

Institut Royal Colonial Belge

SECTION DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires. — Collection in-8°.
Tome VIII, fascicule 3.

Koninklijk Belgisch Koloniaal Instituut

AFDEELING DER NATUUR-
EN GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen. — Verzameling
in-8°. — T. VIII, aflevering 3.

LES

SCHISTOSOMES ET LES SCHISTOSOMOSÉS

AU

CONGO BELGE

ET DANS LES

TERRITOIRES DU RUANDA-URUNDI

PAR

LOUIS VAN DEN BERGHE

DOCTEUR EN SCIENCES, DOCTEUR EN MÉDECINE,
PROFESSEUR À L'INSTITUT DE MÉDECINE TROPICALE PRINCE LÉOPOLD,
À ANVERS.



BRUXELLES

Librairie Falk fils,

GEORGES VAN CAMPENHOUT, Successeur,
22, Rue des Paroissiens, 22.

—
1939



LES
SCHISTOSOMES ET LES SCHISTOSOMOSES
AU
CONGO BELGE
ET DANS LES
TERRITOIRES DU RUANDA-URUNDI

PAR

LOUIS VAN DEN BERGHE

DOCTEUR EN SCIENCES, DOCTEUR EN MÉDECINE,
PROFESSEUR À L'INSTITUT DE MÉDECINE TROPICALE PRINCE LÉOPOLD,
À ANVERS.

Mémoire présenté à la séance du 16 juillet 1938.

INTRODUCTION HISTORIQUE ET GEOGRAPHIQUE.

La schistosomose ou bilharziose humaine existe depuis des temps reculés. Des œufs calcifiés de *Schistosome* furent retrouvés chez des momies datant de la XX^e dynastie égyptienne, soit près de mille ans avant notre ère. L'hématurie, symptôme le plus dramatique de l'une des schistosomoses humaines, est signalée dans des ouvrages anciens, notamment dans les rapports des chirurgiens de la campagne de Bonaparte en Égypte. RENOULT, en 1808, signala le premier l'importance d'une hématurie endémique particulière à la vallée du Nil. D'autre part, au Japon, en 1847, Y. FUJI décrivit, sous le nom de maladie de Katayama, une affection endémique à symptômes abdominaux qui devait plus tard être reconnue comme une schistosomose propre à l'Extrême-Orient. Ce n'est qu'en 1851 que THÉODORE BILHARZ découvrit dans les veines mésentériques d'un Égyptien autopsié au Caire, des Trématodes à sexes séparés, auxquels il donna le nom de *Distomum haematobium*. BILHARZ avait de plus observé que la maladie affectait en Égypte le tractus intestinal aussi bien qu'urinaire, et que les œufs présentaient tantôt un éperon terminal, tantôt un éperon latéral. A la suite de ces découvertes, JOHN HARLEY, en 1864, mit en

évidence que l'hématurie endémique qui sévissait dans la colonie du Cap et de Natal était due, elle aussi, à un Trématode qu'il considéra comme différent de celui découvert en Afrique du Nord. SONSINO émit le premier l'idée que les deux aspects cliniques et les deux types d'œufs appartenaient à des espèces distinctes. P. MANSON, en 1903, appuya cette hypothèse sur l'argument géographique suivant lequel la schistosomose, en Amérique Centrale et en Amérique du Sud, ne se présente que sous la forme intestinale. Cette opinion s'accréda par la découverte d'autres Schistosomes chez les animaux et notamment par la découverte, en 1904, au Japon, par KATSURADA (112) (¹), de l'espèce *Schistosoma japonicum* dans la veine-porte d'un chat. Presque en même temps FUJINAMA récoltait, par ailleurs, ces mêmes parasites au cours d'une autopsie humaine. En 1907, SAMBON dénomma le Trématode de la forme intestinale de l'Égypte, *Schistosoma mansoni*. Beaucoup d'auteurs continuèrent de penser cependant que les œufs des deux types, avec éperons latéral et terminal, étaient le produit d'une variation zoologique et qu'ils appartenaient à la même espèce. Looss, notamment, qui venait de découvrir le mode d'infestation des ankylostomes, et qui avait établi au Caire, depuis 1893, le centre de ses recherches, soutint la théorie uniciste ainsi que la transmission directe. La découverte de l'étiologie précise des schistosomoses date de 1909 et est due à FUJINAMI et NAKAMURA, qui démontrèrent l'infestation par la voie cutanée, pressentie par Looss, mais faus-

(¹) Les chiffres renvoyant à la Bibliographie sont imprimés en caractères gras.

sement attribuée par lui à la larve ciliée sortie de l'œuf. KATSURADA et HASEGAWA, en 1910, infestèrent des chats et des chiens en les plongeant dans l'eau de rizière et MATSURADA, à Kyoto, s'infecta après avoir plongé ses mains dans l'eau. Peu après, en 1912, MIYAGAWA émit l'hypothèse de l'existence d'un hôte intermédiaire aquatique. En s'appuyant sur des considérations purement zoologiques, ODINER d'Upsala démontra ensuite que les Schistosomes appartiennent à un groupe de Trématodes dont les cercaires pénètrent par la peau dans l'hôte définitif. Ce n'est qu'en 1913 que le cycle évolutif et le développement complets d'une schistosomose furent élucidés au Japon par MIYAIRI et SUZUKI chez des souris. A la même époque, FUJINAMI découvrait aussi chez l'homme le mode d'infestation par les cercaires de *Schistosoma japonicum*, larves libérées par un Mollusque gastéropode appartenant au genre *Oncomelania*. En 1915, R. T. LEIPER (137) et ses collaborateurs, qui avaient poussé leurs investigations au village d'El Marg, à proximité du Caire, décrivirent le cycle évolutif des deux espèces égyptiennes. *Schistosoma mansoni*, l'agent causal de la forme intestinale, était transmis par des Mollusques appartenant au genre *Planorbis*, tandis que les *Bulinus* étaient les vecteurs de *Schistosoma haematobium*, le parasite en cause dans la forme urinaire. De son côté et en même temps LUTZ découvrait au Brésil, pour *Schistosoma mansoni*, un cycle évolutif identique.

