de faire facilement le diagnostic de la maladie cérébrale vermineuse.

Observation clinique.

Hémiplégie passagère, attaques épileptiformes, etc., dues à de nombreux Cysticerques dans la substance cérébrale. — Aran : Mémoire sur les Hydatides de l'encéphale, *Arch. gén. de méd.*, XII, 1841.

« Homme âgé de cinquante-cinq ans ; attaque d'hémiplégie à droite disparue promptement ; cinq mois après nouvelle attaque d'hémiplégie à gauche, remplacée le lendemain par de la faiblesse de ce côté ; sensibilité et intelligence intactes, puis délire, hallucination, agitation, attaques épileptiformes, etc. Mort huit jours après la seconde attaque.

— Une douzaine de Cysticerques dans la pie-mère ; plusieurs disséminés dans la substance grise et la substance blanche des hémisphères, dans la couche optique gauche, les corps striés, la protubérance ; deux dans les plexus choroïdes, un autre libre dans le ventricule latéral[1]. »

Diagnostic. — Le diagnostic de cysticercose cérébrale est très complexe, cette maladie peut être prise pour de la syphilis cérébrale, des tumeurs cérébrales diverses, de l'épilepsie. La présence de petites tumeurs cutanées mobiles sous la peau pourra éclairer le diagnostic qui ne peut vraiment être établi qu'après l'examen d'une tumeur. Celles-ci présentent sur la coupe histologique un aspect typique (fig. 232) qui permettra d'affirmer sa nature vermineuse, même en l'absence de la tête qui se trouve d'ailleurs facilement dans les kystes arrivés à maturité.

L'examen du sang pourra encore aider le diagnostic, l'éosinophilie est, en effet, assez fréquente (Achard et Læper, Launois) ; elle peut cependant faire défaut (Marie et Guillain).

Le séro-diagnostic (réaction de la méiostagmine ou d'Ascoli[2], précipito-diagnostic ; fixation du complément) n'a donné que des résultats assez peu concordants (Vosgien).

Le diagnostic de la tumeur vermineuse est facile à faire quand le Cysticerque renferme un scolex, mais il arrive souvent, surtout chez l'Homme, que ce scolex manque, en particulier dans les acéphalocystes plus ou moins volumineux qui simulent diverses affections. L'étude histologique permet de trancher la question. La paroi externe de la vésicule du Cysticerque présente des papilles, en général bien développées, et une structure histologique de Ver parenchymateux qu'il est impossible de confondre avec un tissu humain.

Le Cœnure cérébral qui peut infester l'Homme (v. p. 441) présente d'une façon constante des papilles plus développées, le diagnostic est alors difficile à faire et il faut faire appel à des caractères histologiques plus fins sur le détail desquels je ne puis insister ici.

Pronostic. — Le pronostic est bénin dans la cysticercose musculaire et cutanée ; le parasite vivant est bien toléré, et lorsqu'il meurt la tumeur qu'il formait se résorbe peu à peu, se calcifie et suppure assez rarement ; les accidents sont, en somme, sans aucune conséquence.

1. Emprunté à la thèse de Julien Raspail, Paris, 1906.
2. Voir p. 41, Introduction.

La cysticercose de l'œil entraîne la perte de la fonction de l'organe ; même après l'extirpation du parasite, la vue peut faire défaut ; la vie du malade n'est pas en danger.

La cysticercose cérébrale se termine généralement par la mort. L'individu, après avoir eu des crises nerveuses de plus en plus fréquentes, tombe dans le coma et meurt ; il est cependant permis de penser que, dans certains cas, la mort du parasite et sa résorption peuvent s'accompagner de guérison.

Durée. — Dans certains cas, les Cysticerques ont une vie assez courte : après avoir atteint leur volume maximum, les parasites meurent et se résorbent peu à peu ; d'autres fois, ces Vers vivent très longtemps, c'est le cas en particulier pour les parasites cérébraux et oculaires. Ceux du cerveau auraient une durée moyenne de trois à six ans, d'après Wagner et Mayer ; ceux de l'œil une durée moyenne de trois ou quatre ans, d'après von Graefe. Cependant on signale des cas où la durée a été beaucoup plus longue. Roth et Iwanoff ont observé un cas de ladrerie cérébrale ayant duré vingt-trois ans, d'autre part Braun et Hirschbourg ont vu un cas de cysticercose de l'œil datant de vingt ans.

Prophylaxie. — La prophylaxie de la cysticercose se confond avec celle du *Tænia solium*, il faudra, en particulier, avoir grand soin de faire expulser ce ver aux malades qui en seraient porteurs, pour éviter d'une part leur auto-infestation et d'autre part la contamination de leur entourage.

Traitement. — On doit employer le traitement chirurgical pour détruire les Cysticerques accessibles. Certains cas de cysticercose cérébrale, à foyer nettement circonscrit, pourraient peut-être justifier la trépanation. Le traitement médical est absolument nul ; nous connaissons encore trop mal les conditions qui déterminent la mort du parasite pour pouvoir les produire par la thérapeutique.

TÆNIA SAGINATA (Goeze, 1782).

Synonymie : *T. solium* Linné, 1767, *pro parte*. — *T. cucurbitina* Pallas, 1781, *pro parte*. — *T. inermis* Brera, 1802. — *T. dentata* Nicolai, 1830. — *T. lata* Pruner, 1847. — *Bothriocephalus tropicus* Schmidtmüller, 1847. — *T. mediocanellata* Küchenmeister, 1855. — *T. zillaecensis* Küchenmeister, 1855. — *Tæniarhynchus*[1] *saginatus* Weinland, 1858. — *T. tropica* Moquin-Tandon, 1860. — *T. nigra* Laboulbène, 1875. — *T. africana* von Linstow, 1900. — *T. lankinensis* Railliet et Henry, 1905. — *T. philippina* Garrison, 1907. — *T. Bremneri* Stephens, 1908.

1. Le genre *Tæniarhynchus* a été créé par Weinland en 1858 pour les Tænias inermes dont le type est le *T. saginata* de l'Homme.

Description. — Ce Ver est long de 4 à 10 mètres en moyenne. La *tête* est piriforme et mesure de 1 à 2 millimètres de diamètre, elle est dépourvue de rostre et de crochets. Les quatre ventouses sont elliptiques, longues d'environ $0^{mm},8$ et souvent pigmentées en noir. Le *cou* est long, généralement moitié moins large que la tête. Les premiers anneaux du *corps* sont courts, ils restent plus larges que longs sur une grande partie de la chaîne. Les anneaux mûrs sont plus longs que larges et lorsqu'ils se contractent ils deviennent globuleux et ressemblent à des graines de Courge, d'où le nom de *cucurbitins* qui leur a été donné ; ils mesurent de 16 à 20 millimètres de long sur 5 à 7 millimètres de large. Les pores génitaux sont assez irrégulièrement alternes. Les *ramifications utérines*, faciles à voir après traitement des anneaux par l'acide acétique, sont *nombreuses* (15 à 30), *grêles et dichotomiques* (fig. 229).

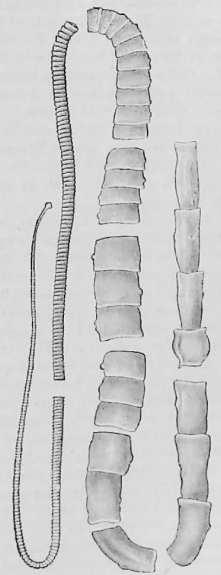


Fig. 234. — *Tænia saginata*, fragments de chaîne, d'après Leuckart.

Œufs, ou plus exactement *embryophores*, ovoïdes, longs de 30 à 40 μ, larges de 20 à 30 μ ; la coque est moins opaque que chez le *T. solium* et laisse mieux apercevoir l'embryon à l'intérieur.

Les anneaux mûrs se détachent isolément, ils sont très actifs et très mobiles, *ils quittent l'intestin activement en*

forçant le sphincter anal, soit dans la journée, soit dans la nuit. Les anneaux desséchés que l'on trouve dans le lit ou dans les vêtements ont un aspect ambré transparent tout à fait caractéristique. Dans certains cas, le Ver semble se casser, un grand fragment est éliminé et le malade reste plusieurs jours sans rejeter d'anneaux. Certains régimes alimentaires favorisent beaucoup le développement de ce Cestode. Il est impossible que l'existence de ce Ténia chez un individu puisse passer inaperçue, comme cela se présente fréquemment pour le *Tænia solium*.

Le tableau ci-contre met en évidence les caractères différentiels des deux grands Ténias de l'Homme.

Habitat. Nombre. — Ce Ver vit habituellement dans l'intestin grêle, il semble se fixer dans la portion antérieure de cet organe.

Comme pour le *T. solium*, le premier Ver fixé crée un état d'immunité spécifique qui s'oppose à l'évolution d'un nouveau Ver de la même espèce. Cet état d'immunité est très heureux pour l'organisme car elle évite une infestation trop intense qui serait certainement mortelle.

Larve. — Les expériences[1] de Leuckart (1861), de Mosler (1863), de Cobbold et Simonds (1864-1875), de Saint-Cyr (1875), de Jolicœur (1875) et de Perroncito (1876) ont démontré d'une façon certaine que la forme larvaire du *T. saginata* vit chez le Bœuf; elle porte le nom de *Cysticercus bovis*. Les œufs du Ténia, avalés avec les aliments par le Bœuf jeune ou adulte, sont digérés par le suc gastrique; les embryons hexacanthes mis en liberté traversent la paroi intestinale et tombent dans les capillaires du système porte ou dans les lymphatiques. Leur diamètre est d'environ 20 μ, mais ils peuvent s'amincir à volonté et passer partout ou peut circuler un globule rouge. Au lieu de s'arrêter dans le foie comme les embryons de *T. echinococcus* (p. 445) ou ceux du *T. serrata* (p. 445), ils sont entraînés dans la grande circulation qui les disséminе partout. Leur siège de prédilection est le tissu conjonctif adipeux qui entoure les muscles volontaires et le tissu cardiaque. Ils sont très difficiles à découvrir, d'une part à cause de leur petit nombre, et, d'autre part, par suite de leur ressemblance avec les lobules graisseux dans lesquels ils sont englobés.

1. Pour le détail de ces expériences, consulter R. Blanchard, *Traité de zoologie médicale*, I, p. 323-325, Paris, J.-B. Baillière, 1889.

Caractères différentiels
entre *Tænia solium* et *Tænia saginata*

	T. SOLIUM	T. SAGINATA
TÊTE :	Globuleuse ayant moins de 1mm. Rostre court avec 2 couronnes de crochets.	Quadrangulaire ayant 1,9 à 2mm. Ni rostre ni crochets.
LONGUEUR TOTALE :	De 2 à 8 mètres.	De 4 à 12 mètres.
NOMBRE DES ANNEAUX :	De 700 à 1000.	Environ 2000.
PORES GÉNITAUX :	Irrégulièrement alternes.	Assez régulièrement alternes.
ANNEAUX MÛRS :	*Ramifications utérines peu nombreuses* (de 5 à 10) et généralement dendritiques.	*Ramifications utérines plus nombreuses* (de 15 à 30) et dichotomiques.
ANNEAUX EXPULSÉS :	Avec les excréments, par fragments de chaine.	Isolément, les anneaux très mobiles forcent le sphincter anal.
ÉTAT LARVAIRE :	*Cysticercus cellulosæ*, se trouve chez le Porc et accidentellement chez l'Homme. Il est facile à découvrir d'où la rareté de l'infestation de l'Homme.	*Cysticercus bovis*, vit chez le Bœuf où il est très difficile à déceler, d'où la fréquente infestation de l'Homme.
FRÉQUENCE :	En France, environ 1 pour 100 grands Ténias.	En France, environ 99 pour 100 grands Ténias.

A l'état de complète maturité, le *Cysticercus bovis* est *inerme* et est un peu plus petit que le *C. cellulosæ* armé de crochets. Ces larves sont tuées à 45 ou 46° (Perroncito), mais il faut se rappeler que dans les parties centrales des

rôtis volumineux la température n'atteint pas ce degré.

Quand un Cysticerque mûr arrive dans l'intestin de l'Homme, le scolex est mis en liberté : il se fixe à la muqueuse intestinale, bourgeonne et en deux ou trois mois devient adulte ; c'est à Olivier et à Perroncito que nous devons les premières expériences sur ce sujet.

Cysticercose du Bœuf ou ladrerie. — Le *Cysticercus bovis* se rencontre chez les diverses espèces de bovidés (Bœufs, Zébus, etc.) ainsi que chez diverses Antilopes, la Girafe, le Lama (Chandler) et même chez l'Homme (Fontan, 1919). Les Cysticerques sont généralement en petit nombre chez les Bœufs, cela tient à ce que ces animaux n'avalent que fortuitement des œufs disséminés sur les matières alimentaires ; les Pores, souvent coprophages, avalent généralement des anneaux en tiers ou des fragments de chaîne du *T. solium* de l'Homme, ce qui explique le parasitisme intense qu'ils présentent généralement. C'est dans les muscles ptérygoïdiens et surtout à la surface du cœur du Bœuf que les Cysticerques sont les plus faciles à déceler. Cette cysticercose est répandue dans le monde entier[1] ; à Paris elle est relativement fréquente ; il suffit d'alimenter quelques semaines une personne avec de la viande de Bœuf crue pour lui faire contracter le *T. saginata* ; c'est pour cette raison que l'on doit donner de préférence de la viande de Cheval et de Mouton.

Distribution géographique du T. saginata. — Le *T. saginata* est répandu partout où la viande de Bœuf entre dans l'alimentation de l'Homme. Sa fréquence varie beaucoup suivant le régime alimentaire individuel. Dans les pays où la viande est consommée crue (Abyssinie, pays Gallas), tous les indigènes ont le Ver solitaire dès leur enfance. Ce parasite est plus rare dans les pays où la viande est consommée très cuite. Le *T. saginata* est très commun dans les cinq parties du monde, il est partout beaucoup plus fréquent que le *T. solium*. Le tableau ci-contre, que nous empruntons en partie à P. Verdun, nous montre les chiffres publiés pour l'Europe par différents auteurs.

Nombre de Ténias chez l'Homme. — Le *Tænia saginata* mérite mieux le nom de Ver solitaire que le *T. solium* : des individus soumis à des infestations quotidiennes (Abyssins, etc.) n'en présentent généralement qu'un seul. Il

1. Au Maroc 2 ou 3 p. 100 des bœufs sont saisis pour cause de cysticercose généralisée (T. Monod, com. verbale).

y a pourtant des cas où on a constaté plusieurs Vers chez un seul individu[1]. Il semble qu'une première infestation donne une immunité temporaire qui disparaît quand le Ver a été expulsé.

AUTEURS	LOCALITÉS OU PAYS	TÆNIA SAGINATA	TÆNIA SOLIUM	BOTHRIOCEPHALUS
R. Blanchard.	Paris	1 000	21	0
Th. Barrois.	Nord de la France.	52	8	0
Krabbe.	Danemark.	175	5	10
Parona.	Italie	397	71	26
Parona.	Milan.	124	11	4
Bollinger.	Munich.	16	1	8
Ranke, V.	Munich.	4	1	0
Mösler.	Griefswald.	112	64	5
Huber.	Souabe bavaroise.	10	1	0
Huber.	Würzbourg.	15	7	0
Vierordt.	Tubigen.	9	2	0
Zaeslein.	Suisse.	180	19	0
Kessler.	Pétersbourg.	22	16	17
A. Bettencourt.	Portugal (1912).	42	70	0

Anomalies. — On a signalé de fréquentes anomalies chez le Ténia inerme. Ces anomalies portent sur la couleur et sur la forme.

Habituellement, le bord des ventouses et quelquefois la tête entière présentent une coloration noire due à des grains de pigment. Laboulbène a décrit en 1875, sous le nom de *T. nigra*, une variété noire ardoisée. Liebermann, Bruneau, Redon ont également signalé des Ténias de coloration ardoisée. Il est probable que ces Ténias sont colorés par différents sels de fer, de bismuth, de plomb, ou de mercure, ingérés par les malades comme médicaments ou accidentellement. D'après des expériences que j'ai faites sur des Chiens, j'ai pu démontrer la rapidité avec laquelle les sels de plomb se fixent sur les Cestodes, en particulier sur les conduits génitaux et sur les spermatozoïdes, qui s'imprègnent en noir d'une façon tout à fait élective.

R. Blanchard a fait une étude très complète de ce sujet[2] ; il signale dans sa note que la coloration des Ténias est due au bismuth (Fritz-Sonsino), au mercure (Oelkers, Trabut), au fer (Blochmann, R. Blanchard). En collaboration avec Maillard, j'ai montré que le plomb se fixe très facilement, ce qui est important à connaître, tant au point de vue médical que médico-légal.

Les anomalies de forme sont fréquentes, elles ont fait considérer dans certains cas comme espèces nouvelles des formes que l'on connaissait depuis longtemps. On a décrit, sous le nom de *Tænia fusa* ou *continua*

1. A Dakar, Baujean (1920) a observé, chez un malade, 16 scolex, provenant probablement d'un même repas infectant.

2. Blanchard (R.). Note sur les Ténias noirs. *Archives de parasitologie*, IV, p. 227-232, 1901.

(fig. 235), des Vers caractérisés par l'absence de démarcation entre les anneaux ; sous celui de *T. fenestrata* ou *scalaris* (fig. 149), des exemplaires ayant des anneaux perforés. Il existe des animaux ayant des anneaux surnuméraires (fig. 235), d'autres dont la chaine est bifurquée (fig. 149). On connaît une véritable monstruosité, résultant de la fusion plus ou

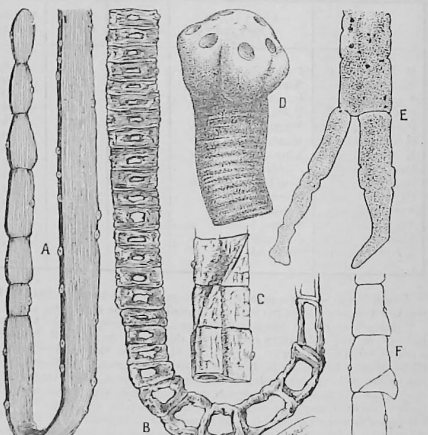


Fig. 235. — *Anomalies du Tænia saginata*. A, *Tænia fasa* ; B, *Tænia fenestrata* ; C, Ténia triédre ; D, tête de T. triédre ; E, chaine bifurquée ; F, anneaux surnuméraires ; A, B, d'après Léon Colin ; C, D, d'après Cattaert ; E, d'après R. Blanchard ; F, d'après Neveu-Lemaire.

moins complète de deux individus : ces Ténias sont formés par trois plans limitant trois angles dièdres (fig. 235), d'où le nom de Ténias triédres, triquétres ou prismatiques, qui leur a été donné (Cattaert, Neveu-Lemaire). Leur tête est pourvue de six ventouses. Cette monstruosité a été considérée par certains auteurs comme une espéce particuliére, d'où le nom de *Tænia hybrida* Brera, *Tænia capensis* Kuchenmeister, *Tænia bophosoma* Cobbold. Ces trois noms, étant synonymes de *T. saginata*, doivent disparaître de la nomenclature.

Les différentes anomalies que nous avons signalées ci-dessus peuvent se

rencontrer dans différents genres de la famille des Téniadés et aussi chez les Bothriocéphalidés.

Rôle pathogène. — Voir page 499.

TÆNIA CŒNURUS (Küchenmeister, 1854 [1])

On connaît, depuis peu, l'existence de la larve de ce parasite chez l'Homme. Les six espéces de Cénures actuellement connues sont des parasites habituels de certains animaux. Les espéces que l'on rencontre en France sont le Cénure cérébral du Mouton, qui provoque chez cet animal la maladie connue sous le nom de « tournis » et dont la forme adulte est le *Tænia cœnurus* du Chien, et le Cénure sérial du Lapin domestique ou sauvage, dont la forme adulte est le *Tænia serialis* du Chien.

Description. — Ce Ver, long de 40 à 60 centimétres en général, peut atteindre 1 métre ; il vit dans l'intestin gréle du Chien. A. Railliet en donne la description suivante : « Tête piriforme, large de 0mm,8 ; rostre faible, armé d'une double couronne de 22 à 32 crochets : les grands longs de 150 à 170 μ, à manche mince, un peu ondulé sur ses bords, à peine aussi long que la lame, à garde cordiforme ; les petits longs de 90 à 130 μ, à manche atténué en arriére, à garde simple. Cou assez long, sensiblement plus gréle que la tête. Anneaux relativement étroits, devenant carrés à 15 ou 20 centimétres de la tête ; bord postérieur rectiligne, à angles légérement saillants ; anneaux mûrs au nombre de 12 à 15, un peu calenulés, longs de 8 à 10 millimétres, larges de 3 à 4. Utérus formé d'un tronc médian de longueur moyenne, portant de chaque côté 18 à 26 branches presque parallèles, peu ramifiées. Embryophores à peu prés spheriques de 31 à 36 μ de diamétre ».

Larve. — La forme larvaire ne peut atteindre son développement complet que dans le tissu nerveux central du Mouton, elle dégénére quand elle s'égare dans d'autres viscéres. On a signalé cette forme larvaire comme parasite accidentel du Veau, du Cheval, d'une Antilope (*Hippotragus equinus*) et enfin de l'Homme.

Le premier cas observé chez l'Homme est celui dont nous faisons l'étude dans les lignes qui suivent, il concerne un malade du Professeur P. Marie et de Foix. Grâce à l'obligeance de ces auteurs j'ai pu en faire la détermination et l'étude zoologique.

Rôle pathogène. — Ce parasite détermine la *Cénurose cérébrale* caractérisée par les symptômes habituels des tumeurs du cerveau : voici en quelques lignes l'observation du malade de P. Marie et Foix.

E. S. serrurier, légérement éthylique, présente en avril 1911, un premier ictus qui le rend aphasique, affaiblit sa vue mais ne provoque ni céphalée ni vomissements. L'aphasie de ce malade, caractérisée surtout par une impossibilité de la lecture (alexie), la perte de l'écriture spontanée, l'impossibilité du calcul, était due vraisemblablement au kyste intracérébral dont l'origine parasitaire probable ne peut être affirmée. Le 21 juillet, nouvel ictus consistant en une crise d'épilepsie jacksonnienne ; 17 août, troisiéme ictus de type vertigineux et coma ayant duré quatre

1. Priorité : *Tænia multiceps*, Leske, 1780.

jours : 10 septembre, quatrième crise caractérisée par une céphalée intolérable et un délire violent ; 15 décembre, ictus analogue à celui du 17 août, caractérisé par une attaque comateuse avec épilepsie jacksonnienne et terminé par la mort. Les quatre dernières crises échelonnées



Fig. 236. — *Cœnure cérébral de l'Homme.* Coupe totale du cerveau montrant le parasite en place. Cas de P. Marie et Foix. Demi-grandeur naturelle. *Original*

du 21 juillet au 15 décembre peuvent être attribuées au *Cœnure cérébral ventriculaire* (fig. 236). La durée de la maladie depuis le premier ictus a été de huit mois.

Description de la larve trouvée chez l'Homme. — Le Cœnure

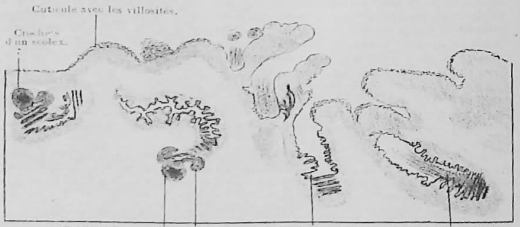


Fig. 237. — *Cœnure cérébral de l'Homme.* Fragment de la paroi du parasite. Cas de P. Marie et Foix. Grossi 20 fois. *Original*

trouvé chez l'Homme (fig. 236) occupe un des ventricules latéraux. L'épithélium ventriculaire a disparu en certains endroits enflammés, dans lesquels se trouvent en abondance des crochets libres, parfois un rostre entier, et de nombreux corpuscules calcaires elliptiques ou lenticulaires. Ces vestiges indiquent l'existence d'un premier kyste de même nature, actuellement disparu. Le kyste actuel qui dérive du premier, dont il n'est peut-être qu'une vésicule fille, ou qui provient peut-être d'un autre

embryon hexacanthe fixé en ce point de moindre résistance, présente une paroi et un nombre de têtes que j'estime à environ 75. Ce chiffre peut être considéré comme un minimum car je n'ai pu le reconstituer qu'avec une série de coupes.

La paroi du kyste présente des papilles nombreuses comme celles du Cénure de Mouton et plus grandes que celles qui revêtent généralement le *Cysticercus cellulosæ*. Ces papilles présentent à leur surface un revêtement de saillies piliformes épaisses et nombreuses, dues probablement à la dissociation de la cuticule, ces papilles piliformes sont beaucoup plus petites dans la larve du *Tænia solium*.

Les scolex, leur cou et la cavité d'invagination présentent les mêmes caractères que dans le Cénure cérébral du Mouton.

TÆNIA GLOMERATA (Railliet et Henry).

Ce Ver, connu sous sa forme larvaire (cœnure), est un parasite de la Gerbille. Il a été trouvé une fois chez l'Homme, en Nigerie du Nord, dans un muscle intercostal et opéré par W. B. Johnson. L'étude zoologique du parasite a été faite par M. Turner et R.-T. Leiper qui ont identifié le kyste, long de 2 centimètres et large de 1 centimètre renfermant de nombreux scolex, à ceux décrits chez la Gerbille par Railliet et Henry. Il est probable que l'Homme peut s'infecter en ingérant des aliments souillés par les déjections de quelque Carnivore hôte définitif du Cestode.

TÆNIA ECHINOCOCCUS (von Siebold, 1853).

Synonymie : Echinococcifer echinococcus Weinland, 1861.

Ce Ver ne vit chez l'Homme qu'à l'état larvaire ; à l'état adulte il existe chez le Chien. Nous allons décrire d'abord le Tænia adulte, nous étudierons ensuite l'échinocoecose qu'il provoque chez l'Homme et que l'on désigne d'habitude en pathologie sous le nom de kyste hydatique.

Description. — C'est le plus petit des Cestodes qui intéressent le médecin, sa longueur varie entre 3 et 6 millimètres. La *tête*, petite, subglobuleuse, large d'un tiers de millimètre, est pourvue d'un rostre saillant, armé d'une double couronne de 28 à 50 *crochets* à peu près identiques dans les deux rangées. La garde et le manche de ces crochets sont très épais, les plus grands ont 22 à 30 μ de long, les plus courts de 18 à 22 μ. Le *cou* est court. La *chaine* est formée de 3 à 4 anneaux. Le dernier mesure environ 2 millimètres de long sur $0^{mm},6$ de large, il possede un utérus médian à courts diverticules latéraux arrondis. Il renferme 400 à 800 œufs. Les œufs ou embryophores sont légèrement ovoïdes, longs de 32 à 36 μ, larges de 24 à 30 μ. L'embryon hexacanthe mesure environ 25 μ de long.

Habitat. — Ce parasite cosmopolite se rencontre spontanément dans l'intestin grêle du Chien, du Chacal et du Loup. Quand il y existe, il se trouve généralement en grande quantité. La tête est fixée entre les villosités, le dernier ou les deux derniers anneaux seuls sont visibles (fig. 239).

Dévé a réussi à infester expérimentalement le Chat.

Larve. — La forme larvaire ou Échinocoque se rencontre spontanément chez un grand nombre de Mammifères : Homme, Singe, chez des Carnivores (Chien, Chat, Ours, Panthère, Mangouste), chez des Ruminants (Mouton, Chèvre, Bœuf, Chameau, Dromadaire, Girafe, Élan, Argali, Antilope), chez des Rongeurs (Lapin domestique, Écureuil, Souris), chez le Tapir, le Zèbre, le Cheval et l'Ane ; il est excessivement fréquent chez le Porc ; enfin on l'a signalé chez le Kangourou géant et même chez des Oiseaux (Paon, Dindon).



Fig. 238. — *Tænia echinococcus*. Grossi 15 fois D'après Leuckart.



Fig. 239. — Portion de muqueuse intestinale de Chien avec de nombreux Ténias échinocoques développés expérimentalement. Grand. nat. *Original.*

Évolution. — Les œufs, avalés par un hôte intermédiaire convenable (Homme, Mouton, Bœuf, Porc), sont en partie digérés dans l'estomac et les embryons hexacanthes mis en liberté ; ces derniers traversent soit les parois de l'estomac, soit celles de l'intestin grêle. Deux voies se présentent à eux : la voie lymphatique et la voie veineuse ; comme les autres embryons hexacanthes des divers Ténias que nous avons étudiés, il est probable qu'ils empruntent les deux. Dévé a montré en effet que des kystes hydatiques primitifs peuvent se développer dans les ganglions médiastinaux du Mouton. Si ces kystes hydatiques des ganglions lymphatiques ne sont pas plus fréquents, cela tient évidemment à ce que le milieu qu'ils offrent n'est point favorable. Beaucoup d'embryons hexacanthes passent par le système porte et arrivent au foie. Quoique larges de 20 à 25 μ, ils peuvent s'étirer et on peut affirmer qu'ils sont capables de passer partout où peut circuler un globule rouge ; s'ils s'arrêtent généralement dans le foie, c'est que cet organe constitue pour eux un milieu évolutif de premier ordre. Un certain nombre d'embryons arrivent cependant dans le cœur droit, soit par la voie sus-hépatique, soit par le système lymphatique et, de là, passent dans la circulation pulmonaire où quelques-uns se fixent. Ceux qui ont traversé le poumon vont se fixer dans un certain nombre d'organes que nous aurons l'occasion de citer dans un instant.

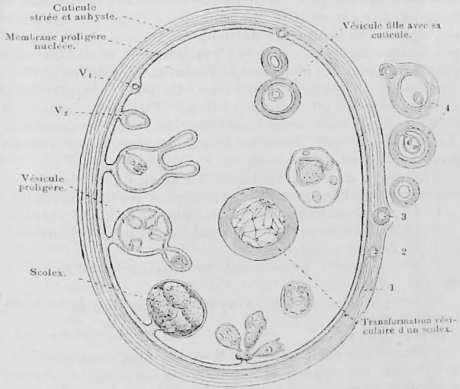


Fig. 240. — **Kyste hydatique** schématique. 1, 2, 3, 4, mode de formation des vésicules filles exogènes. D'après R. Blanchard.

Évolution de la larve. — Leuckart est le premier auteur qui ait réussi à infester des animaux par l'ingestion d'œufs de *Tænia echinococcus*. Après lui Krabbe et Finsen,

puis Dévé ont étudié cette évolution chez des animaux divers[1]. Cette évolution est très lente.

Un mois après l'ingestion, on trouve sous le revêtement séreux du foie des nodules conjonctifs de 1 millimètre de diamètre, renfermant un Echinocoque de 250 à 350 μ. Vers le deuxième mois, ces larves ont doublé de volume et sont devenues hydropiques, on distingue nettement la cuticule et la membrane germinative. Le cinquième mois, ces vésicules ont environ un centimètre de diamètre, mais ne présentent pas encore de têtes; celles-ci apparaissent plusieurs mois plus tard, après des phénomènes évolutifs complexes sur lesquels nous ne saurions insister ici. La larve complètement développée peut atteindre le volume d'une tête d'homme d'adulte. *Il est curieux de constater que l'œuf du minuscule Ténia échinocoque donne naissance à une larve énorme pourvue de milliers de têtes.*

Structure de l'hydatide. — La larve du Ténia échinocoque, ou hydatide, présente à étudier les parties suivantes :

1° La membrane cuticulaire stratifiée et anhyste externe ;

2° La membrane proligère granuleuse et nucléée, interne ;

3° Le liquide « eau de roche » ;

4° Les vésicules filles ayant la structure des hydatides mères ;

5° Les vésicules proligères ayant la structure de la membrane proligère ;

6° Les scolex.

1° **Membrane cuticulaire.** — Il ne faut pas confondre cette membrane, qui appartient au parasite, avec la *membrane adventice*, improprement appelée *cuticule externe*, qui provient de la réaction scléreuse de l'organe infesté. Cette membrane cuticulaire possède à l'état frais une couleur laiteuse quelquefois légèrement jaunâtre, elle ressemble à du blanc d'œuf cuit. Elle est formée de lamelles concentriques qui s'enroulent en cornet quand on sectionne un fragment d'hydatide (fig. 244). Elle semble constituée chimiquement par une substance voisine de la chitine (Lücke) ; traitée par l'acide sulfurique, elle donne de la glycose, peut-être aussi par la transformation du glycogène qui imprègne la membrane

1. Leuckart a fait en tout, en 1862, quatre expériences positives sur le Porc. Krabbe et Haase en 1867 en ont fait une peut-être contestable. Dévé a réussi à infester le Singe (*Macacus sinicus*), l'Ecureuil, le Lapin, le Chat, la Souris, le Cobaye.

germinative. Quand elle est intacte, la cuticule est un filtre parfait pour les éléments figurés[1] ; par contre elle se prête aux phénomènes osmotiques et laisse passer dans les deux sens les substances cristalloïdes et colloïdes.

2° **Membrane proligère ou parenchymale.** — C'est une masse granuleuse peu résistante, de 10 à 25 μ d'épaisseur, qui tapisse intérieurement la cuticule ; elle se déchire facilement. Histologiquement, elle est constituée par des noyaux nombreux, se colorant facilement et plongés dans une masse protoplasmique renfermant une grande quantité de glycogène (Brault et Lœper) et quelquefois des granulations calcaires. C'est par bourgeonnement que cette membrane produit les vésicules proligères.

3° **Liquide.** — Suivant l'expression classique, le liquide contenu dans l'hydatide est limpide comme de l' « eau de roche ». Sa densité oscille entre 1007 et 1015, son point cryoscopique entre $\Delta = -0°,53$ et $\Delta = -0°,70$ (Surmont et Dehon, Dévé). Quoique renfermant souvent des traces d'albumine, il n'est coagulable ni par la chaleur ni par les acides. On trouve, en petite quantité, une substance voisine de la caséine (Jacobson). Il contient du chlorure de sodium (5 à 8 grammes par litre), du phosphate et du sulfate de sodium, des succinates de sodium et de calcium, on rencontre quelquefois un peu de sucre et même de l'inosite. Ce liquide est stérile grâce à la cuticule qui ne laisse pas passer les éléments figurés, mais il peut constituer un bon milieu de culture pour les microorganismes pathogènes (Viñas). Il renferme



Fig. 244. — Fragment enroulé en cornet de la membrane cuticulaire d'une hydatide. Grand. nat. *Original.*

1. Chauffard et Widal ont montré l'imperméabilité des vésicules vivantes à l'égard des Microbes. Des vésicules filles, plongées dans diverses cultures microbiennes, conservaient leur liquide aseptique après plusieurs jours de contact.

enfin des substances toxiques mal connues, appartenant au groupe des toxalbumines, qui seraient la cause de l'intoxication hydatique (Mourson et Schlagdenhauffen, Brieger, Boinet et Chazoulière, Viron).

Les accidents graves, parfois mortels, qui ont été signalés lors de la rupture spontanée ou de la ponction d'un kyste

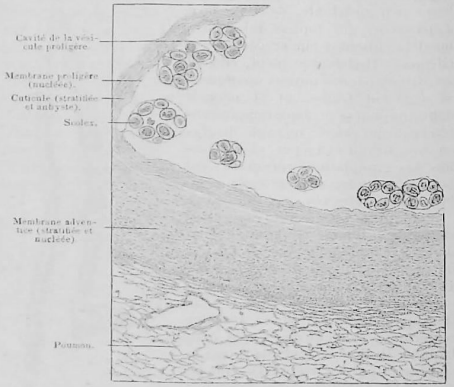


Fig. 242. — Coupe d'un kyste hydatique fertile du poumon du Mouton. *Original.*

hydatique et que l'on croyait dus à des propriétés toxiques du liquide kystique, semblent être des phénomènes anaphylactiques, ainsi qu'il résulte des travaux de Chauffard et de ses élèves Boidin et Laroche (1909).

4° **Vésicules filles.** — Ces vésicules, recouvertes d'une cuticule stratifiée, peuvent être endogènes ou exogènes.

a) *Vésicules filles endogènes.* — Ces vésicules, fréquentes dans les kystes de l'Homme et très rares dans les kystes des animaux (Porc, Mouton, Bœuf), prendraient naissance, comme les vésicules exogènes, d'après les auteurs classiques (Davaine, Leuckart, Moniez), aux dépens d'îlots de membrane germinative inclus entre les lames cuticulaires (fig. 240).

Pour F. Dévé (1918) toutes les vésicules filles endogènes ont une origine endovésiculaire et ne proviennent pas d'inclusions. Elles naissent soit :

1° directement du plasmodium indifférencié de la membrane germinale ;

2° de vésicules proligères ayant élaboré une cuticule externe ;

3° du scolex ayant subi la métamorphose vésiculaire. Ce dernier processus est, de beaucoup, le plus fréquent et le plus important.

Ces vésicules endogènes sont surtout nombreuses dans les kystes anciens. Chez les enfants et les adolescents les kystes hydatiques, même volumineux, sont presque toujours (90 pour 100) dépourvus de vésicules filles (Dévé). Les conditions qui déterminent la vésiculation interne et la vésiculation externe sont complexes, elles dépendent du Ver parasite et de l'hôte ou de l'organe infecté.

b) *Vésicules filles exogènes.* — On constate parfois, entre les lames cuticulaires, des îlots de membrane germinative (fig. 240). Ces îlots grandissent, se creusent d'une cavité, et, recouverts par la cuticule, font saillie vers l'extérieur du kyste ; ces vésicules grossissent peu à peu et finalement s'accolent à la paroi externe du kyste. Les vésicules exogènes ont une structure identique à l'hydatide qui leur a donné naissance : elles possèdent une cuticule stratifiée externe et une membrane germinative interne ; il ne faut pas les confondre avec les *vésicules proligères* qui ne possèdent jamais de cuticule stratifiée (n°s 1, 2, 3, 4, fig. 240).

Ces vésicules exogènes, heureusement rares chez l'Homme, car leur présence complique la technique opératoire, sont, au contraire, très fréquentes chez les animaux où elles provoquent des kystes bosselés multiples communiquant souvent entre eux. Chez l'Homme, ce sont les kystes secondaires de l'abdomen et les kystes osseux qui présentent ce processus (F. Dévé).

5° **Vésicules proligères.** — Tant que l'hydatide mère ou que les vésicules filles restent dans l'état que nous avons décrit ci-dessus, elles portent le nom d'*acéphalocystes* (Laënnec) ; cet état peut durer plus ou moins longtemps, mais normalement il n'est que transitoire. Plusieurs mois ou plu-

sieurs années apres l'ingestion des œufs d'Échinocoque, on voit se produire, à la surface de la membrane germinative, des bourgeons constitués comme elle par un plasmodium nucléé. Ces bourgeons grossissent, se creusent d'une cavité (V_1, V_2, fig. 240) que la majorité des auteurs s'accordent à voir limitée par une *mince cuticule interne*. C'est dans cette cavité que vont prendre naissance, par bourgeonnement, les scolex ou têtes de Ténias. Ces vésicules proligères sont visibles à l'œil nu ; leur taille varie entre 258 et 500 μ de diametre, suivant le nombre de scolex qu'elles renferment. Quand on vide une hydatide fertile dans un verre à pied, les vésicules proligères tombent au fond du verre et constituent un dépôt que Dévé compare très justement à du sable blanc et que nous nommerons comme lui « *sable hydatique* ». Dévé a calculé qu'un centimètre cube de ce « sable » renferme environ 400 000 scolex. Un kyste fertile peut en renfermer plusieurs centimètres cubes (3 à 6).