Nos connaissances dans le domaine thérapeutique des schistosomoses sont aussi relativement récentes. TSAMIS, en 1913, et DIAMANTIS, en 1916, préconisèrent l'émétine. Puis MAC DONAGH, en 1915, et CHRISTOPHERSON, en 1917, utilisèrent, les premiers, le tartre émétique au Soudan

anglo-égyptien. Ce dernier produit, qui fut introduit par BRODEN et ROBIAIN, dès 1907, pour le traitement de la maladie du sommeil, est encore actuellement le moyen le plus efficace que nous possédions pour le traitement de la schistosomose.

Les schistosomoses humaines possèdent une très large répartition géographique. Seuls les Indes anglaises et le Sud des États-Unis d'Amérique paraissent exempts de schistosomose humaine dans toute la bande comprise entre 35° de latitude Nord et 35° de latitude Sud. Chacune des trois espèces humaines présente une distribution particulière. *Schistosoma haematobium* domine dans toute l'Afrique du Nord et l'Afrique du Sud ainsi que dans le Sud-Ouest de l'Asie. *Schistosoma mansoni* est prépondérant dans toute l'Afrique centrale et il existe seul en Amérique centrale et en Amérique du Sud, où il a vraisemblablement été introduit par les esclaves noirs du Centre africain. *Schistosoma japonicum*, enfin, semble limité à la Chine, au Japon, aux îles Philippines et à Célèbes (39).

Pour le Congo belge les premières observations ont été notées par FIRKET, qui décrivit chez des soldats noirs arrivés en Belgique à l'occasion de l'Exposition universelle de 1897, une pseudo-dysenterie caractérisée par la présence d'œufs de Schistosome. Plus tard, BRODEN, dans son rapport sur les travaux du Laboratoire de Léopoldville (1900-1905), rapporte quatre cas de diarrhée sanguinolente avec des œufs de Schistosome à éperon latéral dans les selles et des lésions inflammatoires aiguës du gros intestin à l'autopsie. En 1911, 5 cas de bilharziose rectale sont signalés pour le district du Kwango et, en 1913,

3 cas au lazaret d'Elisabethville. J. RODHAIN, dans le rapport médical sur les troupes pendant la campagne de l'Est-Africain (1917), relate le premier, des cas assez nombreux de bilharziose intestinale; d'avril 1917 à mars 1918, il a rencontré 78 cas et 6 décès chez les soldats, 10 décès

	Congo Kasai		Equateur		Province Orientale		Katanga		Ruanda Urundi		Total	
	cas	décès	cas	décès	cas	décès	cas	décès	cas	décès	cas	décès
1922 B. int. B. ur.	16	0	4	1	277	3	53	0			350	4
1923 B. int. B. ur.	56	0	38	0	235	5	104	9			433	14
1924 B. int. B. ur.									174	0		
1925 B. int. B. ur.	139	0	4		265	0	762 38	44			1170 38	44
1926 B. int. B. ur.	64	0	0		531	6	877	55	401	34	1873	95
1927 B. int. B. ur.	72	1	28	1	483	12	855 4	45	222	10	1660 4	69
1928 B. int. B. ur.	119	1	22	0	670	8	1013 11	52 2			1824 11	61 2
1929 B. int. B. ur.	139	3	61	0	1015	17	984 3	73			2199 3	93
1930 B. int. B. ur.	6											
1931 B. int. B. ur.	32				1732	24	706	4			2617	33
1932 B. int. B. ur.	60				2 (*)		238				2331 240	
1933 B. int. B. ur.											3358 640	20
1934 B. int. B. ur.											2501 769	23 1
1935 B. int. B. ur.											1997 364	19 0

(*) Cas du Maniema, originaires du Katanga.

chez les porteurs et 1 infection chez un blanc, qui a dû être rapatrié. R. MOUCHET (1918), sur 180 autopsies pratiquées à Élisabethville, trouve trois fois une infiltration de l'appendice avec des œufs de Schistosome (160). En 1920, à Léopoldville, 14 bilharzioses rectales sont dépistées sur un total de 389 examens; cette affection ne semble pas autochtone, mais originaire du Haut-Congo, et ce sont souvent des œufs à éperon terminal que l'on rencontre dans les selles. Il s'agissait sans doute dans ces cas, de cette schistosomose signalée par C. CHESTERMAN (51) en 1923 pour la région de Stanleyville, et que A. C. FISCHER (1934) attribue à une nouvelle espèce : *Schistosoma intercalatum* (84).

La première épidémie de schistosomose au Congo belge fut signalée en 1923 par A. DUREN, à la mission de Lemfu-Kisantu (Moyen-Congo). L'affection semblait inconnue dans cette région et fut introduite probablement quelques semaines auparavant par un indigène de l'Angola; 65 % des enfants de la mission s'infectèrent en se baignant dans un étang artificiel, où, sur 661 Mollusques récoltés, on comptait 643 Planorbes, hôte classique de *Schistosoma mansoni*. Depuis, des foyers de schistosomose ont été repérés dans de nombreuses collectivités indigènes, en particulier pour les provinces orientales, dans les camps militaires d'Usumbura (1924) et d'Albertville et dans les missions de la Kafubu et de Kongolo.

Les rapports annuels de l'Hygiène publique du Congo belge fournissent depuis 1922 quelques données numériques assurément fort incomplètes sur les schistosomoses humaines et qui proviennent, non pas d'une enquête systématique, mais plutôt des examens fortuits des labora-

toires provinciaux et des recherches effectuées par les médecins hygiénistes au sein de foyers épidémiques.