6° **Scolex.** — Le nombre des scolex contenus dans les vésicules proligères est variable ; les chiffres donnés par les différents auteurs s'appliquent tantôt aux vésicules de kystes humains, tantôt à celles de kystes du bétail ; souvent l'origine n'en est pas indiquée.

Chez le Mouton, R. Blanchard a trouvé de 2 à 21 scolex, Dévé en a signalé jusqu'à 120. Le chiffre moyen oscille entre 10 et 30.

Les scolex sont généralement invaginés et se présentent sous forme de masses ovoïdes[1], possédant à leur centre une couronne de 30 à 40 crochets brillants et plus petits que ceux des Ténias adultes (Leuckart, et R. Blanchard).

Ces scolex sont classés par Dévé en deux catégories : les *ortho-scolex*, qui sont les scolex bien vivants, pourvus de glycogène, qui évolueront ultérieurement en Ténias adultes si l'occasion se présente ; les *meta-scolex* dépourvus de glycogène, destinés à dégénérer et à mettre en liberté dans le liquide kystique leurs crochets généralement mal formés.

Assez fréquemment, la vésicule proligere se rompt dans le kyste et met en liberté ses scolex. Certains d'entre eux subissent une évolution particulière, bien étudiée par Naunyn en 1862 ; ils deviennent hydropiques, leur cuticule s'épaissit

1. Sur les coupes, les étudiants prennent souvent ces scolex pour des œufs. Il suffit de constater que leur membrane est pourvue de noyaux pour éliminer ce diagnostic.

et devient stratifiée, finalement ils ressemblent à des vésicules filles. Dévé a montré expérimentalement que cette évolution se produit fréquemment, et c'est la possibilité de cette transformation qui est la cause de l'échinococcose secondaire.

Transformation en Ver adulte. — Le Chien jeune s'infeste facilement avec les scolex mûrs provenant des kystes du bétail (von Siebold, Küchenmeister, van Beneden, Leuckart, Railliet, Dévé, Brumpt[1]). Les animaux qui ont ingéré un trop grand nombre de parasites présentent une inflammation catarrhale intense de l'intestin et meurent d'helminthiase aiguë en peu de jours (Brumpt) ; ils peuvent également présenter des symptômes rabiformes (Pillwax, Bollinger, Leisering). L'infestation du Chien est plus difficile à réaliser en partant de kystes humains, cependant, même dans ce cas, Naunyn, Krabbe et Finsen en Europe, Thomas en Australie, ont eu des résultats positifs.

Le Ver devient adulte dans l'intestin grêle du Chien, apres un temps variant entre 4 et 10 semaines.

Rôle pathogène. — Nous étudierons la maladie provoquée chez l'Homme par les formes larvaires du Ténia echinocoque sous le nom de :

Échinococcose uniloculaire.

On désigne sous le nom d'échinococcose uniloculaire une affection due au développement de la larve du *Tænia echinococcus* chez l'Homme.

Nous étudierons successivement :

1° L'échinococcose primitive ;

2° L'échinococcose secondaire.

1° Échinococcose uniloculaire primitive.

La larve du Ténia échinocoque, que nous avons étudiée précédemment, provoque dans les tissus qu'elle occupe une réaction inflammatoire mal limitée, que l'on désigne sous le nom de membrane adventice. En réalité, cette réaction ne constitue pas une membrane, car il est impossible de la détacher des tissus qui l'ont formée.

1. En 1901, dans le pays somali, j'ai réussi à infester un Chien indigène en partant d'un kyste du Dromadaire. Depuis cette époque, j'ai fait cette expérience assez souvent à Paris, avec des kystes de Mouton, et toujours avec succès.

C'est à l'ensemble formé par cette réaction et le parasite que l'on donne le nom de kyste hydatique.

Etiologie. — Les œufs de Ténia qui provoquent l'échinococcose proviennent le plus fréquemment du Chien. Il est facile de concevoir les procédés multiples qui peuvent les faire ingérer par l'Homme : aliments souillés par les déjections de Chien infesté, promiscuité avec un Chien transportant avec sa langue ou son museau des œufs qu'il aura recueillis dans les matières fécales ou à l'anus d'un autre Chien, etc.

Si les infections expérimentales semblent difficiles, sinon impossibles, à obtenir avec certains animaux âgés, il ne semble pas que, dans l'espèce humaine, l'âge mette à l'abri de l'infestation. On a signalé des kystes hydatiques à toutes les époques de la vie, il peut même y avoir infestation du fœtus par passage d'embryons hexacanthes à travers le placenta. Heyfelder a signalé des hydatides du placenta et du cordon ombilical chez un fœtus de 7 mois ; c'est également à une infestation fœtale qu'il faut rapporter le cas de Cruveilher, observé chez un enfant de 12 jours. Chez les enfants au-dessous de 10 ans, on les rencontre dans 5,8 pour 100 des cas (Neisser). Chez les vieillards, l'affection est également très rare, peut-être y a-t-il dans ce dernier cas une résistance analogue à celle que l'on rencontre chez les vieux animaux. Le sexe ne semble avoir aucune importance, à moins qu'il ne soit lié à une situation sociale qui mette les individus en contact avec des Chiens parasités (bouchers, bergers, charcutiers, etc.).

Localisations et nombre. — Le tableau ci-contre, emprunté à P. Verdun[1], nous montre, ainsi que nous l'avait fait prévoir l'étude de l'évolution, que le foie est le siège préféré des hydatides ; il fournit à lui seul beaucoup plus de cas de parasitisme que tous les autres organes réunis ; après lui vient le poumon et assez loin en arrière, par ordre de fréquence décroissante : les reins, le cerveau, les organes du bassin, la rate, les os. On en a signalé un certain nombre de cas dans l'appareil circulatoire, l'orbite, la face, le canal rachidien, la plèvre, le cou, l'épiploon, la paroi gastrique.

Les kystes hydatiques primitifs de l'Homme sont généralement solitaires ; dans certains cas, cependant, ils siègent simultanément dans plusieurs organes et sont multiples dans un organe donné.

1. Verdun (P.). *Précis de parasitologie humaine*. Paris, Doin, 1907.

	MADELUNG	PEIPER	NEISSER
Foie	69,00 p. 100	66,43 p. 100	50,00 p. 100
Poumons	11,90 —	9,94 —	7,40 —
Cavité abdominale et organes du bassin	6,42 —	7,85 —	»
Peau et muscles	8,10 —	8,37 —	»
Rate	1,50 —	3,14 —	3,00 —
Plèvre	»	»	1,90 —
Appareil circulatoire	»	»	3,20 —
Cavité crânienne	»	»	7,50 —
Canal rachidien	»	»	1,94 —
Reins	3,50 —	4,18 —	8,90 —
Petit bassin	»	»	1,00 —
Organes femelles et mamelles	»	»	1,90 —
— mâles	»	»	3,77 —
Bouche, orbite, face	»	»	2,30 —
Cou	»	»	1,10 —
Épiploon	»	»	0,20 —

Chez les animaux comme le Porc, le foie et le poumon sont souvent farcis de kystes contemporains[1].

Chez l'Homme, les kystes hydatiques multiples se rencontrent généralement dans le péritoine ; cette localisation péritonéale provient le plus souvent de greffes hydatiques de vésicules filles exogènes ou encore de la transformation des scolex (échinococcose secondaire ; voir p. 462).

Symptomatologie. — D'une façon générale, les kystes hydatiques qui peuvent se développer librement dans un organe capable de subir une hypertrophie compensatrice (foie), peuvent être totalement ignorés des malades et devenir une trouvaille d'autopsie. Mais, quel que soit le siège de ces tumeurs, elles peuvent occasionner par compression des troubles excessivement graves et mortels (compression et atrophie de l'encéphale, des poumons, des canaux biliaires, etc.). D'autre part, lorsque des organes s'opposent à leur libre développement, les hydatides peuvent agir par compression et par action toxique et occasionner des destructions de tissus fort étendues (perforation des voies biliaires, du diaphragme,

1. Rève en a observé dans les ganglions médiastinaux du Mouton. Cette localisation n'a encore jamais été observée chez l'Homme. Elle présente néanmoins au point de vue des voies d'émigration des embryons hexacanthes une grande signification.

des os, des parois ventriculaires du cerveau, etc.). A cette action générale occasionnelle, on peut joindre, comme symptôme fréquent, les poussées récidivantes d'urticaire. Bouchard, Dieulafoy, Debove, Viron, Boinet, Achard, etc., ont démontré expérimentalement et cliniquement la toxicité du liquide hydatique. Ces crises d'urticaire semblent être un bon symptôme de début : peu à peu l'organisme parasité s'accoutume aux toxines vermineuses et les crises disparaissent.

F. Dévé (1920) a signalé cinq cas d'*infantilisme hydatique*, dû au parasitisme précoce et à l'action des toxines éliminées. L'extirpation des kystes fut suivie d'une amélioration considérable dans tous les cas. Signalons, en passant, que chez les invertébrés certains parasites produisent, par action toxique ou spoliatrice, la castration (*castration parasitaire*).

En dehors de ces troubles divers, les kystes hydatiques présentent une symptomatologie variable suivant les cas. Nous allons examiner successivement les localisations les plus importantes du parasite.

Foie. — Quand les kystes du foie occasionnent des troubles visibles, ceux-ci n'apparaissent en général que plusieurs années après le début : le malade se plaint habituellement de douleur dans l'épaule droite, d'une sensation de pesanteur dans l'hypocondre droit et dans le creux épigastrique, il présente souvent de l'anorexie pour les aliments gras. Si le malade est, de plus, sujet à des crises d'urticaire, on devra soupçonner le kyste et le diagnostiquer par les procédés complémentaires que l'on possède actuellement.

Lorsque le kyste est volumineux, il fait saillie sur la paroi abdominale, la tumeur est lisse, résistante et le plus souvent indolente. A la percussion, la matité est complète. Un signe de premier ordre, qui malheureusement n'est pas très fréquent, est fourni par le « frémissement hydatique ». Ce frémissement, découvert en 1828 par Briançon, s'obtient en appliquant une main sur le kyste en exerçant une légère pression et en donnant un coup sec et rapide sur la tumeur avec l'autre main. Si on ausculte en même temps la tumeur, on entend comme des vibrations graves, comparables à une corde de basse. Pour se rendre compte de la nature de ce frémissement il suffit d'agiter dans le creux de la main une ou plusieurs vésicules filles ou encore une masse de gelée.

Lorsque le kyste est volumineux, on peut observer des troubles mécaniques ou traumatiques divers (compression, obstruction, parfois même perforation des canaux biliaires, de vaisseaux, etc.).

Abandonné à lui-même, le kyste hydatique peut guérir spontanément. Le liquide se résorbe, la membrane cuticulaire se replie un grand nombre de fois sur elle-même et reste très longtemps, sinon indéfiniment, dans l'organe ; quelquefois même il y a calcification.

La guérison peut encore se produire après évacuation du liquide kystique dans l'intestin par les voies biliaires. La suppuration naturelle est assez fréquente et se produit probablement après la mort du parasite et lésion de la cuticule ; la rupture du kyste se produit alors fréquemment dans le péritoine et la mort en est la conséquence habituelle. La suppuration s'établit souvent, même à la suite d'une ponction exploratrice aseptique. L. Galliard a montré, en 1892, qu'une ponction peut amener l'irruption de la bile dans le kyste et tuer les parasites. Cette ponction est dangereuse, car la bile héberge assez souvent le colibacille, qui peut coloniser et faire suppurer le kyste.

Appareil pulmonaire. — Les kystes hydatiques pulmonaires, très fréquents chez les animaux domestiques, sont relativement rares chez l'Homme. Ils siègent généralement à la base des poumons, et de préférence à droite. Ils se rencontrent quelquefois aussi dans la plèvre [1]. Le début des kystes pulmonaires est généralement insidieux ; quand la tumeur grossit et qu'elle est superficielle, on observe une voussure plus ou moins marquée, une abolition ou une diminution considérable des vibrations thoraciques, une matité et un silence absolus et nettement limités.

Les symptômes fonctionnels sont caractérisés par une toux quinteuse, de la dyspnée, et souvent des hémoptysies. On observe des poussées de bronchite et de la pleurésie sèche ou avec épanchement. Le diagnostic avec les pleurésies interlobaires, la tuberculose est parfois très difficile.

Par leur volume souvent considérable, ces kystes rendent inutilisable une partie du tissu du poumon parasité ; les malades se cachectisent comme dans toutes les affections pulmonaires. Le kyste peut se rompre dans les bronches et

1. Longtemps acceptée comme démontrée, à la suite des affirmations de Davaine et de Neisser, l'existence de cette localisation a été niée. Les expériences de F. Dévé sur le Lapin, la Souris et l'Ecureuil en ont démontré la possibilité (Dévé, *C. R. Soc. biol.*, 3 avril 1909).

occasionner une vomique hydatique, constituée par de l'eau claire salée et des débris divers (vésicules filles, scolex, membrane cuticulaire, etc.), cette vomique est souvent accompagnée d'hémoptysie. Le kyste peut s'ouvrir dans la plèvre et donner un hydro-pneumothorax hydatique. Dans tous les cas, la poche peut suppurer et simuler une caverne tuberculeuse. On possède peu de documents sur la guérison spontanée par résorption, comme cela s'observe assez souvent dans le foie.

Péritoine. — Les kystes du péritoine sont généralement secondaires, ainsi que nous le verrons plus loin (p. 464); comme ils peuvent facilement refouler les intestins, ils arrivent à acquérir un volume considérable et simulent l'ascite ou diverses tumeurs abdominales.

Appareil génital. — Les kystes hydatiques sont assez fréquents dans les organes génitaux de la femme, ils sont le plus souvent secondaires. Ils peuvent produire des compressions diverses et devenir, lorsqu'ils occupent le petit bassin, une cause de dystocie.

Reins. — Les kystes se fixent en général sur le rein gauche. On les trouve rarement sur les deux reins à la fois. Le parasite se développe dans la substance corticale qui s'atrophie complètement. Les symptômes sont en général peu marqués, car le rein sain subit une hypertrophie compensatrice. La rupture du kyste peut se produire soit dans le péritoine, soit dans la plèvre, plus fréquemment elle se produit dans le bassinet : cette terminaison peut entraîner des symptômes très douloureux, car le passage des vésicules filles peut produire des coliques néphrétiques. Il peut y avoir également rétention d'urine réflexe ou mécanique, etc.

Rate. — Les kystes de la rate sont assez fréquents, ils coexistent souvent avec ceux du foie ou encore avec ceux du péritoine, auxquels ils semblent souvent donner naissance.

Autres localisations. — Les kystes hydatiques du *cœur* siègent généralement dans le myocarde, ils produisent des palpitations et de l'arythmie, ils peuvent se rompre dans les cavités cardiaques et produire des embolies dans divers organes. Les kystes qui se développent sur les *vaisseaux* (vaisseaux cruraux, artère pulmonaire, artère axillaire) peuvent se rompre et provoquer des embolies ou occasionner des anévrysmes. Les hydatides des *os* se développent lentement dans le tissu spongieux qu'elles arrivent à résorber peu à peu.

Ces kystes présentent un aspect pseudo-multiloculaire. Ils siegent en divers points, en particulier dans l'humérus (13 pour 100), dans le bassin et le tibia (18 pour 100), dans le fémur et la colonne vertébrale (13 pour 100). Les hydatides de la *peau* et des *muscles* ne présentent aucun caractère particulier. Celles de la *moelle épinière* sont rares, elles produisent surtout des phénomènes de compression qui rendent le diagnostic très complexe.

Cerveau. — Les hydatides du cerveau sont loin d'être rares, elles se rencontrent de préférence chez les enfants. Ces parasites se développent en des points divers (méninges, substance grise ou blanche). Leur volume atteint rarement celui d'un œuf de Poule. En grossissant, ces kystes atrophient les éléments nerveux et peuvent aussi, en se développant en surface, détruire par usure ou par résorption la paroi osseuse du crâne. Les symptômes provoqués sont ceux des tumeurs cérébrales (céphalée, vertiges, syncope, convulsions, vomissements, troubles moteurs, sensitifs et sensoriels, ramollissement cérébral, apoplexie, coma). La mort est la terminaison habituelle.

Evolution naturelle des hydatides. — Après une durée d'un nombre d'années variable, les hydatides meurent. C'est une terminaison heureuse pour l'organisme infesté, car le parasite subit une résorption qui ne se traduit par aucun phénomène alarmant en général. Le liquide disparaît, la membrane cuticulaire se plisse et, peu à peu repoussée par les tissus qui se régénerent autour d'elle, elle finit par constituer une masse vitreuse qui est très bien tolérée par l'organe envahi.

Dans certains cas, des germes microbiens envahissent la paroi adventice et se multiplient entre cette paroi et la cuticule du parasite. Cette inflammation, qui empêche les échanges nutritifs, tue le parasite; la cuticule s'altère, laisse passer les germes et le liquide, excellent milieu de culture, se remplit peu à peu de leucocytes. La suppuration ainsi établie occasionne les symptômes fébriles et douloureux propres aux abcès. Le kyste suppuré peut se rompre en différents points et occasionner la mort (rupture dans le péritoine) ou la guérison par l'évacuation au dehors.

Enfin, lorsque les kystes deviennent volumineux et que la paroi adventice qui les limite est peu développée, le moindre traumatisme, le moindre effort peuvent amener leur rupture.

Quand l'ouverture se fait directement au dehors ou dans des organes qui y conduisent, le processus peut provoquer la guérison. Si la rupture se produit dans une séreuse, il peut se produire une intoxication quelquefois, quoique rarement, mortelle. S'il y a survie, l'individu est fortement exposé à la greffe de germes hydatiques et, par conséquent, à l'échinococcose secondaire généralement très grave.

Distribution géographique. — L'Homme prend le kyste hydatique en ingérant les œufs que le Chien disséminé un peu partout : le Chien s'infeste de Ténias adultes en dévorant les viscères des bestiaux (Mouton, Bœuf, Porc) ayant des hydatides. On peut donc dire que, dans un pays donné, le nombre des kystes est en rapport avec le nombre de Chiens parasités et le nombre de ces derniers en rapport avec le nombre de bestiaux infestés et leur mode habituel d'alimentation. Toutes ces conditions se trouvent réunies en Islande et elles nous expliquent le nombre énorme de cas observés dans ce petit pays. Les Islandais seraient atteints d'échinococcose dans une proportion moyenne d'environ 1 pour 40. En 1861, on comptait, par 100 habitants, 30 Chiens, 488 Moutons, 38 Bœufs ; or les Chiens sont infestés par le Ténia échinocoque dans la proportion de 28 pour 100. La nourriture des Islandais se compose essentiellement de laitage, de viande fraîche et de Poissons. Pendant l'hiver, le combustible étant rare, le chauffage est assuré en grande partie par la chaleur que fournissent les animaux domestiques abrités dans les huttes où sont accumulées des provisions de Poisson sec. Les Chiens déposent leurs excréments partout dans la hutte et l'Homme peut s'infester facilement par des aliments souillés, généralement peu cuits étant donné le prix du combustible. Les Chiens nombreux et affamés sont nourris avec les viscères farcis d'Échinocoques que l'Homme ne veut pas consommer et favorisent ainsi la dissémination du mal, dans les habitations et dans les prairies où ils gardent les troupeaux pendant la belle saison.

D'après Blanc et Hedin (1913), à Montpellier, 80 pour 100 des Chiens errants sont infestés par le *T. echinococcus*.

Il y a donc, comme les faits ci-dessus indiqués nous le font facilement comprendre, un rapport étroit entre l'échinococcose du bétail et celle de l'Homme.

En Europe, en plus de l'Islande, qui est la terre classique de l'echinococcose, nous trouvons cette maladie encore très répandue dans le Mecklembourg et la Poméranie ; viennent ensuite la Russie méridionale, l'Angleterre et la France. Dans les autres pays de l'Europe, la maladie est beaucoup moins répandue.

En Asie, on a signalé la maladie en Arabie, aux environs du lac Baïkal et au Tonkin.

En Afrique, la maladie est très commune en Algérie (Lemaire), en Tunisie et au Maroc ; on l'a signalée en Égypte et au Cap. J'en ai observé un cas chez l'Homme et plusieurs chez le Dromadaire en Abyssinie méridionale.

Dans l'Amérique du Nord, l'échinococcose semble peu répandue ; elle est extrêmement fréquente dans l'Amérique du Sud, particulièrement en République Argentine et dans l'Uruguay [1], qui sont avec l'Islande et l'Australie, les pays les plus contaminés. Ce sont également de grands pays d'élevage. La maladie est assez fréquente au Chili (J. Noé, O. Wilhem).

L'Australie est très éprouvée par l'échinococcose, en particulier la Tasmanie et la province de Victoria.

Diagnostic. — Le diagnostic est toujours difficile au début et il suffit de lire la symptomatologie de l'échinococcose pour se rendre compte de la multiplicité des maladies qu'elle peut simuler. L'existence d'une tumeur, présentant ou non le frémissement hydatique, survenant chez un individu atteint d'éosinophilie et ayant présenté des crises d'urticaire pourrait aider le diagnostic. Les rayons X, qui ne traversent pas les kystes hydatiques, pourront donner de précieuses indications diagnostiques et opératoires. La ponction exploratrice, qui se faisait fréquemment autrefois, doit être rejetée par suite des dangers qu'elle présente. En effet, même faite aseptiquement, elle peut entraîner de la bile chargée de colibacilles dans le kyste et amener la suppuration ; elle peut aussi provoquer un écoulement de liquide et même de scolex dans le péritoine et provoquer ainsi une intoxication et l'échinococcose secondaire.

Séro-diagnostic. — Ce diagnostic peut se faire soit par la recherche de précipitines spécifiques (précipito-diagnostic), soit par la recherche d'autres anticorps (sensibilisatrices) également spécifiques pouvant produire la déviation du com-

1. D'après Olivier, les Chiens, très nombreux dans les régions d'élevage de l'Uruguay, seraient infestés du T. échinocoque dans la proportion énorme de 20 pour 100. En Australie, ce pourcentage est dépassé. Thomas l'évalue à 45 pour 100. Au Maroc, dans la région de Marrakech, en 1920, Bouin et Gazas ont trouvé 10 chiens infestés sur 71, soit 14,08 %.

plément, soit enfin par la recherche d'une réaction anaphylactique.

A. **Précipito-diagnostic.** — Isaac et von den Welden ont vu se former des précipitines dans le sang d'individus traités par un extrait de *Bothriocephalus latus* (1904). Weinberg a ensuite montré qu'on obtenait un précipité en mélangeant du sérum de cheval atteint de sclérostomose avec de l'extrait de Sclérostomes.

La même propriété a été constatée quelques mois plus tard par Fleig et Lisbonne dans la maladie hydatique. Ces auteurs ont remarqué que le mélange de liquide hydatique et de sérum de malades atteints d'échinococcosedonnait un précipité à 37°. Cette méthode, employée également par Welsch et Chapman et par M. Weinberg est moins bonne que la suivante, car elle ne donne de résultats positifs que dans un tiers des cas, parfois même le précipité peut se produire avec le sérum de sujets sains. (Welsch, Chapman et Stocey, Weinberg). Le précipito-diagnostic se fait en mélangeant parties égales de liquide hydatique et de sérum de malade.

B. **Déviation du complément.** — La méthode de Bordet-Gengou a été appliquée pour la première fois au diagnostic de l'échinococcose par Guelini. Weinberg et Parvu, Weinberg et Vieillard [1] ont obtenu des résultats très intéressants aussi bien chez l'Homme que chez les animaux.

C. **Intradermo-réaction.** — Gasparrini (1919) obtient cette réaction en injectant 1/2 centimètre cube de liquide hydatique dans le derme de l'avant-bras. Si la réaction est positive on voit apparaître en trois à douze heures une tache érythémateuse, ovalaire, ferrugineuse, accompagnée d'un œdème dermique plus ou moins accusé et d'une augmentation de la température locale.

Pronostic. — Les kystes abandonnés à eux-mêmes évoluent comme nous l'avons vu plus haut (évolution naturelle, p. 457), la guérison est rare et le pronostic généralement sombre, la mortalité étant environ de 13,6 pour 100 (Vegas et Cranwell).

1. Weinberg (M.) et Parvu (M.). Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases. *C. R. Soc. biol.*, 17 octobre 1908. — Weinberg et Vieillard. Echinococcose du Chameau. *Soc. centrale de méd. vétérinaire*, 24 janvier 1909. — Weinberg. Valeur comparée de deux procédés de laboratoire (déviation du complément et précipito-diagnostic) en vue du diagnostic de l'echinococcose. *C. R. Soc. biol.*, 23 janvier 1909. — Weinberg (M.). Séro-diagnostic de l'échinococcose. *Annales de l'Institut Pasteur*, XXIII, p. 472, 1909.

Traitement. — On peut traiter le kyste soit par la *ponction évacuatrice*, soit par l'*ouverture chirurgicale*.

La ponction simple, ou même suivie d'une injection parasiticide, est un moyen incertain et dangereux, car, en dehors des récidives qui sont fréquentes, il peut se produire un ensemencement de scolex dans le péritoine et une suppuration du kyste par des microbes d'origine biliaire.

Le procédé de choix est l'ouverture chirurgicale avec marsupialisation de la poche et extirpation totale du kyste (Pond, Posadas, P. Delbet). Pour éviter l'ensemencement du péritoine ou de la plaie opératoire par des éléments hydatiques capables de proliférer, Dévé conseille d'injecter au préalable dans le kyste une solution de formol à 1 pour 100.

D'autre part, comme les kystes multivésiculaires sont plus difficiles à opérer et semblent augmenter de fréquence avec l'âge des sujets, Dévé conseille de faire opérer les kystes le plus tôt possible. Dans ce but il engage les chirurgiens à dépister les kystes chez les adolescents et même chez les enfants.

Prophylaxie. — L'échinococcose est transmise à l'Homme, comme aux animaux domestiques, par le Chien qui héberge le Ténia adulte et disséminе ses œufs avec les excréments.

« Pour que le cycle évolutif puisse se fermer il est indispensable que se réalisent :

« 1° Une migration d'aller du Carnivore à l'Herbivore, dans la pratique : du Chien au Ruminant ;

« 2° Une migration du retour du Ruminant au Carnivore. Il est entendu que lorsqu'il migre du Chien à l'Homme, le parasite s'est, à proprement parler, embarqué dans une impasse : il est sans avenir, sans espoir, car il a bien peu de chances pour passer dans l'intestin du Chien où il pourrait poursuivre son évolution et arriver à l'état adulte » (R. Blanchard [1]).

Il est très difficile, en pratique, de modifier les rapports qui existent entre l'Homme, le bétail et le Chien. Il est tout à fait illusoire de conseiller aux gens de ne pas caresser leur chien ou de ne pas se laisser lécher les mains ou le visage par lui. Par contre, il est très facile, avec un peu d'énergie, d'empêcher ce prétendu auxiliaire de s'infester. Pour arriver à ce but, il faut supprimer par tous les moyens possibles les

1. Blanchard (R.). Prophylaxie de la maladie hydatique. *Archives de parasitologie*, IX, p. 481, 567, 1905.

kystes hydatiques du bétail et ensuite instruire les bouchers et les bergers des dangers qu'ils courent en donnant à manger des viscères infestés et crus à leurs Chiens. Avec F. Dévé [1] et R. Blanchard, je crois que les seules mesures pratiques qu'il y aurait lieu de prescrire sont les suivantes :

1° La saisie d'office, dans les abattoirs, et la destruction effective, par incinération, de tout viscère envahi par les hydatides ;

2° Une réglementation stricte des Chiens dans les abattoirs publics ;

3° L'apposition, dans les abattoirs publics et privés, d'affiches indiquant le danger qu'il y a à donner les organes contaminés en nourriture aux Chiens et aux Chats ;

4° Des inspections vétérinaires, visant cette prophylaxie antiéchinococcique, seront faites dans les tueries particulières à la campagne ;

5° Une circulaire sera adressée à tous les vétérinaires, pour leur rappeler la pathogénie de l'échinococcose, et l'importance des mesures préventives qu'il est utile de prendre au sujet de cette affection.

D'autres moyens ont été préconisés, mais on peut difficilement compter sur eux dans la pratique. On a conseillé de traiter systématiquement par des vermifuges les Chiens gardiens de troupeaux. On a conseillé aussi de restreindre le nombre des Chiens en augmentant leur taxe ; cette mesure frapperait à faux, car les éleveurs de bétail ne gardent, en général, que les Chiens qui leur sont indispensables.

2° Échinococcose uniloculaire secondaire.

Définition. Historique. — Nous définirons avec Dévé cette maladie : « *Une affection liée à la greffe des germes échinococciques, mis en liberté par la rupture des kystes hydatiques primitifs.* » L'hypothèse de la greffe d'éléments hydatiques avait été émise il y a plus d'un siècle par Hunter en 1793. Il faut arriver à une période moins éloignée de nous pour voir la possibilité de ce phénomène admise par les médecins. Volkmann, en 1877, signale aux chirurgiens les dangers de la ponction du kyste, qui peut entraîner des greffes hydatiques péritonéales. La même année, Potain

[1] Dévé (F.). *Prophylaxie de la maladie hydatique.* Rapport présenté par le professeur R. Blanchard à l'Académie de médecine, 6 décembre 1904.

signale la possibilité de semblables greffes hydatiques péritonéales à la suite de la rupture spontanée des kystes. Ces observations cliniques furent confirmées par les études expérimentales de Lebedeff et d'Andreef (1889), qui parvinrent à greffer des vésicules filles dans le péritoine du Lapin, par celles d'Alexinsky (1898) qui démontra que le « sable échinococcique », inoculé à des Lapins, donnait des kystes parfaitement développés, et surtout par les remarquables recherches de F. Dévé, qui put suivre pas à pas le processus évolutif en partant du scolex et qui, depuis 1900, s'est consacré à l'étude des conditions déterminantes de l'évolution de la maladie hydatique. Les observations de Rendu, de Debove et Soupault, Poulalion, Peyrot et Dévé ont montré, en France, la fréquence de l'échinococcose secondaire.

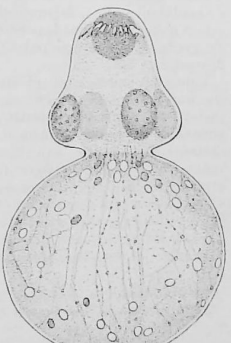


Fig. 243. — *Transformation vésiculeuse d'un scolex.* Grossi 360 fois. D'après Dévé.

Démonstration de l'échinococcose secondaire. — Actuellement, grâce à la méthode expérimentale, presque tous les parasitologues admettent l'existence de cette maladie. Il n'en a pas toujours été de même.

On a objecté d'abord ce fait que la rupture intrapéritonéale d'un kyste hydatique entraînait la mort (Cadet de Gassicourt, 1856), mais il a été démontré que cette rupture est en général bien tolérée, si le kyste n'est pas suppuré (Finsen, 1867). Cette bénignité est relative, car plusieurs mois après, l'individu peut mourir cachectisé par l'échinococcose secondaire.

On a objecté également que les kystes péritonéaux étaient sous-séreux et que, par conséquent, ils provenaient du développement d'embryons amenés par les vaisseaux sous-séreux. Si les anatomo-pathologistes qui ont objecté ce fait avaient

mieux connu la parasitologie comparée, ils auraient su que les kystes de *Tænia serrata* (*Cysticercus pisiformis*), de *Tænia marginata* (*Cysticercus tenuicollis*), développés d'abord dans le foie, deviennent ensuite très rapidement sous-séreux en tombant dans le péritoine. D'ailleurs, les expériences de greffes péritonéales ont actuellement surabondamment démontré ce fait.

Enfin des zoologistes et des médecins (Moniez, Braun, Davaine, Potherat) avaient considéré la transformation du scolex en vésicule fille, décrite par Naunyn en 1862, comme impossible et comme contraire à la loi des migrations des Cestodes établie par van Beneden. L'expérimentation est venue en donner la preuve formelle et, grâce aux belles expériences de Dévé, nous savons maintenant comment un simple scolex peut devenir une hydatide fertile avec vésicules filles, vésicules proligères et scolex.

A côté du cycle normal de l'hydatide, qui s'effectue chez deux hôtes, et dont le schéma est le suivant :

Hydatide. — Vésicule proligère. — Scolex.
Ténia adulte. — Embryon hexacanthe. — Hydatide.

Nous avons un cycle qui, grâce à la métamorphose régressive du scolex, pourrait se produire peut-être indéfiniment par l'expérience, sans passage par le Chien, et qui se résume dans le schéma suivant :

Hydatide. — Vésicule proligère. — Scolex. — Hydatide.

En dehors de sa portée zoologique et philosophique, cette étude présente une importance capitale en pathologie, elle explique comment des germes échinococciques vivants peuvent donner naissance à de nouvelles hydatides. Cette greffe peut être locale, elle peut être réduite au système péritonéal, elle peut également s'étendre à un territoire vasculaire par la voie circulatoire (observations cliniques)[1].

Nous allons envisager maintenant les diverses localisations de l'échinococcose secondaire.

Échinococcose secondaire du péritoine. — C'est la localisation la plus fréquente de cette maladie. Cette forme peut prendre naissance :

1. Dévé (F.). *Les kystes hydatiques du foie*. F.-R. de Rudeval, Paris, 1905.

1° Par rupture spontanée d'un kyste abdominal (hépatique, splénique, rénal, etc.), cette rupture spontanée se produirait d'après Dévé dans 22 pour 100 des cas observés dans le foie ;

2° Par intervention chirurgicale imparfaite ;

3° Par ponction évacuatrice ou exploratrice, laissant couler dans le péritoine, après la sortie de l'aiguille, un nombre plus ou moins grand de scolex.

Dans certains cas, les germes ensemences se développent imparfaitement ; après un début d'évolution, ils entrent en régression et prennent l'aspect de tubercules miliaires ; l'étude histologique montre que les vésicules renferment des débris de cuticule et souvent des crochets ; c'est ce qui constitue la pseudo-tuberculose hydatique de Dévé. Cette forme particulière a dû être souvent prise pour de la tuberculose ; elle a été étudiée par Graham (1891), Krückmann (1895), Lehne (1896), de Quervain et Debove (1897), Riemann (1899), Dévé (1898), Milian cité par Dévé (1898). Cette pseudo-tuberculose a été reproduite expérimentalement par Dévé chez le Lapin et le Cobaye.

Échinococcose secondaire du foie. — A côté de l'échinococcose multiple primitive du foie, on peut concevoir l'infection de cet organe par des greffes secondaires : soit à la suite d'intervention chirurgicale incomplète, soit par ensemencement avec un trocart, au cours d'une exploration clinique. Il peut y avoir également rupture d'un kyste dans le canal cholédoque et transport de vésicules filles en différents points de l'appareil biliaire, ou encore embolies de vésicules provenant de la rupture d'un kyste de la rate dans la veine splénique.

Échinococcose secondaire du poumon. — Le poumon est, après le foie, l'organe où les embryons hexacanthes du *T. echinococcus* se fixent le plus volontiers ; il est fréquent de rencontrer des kystes primitifs multiples de cette région ; néanmoins l'échinococcose secondaire peut se produire :

1° Par embolie : des germes cardiaques ou hépatiques peuvent être amenés par la veine sus-hépatique jusqu'au cœur droit et de celui-ci dans le poumon. Si l'embolie n'est pas mortelle, il se produit des greffes.

2° Par rupture spontanée d'un kyste pulmonaire et ensemencement de germes dans l'arbre bronchique.

3° Par rupture d'un kyste rénal, hépatique ou splénique dans le poumon, après perforation du diaphragme.

Échinococcose secondaire de la plèvre. — Longtemps

acceptée comme démontrée, à la suite des affirmations de Davaine et de Neisser, l'existence de l'échinococcose primitive de cet organe a été contestée par la majorité des auteurs. Dévé a montré qu'on peut la produire facilement chez divers animaux de laboratoire. Il est cependant probable que les hydatides multiples de cette séreuse sont secondaires et résultent de la rupture d'un kyste primitif pulmonaire ou abdominal.

Échinococcose secondaire des os. — Les kystes des os sont presque toujours multiloculaires (Gangolphe) ; cette structure peut tenir soit à une production particulièrement intense des vésicules filles exogènes, soit encore à des traumatismes locaux qui rupturent le kyste et sèment ses scolex dans les articulations, les bourses séreuses ou les muscles.

TÆNIA MULTILOCULARIS (Leuckart, 1863).

Synonymie : *Tænia echinococcus* von Siebold 1853, *pro parte*. — *Echinococcus multilocularis* Leuckart, 1863. — *Tænia echinococcus alveolaris* Posselt, 1904.

Ce Ver vit chez le Chien à l'état adulte, chez l'Homme et probablement chez quelques bestiaux à l'état larvaire. Il donne naissance à une échinococcose ulcéreuse, d'aspect néoplastique, connue sous le nom d'*échinococcose multiloculaire* ou *alvéolaire*.

Description. — Ce Tenia ressemble beaucoup au *T. echinococcus*, il en diffère surtout par la longueur de son corps, la largeur et le nombre des crochets, enfin pour la conformation de l'uterus. Comme le *T. echinococcus* lui-même est sujet à d'assez nombreuses variations de ce genre, ces caractères ont une valeur minime. Ce qui caractérise ce Ver, c'est la forme particulière de sa larve et sa distribution géographique, qui ne coïncide pas du tout avec celle de *T. echinococcus*. Mangold, Klemm, Vogler, Müller, Posselt, ont réussi à faire développer le *T. multilocularis* chez des Chiens, en leur faisant ingérer des kystes multiloculaires. Mangold (1892) a pu reproduire la tumeur alvéolaire chez un Porc de trois mois, avec des adultes obtenus expérimentalement ; à l'autopsie faite quatre mois plus tard, cet auteur trouva deux groupes de tumeurs multiloculaires.

Évolution. — L'évolution est peu connue au début, il est probable qu'elle s'effectue dans ses grandes lignes comme

celle du *T. echinococcus* ; cependant il est possible que, dans les premiers mois du développement, la larve soit constituée par une simple masse plasmodiale germinative ou prolifère nucléée.