Ces renseignements montrent d'une façon très nette que les deux provinces de l'Est, soit la Province Orientale et le Katanga, ainsi que les territoires sous mandat du Ruanda et de l'Urundi, sont plus atteints par les schistosomoses que celles du Congo-Kasai et de l'Équateur. De plus, dans la Province Orientale et les territoires sous mandat, on ne signale que des schistosomoses intestinales avec *Schistosoma mansoni*, ou ce Schistosome particulier à éperon terminal, découvert par C. CHESTERMAN (51) pour la région de Stanleyville, tandis qu'au Katanga nous trouvons les deux grandes schistosomoses humaines d'Afrique, la vésicale et l'intestinale, dues à *Schistosoma haematobium* et à *Schistosoma mansoni*.

Dans le cours des années 1932-1933 je me suis attaché à l'étude des schistosomoses dans la province du Congo belge qui apparaissait la plus atteinte et j'ai consigné (1934) mes observations dans un mémoire d'ensemble intitulé *Les Schistosomiases humaines et animales au Katanga (Congo belge)*. Des notes plus détaillées ont été publiées par ailleurs au sujet du matériel d'étude ramené de ce voyage (1935, 1936, 1937). En 1936, enfin, j'eus l'occasion de compléter mon enquête dans les provinces de Stanleyville et de Costermansville ainsi qu'au Ruanda, et de continuer des recherches expérimentales entreprises précédemment. Les circonstances des voyages m'entraînèrent aussi à examiner le problème de la schistosomose en Rhodésie, en Amérique Centrale, en Uganda, au Soudan et surtout à deux reprises dans le delta du Nil.

Devant la somme d'éléments réunis et l'intérêt crois-

sant porté à la schistosomose dans toutes les régions atteintes par ce parasitisme et en particulier au Congo belge, le moment semble opportun de grouper les faits d'observation et d'expérimentation et de tenter d'établir une synthèse des connaissances nouvellement acquises.

Quatorze chapitres, que suivront des conclusions générales, décomposent en sujets limités le problème très vaste des schistosomoses au Congo belge.

CHAPITRE PREMIER.

LE CYCLE EVOLUTIF DES SCHISTOSOMES.

Les Schistosomes sont des vers Trématodes à sexes séparés ou digénétiques. Le mâle est de couleur blanchâtre, long de 1 à 1,5 cm. environ. La partie antérieure du corps est cylindrique et munie d'une ventouse buccale antérieure et d'une ventouse ventrale de fixation. La partie du corps postérieure à la ventouse ventrale est élargie, en feuille, et enroulée de façon à constituer le canal gynéco-phore destiné à recevoir la femelle lors de l'accouplement. Celle-ci est filiforme, très peu aplatie et plus longue que le mâle. Elle possède aussi deux ventouses dans la partie antérieure du corps. Le tube digestif part de la bouche située au centre de la ventouse antérieure. Il se divise presque aussitôt en deux caecums qui se terminent en cul-de-sac dans la partie postérieure du corps. La paroi des caecums est tapissée d'un pigment noir provenant de la décomposition du sang ingéré. Ce pigment donne à la femelle, par transparence, une couleur grise presque noire. Les testicules chez le mâle sont rangés au-dessus et un peu en arrière de la ventouse ventrale. L'ovaire est situé vers le milieu ou le tiers postérieur du corps de la femelle. Le porc génital se trouve en arrière de la ventouse ventrale.

Les Schistosomes adultes se retrouvent surtout dans les veines et veinules des plexus mésentériques et urogénital. On en trouve cependant aussi dans le système-porte à l'intérieur du foie (202) (L. VAN DEN BERGHE, 1937) et sans doute dans d'autres organes, notamment dans le poumon.

La femelle au moment de la ponte dépose ses œufs un à un vers l'avant dans la lumière de la veinule distendue par elle. Après la ponte la femelle ou le couple recule et la paroi élastique de la veinule retombe sur l'œuf (69, N. H. FAIRLEY, 1927). Celui-ci est dans la plupart des espèces muni d'un éperon très pointu qui doit faciliter l'accrochage à la paroi et la pénétration ultérieure à travers les tissus. Celle-ci s'effectue mécaniquement, mais surtout grâce à une irritation due à la sécrétion de l'œuf qui détermine une réaction inflammatoire intense, un gonflement des tissus environnants et même de petites ulcérations. Les mouvements péristaltiques de l'intestin et les contractions de la vessie favorisent grandement la progression et l'expulsion des œufs. Les œufs qui sont pondus *in situ* par des Schistosomes adultes dans le foie et le poumon ou qui y sont amenés passivement par le courant sanguin ne peuvent évoluer. Seuls les œufs de Schistosomes éliminés par l'hôte définitif avec les selles ou avec les urines assurent la continuation de l'espèce.

Les œufs embryonnés doivent, pour évoluer, choir directement ou être entraînés dans l'eau, où, dans les 48 heures qui suivent, l'éclosion se produit. Une larve ciliée, appelée miracidium, s'échappe par une fente de la coque et, dans les conditions favorables, elle pénètre dans un Mollusque Gastéropode, à l'intérieur duquel elle poursuit pendant près de 30 jours son développement. Par un phénomène de polyembryonie interne, le miracidium se transforme d'abord en un sporocyste de première génération ou sporocyste père en forme de sac allongé mobile, à paroi mince, rempli de cellules germinatives qui donnent des formes larvaires primitives. Celles-ci en se libérant vont constituer dans l'hépato-pancréas les sporocystes de deuxième génération, ou sporocystes fils, très semblables aux premiers, mais contenant des larves qui ont probablement perdu la faculté de reproduction asexuée. Ce sont les cercaires ou larves infectantes. La

partie antérieure ou corps est munie de 2 ventouses, tandis que la partie postérieure ou queue est bifurquée. Les cercaires, très mobiles, s'échappent pendant plusieurs mois du Mollusque infecté. Dans l'eau, où elles nagent librement elles ne peuvent toutefois vivre plus de 24 à 36 heures. Leur évolution ne se poursuit qu'après pénétration à travers la peau ou les muqueuses d'un hôte définitif favorable. Celui-ci s'infecte au cours d'un bain ou par l'eau de boisson. Seule la partie antérieure de la cercaire, la queue se détachant du corps, pénètre en moins d'une heure à travers l'épiderme. La pénétration est mécanique, mais elle est aussi favorisée par l'action lytique des substances sécrétées par les glandes céphaliques. Les jeunes Schistosomes ou Schistosomules se retrouvent d'abord dans les poumons où ils ont été entraînés par les grandes veines de la circulation de retour, le cœur, et les artères pulmonaires. Ils s'y rencontrent en grand nombre dans les capillaires du poumon qui se dilatent notamment (78, FAUST, 1935). Ils pénètrent dans les veinules, arrivent au cœur gauche et, par le système artériel (MIYAGAWA et TAKEMOTO, FAUST et MELENEY, 81), dans les capillaires artériels et les veines. Il semble toutefois qu'un certain nombre de Schistosomules n'utilisent pas la voie sanguine, mais qu'ils quittent le poumon directement et que par le médiastin et la cavité pleurale, à travers le diaphragme, ils pénètrent dans le foie et le système-porte (NARABAYASHI et SUYEYASU, TAKEO GOTO, 102).

Quoiqu'il en soit, la croissance des jeunes Schistosomes se produit surtout dans le système veineux hépatique. Ce développement achevé, les Schistosomes quittent le foie, remontent à contre-courant la circulation-porte et aboutissent dans les fines terminaisons veineuses des systèmes mésentériques et urinaires. L'accouplement se produit à ce niveau, mais aussi dans le foie, où les Schistosomes peuvent s'attarder ou peut-être revenir (202, L. VAN DEN BERGHE, 1937), et dans divers organes où ils peuvent

s'égarter au cours de leurs migrations. La ponte commence de 40 à 50 jours environ après l'infestation par les cercaires. Les Schistosomes vivent et pondent en moyenne pendant 8 à 15 ans. CHRISTOPHERSON (55) a signalé une durée de ponte de 28 ans. Les œufs qui sont pondus au voisinage des lumières intestinales ou vésicales peuvent, en passant à travers la sous-muqueuse et la muqueuse, être entraînés dans le milieu extérieur et assurer à nouveau la reproduction du cycle.

CHAPITRE II.

**LES ŒUFS ET LES LARVES MIRACIDIUM
FACTEURS DE DISPERSION.**

Les œufs mûrs fécondés de Schistosomes tels qu'ils sont expulsés dans les selles ou les urines présentent un contour net qui est caractéristique de l'espèce. Leur forme et leurs dimensions sont cependant susceptibles d'une assez grande variation au sein d'une même espèce. La morphologie détaillée des œufs de Schistosomes sera donnée plus loin en même temps que la description systématique des vers adultes.

La coque des œufs de Schistosomes est très résistante. LEIPER et ATKINSON ont démontré que ces œufs pouvaient, dans les selles solides, conserver leur vitalité pendant dix jours. La coque enveloppe une larve d'autant plus évoluée que l'œuf a mis plus de temps à traverser la paroi intestinale. Dans les accès intestinaux aigus avec perte de mucus sanglant, les œufs, rapidement éliminés, sont moins évolués que ceux que l'on observe normalement dans une phase chronique de la maladie (FAUST et MELENEY, 81). Dans cette dernière éventualité les œufs contiennent une larve ciliée, le plus souvent immobile, qui porte le nom de miracidium. Dès qu'un œuf est mis au contact de l'eau, le miracidium commence à se mouvoir à l'intérieur de la coque. Il peut même se retourner complètement sur lui-même, si bien que dans les dessins d'œufs mûrs de Schistosomes, le miracidium est dirigé, tantôt vers l'un, tantôt vers l'autre pôle (fig. 6).

L'éclosion du miracidium.

La distension de la coque de l'œuf dans un milieu hypotonique intervient en tout premier ordre dans l'éclosion du miracidium (M. KHALIL). Ainsi explique-t-on que dans l'urine et les tissus l'éclosion ne se produise pas, tandis qu'elle est déclenchée assez rapidement dans l'eau. CH. JOYEUX a constaté que l'éclosion pouvait se produire dans l'intestin même, par un processus analogue, lorsque les selles sont fortement diarrhéiques. Un milieu hyper-tonique, par contre, inhibe le phénomène et une concentration à 9 % de chlorure de sodium empêche l'éclosion, la coque de l'œuf se rétrécissant et comprimant la larve. En dehors de ce facteur externe, sans doute prépondérant, de nombreux facteurs adjutants internes ont été invoqués et, notamment, les mouvements du miracidium à l'intérieur de la coque ainsi qu'une augmentation de la pression interne résultant de la sécrétion par la larve de substances mucoïdes. Aucune action chimique sur la coque de l'œuf n'a été attribuée jusqu'ici à ces substances sécrétées par la larve. Elle serait difficile à mettre en évidence, mais son existence serait cependant en harmonie avec le mécanisme de l'éclosion des œufs tel qu'il se produit dans beaucoup de groupes zoologiques, notamment chez les Poissons et les Batraciens, où la coque de l'œuf est digérée par les substances sécrétées par les glandes céphaliques de la larve.