Arrivée à un certain degré de développement, la larve

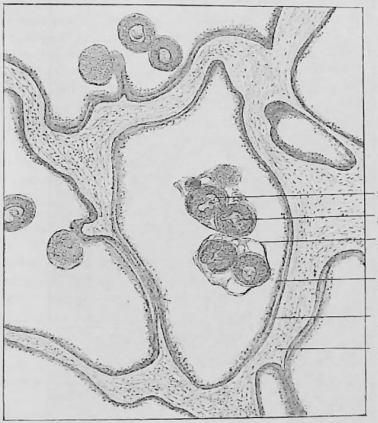


Fig. 244. — *Échinococcose multiloculaire*. Coupe de foie humain. Préparation de F. Dévé. *Original*.

présente dans les parties jeunes périphériques, des prolongements germinatifs découverts par Melnikoff (*Jugendformen* ou embryons ; fig. 245).

Dévé (1905) a eu l'occasion d'étudier, en dehors d'une préparation de Melnikoff, plusieurs autres cas de cette curieuse maladie. D'après Melnikoff, la membrane prolifère ou parenchymale produit à la fois des scolex et des embryons ovoïdes qui seraient amiboïdes, granuleux et dépourvus du cuticule (Jungendformen). D'après cet auteur et Posselt, les scolex

prendraient naissance sur une couche proligère recouvrant extérieurement la cuticule. Dévé n'a jamais réussi, dans aucun des cas qu'il a étudiés, à mettre en évidence cette membrane externe ; il a toujours constaté l'existence de cette membrane



Fig. 243. — *Échinococcose multiloculaire*. Préparation de Melnikoff. D'après un dessin inédit de L. Dévé.

à l'intérieur de la cuticule. Cette démonstration lui a été facilitée par la réaction de Brault à la gomme iodée, qui lui a permis de mettre en évidence la germinale glycogénée. Dévé a eu l'occasion de revoir les « Jungendformen » de Melnikoff ; néanmoins l'étude qu'il en a faite l'a conduit à une interprétation toute différente que, pour ma part, j'accepte volontiers : « Nous pensons que les formations en question sont constituées par des prolongements nus du protoplasma germinatif des vésicules échinococciques alvéolaires, dont elles possèdent l'aspect délicatement réticulé et la structure plasmodiale parsemée de petites granulations faiblement colorables. Ces sortes de racines traçantes du plasmodium parasitaire sont douées d'une vitalité et d'une activité toxiques extrêmes (réaction et nécrose fibroïde précoces des tissus ambiants), et elles plongent plus ou moins loin dans le parenchyme-hôte, en suivant les fentes vasculaires sanguines et lymphatiques. La cuticularisation de ces prolongements n'apparaît que secondairement, dessinant alors les innombrables petites cavités vésiculaires ramifiées et capricieuses qui sont spéciales à l'échinococcose bavaro-tyrolienne. Cette propriété que possède le plasmodium échinococcique alvéolaire, élément noble du parasite vésiculaire, de pousser des prolongements pénétrants, à la fois souples et déliés, sans que se produisent, immédiatement et parallèlement à leur niveau, l'élaboration hydatique et la cuticularisation du protoplasma, explique et caractérise selon nous la structure et l'évolution si particulières de la lésion échinococcique alvéolaire. »

Cette interprétation, que Dévé donnait en 1905, a été reprise et admise en 1907 par Jenckel et par Elenevsky, à qui nous devons de nouveaux travaux sur ce sujet.

Échinococcose alvéolaire.

Synonymie : Kyste hydatique multiloculaire, échinococcose alvéolaire, échinococcose bavaro-tyrolienne.

Définition. — On désigne sous le nom d'échinococcose alvéolaire une tumeur vermineuse siégeant habituellement dans le foie, occupant quelquefois d'autres organes et constituée par une substance fondamentale fibreuse, creusée de cavités nombreuses et petites (fig. 246), renfermant des masses gélatineuses. Les médecins confondaient autrefois cette maladie avec les tumeurs colloïdes et les cancers gélatineux. Bühl, qui, en 1852, publia la première observation, désigne cette tumeur sous le nom de *colloïde alvéolaire*. En 1856, Virchow reconnut la véritable nature de cette tumeur, qu'il désigna sous le nom de *tumeur à Échinocoques multiloculaires à tendance ulcéreuse*. Carriere, qui eut l'occasion d'étudier cette maladie chez un Bavarois mort à Paris, lui

donne le nom de *tumeur hydatique alvéolaire*. Enfin Dévé, se basant sur la distribution géographique, emploie souvent comme synonyme le terme d'*échinococcose bavaro-tyrolienne*.

Description de la tumeur. — Dans le foie, la tumeur se présente sous la forme d'une masse généralement volumineuse, pouvant atteindre et même dépasser le volume d'une tête d'adulte. Cette masse, solide et de consistance cartilagineuse à la périphérie, est au contraire diffluente et nécrosée



Fig. 246. — *Échinococcose multiloculaire* du foie de l'Homme. (Collection R. Blanchard). Grand. nat. *Original*.

dans ses parties centrales. A la coupe, la tumeur se montre dépourvue de limites nettes, ce qui la distingue et de l'échinococcose uniloculaire humaine et de l'échinococcose multiloculaire observée chez le Bœuf. On constate une quantité de petites cavités dont l'aspect ressemble aux alvéoles du pain bis (fig. 246), leur dimension varie entre quelques dixièmes de millimètre et cinq à six millimètres. Les plus grandes alvéoles se trouvent quelquefois à la périphérie, mais en général c'est l'inverse. Le plus souvent, le centre de la tumeur est occupé par une grande poche de forme anfractueuse (fig. 247), renfermant une bouillie verdâtre ou grisâtre formée de granulations graisseuses, de cristaux d'hématoïdine, de cholestérine, de corpuscules calcaires et de divers débris parasitaires (cuticule et crochets).

Sur des coupes histologiques (fig. 248 et 244), on constate

un stroma fibroïde qui devient amorphe et vitreux au contact de la cuticule. On observe fréquemment dans cette zone des cellules géantes. La cuticule est épaisse et stratifiée, la membrane proligère renferme de fines granulations nucléaires et souvent des plaques calcaires. Cette membrane est le plus souvent fertile et la gomme iodée y révèle des grains de glycogène abondants. Le parasite s'étend à la périphérie par des prolongements protoplasmiques déliés (fig. 245) qui se

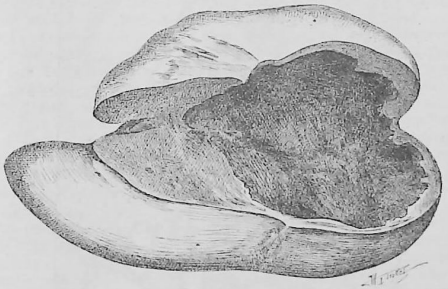


Fig. 247. — *Échinococcose multiloculaire*. Foie humain. On aperçoit une cavité centrale sans limites nettes. D'après Jenckel.

cuticularisent secondairement et donnent alors naissance aux cavités que nous venons de décrire. Quel que soit le volume des tumeurs, elles sont identiques à elles-mêmes dans tous les points examinés. On ne constate aucune forme de passage avec la forme uniloculaire, ce qui est au contraire le cas pour l'échinococcose multiloculaire du Bœuf (Dévé).

Siège. — L'échinococcose multiloculaire se rencontre généralement dans le foie et en particulier dans le lobe droit, mais on l'a signalée dans le poumon, le péritoine, le cerveau, le rein et la rate. L'émigration ou l'entraînement des débris de membrane proligère, par le système lymphatique ou veineux, produit des noyaux métastatiques (ganglions, cerveau, rein, poumon, diaphragme) qui présentent les mêmes caractères que la lésion primitive ; on peut cependant se demander

s'il ne s'agit pas tout simplement d'infestation simultanée de différents organes.

Diagnostic. — Au point de vue clinique, le diagnostic est très délicat : cette maladie est caractérisée généralement par un gros foie, à surface irrégulière, faisant saillie dans la région épigastrique et l'hypocondre. Cette hépatite s'accompagne tantôt d'ictère (*forme biliaire*), tantôt d'ascite avec grosse rate et circulation veineuse collatérale (*forme portale*). A l'autopsie, la tumeur peut être prise pour un carcinome nécrosé, l'existence de métastases peut encore augmenter la confusion. Il existe chez le Bœuf, en France et dans beaucoup d'autres régions où sévit l'échinococcose uniloculaire, une forme qui ressemble macroscopiquement à la maladie qui nous occupe, et qui avait fait croire à certains auteurs (Railliet et Morot, Jenckel, Viñas) que l'échinococcose multiloculaire devait exister également chez l'Homme en France et en d'autres pays. Devé a définitivement réglé ce sujet en



Fig. 248. — *Echinococcose multiloculaire*. Préparation de F. Devé. Coupe de foie humain. *Original*.

montrant que les tumeurs bovines n'ont rien de commun avec les tumeurs multiloculaires. Les prétendues tumeurs multiloculaires des os ne sont également que des tumeurs pseudo-multiloculaires. Peut-être pourra-t-on appliquer au diagnostic de cette affection le séro et le précipito-diagnostic.

Distribution géographique. — L'échinococcose multiloculaire a été observée dans un premier foyer constitué par le sud de la Bavière, le Tyrol, le Wurtemberg et le Nord de la Suisse (Posselt) ; un deuxième foyer, également important, existe en Russie (Melnikow-Raswedenkow) et en Sibérie.

A l'exception du cas de Dematteis (de Genève), observé chez un montagnard de la Haute-Savoie, les quelques cas qui ont été publiés en Amérique et en France ont toujours été observés chez des émigrants de l'Allemagne du Sud. Adam (1912) en a observé un cas dans l'Ain chez un aliéné.

Un fait très intéressant et qui montre bien l'individualité de l'échinococcose multiloculaire, c'est que sa distribution géographique ne se superpose nullement à celle de l'échinococcose uniloculaire ; elle ne se montre pas en particulier dans les terres classiques de l'échinococcose (Islande, Australie, République Argentine et Uruguay).

Traitement. — La thérapeutique et le traitement chirurgical sont à peu près nuls. La tumeur n'ayant pas de cavité vésiculaire n'est pas ponctionnable, l'extirpation du parasite est impossible, car la tumeur n'a pas de paroi kystique. L'hépatectomie partielle pratiquée largement est la seule ressource, elle a été exécutée avec succès dans un cas par Bruns.

Prophylaxie. — Se confond avec celle de l'échinococcose uniloculaire.

TÆNIA CONFUSA Ward, 1896.

Description. — Scolex de 0mm,3, globuleux, large, présentant un rostre pourvu de quatre ou cinq couronnes de crochets ; les ventouses mesurent de 0mm,12 à 0mm,15 de diamètre.

Le corps, long de 80 à 200 centimètres, est composé de 700 à 800 anneaux très grêles. Les anneaux mûrs ont 35 millimètres de long sur 4 à 5 millimètres de large. Les pores génitaux sont irrégulièrement alternes. Les embryophores ovoïdes mesurent 30 μ de long sur 20 μ de large. L'hôte intermédiaire est inconnu.

Habitat. — Ce parasite est connu par deux exemplaires recueillis par un médecin de Lincoln (état de Nebraska, États-Unis).

TÆNIA HOMINIS von Linstow, 1902.

Description. — Scolex inerme, dépourvu de rostre, ayant 2mm,1 de

large et 1mm,34 de long. On ne possède qu'un fragment de chaîne de 70 millimètres. C'est une espèce tout à fait douteuse, qui doit probablement tomber en synonymie avec *T. saginata*.

Habitat. — Recueilli par Anger à Aschabad dans le Turkestan russe. On ne connaît ni la forme larvaire, ni l'évolution.

Genre HYMENOLEPIS Weinland, 1858.

Diagnose. — Scolex inerme ou armé d'une couronne de crochets n'ayant pas la forme de marteaux ; ventouses généralement inermes ; segments toujours plus larges que longs ; organes reproducteurs simples ; pores génitaux unilatéraux ; testicules au nombre de 3 ; utérus persistant, sacciforme ; œufs pourvus de 2 enveloppes. Nombreuses espèces parasites des Mammifères et surtout des Oiseaux.

HYMENOLEPIS NANA (von Siebold, 1852).

Synonymie: *Tænia murina* Dujardin, 1845, *non* Gmelin, 1790. — *T. nana* von Siebold, 1852. — *T. ægyptiaca* Bilharz, 1852. — *Diplacanthus nanus* Weinland, 1858. — *T. (Hymenolepis) nana* Leuckart, 1863.

Description. — « Long de 25 à 40 millimètres (fig. 249), large de 0mm,55 à 0mm,90. *Tête* large de 0mm,32 ; rostre court, épais, rétractile, armé d'une couronne simple de 20 à 24 crochets longs de 15 à 17 μ ; ventouses larges de 80 μ. *Cou* assez long, de largeur moitié moindre que la tête. Premiers *anneaux* très courts, les suivants graduellement plus longs et plus larges, jusqu'à acquérir 0mm,15 à 0mm,17, sur 0mm,8 à 0mm,9. *Œufs* elliptiques, à enveloppe externe longue de 68 μ ; enveloppe interne oblongue, mesurant 29 à 30 μ et présentant à chaque pôle un mamelon bien marqué ; crochets de l'embryon longs de 15 à 16 μ. » (Railliet). Les mamelons des œufs sont pourvus d'appendices filamenteux caractéristiques (fig. 253). Les anneaux éliminés sont en partie digérés et les œufs sont mis en liberté, *on peut donc trouver des œufs dans les déjections des malades*.

Habitat. — Ce ver vit normalement dans la dernière portion de l'iléon, il s'y trouve en général en assez grand nombre, c'est surtout un parasite d'enfants. Comme l'Homme est à la fois l'hôte définitif et l'hôte intermédiaire il peut y avoir auto-infestation ce qui explique les cas de parasitisme intense. Ce parasite a été signalé sporadiquement en Europe septentrionale où il est rare. Il a été signalé en Belgique (Malvoz, 1910), en France (Thiry, Garin). Il est assez commun en Europe méridionale. En Sicile on l'observe chez

10 pour 100 des enfants (Grassi), au Portugal chez 6,5 pour 100 (A. Bettencourt), en Espagne (Sadi de Buen et E. Luengo), en Macédoine 7 pour 100 (Joyeux). Il est commun en Égypte. En Algérie il existe fréquemment dans le Sud-Oranais (Foley). A Alger, les enfants des écoles sont infestés dans 20 pour 100 des cas (Soulié et Derrieu). En Haute-Guinée dans 5 pour 100 des cas (Joyeux). Il est répandu en Asie : 3,6 pour 100 des indigènes des Iles Loochoo (Japon) l'hébergent (Y. Hoki). En Amérique, il a été signalé en diverses régions (Guyane, etc.) et il est remarquablement fréquent au Sud des États-Unis chez les enfants : 39 pour 100 en Floride (Wood), 32,6 pour 100 au Texas (Frey). Il est assez rare en Australie.



Fig. 249. — *Hymenolepis nana*, grossi environ 12 fois. D'après Leuckart (in R. Blanchard).

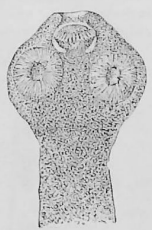


Fig. 250. — Tête d'*Hymenolepis nana*. D'après R. Blanchard.



Fig. 251. — *Hymenolepis nana*. Cercocyste dans une villosité intestinale. D'après Grassi.

Larve. — La larve est inconnue. Elle doit probablement vivre à l'état de cysticercoïde, dans les parois de la dernière portion de l'iléon, ainsi qu'il est permis de l'admettre par analogie d'après ce qui s'observe au cours de l'évolution de l'*Hymenolepis fraterna* des Rongeurs.

Evolution. — L'évolution de l'*Hymenolepis fraterna* des rongeurs (Rats, Souris[1]) est surtout bien connue depuis les travaux de Grassi qui, par des expériences sur des Rats blancs

1. Une infection spontanée du Cobaye a été signalée par Ranson (1921).

âgés de un à quatre mois, a pu déterminer le mode d'évolution de ce parasite, considéré jusqu'aux recherches expérimentales de Ch. Joyeux comme identique à l'*H. nana* de l'Homme. Grassi a démontré que les embryons hexacanthes des œufs ingérés, mis en liberté dans l'intestin, vont se loger dans les villosités des derniers centimètres de l'intestin grêle. En soixante-douze heures environ, ils grossissent et donnent une larve qui rompt la villosité et se fixe dans l'intestin. Le scolex seul se développe ; il donne par bourgeonnement un Ver qui devient adulte en quinze jours. Ce mode d'évolution explique la possibilité d'une auto-infestation, conduisant rapidement à un parasitisme intense.



Fig. 252. — *Hymenolepis nana* fixée à la muqueuse de la dernière portion de l'iléon d'un Rat. Grand. nat. *Original.*

Pour ce qui concerne le parasite humain on sait depuis les expériences de Calandruccio sur l'Homme et de Yoshida Saeki (1920) sur une fillette de quatre ans que le développement est direct. Aucune recherche anatomo-pathologique n'a encore permis de dire où se développent les cysticercoïdes du Ver.

Joyeux, frappé par la discordance entre la répartition géographique du parasite des Rongeurs, très abondant partout, et celui de l'Homme, surtout fréquent dans les pays chauds et dans les mines, a établi, par des expériences démonstratives, qu'il s'agit de deux espèces différentes, bien que leur morphologie soit identique. Les Rats ne s'infestent pas en ingérant des œufs du parasite humain et s'infestent plus tard quand on leur fait manger des œufs du parasite murin, ce qui montre que l'échec de la première expérience n'était pas dû à un état d'immunité naturel des animaux.

Ces faits présentent un grand intérêt pour la prophylaxie, car ils montrent que la contagion est exclusivement interhumaine. Nicoll et Minchin, en 1910, ont trouvé des Cysticercoïdes armés, qu'ils rapportent à cette espèce, dans la cavité générale d'une Puce (*Ceratophyllus fasciatus*). En Australie, H. Johnston a confirmé ce fait ; en 1912 il a trouvé ces Cysticercoïdes chez *C. fasciatus* et *Xenopsylla cheopis*. Il s'agit certainement d'une autre espèce car ces Puces ne s'infestent pas avec les œufs de l'*Hymenolepis fraterna* (Joyeux).

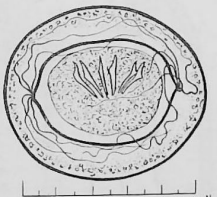


Fig. 253. — Œuf d'*Hymenolepis nana*. D'après Ch. Joyeux.

Rôle pathogène. — Ce Ver, pour être le plus petit Tenia parasite de l'intestin humain, est celui qui semble jouer le rôle le plus important en pathologie (Voir p. 506). L'essence de Chenopodium permet de l'expulser très facilement (Voir p. 590).

HYMENOLEPIS DIMINUTA (Rudolphi, 1819).

Synonymie : *Tenia diminuta* Rudolphi, 1819. — *T. leptocephala* Creplin, 1825. — *T. flavopunctata* Weinland, 1858. — *T. carenina* E. Parona, 1884. — *T. minima* Grassi, 1886. — *H. diminuta* R. Blanchard, 1891.

Description. — « Long de 20 à 60 centimètres (fig. 155), large de 3mm,5. *Tête* très petite, cuboïde ou claviforme, arrondie ou tronquée en avant et creusée d'un petit infundibulum dans lequel se cache d'ordinaire un *rostre* inerme, piriforme, très réduit et à peine protractile ; *ventouses* petites, mais profondes, assez rapprochées du sommet de la tête. *Cou* long de 0mm,5, et de moitié moins large que la tête. Premiers anneaux très courts, à peine distincts ; les suivants augmentent progressivement en longueur jusqu'à l'extrémité postérieure de la chaîne, et en largeur jusqu'à une petite distance de cette extrémité ; les plus larges mesurent ainsi 3mm,5 sur 0mm,66 de long ; les derniers ont jusqu'à 0mm,75 de long sur 2mm,5 de large. *Œufs* arrondis ou ovalaires, à enveloppe externe un peu épaissie, jaunâtre et délicatement striée dans le sens de son épaisseur, longue de 60 à 86 μ ; à membrane interne munie de deux mamelons polaires. Embryon hexacanthe ovoïde, mesurant 36 μ sur 18 à crochets longs de 11 μ » (Railliet).