Les œufs de Schistosomes résistent à de fortes variations de température. J'ai observé des éclosions à 40° aussi bien qu'à 20°, l'optimum semblant toutefois se réaliser vers 30°. Afin d'étudier l'influence sur l'évolution des œufs de Schistosomes d'une nuit froide telle qu'on en observe dans les régions d'altitude au Congo belge, j'ai exposé des œufs pendant douze heures à une température voisine de 0 à 2°. Placés ensuite à 25°, les éclosions se firent norma-

lement sur un rythme à peine ralenti. Toutes ces expériences étaient faites dans de grandes éprouvettes où deux grammes de matières fécales riches en œufs de Schistosomes avaient été mélangés à 10 cm³ d'eau de pluie stérile. Avec des œufs de *Schistosoma mansoni*, les éclosions se produisaient généralement après 6 heures à 25°, après 1 heure à 30° et après 48 heures environ à 20°. Pour les œufs de *Schistosoma haematobium*, par contre, l'éclosion était beaucoup plus rapide, presque instantanée même, et dans mes essais elle se produisait en une demi-heure, même à 20°.

Les produits antimoniaux, et en particulier le tartre émétique, exercent une action toxique très vive *in vitro*, mais aussi *in vivo* sur les œufs mûrs présents dans les lumières intestinales ou vésicales. Ces œufs, dès la troisième injection curative, sont altérés, leur contenu est opalescent, et la larve qu'ils renferment est tuée. L'action de ces mêmes produits est beaucoup moins active sur les œufs contenus dans l'utérus des Schistosomes femelles. Si l'on interrompt le traitement, des œufs mûrs viables réapparaissent presque aussitôt. Ces faits peuvent s'expliquer, d'une part, par une résistance plus grande des Schistosomes adultes et aussi par le fait que les produits antimoniaux sont éliminés et se retrouvent en de plus fortes concentrations dans les lumières intestinales ou vésicales.

Le processus de l'éclosion est aisé à suivre au microscope. Une fente généralement longitudinale, suivant le grand axe de l'œuf, mais parfois aussi oblique ou même transversale, s'ouvre brusquement. La déchirure de la coque se produit toujours, semble-t-il, à un endroit de moindre résistance, soit pour l'œuf de *Schistosoma mansoni*, du côté opposé à celui où l'éperon fait saillie. Le miracidium se glisse aussitôt par la fente, il s'étire et se contracte une ou deux fois, étend ses cils, puis s'échappe rapidement dans le milieu liquide environnant.

La biologie du miracidium libéré.

Le miracidium se déplace en flèche à la manière d'un ciliate holotrichie auquel il ressemble beaucoup à première vue. Deux glandes céphaliques se distinguent assez bien qui débouchent par des conduits de part et d'autre de l'extrémité antérieure renflée. Le système excréteur est représenté par quatre flammes vibratiles. La longueur m'a paru être à peu près égale au triple de la largeur de la larve, et les dimensions approximatives sont de 130 μ sur 45 μ . La vitalité des miracidiums ne semblait pas dépasser 48 heures dans une eau bien aérée à la température moyenne de 28° où se trouvaient mes tubes d'expérience. Le phototactisme est positif, les larves se dirigeant très rapidement vers la couche superficielle. A la loupe, il est aisément de les observer dans les 2 ou 3 cm. supérieurs du tube à essai. Les Mollusques sensibles risquent donc plus de s'infecter dans les eaux de surface que dans les eaux profondes. La spécificité d'hôte constitue aussi une particularité très remarquable et bien connue des miracidiums de Schistosomes. Une véritable attraction miracidienne se manifeste pour les espèces de Mollusques qui sont de bons transmetteurs. L'attraction du miracidium de *Schistosoma mansoni* a toujours été très vive, au cours de mes essais, pour *Planorbis adowensis*, et faible ou nulle pour *Physopsis africana*, *Limnaea natalensis* et *Pyrgophysa (Bulinus) forskalii*. L'attraction des miracidiums de *Schistosoma haematobium* pour *Physopsis africana*, hôte intermédiaire probable, m'a paru beaucoup moins nette. J'ai d'ailleurs échoué au Katanga en 1932-1933 dans mes tentatives d'infestations expérimentales de *Physopsis africana* d'élevage avec des *Schistosoma haematobium*, et A. C. FISCHER, à Stanleyville, a accusé le même échec (84).

L'infestation du Mollusque.

La pénétration des miracidiums a lieu par les tentacules, par le pied et par la cavité du manteau du Mollusque. Elle s'opère perpendiculairement à la surface de l'épiderme et sans doute grâce à l'action protéolytique d'une substance sécrétée par les glandes céphaliques. Dans certains cas plusieurs miracidiums peuvent pénétrer et évoluer dans le même Mollusque, bien qu'une première infestation semble protéger celui-ci contre d'autres miracidiums. C'est en s'appuyant sur ce dernier fait que la plupart des auteurs admettent que toutes les cercaires d'un même Mollusque seraient de même sexe parce qu'elles dériveraient toutes du morcellement d'un même miracidium.

CHAPITRE III.

**LES MOLLUSQUES, HOTES INTERMEDIAIRES
DES SCHISTOSOMES.**

Des recherches récentes ont démontré que presque tous les Trématodes parasites des Vertébrés passent au cours de leur cycle évolutif dans un Mollusque aquatique ou terrestre. Ce fait est constant pour tous les Trématodes parasites sanguicoles.

A l'exception de *Schistosoma japonicum*, transmis par des Mollusques Gastéropodes prosobranches reconnaissables à l'opercule qui obture la coquille, les autres Schistosomes évoluent chez des Mollusques Gastéropodes pulmonés, sans opercules, munis de deux tentacules non rétractiles à la base desquels se trouvent les yeux. Certains de ces Mollusques (les *Limnaea* notamment), tenus perpendiculairement la pointe en haut, et la coquille s'ouvrant vers l'observateur, présentent leur ouverture à droite de l'axe passant par le milieu de la coquille. Ces Mollusques possèdent une coquille appelée dextre. D'autres, à coquille senestre, ont un orifice situé à gauche de l'axe, tels les *Bulinus*, *Pyrgophysa*, *Physopsis* et *planorbis*. L'identification des genres est relativement aisée, celle des espèces est en revanche d'autant plus ingrate que les spécialistes tiennent compte depuis quelques années de l'organisation interne et non plus seulement de la forme de la coquille. Pour toutes les déterminations précises il est donc utile d'envoyer des spécimens entiers plongés dans un liquide fixateur, plutôt que des coquilles vides. L'alcool en l'occurrence est préférable au formol qui corrode les coquilles. L'expédition de Mollusques

vivants dans une boîte métallique remplie de sable humide réussit aussi parfaitement (BLACKIE, 22), à condition de ne pas trop serrer les Mollusques les uns sur les autres et de ne pas employer trop d'eau de mouillage. Il faut en effet que l'air pénètre entre les grains de sable pour éviter l'asphyxie des Mollusques. A Élisabethville j'ai ainsi reçu après dix jours de voyage des lots de Mollusques vivants provenant de l'intérieur du Katanga et, d'autre part, des envois faits du Congo par avion parvinrent à Anvers en bon état après huit jours.

Récolte de Mollusques aquatiques dans la nature.

Les Mollusques qui transmettent les diverses schistosomoses vivent dans l'eau. Des lots de Mollusques terrestres capturés en dehors de l'eau me furent souvent adressés qui ne présentaient qu'un intérêt purement malacologique. La découverte des Gastéropodes pulmonés aquatiques est beaucoup plus difficile et nécessite un certain entraînement. Suivant les circonstances j'ai utilisé les quatre procédés de récolte suivants :

1° Pour les ruisseaux, canaux d'irrigation, petites marcs, dont l'accès est facile, le meilleur procédé consiste à rechercher les Mollusques par la vue. Il faut pour cela regarder à quelques centimètres au-dessus de la surface de l'eau et utiliser une de ses mains pour délimiter une zone d'ombre. Les Mollusques sont saisis de l'autre main recouverte d'un gant de caoutchouc à longue manchette.

2° Pour les rivières profondes ou les rives des grands fleuves ou lacs, dans les marais et en général dans toutes les étendues d'eau d'abord difficile et encombrées de végétation aquatique, il est indispensable d'utiliser un filet constitué par un cercle de 30 cm. de diamètre et un sac d'étamine ou mieux de toile métallique, le tout emmanché sur un bambou fait de plusieurs éléments emboîtables de 60 cm. de longueur. En déplaçant le filet parmi les

plantes aquatiques on recueille les Mollusques fixés sur les tiges et les feuilles. On peut aussi draguer sur le fond et laver ensuite le contenu fangeux du filet dans les eaux de surface pour ne trouver au fond que les Mollusques parmi les autres éléments solides.

3° Le lit des grandes rivières et lacs est très difficile à explorer, il ne présente heureusement que peu d'intérêt. Une drague traînée par une embarcation m'a permis de recueillir quelques Mollusques sur les fonds. Les bidons d'essence en fer blanc d'une contenance de 20 litres fournissent de bonnes dragues de fortune. Il suffit pour cela de fixer une corde au milieu des quatre côtés de l'entrée et de percer le fond de plusieurs trous.

4° Dans des collections d'eau considérables où la faune malacologique est très dispersée j'ai souvent utilisé des pièges naturels. Les Mollusques sont attirés par des feuilles de maïs, qu'il suffit de disposer à la surface de l'eau et de retirer le lendemain. On peut d'ailleurs aussi amener à la rive des plantes aquatiques et recueillir ensuite les Mollusques qui s'y trouvent fixés.

Les Mollusques suspects de transmission.

En Afrique, cinq genres de Mollusques interviennent probablement dans la transmission des Schistosomes. Les *Planorbis* sont les hôtes intermédiaires de *Schistosoma mansoni* et les *Bulinus* et *Physopsis* de *Schistosoma haematobium* et *bovis*. Les *Pyrgophysa* transmettent *Schistosoma haematobium* à l'île Maurice, tandis que les *Limnaea* pourraient servir d'hôtes intermédiaires accessoires. Au Congo belge les *Planorbis*, *Limnaea* et *Physopsis* se retrouvent sans difficulté presque partout. Les *Pyrgophysa* sont beaucoup plus rares et les *Bulinus* vrais exceptionnels. A ce propos il est utile de signaler que des *Physopsis africana* var. *globosa*, surtout de jeunes exemplaires, ont été souvent considérés par erreur comme des *Bulinus*.

Voici la liste et la provenance des espèces appartenant aux cinq genres précités que j'ai pu récolter. La faune malacologique est une de celles qui est la mieux connue au Congo belge, grâce surtout aux deux volumes que lui ont consacrés H. PILSBRY et J. BEQUAERT. Les déterminations suivantes ont été effectuées, les unes au Musée d'histoire naturelle de l'Université de Harvard (Cambridge U.S.A.), avec la précieuse collaboration de J. BEQUAERT, les autres au Musée du Congo belge à Tervueren, par l'aimable entremise de H. SCHOUTEDEN.

GASTROPODA.

EUTHYNEURA. — PULMONATA. — BASOMMATOPHORA.

Famille des **LYMNAEIDAE** : *Lymnaea natalensis undussumae*

(E. Martens). (Pl. I, fig. 1.)