Les derniers anneaux se détachent et sont digérés en partie, *les œufs qu'ils renferment sont mis en liberté et se rencontrent dans les selles.*

Habitat. — C'est un parasite habituel des Rats et des Souris. Il vit fixé au début de l'intestin grêle à quelques centimètres du pylore. A Paris, je le rencontre chez 55 pour 100 des Surmulots, il est rare chez la Souris. Les animaux très parasités deviennent cachectiques. On a ren-

rentré ce Ver un certain nombre de fois chez les enfants en France, en Italie et en Amérique. Comme pour beaucoup d'autres Cestodes, il est probable qu'une première infestation rend l'évolution d'autres larves impossible.

Evolution. — L'embryon hexacanthe se transforme en Cysticercoïde dans la cavité générale de divers insectes (Grassi). La larve (*Cercocystis H. diminuta*) a été rencontrée chez un Lépidoptère : *Asopia farinalis*, chenille et papillon ; chez un Orthoptère de la famille des Forficulides, *Anisolabis annulipes* (vulg. Perce-oreilles) ; chez un Myriapode (Nikerson), enfin chez des Coléoptères : *Akis spinosa*, *Scaurus striatus*. L'hôte le plus habituel serait *Asopia farinalis*. La larve de ce Ver[1] est très ubiquiste et se développe chez de nombreux hôtes intermédiaires. Les hôtes les plus habituels sont le *Tenebrio molitor* adulte (la larve on Ver de farine ne s'infeste pas), et les Puces : *Ceratophyllus fasciatus* et *Xenopsylla*

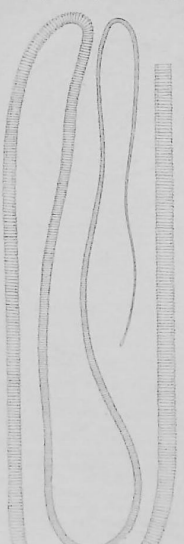


Fig. 254. — *Hymenolepis diminuta*. Grand. nat. *Original.*

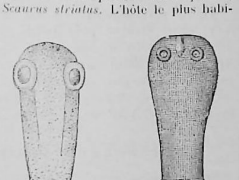


Fig. 255. — Tête d'*Hymenolepis diminuta*, à gauche d'après Zschokke, à droite d'après Parona (in R. Blanchard).



Fig. 256. — (Eufs d'*Hymenolepis diminuta* D'après R. Blanchard.

[1] Joyeux Ch. Cycle évolutif de quelques Cestodes. Recherches expérimentales. Thèse doctorat ès sciences. Paris. *Bulletin biologique de France et de Belgique*, supplément 2, 1920.



Fig. 257. — Organes génitaux d'*Hymenolepis diminuta*. *vs*, vésicule séminale ; *cd*, canal déférent ; *u*, utérus ; *v*, vagin ; *t*, testicule ; *o*, ovaire ; *v*, vitellogène ; *m*, glande coquillière. D'après Zschokke.

cheopis. Les blattes (*Periplaneta orientalis*, *Blatta germanica*). *Forficula auricularia* et *Blaps mortisaga* ne s'infectent pas (Joyeux).

En 1920, L. Gedoelst a publié une nouvelle observation chez un Homme revenant du Congo belge ce qui porte à dix-sept le nombre des cas observés (Etats-Unis, 4 ; Brésil, 3 ; Sicile, 4 ; Italie, 2 ; France, 1 ; Antilles, 1 ; Congo belge, 1). Un cas a été signalé en Espagne par Sadi de Buen (1914).

Ainsi que l'ont démontré expérimentalement Grassi et Rovelli, les Cysticercoïdes, avalés par les Rats ou par l'Homme, se transforment en quinze jours en Vers adultes.

L'Homme s'infeste probablement en mangeant du pain mal cuit, dans lequel on rencontre souvent des Insectes divers, attirés par la chaleur ou la lumière du fournil.



Fig. 258. — *Akis* (Règne animal).



Fig. 259. — *Scaurus* (Règne animal).

HYMENOLEPIS LANCEOLATA (Bloch, 1782).

Synonymie : *Tænia lanceolata* Bloch, 1782. — *Drepanidotænia lanceolata* Railliet, 1892.

Description. — Tête très petite, pourvue d'un rostre armé de crochets de 31 à 35 μ de long. Cou très court. Longueur totale de 5 à 13 centimètres sur 5 à 18 millimètres de large.

Habitat. — Ce Ver vit chez les Oiseaux ansériformes (oies, canards, etc.) ; il est probable que, comme les espèces voisines, il évolue chez un Copépode d'eau douce (*Diaptomus spinosus*). Il aurait été observé une fois à Breslau chez un enfant de douze ans. Vu la spécificité parasitaire des ténias, cette observation est généralement mise en doute (Furhmann, Railliet, Joyeux).

Genre **DIPYLIDIUM** R. Leuckart, 1863.

Description. — Téniadés de taille moyenne ou petite. Tête pourvue d'un rostre rétractile, armé de plusieurs couronnes de crochets ayant la forme d'aiguillons de Rosier, et à base plus ou moins discoïde. Ventouses inermes. Chaque anneau renferme deux appareils reproducteurs symétriques (fig. 261), pourvus chacun d'un pore génital. Testicules nombreux, logés dans des sortes d'alvéoles. Ovaire bilobé dans chaque appareil génital; les deux lobes sont compacts ou ramifiés suivant les espèces. L'utérus est formé au début par un réseau de cellules entourant les lobes testiculaires, ce réseau se creuse progressivement en canal et se laisse remplir par les œufs. Comme les testicules s'atrophient peu à peu, les œufs distendent l'utérus, qui occupe les espaces vidés par les organes mâles et forme ainsi des ampoules qui se séparent les unes des autres et forment les *capsules* caractéristiques. OEufs à double membrane transparente. La larve est un *Cysticercoïde*.

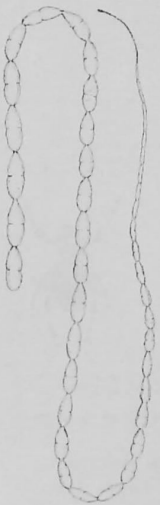


Fig. 260. — *Dipylidium caninum*. Grand. nat. *Original*.

DIPYLIDIUM CANINUM
(Linné, 1767).

Synonymie : *Taenia canina* Linné, 1767 *pro parte*. — *T. moniliformis* Pallas, 1781. — *T. cucumerina* Bloch, 1782. — *T. cucumerina* Goeze 1782, *pro parte*. — *T. elliptica* Batsch, 1786. — *T. cuneiceps* Zeder, 1800. — *Dipylidium cucumerinum* Leuckart, 1863.

Description. — « Ver long de 150 à 400 millimètres et parfois même davantage, pour une largeur maxima de 2 à 3 millimètres (fig. 260). Tête petite, rhomboïdale, large de 350 à 500 μ suivant l'état de contraction. Rostre claviforme, long de 185 μ à l'état d'évagination complète, large de 110 à 120 μ; rétractile dans un vaste infundibulum céphalique, très visible par transparence; armé de 3 ou 4 couronnes de crochets en forme d'*aiguillons de Rosier*, c'est-à-dire à manche et à garde très réduits. Ces crochets diminuent de taille d'une rangée à l'autre; ceux du premier cercle sont longs de 12 à 15 μ, ceux du dernier n'ont pas plus de 5 à 6 μ. Les crochets sont du reste très caducs; il est fréquent de les voir faire complètement défaut ou de ne plus observer que quelques crochets épars. *Ventouses* assez grandes, ellipsoïdes. *Cou* court et grêle. *Anneaux* d'abord très courts, puis trapézoïdes, finalement plus longs que larges. Organes génitaux à développement tardif; les anneaux sexués et les anneaux mûrs ont les bords latéraux nettement bombés, ce qui leur donne l'aspect de graines de Concombre. Vagin dépourvu de réservoir séminal. OEufs arrondis, larges de 35 à 40 μ, *groupés* en nombre variable, ordinairement de 8 à 15, *dans une même capsule utérine*. Vus par transparence, ils donnent à la partie médiane de l'anneau mûr *une teinte rougeâtre* qui disparaît dans les liquides conservateurs; onchosphère (embryon hexacanthe) large de 25 à 30 μ, avec des crochets longs de 11 à 14 μ. La larve (*Cryptocystis trichodectis* Villot, 1882) vit dans la cavité viscérale de divers Insectes (*Trichodectes canis*, *Ctenocephalus canis*, *Pulex irritans*). » R. Blanchard[1].

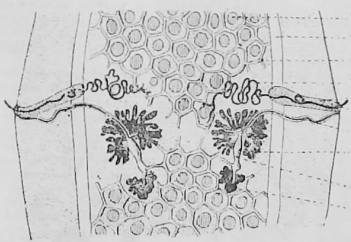


Fig. 261. — Anneau de *Dipylidium caninum*. D'après Neumann (in A. Railliet).

Habitat. — Ce Ver est un parasite habituel du Chat et du Chien. A Paris, je le rencontre 9 fois sur 10 chez les Chiens de fourrière, un peu moins souvent (6 à 7 pour 10) chez le Chat.

Il se rencontre dans tout l'intestin grêle, à l'exception de la région antérieure. Les anneaux mûrs,

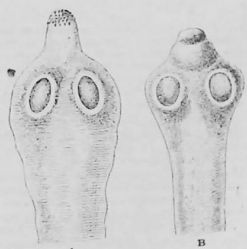


Fig. 262. — Tête de *Dipylidium caninum*. A, rostre évaginé; B, rostre invaginé. Grossiss. 80 diamètres. D'après R. Blanchard.

1. R. Blanchard. Parasitisme du *Dipylidium caninum* dans l'espèce humaine. A propos d'un cas nouveau. *Archives de parasitologie*, XI, 439-471, 1907.

de couleur rouge, sortent parfois spontanément par l'anus des animaux comme ceux du *T. saguata* chez l'Homme.

Evolution. — Melnikov a trouvé la forme larvaire dans un Pou de Chien, le *Trichodectes canis*. L'hôte intermédiaire le plus habituel est, ainsi que l'ont démontré Grassi et Rovelli, la Puce du Chien (*Ctenocephalus canus*) et même la Puce de l'Homme (*P. irritans*), mais seulement à l'état adulte. L'Homme s'infeste en avalant fortuitement des Puces parasitées tombées dans ses aliments.

Joyeux a démontré qu'en réalité les Puces ne peuvent s'infester qu'à l'état larvaire mais que l'embryon hexacanthe reste à l'état de repos et ne se développe complètement que chez l'Insecte parfait.

Anomalies. — Ce Ver fixe rapidement et d'une façon très élective,

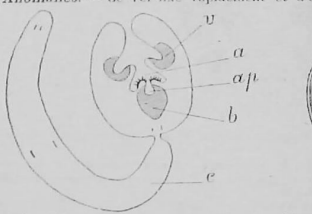


Fig. 263. — Cysticercoïde immature de *D. caninum*. *v*, ventouse ; *a*, invagination ; *ap*, bulbe du rostre ; *e*, queue portant les 3 paires de crochets embryonnaires. D'après Grassi et Rovelli.

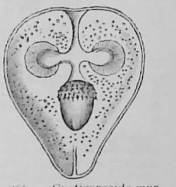


Fig. 264. — Cysticercoïde mûr de *D. caninum* (*Cryptocystis*) × 60. D'après Villot.

ainsi que je l'ai montré avec Maillard, le plomb chez les animaux saturnins ; il devient alors brun.

Fréquence. — Dans un travail d'ensemble, R. Blanchard a relevé dans la littérature médicale 60 observations où ce parasite a été signalé chez l'Homme ; il constate ce parasite 75 fois sur 100 chez des enfants de quelques semaines à trois ans, 10 fois sur 100 de quatre à huit ans, 3 fois de neuf à vingt ans et 10 fois sur 100 au delà de vingt ans. En général le parasite est isolé, mais dans bien des cas on observe un nombre assez considérable de Vers chez le même individu. Les observations signalées se répartissent de la façon suivante :

Allemagne, 16 cas ; Angleterre, 2 ; Autriche, 3 ; Danemark, 21 ; Etats-Unis, 1 ; France, 4 ; Hollande, 1 ; Norvège, 1 ; Russie, 3 ; Suède, 1 ; Suisse, 7.

Depuis la publication de R. Blanchard, de nouveaux cas ont été signalés, en particulier en Italie et aux Iles Philippines.

Rôle pathogène. Voir p. 499.

Genre **DAVAINEA** R. Blanchard et A. Railliet, 1891.

Diagnose. — Scolex armé d'une ou deux rangées de très petits crochets en forme de marteau ; ventouses pourvues de plusieurs rangées de

crochets caducs ou persistants ; utérus se résolvant en capsules ovifères renfermant un ou plusieurs œufs ; organes génitaux simples ; pores génitaux unilatéraux ou irrégulièrement alternes. Les adultes sont parasites des Oiseaux et de quelques Mammifères. En 1899, R. Blanchard signalait l'existence de 25 espèces de *Davainea* ; 5 espèces de Mammifères et 20 espèces d'Oiseaux. Depuis cette époque on a décrit beaucoup de nouvelles espèces.

DAVAINEA ASIATICA (von Linstow, 1901).

Synonymie : *Taenia asiatica* von Linstow, 1901

Description. — La description de ce Ver est basée sur un exemplaire unique, dépourvu de tête. Il mesure 298 millimètres de long sur 1mm,17 de large, tous les anneaux sont plus larges que longs ; le Ver était dépourvu d'anneaux mûrs, de sorte que la structure de l'œuf est inconnue.

Habitat. — Ce Ver a été récolté par Anger à Ashabad dans le Turkestan russe, chez un adulte. Il est conservé au Musée de Saint-Pétersbourg.

La larve et l'évolution sont inconnues.



Fig. 265. — *Davainea asiatica*. Coupe sagittale d'un anneau montrant les capsules ovifères. D'après V. Linstow.

DAVAINEA FORMOSANA Akashi, 1916.

Description. — Ver long de 43 centimètres. Tête globuleuse de 0mm,5 de long sur 0mm,4 de large. Rostre hémisphérique, concave au sommet, armé de deux rangées de nombreux crochets en forme d'épines de rosier. Ventouses rondes, inermes, de 0mm,12 de diamètre. Anneaux très longs dans le dernier quart du corps, ils atteignent 20 à 25 millimètres de long sur 1 millimètre de large. Les anneaux mûrs ont la forme de barillets. Capsules ovifères, souvent irrégulières, parfois polygonales. Pore génital unilatéral situé près de l'extrémité antérieure de l'anneau. Œufs de 99 μ sur 46 μ.

Habitat. — Evacué par un enfant à Formose. Il s'agit probablement d'un parasite de Mammifère égaré chez l'Homme.

DAVAINEA MADAGASCARIENSIS Davaine, 1869.

Synonymie : *Taenia madagascariensis* Davaine, 1869. — *T. demeraricusis* Daniels, 1895 [1].

Description. — Animal long d'environ 25 centimètres et possédant 600 à 700 anneaux. La tête mesure environ 1 millimètre et possède un rostre épais, rétractile, armé d'une double couronne d'environ 90 crochets, longs de 18 μ et fréquemment caducs. Les ventouses sont grandes, arrondies et probablement revêtues, comme dans les autres espèces du

1. R. Blanchard. Un cas inédit de *Davainea madagascariensis* ; considérations sur le genre *Davainea*. *Archives de Parasitologie*, II, p. 200, 1899.

genre *Davainea*, d'aiguillons cadues. Premiers anneaux courts et larges, ceux qui suivent carrés; les anneaux mûrs, longs de 2 millimètres, larges de 1mm,4, ressemblent à des pépins de pomme. Pores génitaux unilatéraux, situés vers le bord antérieur de l'anneau. Embryon hexacanthe long de 8 à 15 μ, pourvu de 6 crochets très fins, difficiles à voir. Cet embryon est entouré de deux membranes. Les œufs sont groupés par masses de 300 ou 400 dans des capsules ovifères.

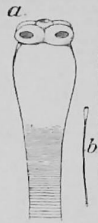


Fig. 266. — *Davainea madagascariensis*. *b*, tête et chaîne de grandeur naturelle; *a*, tête grossie. D'après R. Blanchard (in Manson).

Habitat. — R. Blanchard a relevé 8 cas de parasitisme de l'Homme par ce Ver. Il s'agissait presque toujours de jeunes enfants. On l'a signalé à Mayotte, à Nossi-Bé, à Maurice, à Bangkok (Siam) et à Georgetown (Guyane).

Evolution. — L'évolution de ce Ver est inconnue. R. Blanchard a émis l'hypothèse que l'hôte intermédiaire pourrait être une Blatte (*Periplaneta*). Les espèces du genre dont le développement est connu évoluent chez des Mollusques.

Diagnose. — Caractères de la sous-famille des Anoplocéphalinés. Tête munie d'anneaux beaucoup plus larges que longs, pores génitaux irrégulièrement alternes. Appareil piriforme rudimentaire réduit à 2 cornes.

Ces Cestodes sont parasites des Oiseaux (Passereaux et Pigeons) et des Mammifères (Marsupiaux, Rongeurs, Lémuriens, Primates). On en connaît 19 espèces dont la suivante parasite habituel de l'Orang-Outang et parasite accidentel de l'Homme:

BERTIELLA SATYRI (R. Blanchard, 1891).

L'unique exemplaire connu chez l'Homme, étudié par le professeur

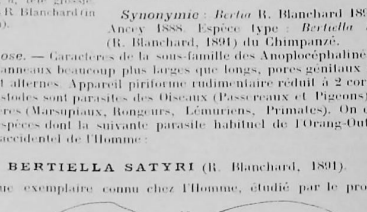


Fig. 267. — Œuf de *Bertiella satyri*. *a.p.* appareil piriforme; *e.h.* embryon hexacanthe. Grossis. 600. D'après R. Blanchard.

R. Blanchard, lui a été envoyé par le Dr Barbeau de l'île Maurice qui l'a

1. Genre dédié à Paul Bert.

Genre **BERTIELLA**[1] Stiles et Hassal 1902.

Synonymie: *Berta* R. Blanchard 1891, *non* Ancey 1888. — Espèce type: *Bertiella Studeri* (R. Blanchard, 1891) du Chimpanzé.

trouvé au laboratoire de l'hôpital, étiqueté comme provenant d'un enfant de la région.

Il mesure 115 millimètres de long et sa plus grande largeur est de 15 millimètres. Les anneaux les plus développés mesurent 15 millimètres de largeur sur 0mm,57 de longueur. Les œufs, pourvus d'un appareil piriforme rudimentaire, mesurent 45-50 μ de diamètre, soit 15-18 μ pour l'embryon hexacanthe.

B. — BOTHRIOCÉPHALIDÉS

Vers dont la tête est pourvue de 2 ventouses généralement allongées ou bothridies (βόθριον, fossette; κεφαλή, tête) *et présentant les orifices sexuels sur la face ventrale. L'œuf est pourvu d'un clapet. L'embryon hexacanthe n'est pas formé dans l'œuf au moment de la ponte. Les formes larvaires sont vermiformes et dépourvues de vésicule caudale* (Pleurocercoïdes *et* Sparganum).