1. Rivière Lubumbashi, Elisabethville (Katanga);
2. Ruisseau cité indigène Elisabethville; 3. Rivière Kafubu (Katanga); 4. Ruisseau Kasimba (Katanga); 5. Canaux d'irrigation du ruisseau Kasimba; 6. Rivière Lufira, Jadotville (Katanga); 7. Mare bordant la route d'Utabushia (Katanga); 8. Route de Kanda Kanda à Bibanga (Lomami) (Katanga); 9. Mare à Mutombo Katchi (Katanga); 10. Route de Minga à Lukafu (Katanga); 11. Étangs de Kalulu (Katanga); 12. Lac Tshangalele (Katanga); 13. Lac Kisale (Katanga); 14. Fleuve Lualaba à Ankoro (Katanga); 15. Marais de Kabalo (Katanga); 16. Rivière Kalemic, Albertville (Katanga); 17. Marais au pied de la falaise d'Albertville, le long du lac Tanganyika (Katanga); 18. Naissance de la Luvua, à Pweto (Katanga); 19. Bords du lac Moero, Lukonzolwa (Katanga); 20. Lac Moero à Kilwa (Katanga); 21. Ruisseau près de la Sedec, Buta (Uele); 22. Marais cité indigène, Buta (Uele); 23. Grande Esose, cité indigène, Buta (Uele); 24. Petite Esose; 25. Bords du Rubi, Buta (Uele); 26. Rivière Makara, Aketi (Uele); 27. Ruisseau Malibanda, Ekwankatana (Uele); 28. Ruisseau Mangeka, affluent de l'Uele, Niangara;

29. Bords de la Gada (Uele); 30. Ruisseau à Doruma (Uele);
31. Source et rivière Koronvate, à Faradje (Uele);
32. Rivière Kisega, lac Albert, Kasenyi; 33. Mahagi, bords du lac Albert; 34. Rivière affluent du Chari, Irumu (Ituri);
35. Ruisseau en forêt, Mutoni (Ituri); 36. Bords du lac Ihema, Kagera (Ruanda).

Famille des **PLANORBIDAE**: **Planorbis adowensis** (Bourguignat).
(Pl. II, fig. 2.)

1. Rivière Lubumbashi, Élisabethville (Katanga);
2. Ruisseau derrière cité indigène Élisabethville; 3. Rivière Kafubu (Katanga); 4. Canaux d'irrigation de l'école de la Kafubu; 5. Canaux d'irrigation à Kapolowe, Jadotville (Katanga); 6. Rivière Lufira (Katanga); 7. Mare bordant la route d'Utabushia (Katanga); 8. Route de Kanda Kanda à Bibanga (Katanga); 9. Mare de Mutombo Katchi (Katanga); 10. Route de Minga à Lukafu (Katanga);
11. Étangs de Kalulu (Katanga); 12. Lac Tsanghalale (Katanga); 13. Lac Kisale (Katanga); 14. Naissance de la Luvua, Pweto (Katanga); 15. Ruisseau près de la Sedef, Buta (Uele); 16. Marais cité indigène, Buta (Uele);
17. Grande Esose, cité indigène, Buta; 18. Petite Esose; 19. Bords du Rubi, Buta; 20. Rivière Makara, Aketi (Uele);
21. Ruisseau Malibanda, Ekwankatana (Uele); 22. Ruisseau Mangeka, affluent de l'Uele, Niangara; 23. Bords de la Gada, Niangara (Uele); 24. Ruisseau à Doruma (Uele);
25. Rivière Kisega, lac Albert, Kasenyi; 26. Mahagi, bords du lac Albert; 27. Rivière affluent du Chari, Irumu (Ituri);
28. Ruisseau en forêt, Mutoni, (Ituri); 29. Bords du lac Ihema, Kagera (Ruanda).

Planorbis sudanicus tanganykanus (Bourguignat). (Pl. III, fig. 2.)

1. Embouchure de la Kalemie, dans le lac Tanganyika;
2. Marais au pied de la falaise d'Albertville (Katanga);
3. Bords du lac Tanganyika à Moba (Katanga); 4. Canaux d'irrigation à Baudouinville (Katanga).

Planorbis ruppellii Katangae (Haas).

Ruisseau Kasimba, Élisabethville (Katanga).

Planorbis (Gyraulus) costulatus.

Ruisseau Kasimba, Élisabethville (Katanga).

Planorbis (Gyraulus) gibbonsi (Nelson).

Bords du lac Kisale, Kikondja (Katanga).

Segmentina angusta (E. Martens, Jickeli).

Au milieu du lac Kisale (Katanga).

Bulinus coulboisi (Bourguignat).

Grande Kalemie, Albertville (Katanga).

Pyrgophysa (Bulinus) forskalii (Ehrenberg). (Pl. I, fig. 2.)

1. Petit ruisseau monts Kundelungus, près de Katofio (Katanga); 2. Sources de la Luano (Katanga); 3. Rives du lac Kisale, Kikondja, Kadia (Katanga); 4. Bords du fleuve Lualaba et marais, Kabalo (Katanga); 5. Bords du Rubi, Buta (Uele); 6. Rivière Buanva, Faradje (Uele).

Pyrgophysa (Bulinus) wahlbergi (Krauss).

Grande et petite Kalemie (Katanga).

Physopsis africana globosa (Morelet). (Pl. IV, fig. 1.)

1. Rivière Lubumbashi, Élisabethville (Katanga); 2. Ruisseau derrière la cité indigène, Élisabethville; 3. Ruisseau Kasimba (Katanga); 4. Mare bordant la route d'Utabushia (Katanga); 5. Étangs de Kalulu (Katanga); 6. Fleuve Lualaba à Bukama; 7. Lac Kisale (Katanga); 8. Fleuve Lualaba, Ankoro; 9. Rivière Kalemie, Albertville; 10. Rivière Luvunzo (Hauts-Marungus); 11. Naissance de la Luvua, Pweto (Katanga); 12. Lukonzolwa, bords du lac Moero; 13. Lac Moero, Kilwa (Katanga); 14. Fleuve Luapula, Kasenga (Katanga);

15. Fleuve Luapula, Tchibambo (Katanga); 16. Ruisseau Kimilolo (Katanga); 17. Bords du Rubi, Buta (Uele); 18. Ruisseau Mangeka, Niangara (Uele); 19. Ruisseau à Doruma (Uele); 20. Embouchure de la Semliki, lac Albert; 21. Rivière Tabvia, Faradje (Uele).