Seule, la sous-famille des Bothriocéphalinés intéresse le médecin.

Genre **DIBOTHRIOCEPHALUS**.

Diagnose. — Orifices génitaux s'ouvrant sur la face ventrale des segments; scolex plus ou moins allongé, séparé du corps par une partie rétrécie (cou); segmentation du corps bien accusée, organes reproducteurs simples. Les formes larvaires ou Plérocercoïdes se rencontrent dans les muscles et les séreuses des Poissons.

DIBOTHRIOCEPHALUS LATUS Brems er, 1819.

Synonymie: Ténia à épine Andry, 1700. — *Dibothrium latum* Diesing, 1850. — *Bothriocephalus cristatus* Davaine, 1874. — *Bothriocephalus latissimus* Bugn., 1886. — *Dibothriocephalus latus* Lühe, 1899, Verdun 1907. — *B. latoides* Léon, 1916.

Description. — Ver long en moyenne de 2 à 8 mètres, et présentant de 3 000 à 4 000 anneaux, pouvant atteindre dans des cas exceptionnels 15 ou 20 mètres, de couleur gris roussâtre. *Tête* longue de 1 à 5 millimètres, présentant deux ventouses allongées ou *bothridies*, l'une ventrale, l'autre dorsale; la torsion du *cou* les fait en réalité paraître latérales. Les premiers anneaux de la chaîne sont peu distincts; les suivants s'individualisent et sont beaucoup plus larges que longs; après le milieu de la chaîne, on rencontre déjà des anneaux mûrs, également beaucoup plus larges que longs et présen-

tant à leur centre une tache noire lobée, formée par l'accumulation des œufs dans la matrice. Comme les œufs sont expulsés peu à peu, les anneaux se vident, diminuent progressivement de volume et sont éliminés dans les matières fécales, sous forme de débris difficiles à identifier.

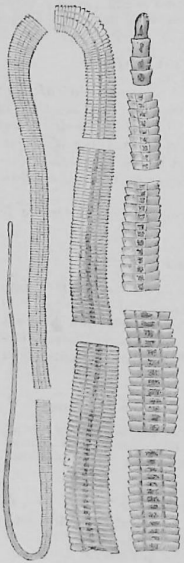


Fig. 268. — *Dibothriocephalus latus*. Fragments de chaîne de grandeur naturelle d'après Leuckart.

Les orifices génitaux sont situés sur la ligne médiane ventrale, l'orifice mâle et l'orifice vaginal occupent le sommet d'une petite papille située tout près du bord antérieur de l'anneau ; un peu en arrière se trouve l'orifice de ponte ou *locostome* (τόκος, accouchement ; στόμα, orifice).

Les œufs, pourvus d'un opercule, sont ellipsoïdes, bruns, longs de 70 μ, larges de 45 μ. L'embryon se forme à l'intérieur, plusieurs jours après leur évacuation dans le milieu extérieur.

Habitat. — Vit dans l'intestin grêle de l'Homme, du Chien, du Chat et du Renard.

Ce Ver présente une grande longévité. W.-A. Riley (1919) a signalé une infection datant au moins de 13 ans.

Nombre de parasites. — Le Bothriocéphale mérite peu le nom de Ver solitaire, car la pluralité des parasites est fréquente. On en a compté jusqu'à 90 chez une seule personne (Roux, Böttcher). Il peut, d'autre part, vivre en compagnie de *Tænia solium*, de *Tænia saginata* et de *Diplogonoporus Brauni*.

Évolution. — Le Bothriocéphale est un parasite dihéteroxène, il évolue successivement chez deux hôtes intermédiaires. Le premier hôte est un crustacé Copépode, le second hôte un poisson.

Les œufs, rejetés à l'extérieur avec les matières fécales, ont une structure assez simple : le centre est formé par le vitellus formatif transparent, la périphérie par le vitellus nutritif à grosses granulations opaques. La formation de l'embryon hexacanthe, étudiée par Schauinsland, se produit lentement, en quelques mois dans l'eau courante, en 10 ou 15 jours à la température de 30 à 35°.

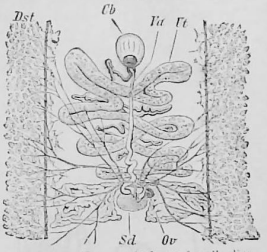


Fig. 269. — Face ventrale ou femelle d'un anneau mûr de *Dibothriocephalus latus*. *Cb*, poche du cirre ; *Va*, vagin ; *Ut*, utérus ; *Ov*, ovaire ; *Sd*, glande coquillière ; *Dst*, vitellogène. D'après Sommer et Landois.

La figure 271, C donne l'aspect de l'embryon.

La larve ciliée nage plusieurs jours dans l'eau. L'évolution complète (fig. 271) est connue depuis les travaux de Rosen et Janicki (1917-1918). Les larves ciliées (C) ingérées par des crustacés copépodes (*Cyclops strenuus* et *Diaptomus gracilis*) passent dans la cavité générale de ces animaux, se transforment en larves procercoïdes et arrivent à maturité en deux ou trois semaines.

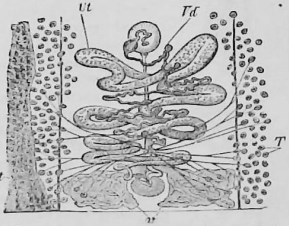
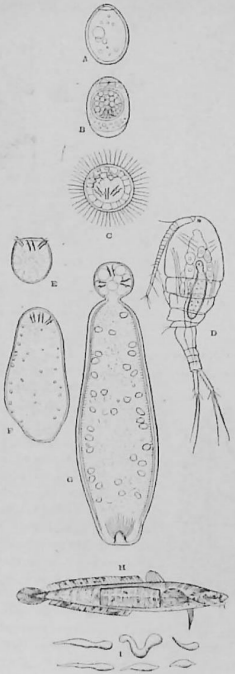


Fig. 270. — Face dorsale ou mâle d'un anneau de *Dibothriocephalus latus*. *T*, testicules. *Vd*, canal déférent. D'après Sommer et Landois.

Ces larves présentent un revêtement de petites épines, qui disparaissent plus tard, une invagination céphalique protactile et un appendice sphérique caduc portant les crochets de l'embryon hexacanthe.



A. L'œuf à clapet pondu dans l'intestin de l'Homme est dépourvu d'embryon.

B. L'embryon hexacanthe cilié se développe dans le milieu extérieur en 3 ou 4 semaines.

C. L'embryon cilié *Oncosphère* ou *Coracidie* meurt en quelques heures dans l'eau, mais

D. Si elle est ingérée par un *Cyclops strenuus* elle évolue

E. Elle perd son enveloppe ciliée dans la cavité générale du Copépode.

F. Elle grandit.

G. En 20 jours elle atteint sa taille maxima et prend le nom de *larve procercoïde*.

H. Si les larves procercoïdes sont ingérées, avec les *Cyclops* qu'elles parasitent, par des Poissons.

I. Elles deviennent en quelques semaines chez ces derniers des larves *Plérocercoïdes* infectantes pour l'Homme, le Chien et le Chat.

REMARQUE. — Ces dessins sont représentés à des échelles différentes.

FIG. 271. — Cycle évolutif du *Dibothriocephalus latus*.

Ces larves procercoïdes mûres, longues de 500 μ (G), ingérées avec leur hôte Crustacé par de jeunes Poissons, traversent la paroi intestinale de ces derniers et s'enkystent en divers organes pour devenir des larves plérocercoïdes (de πλήρης, plein, κέρκος, queue), dont la nature avait été établie depuis longtemps par Max Braun.

Cette larve a été rencontrée dans les viscères ou les muscles d'un certain nombre de Poissons, dont voici la liste :

Brochet (*Esox lucius*)	En Europe.
Lotte (*Lota vulgaris*)	
Perche (*Perca fluviatilis*)	
Saumon (*Salmo salar*)	
Truite (*Trutta vulgaris*)	
Truite des lacs (*Trutta lacustris*)	
Lavaret (*Coregonus lavaretus* et *C. alburn*)	
Ombre des rivières (*Thymallus vulgaris*)	
Grémille (*Acerina cernua*)	
Onchorhynchus Perryi	Au Japon.
Barbeau sp ?	Afrique Australe.

La larve plérocercoïde est facile à voir à l'œil nu, elle est longue de 1 à 2 centimètres et large de 2 à 3 millimètres. Elle est surtout commune dans les viscères des Poissons où sa couleur blanche la met en évidence ; elle est moins commune dans les muscles.

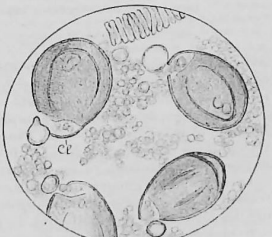


FIG. 272. — Œufs de *Dibothriocephalus latus* dans des matières conservées dans du lactophénol. Les opercules (*Cl*) sont détachés. — 280. *Original*.

Comme toutes les larves de Cestodes, elles deviennent actives dans l'eau à 37°. Dans l'eau à 50°, elles meurent en quelques minutes. Pour assurer leur destruction, il faut faire bouillir les Poissons au moins dix minutes, même si ces animaux ont été pêchés quelques jours avant, car les larves survivent à la mort de leur hôte. Cependant elles meurent à la température de — 3 à + 1°, ainsi que dans les solutions fortement salées ou acétiques. C'est en mangeant du poisson

mal cuit, ou cru sous forme de caviar fait avec des œufs de Brochet, que l'Homme s'infeste. Les larves, arrivées dans son intestin, se fixent par leurs bothridies. Max Braun a montré qu'elles donnent l'animal adulte en cinq ou six semaines. Les Bothriocéphales que l'on peut faire développer expérimentalement chez le Chien et le Chat sont moins grands que ceux qui vivent chez l'Homme.

Distribution géographique. — La vaste répartition géographique des hôtes intermédiaires du Bothriocéphale permet de penser que ce Ver existe dans le monde entier.

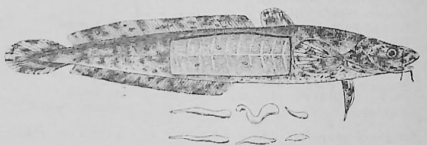


Fig. 273. — Larves de *Dibothriocephalus latus* dans les muscles d'une Lotte (*Lota vulgaris*) d'après Neveu-Lemaire ; au-dessous larves extraites des tissus, grand. nat., d'après Parona.

Actuellement, sa distribution n'a été bien étudiée qu'en Europe ; les documents que l'on possède sur les autres parties du monde sont encore très incomplets.

Le foyer le plus important comprend tout le littoral de la Baltique et celui de la mer du Nord jusqu'en Hollande. Le second foyer comprend le littoral des lacs suisses et italiens ; le troisième, beaucoup moins important, le delta du Danube.

La distribution géographique de ce Ver en Europe est intéressante à connaître pour le médecin et l'hygiéniste : la facilité des moyens de locomotion et de transport permettant aux individus des pays indemnes de se parasiter plus facilement que par le passé.

Suède. — Le parasite, rare dans le Sud, devient très commun vers le Nord (Lonnberg). Dans la région d'Angermann il y aurait 10 pour 100 de personnes atteintes ; en Laponie, presque tous les individus en seraient porteurs.

Russie. — Le parasite est très commun partout sur le littoral baltique, surtout chez les pêcheurs qui consomment beaucoup de Poissons. Dans une ville donnée, les statistiques sont variables suivant les quartiers, ce qui tient aux habitudes de la population. Ainsi, à Saint-Pétersbourg, certains auteurs accusent 7,45 pour 100 d'individus parasités, d'autres 0,8 pour 100. A Dorpat il y en aurait environ 10 pour 100 ; à Moscou la proportion serait un peu plus faible (Baranovsky) ; à Varsovie, dans certains points de la ville, presque tous les habitants en sont porteurs, dans d'autres il est très rare (Nathanson).

Allemagne. — D'après Schauinsland, Max Braun, Askanazy, le Bothriocéphale se rencontre chez tous les pêcheurs de la Prusse orientale (Kurisches Haff, Kurische Nehrung) qui consomment les Lottes et les Brochets presque crus. Le parasite se rencontre en beaucoup de points de la côte. En Allemagne centrale le Ver est beaucoup plus rare.

Danemark. — Le Bothriocéphale est commun en certains points du littoral. Ce fait est intéressant à connaître, car on importe en France, en certaines saisons, de grandes quantités de Poissons d'eau douce, en particulier des Brochets, provenant de Danemark et de Hollande.

Hollande et Belgique. — Le parasite est relativement peu répandu.

France. — Le parasite est toujours rare en France. Il ne paraît exister que sur la frontière suisse et encore il semble généralement avoir été importé de Suisse. En général, les cas que l'on signale en France semblent être dus à la consommation de Poissons importés de l'étranger. Exceptionnellement cependant, il a été transmis par des Poissons de nos pays ; Mégnin, par exemple, a constaté sa présence, à Vincennes, chez un Chien qui n'avait jamais quitté cette ville. Railliet a observé un Bothriocéphale chez une femme de 38 ans ayant vécu à Paris et dans le Nord-Est de la France.

Angleterre. — Le Bothriocéphale semble toujours avoir été contracté à l'étranger. Il serait cependant endémique, quoique très rare, en Irlande.

Suisse. — Les larves de Bothriocéphale sont fréquentes chez les Poissons du lac de Genève (Schor). Le Ver lui-même était très commun il y a quelques années ; aujourd'hui il semble en régression, ce qui peut tenir d'une part à l'augmentation du prix du Poisson et d'autre part aux modifications apportées à la cuisson des animaux suspects (Lotte, Brochet, etc.).

Italie. — Le Bothriocéphale se rencontre à l'état endémique autour des lacs de Varèse, de Monate, de Ternate, de Côme, d'Orta et du lac Majeur, ainsi que dans certaines localités de la Haute-Italie.

Roumanie. — Babès et Léon[1] ont signalé la fréquence du Bothriocéphale en Roumanie, en particulier chez les gens du peuple qui consomment le caviar cru d'œufs de Brochet.

Amérique. — Il semble n'avoir été observé que chez des émigrants.

Asie. — Le Bothriocéphale est à peu près le seul Cestode du Turkestan russe (Fedtschenko). Au Japon il est également très répandu (Ijima).

Afrique. — Il existe à Madagascar et autour du lac N'gami (Afrique australe), où il serait transmis par des Barbeaux (Holmden).

Rôle pathogène. — Voir page 499.

1. Babès (V.). Sur le Bothriocéphale et l'anémie bothriocéphalique en Roumanie. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 14 août 1895.

Léon (N.). Notes de parasitologie roumaine. *Archives de parasitologie*, III, p. 225, 1900, et Note sur la fréquence des Bothriocéphales en Roumanie. *Bull. de la Soc. des Sciences de Bucarest*, XIII, n° 3 et 4.

DIBOTHRIOCEPHALUS CORDATUS Leuckart, 1862.

Synonymie : *Dibothriocephalus cordatus* Lühe, 1899 ; Verdun, 1907.

Description — Ver long d'environ 1 mètre, présentant de 400 à 600 anneaux. *Tête* mesurant 2 millimètres de long sur 2 millimètres de large, cordiforme, aplatie, creusée de deux profondes bothridies. *Cou* nul. Les *anneaux* grossissent très vite, à 6 centimètres de la tête ils ont atteint leur largeur maxima et sont arrivés à maturité. Les anneaux mûrs sont sensiblement carrés, ils mesurent dans les deux sens de 5 à 6 millimètres ; mais à l'état vivant ces dimensions varient énormément à cause de la contractilité du Ver. La face dorsale présente un sillon médian longitudinal, la face ventrale en présente également un, au fond duquel se voient les orifices sexuels. Les œufs sont ellipsoïdes, longs de 75 à 80 μ et larges de 50 μ.

Habitat. — Vit dans l'intestin du Chien, du Phoque et du Morse. Un exemplaire, long de 26 centimètres, a été rendu par une femme dans le Groenland en 1860.

Larve. — Inconnue, l'existence du parasite chez des animaux ichtyophages peut faire admettre que la larve pleurocercoïde vit chez les Poissons.

DIBOTHRIOCEPHALUS PARVUS Stephens, 1908.

Ce Ver, rendu par un Syrien habitant depuis peu l'Australie, n'est connu que par 3 fragments de chaîne. Il ressemble en petit au *D. latus*. Les



Fig. 274. — *Dibothriocephalus parvus*. Fragments de chaîne.

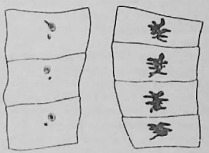


Fig. 275. — *Dibothriocephalus parvus*. Grossi 4 fois. A gauche pores génitaux (et cirrhe dans l'anneau supérieur) et orifice de ponte ; à droite aspect des rosettes utérines. D'après Stephens.

œufs operculés mesurent 59,2 μ sur 40,7 μ. D'après Stephens, ce Ver se distingue du *B. latus* par sa plus grande épaisseur et sa largeur d'environ un tiers moins grande, l'absence de corpuscules calcaires et ses œufs plus ronds et plus petits. Il se distingue du *B. cordatus* surtout par la dimension des œufs qui peuvent mesurer 75 à 80 μ sur 50 dans cette dernière espèce.

DIBOTHRIOCEPHALUS MANSONI (Cobbold, 1883).

Synonymie : *Lagula Mansoni* Cobbold, 1883. — *Bothriocephalus lagulaides* Leuckart, 1884. — *Bothriocephalus Mansoni* R. Blanchard, 1886. — *Sparganum Mansoni* Verdun, 1907 — ? *S. Baxteri* Sambon, 1907. — *Dibothrium Mansoni*. — *Sparganum Rodilleti* V. Ratz, 1912.

La forme larvaire de ce Ver (*Sparganum*)[1] qui seule infeste l'Homme a été découverte par P. Manson, en 1881, à l'autopsie d'un Chinois, et retrouvée depuis par de nombreux auteurs. La même forme ou une espèce très voisine (*S. Rodilleti*), a été trouvée trois fois dans les muscles du Porc, à Budapest, par Von Ratz (1912) qui a démontré qu'il s'agissait des formes larvaires d'un Bothriocéphale en les faisant ingérer à un jeune Chien qui s'infesta.

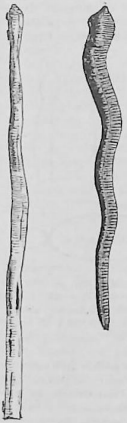


Fig. 276. — *Sparganum Mansoni*. — Parasites contractés par l'alcool. D'après Manson.

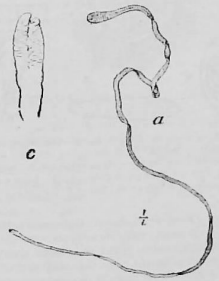


Fig. 277. — *Sparganum Mansoni* (exemplaire du Maryland). *c*, animal grandeur naturelle ; *b*, extrémité antérieure ; *a*, extrémité postérieure. D'après Sambon (in Manson).

Tout récemment les auteurs japonais ont élucidé complètement le cycle évolutif du *Sparganum Mansoni*.

Description. — Le Ver adulte qui vit chez le Chien mesure 2m,5 de long sur 12 millimètres au niveau de sa plus grande largeur. Les œufs mesurent de 63 μ à 76 μ de long sur 31 μ à 53 μ de large. La forme de ses

1. On range dans le genre provisoire et collectif *Sparganum* (de σπάργανον, bandelette) toutes les formes embryonnaires rubanées de Bothriocéphalidés qui ne sont pas assez développées pour être classées dans un genre déterminé.

œufs (fig. 278) permet de le distinguer du *Dibothriocephalus latus* qui peut exister aussi chez le Chien (Sadao Yoshida).

La larve parasite de l'Homme et de nombreux animaux est longue de 8 à 36 centimètres et large de 0mm 1 à 12 millimètres, suivant l'état de contraction. Le corps plat est strié; l'extrémité antérieure, plus large que la postérieure, est arrondie et aplatie. Il n'existe pas d'organes sexuels. A l'état frais, ces parasites sont élastiques et faiblement mobiles.

Habitat. — Manson a rencontré onze larves dans le tissu sous-péritonéal d'un Chinois atteint d'éléphantiasis du scrotum et mort de dysenterie; un exemplaire était libre dans la cavité pleurale. Scheube l'a trouvé dans l'urètre d'un Japonais souffrant d'hématurie; Ijima et

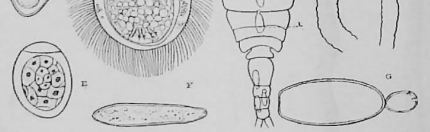


Fig. 278. — Evolution de *Dibothriocephalus Mansoni*. A, Œuf qui se distingue par sa forme de celui (E) du *D. latus* (410 ×); B, Oncosphère (378 ×); C, *Cyclops Leuckarti* au 21e jour de l'infection renfermant onze *Procercoïdes* (L); G, Larve procercoïde âgée de huit jours (125 ×); F, Larve âgée de 24 jours; D, Extrémité antérieure de *D. Mansoni* (19,5 ×). D'après T. Okomura.

Murata en ont relevé sept observations nouvelles chez des individus de neuf à quarante-deux ans; dans trois cas, le parasite fut rendu par l'urètre; dans trois autres il fut rencontré dans des tumeurs de la grosseur d'un haricot, siégeant sous la conjonctive; dans le dernier cas, ils rencontrèrent le parasite dans le tissu conjonctif sous-cutané de la cuisse où, pendant neuf ans, il donna naissance à des tumeurs indolentes se reproduisant chaque été à la même place; il pouvait disparaître en une dizaine de jours. La dernière fois qu'il apparut à la peau, il produisit un abcès qui lui donna issue. Sambon a reconnu ce Ver dans un parasite, extrait également d'un abcès de la jambe d'un Masai de l'Afrique orientale par Baxter; enfin Daniels en a trouvé un chez un Caraïbe de la Guyane anglaise.

Le Ver existe au Texas (Moore), en Australie (Spencer, Mac Gormick, J. B. Cleland). Il semble très répandu en Indo-Chine où il cause souvent des kystes palpébraux et des troubles oculaires (Casaux, Molas).

Il est probable que les larves décrites dans les divers pays du monde appartiennent à la même espèce, car ces Vers sont très ubiquistes et leurs hôtes normaux, ainsi que nous le verrons plus bas, les Cyclopes, le Porc, le Chien sont des êtres cosmopolites. En dehors de l'Homme, les formes

larvaires ont été signalées chez le Porc, les Singes, les Chats, les Sangliers, les Rats, les Poules, les Canards, les Serpents, et les Grenouilles.

Evolution. — En faisant ingérer des *Sparganum* à de jeunes Chiens, élevés à l'abri de toute infection accidentelle, Yamada et S. Yoshida (1917) ont obtenu un Dibothriocéphale qui devint adulte en 13 jours. Le reste du cycle évolutif a été étudié par T. Okumura (1919) qui a démontré qu'il était identique à celui du *Dibothriocephalus latus*. Les œufs se développent en 21 jours et donnent des larves ciliées qui évoluent chez un Cyclops (*Cyclops Leuckarti*) jusqu'au stade procercoïde (fig. 278). Quand les Cyclops sont ingérés par des Grenouilles ou des Souris, les larves procercoïdes traversent la paroi du tube digestif et tombent dans la cavité péritonéale.

A Chiba (Japon), 30 à 40 pour 100 des Grenouilles sont infestées par les *Sparganum* généralement intramusculaires. Un serpent aquatique (*Elaphe climacophora*) est souvent parasité.

En faisant ingérer des Grenouilles infestées à des Chiens, on obtient le Ver adulte en 15 jours.

Quand on fait avaler des *Sparganum* à des hôtes chez lesquels ils ne peuvent devenir adultes, ces animaux traversent la paroi du tube digestif et vont se réencapsuler dans le corps des animaux expérimentés (Souris, Cobaye, Lapin, Rat, Grenouille). Il est probable qu'au moment de leur migration à travers la paroi intestinale, ces Vers sont capables d'exercer des actions traumatiques et bactéricides importantes.

SPARGANUM PROLIFER (Ijima, 1905).

Synonymie : *Plerocercoides prolifer* Ijima, 1905. — *Sparganum prolifer* Verdun, Manson, 1907. — *Galeasius prolifer* Stiles, 1908.

Description. — Cette larve peut atteindre de 1 à 12 millimètres de long sur 2mm,5 d'épaisseur. L'extrémité antérieure est plus étroite que la postérieure et présente une dépression apicale, aucune bothridie n'a été observée au niveau du scolex. Ces larves peuvent se multiplier par scission transversale, elles donnent naissance à des têtes surnuméraires qui peuvent devenir indépendantes. On n'a pas constaté d'organes génitaux. Le corps renferme des corpuscules calcaires.

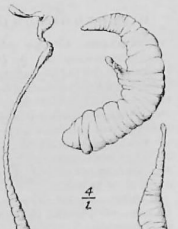


Fig. 279. — *Sparganum prolifer*. Exemplaires grossis 4 fois. D'après Ijima (in Manson).

Habitat. — Ces parasites ont été trouvés par Ijima au Japon en 1904. Ces Vers occupaient de petits kystes arrondis ou ovoïdes, de 1 à 8 millimètres de long sur 2 à 5 millimètres de large. Dans une surface de peau de 11 centimètres carrés, Ijima en compta 60. Les kystes peuvent s'énucléer facilement et contiennent un ou plusieurs Vers. Le malade, âgé de trente-trois ans, présentait ces kystes depuis deux ans; ils avaient produit une hypertrophie de la cuisse, accompagnée d'une éruption acnéiforme;

il avait souffert huit ans auparavant d'un Cestode intestinal (espèce ?).

Ce Ver a été revu au Japon par Inouye, S. Yoshisda, T. Kodama et signalé en Floride chez un pêcheur, par Stiles et Gates en 1907.

Ces Vers peuvent se rencontrer en très grande abondance dans le tissu conjonctif et les organes du corps, en particulier dans les poumons, le médiastin, les plèvres, les muscles locomoteurs et le tissu sous-cutané. Dans ce dernier tissu on peut en compter des centaines par décimètre carré (T. Kodama, 1917).

Évolution. — Ijima a essayé, en vain, d'obtenir la forme adulte en faisant ingérer de nombreuses larves à divers animaux domestiques. On a émis l'hypothèse que l'homme contracterait l'infection en mangeant de la chair de poisson crue. A notre avis, ce Cestode, susceptible de se multiplier à l'état larvaire et cependant si rare, doit rencontrer difficilement l'hôte définitif chez lequel il devient adulte. A moins d'admettre que les formes trouvées chez l'Homme soient des formes kystées provenant d'un animal marin comestible et que l'adulte évolue chez un mammifère également marin, ce qui permettrait de comprendre, à la fois, sa vaste distribution géographique (Japon, Texas) et sa grande rareté.

Genre DIPLOGONOPORUS Lönnberg, 1892.

Le *Diplogonoporus* est un genre de Bothriocéphalidés comparable au genre *Dibothrium* parmi les Téniadés. Il présente dans chaque anneau des organes génitaux doubles ; on peut le comparer, pour mémoire simplement, à un Ver dont le corps serait formé par la soudure latérale de deux Bothriocéphales. Comme la tête est simple, il ne peut être question de monstruosité.

DIPLOGONOPORUS GRANDIS (R. Blanchard, 1894).

Synonymie. — *Krabbea grandis* R. Blanchard, 1894.

Les diverses espèces de *Diplogonoporus* habitent le tube digestif de l'Homme et des Carnassiers sauvages.

Description. — Le *Diplogonoporus grandis* (fig. 280) présente une longueur d'environ 10 mètres sur 25 millimètres de large. La tête et le cou manquaient dans l'exemplaire unique trouvé chez l'Homme. Les anneaux sont courts et larges. Les orifices sexuels doubles sont situés sur deux lignes parallèles, dans des sillons placés sur la face ventrale (fig. 227). Les œufs operculés ont une coque brune et épaisse, ils mesurent 63 μ de long sur 50 μ de large. L'embryon n'est pas formé dans l'œuf au moment de la ponte.

Habitat. — C'est un parasite habituel des Pinnipèdes et des Gélacés. Un cas a été observé chez l'Homme, au Japon, par S. Nakamura, près de Nagasaki.

Évolution. — Inconnue, probablement parasite des Poissons à l'état larvaire.

Rôle pathogène. — Voir page 499.

DIPLOGONOPORUS BRAUNI Léon 1907 [1].

Description. — Ce Ver, long d'environ 29 centimètres, possède une

1. Léon (N.). *Diplogonoporus Brauni. Zoologischer Anzeiger*, XXXII, p. 576, 1907.

tête pédiculée de 1 millimètre de large présentant deux bothridies très étroites, l'une dorsale, l'autre ventrale. Le cou n'existe pas. Les pro-

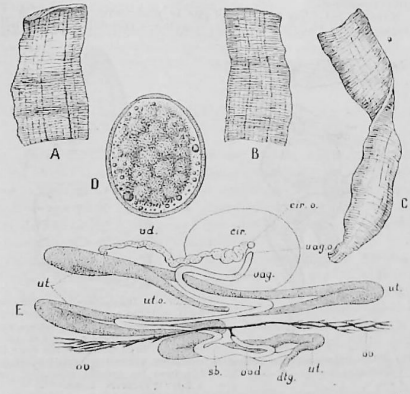


Fig. 280. — *Diplogonoporus grandis.* — A et B, aspects de débris de chaîne du milieu du corps ; C, portion terminale ; D, œuf grossi 430 fois ; E, anatomie des organes génitaux ; *cir.*, poche de cirre ; *cir. o.*, orifice mâle ; *vag. o.*, orifice femelle ; *vag.*, vagin ; *ud.*, canal déférent ; *ov.*, ovaire ; *oad.*, oviducte ; *sb.*, réceptacle séminal ; *ut.*, utérus ; *ut. o.*, orifice de ponte ou tocostome. D'après Ijima et Kurimoto. F, quelques anneaux grossis reconstitués avec les dessins de Ijima et de Kurimoto.

glottis sont très courts et larges, leur largeur maxima est d'environ 6 millimètres, les derniers anneaux ayant évacué leurs œufs sont atrophiés et constituent une partie effilée qui pourrait être prise à l'œil nu pour la tête. Le corps est épais et gris clair, il présente sur la face ventrale et

sur la face dorsale 2 sillons longitudinaux, la paire de sillons ventraux est plus profonde que la paire dorsale et c'est sur elle que s'ouvrent les orifices génitaux.

Habitat. — Ce Ver a été décrit par le professeur N. Léon à Jassy (Roumanie), en 1907, d'après deux exemplaires recueillis chez un malade



Fig. 281. — *Diplogonoporus Brauni*. Grandeur naturelle. D'après N. Léon.

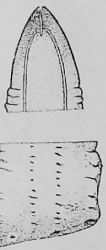


Fig. 282. — *Diplogonoporus Brauni*. En haut, tête vue par la face ventrale avec, à son extrémité supérieure, la fente de la bothridie; en bas, un fragment du corps montrant les deux lignes médiales ventrales, sur lesquelles débouchent les orifices génitaux. Grossis 4 fois. D'après N. Léon.

de quarante ans, anémique, du service du Dr Popovici. Il a été revu, en 1910, par le même auteur chez une malade du Dr Megel; dans les deux cas, le Ver coexistait avec le *Bothriocephalus latus*, très commun en Roumanie.

Genre **BRAUNIA** N. Léon, 1908.

Définition. — Diffère du genre *Ligula*[1], par la forme de l'ovaire et la disposition des testicules sur deux rangées.

BRAUNIA JASSYENSIS N. Léon, 1908.

Ce parasite, qui n'a été vu qu'une fois en Roumanie, a été rendu par un employé de chemin de fer à Jassy et recueilli par le professeur Santirescu.

1. Les Ligules sont des Bothriocéphalidés ne montrant pas des *Cyclops* puis de segmentation extérieure, elles vivent à l'état larvaire dans la cavité générale des Poissons et à l'état adulte chez les Oiseaux. Ces Ligules sont mangées par certaines personnes en Italie (Rudolphi) et à Lyon (Doumadieu).

Ce Ver, épais, mesure 18 centimètres de long sur 12 millimètres de large. L'annulation, peu visible extérieurement, est bien marquée intérieurement par la disposition régulière des organes génitaux. Le scolex est triangulaire, les bothridies sont petites et peu profondes; le cou manque et la chaine présente, sur chaque face, un sillon médian.

Ce parasite diffère légèrement des Ligules par la forme ramifiée et la situation médiane de son ovaire, et par les testicules occupant toute la masse de l'anneau.

RÔLE PATHOGÈNE DES CESTODES ADULTES. TÉNIASIS et BOTHRIOCÉPHALOSE

Les différents Cestodes que nous venons de décrire produisent chez l'Homme les symptômes si variables de l'helminthiase. Ces troubles ne sont nullement caractéristiques de telle ou telle espèce de Ver, c'est pourquoi nous avons évité de parler de leur rôle pathogène, qui mérite l'étude d'ensemble que nous allons présenter maintenant.

Symptomatologie. — Dans la grande majorité des cas, les Cestodes hébergés par des individus robustes ne donnent lieu à aucun trouble morbide. Par contre, chez les individus nerveux ou faibles et chez les enfants, ils produisent parfois des symptômes alarmants pouvant simuler une foule de maladies. L'origine vermineuse de ces troubles, à laquelle le médecin doit toujours songer, est démontrée par l'action radicale du traitement anthelminthique.

A. **Troubles gastro-intestinaux.** — Ces troubles sont très variables suivant les sujets et, chez un même sujet, suivant le régime alimentaire auquel il est soumis; il semble que les privations irritent le Ver et provoquent chez lui une excitation qui retentit sur l'organisme. J'ai eu l'occasion de vivre pendant près de deux ans en Afrique, avec des Abyssins hébergeant le *Tænia saginata*; dans certaines contrées, ou le régime alimentaire était mauvais, j'ai eu l'occasion d'observer de nombreuses crises douloureuses, gastriques ou appendiculaires, qui cessaient après l'évacuation d'un fragment plus ou moins grand du Ver, sous l'influence du Kousso ou même spontanément. Nous allons examiner successivement les troubles de la sensibilité et les troubles fonctionnels.

a. Troubles de la sensibilité. — On observe souvent chez les malades de la boulimie ou, plus fréquemment, de l'anorexie totale ou partielle à l'égard de certains mets seulement. Le tube digestif peut présenter une hyperesthésie générale, mais c'est surtout de l'estomac que se plaignent les malades;

ils éprouvent une sensation de poids au niveau du creux épigastrique, ou encore l'impression qu'une boule leur remonte dans l'œsophage.

Les douleurs intestinales sont généralement vagues : quelquefois elles sont localisées et simulent une attaque appendiculaire. On peut expliquer ces attaques de deux façons : soit par la pénétration de un ou plusieurs anneaux dans l'appendice, comme le fait a été constaté assez souvent après l'opération ; soit, et c'est, je crois, le cas le plus fréquent, par suite de l'émigration de la chaîne du Ver dans le gros intestin : le frottement sur la valvule iléo-cæcale provoque le point douloureux de Mac Burney. J'ai eu l'occasion de suivre pendant un an un Arabe hébergeant le *T. saginata* ; ce malade avait presque tous les mois une crise violente d'appendicite non fébrile qui le faisait crier ; au bout de quelques heures, le malade allait à la selle et rendait spontanément un ou deux mètres de Ver, il restait ensuite plusieurs jours ou plusieurs semaines sans rendre d'anneaux. Cette sortie du Ténia vivant dans le gros intestin et même à travers l'anus a été signalée par Andry ; j'ai eu l'occasion de l'observer assez souvent et je crois qu'elle doit jouer un grand rôle dans ces phénomènes nerveux. Ce passage du Ver vivant par l'anus n'est d'ailleurs pas particulier à l'Homme, on peut voir fréquemment les Chiens essayer, en se frottant par terre, de se débarrasser de grands fragments issus de leur anus et tenant encore au Ver fixé dans l'intestin.

Ces troubles nerveux, en quelque sorte locaux, sont souvent accompagnés de défaillances, d'anxiété, de vertiges provoqués par l'ingestion de certains aliments salés ou épicés et calmés par l'absorption de lait ou de miel.

b. Troubles fonctionnels. — Les porteurs de Cestodes ont fréquemment des nausées, des éructations et des vomissements alimentaires ou muqueux, au cours desquels ils peuvent vomir leur parasite[1]. Au point de vue intestinal, on constate de la diarrhée ou de la constipation. Quelquefois on observe des troubles dysentériformes, très inquiétants au premier abord, mais qui cessent spontanément après ou sans évacuation du Ver (Dodieau, Brumpt).

La sécrétion des sucs digestifs semble modifiée et les digestions sont parfois difficiles. La langue est saburrale, le pyrosis et la pituite fréquents.

1. Le Dr Monax a observé, à Morges (Suisse), 2 fois l'expulsion du Bothriocéphale par la bouche ; dans un des cas, le malade a failli étouffer

B. **Troubles hépatiques.** — On a noté assez fréquemment, chez des individus porteurs de Ténias, des crises hépatiques simulant les coliques hépatiques, de l'ictère intermittent, des urines chargées de pigments biliaires, des vomissements. Quelquefois les symptômes sont ceux de la cirrhose au début (Letulle) : epistaxis, circulation complementaire, tuméfaction du foie et de la rate, ascite, œdeme des membres inférieurs. Ces symptômes disparaissent subitement après l'expulsion des Vers.

C. **Troubles nerveux.** — Les accidents nerveux sont de beaucoup les symptômes les plus alarmants de l'helminthiase, ils sont fréquents chez les enfants et chez les sujets prédisposés. On a signalé des crises épileptiformes avec ou sans cri au début, des crises hystériformes, des phénomènes choréiques. Des phénomènes convulsifs accompagnés de céphalalgie et de constipation constituent le méningisme vermineux. On a signalé encore la catalepsie, la paraplégie, l'hémiplégie et l'hémiparésie vermineuses. Le strabisme est assez fréquent.

Les troubles psychiques sont loin d'être rares, l'hypocondrie accompagne souvent l'helminthiase et disparaît totalement avec elle.

Les troubles bulbaires sont fréquents : aphonie, dyspnée pouvant amener la cyanose, l'asphyxie et même la mort, arythmie cardiaque, palpitations.

Les troubles médullaires provoquant une incontinence des sphincters s'observent plus rarement.

Les organes des sens sont souvent frappés isolement : il y a des troubles visuels, tels que diverses illusions d'optique, xanthopsie, diplopie, inégalité pupillaire, amaurose et même cécité périodique ou continue. Les nerfs périphériques, irrités par action réflexe, occasionnent le prurit nasal et surtout anal et peut-être aussi des crises d'urticaire.

D. **Troubles généraux.** — Lorsque ces différents symptômes se rencontrent ou agissent pendant un certain temps, il se produit une dénutrition profonde et le malade se cachectise rapidement. L'anémie peut être tout à fait intense et prendre le type pernicieux comme dans la bothriocéphalose.

Pathogénie des divers accidents. — Les Cestodes agissent comme les parasites en général, en exerçant sur l'or-