Une note de J. SCHWETZ et E. DARTEVELLE (189) nous a apporté récemment des indications « sur les Mollusques Gastéropodes d'eau douce trouvés dans plusieurs localités du Bas-Congo et du Kwango ». D'après ces auteurs, *Limnaea natalensis* serait le plus commun, tandis que *Planorbis boissyi*, *Bulinus angolensis* et *senegalensis*, et *Physopsis africana* seraient très rares. Il faudrait cependant se garder de considérer comme très rares des Mollusques dont la découverte est simplement plus difficile. C'est dans ce sens-là surtout qu'il convient de retenir le fait signalé par J. SCHWETZ et E. DARTEVELLE, qui confirme, par ailleurs, notre expérience de la question. Sur des données aussi incomplètes que celles fournies par des récoltes, il convient aussi de faire des réserves très strictes au sujet du rôle que les *Limnaea natalensis* joueraient d'après ces mêmes auteurs dans la transmission des Schistosomes, sous le prétexte que seule cette espèce a été trouvée près de certains foyers de schistosomose.

L'oecologie des Mollusques aquatiques.

Le comportement dans la nature des Mollusques, hôtes intermédiaires possibles, présente un intérêt considérable pour la connaissance des modalités de transmission des schistosomoses. H. PILSBRY et J. BEQUAERT, dans leur ouvrage considérable: *The Aquatic Mollusks of the Belgian Congo* (1927), ont consacré un chapitre à l'oecologie et la répartition géographique qui est la première contribution à l'étude biologique des Mollusques d'eau douce de l'Afrique centrale. J'ai moi-même publié (200) des observations oecologiques sur quelques Mollusques d'eau douce

du Katanga (Congo belge) et dont je puis, tant s'en faut, étendre les conclusions aux autres régions que j'ai étudiées depuis :

1^o La faune malacologique du Congo belge est extrêmement pauvre en espèces et, en un endroit déterminé, il est rare de trouver un grand nombre de Mollusques. Les eaux tropicales, riches en acides humiques, sont fort chargées de calcaire. Ce fait explique la grande fréquence des corrosions de la coquille, qui déciment la faune et qui dans mes élevages aussi provoquaient souvent des désastres.

2^o La répartition géographique est relativement uniforme. Nombre d'espèces sont pratiquement ubiquitaires. Mon enquête démontre même que certaines espèces telles que *Bulinus Coulboisi*, *Pyrgophysa forskalii* et *wahlbergi*, *Pila ovata*, *Lanistes neavi* et *Procerus langi*, etc. ont une répartition plus large qu'on le croyait. Pour chacune de ces espèces je n'ai toutefois récolté qu'un nombre très restreint de spécimens.

La difficulté de les découvrir peut être la cause du petit nombre de gîtes qu'on leur reconnaît. Pour expliquer l'uniformité de répartition de la faune malacologique au Congo belge, H. PILSBRY et J. BEQUAERT ont invoqué le fait qu'à l'époque pléistocène toute la cuvette centrale de l'Afrique n'était qu'un vaste lac à faune uniforme. A la fin de cette période jusqu'au début de l'époque historique, cette immense étendue d'eau s'est réduite à quelques lacs sans profondeur (lacs Tchad, Léopold II, Bangwelo) et à des bassins hydrographiques difficiles à délimiter et souvent encore reliés entre eux (bassins du Kasai et du Zambèse).

3^o Les habitats ne semblent guère très spécifiques. Les *Limnaea*, *Physopsis*, *Planorbis* et *Bulinus* s'accommodeent bien de toute collection permanente d'eau, mare, rivière ou lac, pourvu que le courant ne soit pas trop vif, que

l'eau soit légèrement ombragée, riche en plantes aquatiques ou en détritus et microorganismes végétaux.

4° La découverte de quelques gîtes purs (deux pour *Pyrgophysa forskalii*, quatre pour *Planorbis adowensis*, un pour *Planorbis sudanicus tanganykanus*, un pour *Physopsis africana globosa*) nous permet cependant d'établir que les Planorbes exigent une eau plus aérée que les *Physopsis* et les *Limnaea*, par exemple, et semblent, d'autre part, mieux s'adapter aux eaux vives. Les gîtes purs à *Planorbis* étaient constitués par de petits canaux d'irrigation à courant rapide. Par ailleurs, il me semble difficile de trouver des *Planorbis* dans les mares dépourvues d'une abondante végétation d'algues ou de Chara, par exemple. *Physopsis* et *Limnaea*, par contre, peuvent vivre dans les eaux stagnantes moins aérées, où on les observe le plus souvent sur le fond.

5° Les variations de la température sont très sensibles en certaines régions du Congo belge, surtout pendant la saison sèche. Ainsi, au Katanga, la température maximale absolue est de 37° en septembre et la température minimale absolue de 4° en juillet, la température moyenne annuelle étant de 17°5. Ces fortes variations de température ne semblent cependant point exercer d'influence sur la vie des Mollusques, en particulier sur la ponte. J'ai récolté au Haut-Katanga des pontes de *Physopsis* aux mois de novembre, janvier, avril, mai et août, soit pendant la saison des pluies (de novembre à avril), aussi bien que pendant la saison sèche (de mai à octobre). La température maximale de l'eau que j'ai notée à l'ombre et à 5 cm. sous la surface est de 28° environ. Expérimentalement, les Mollusques s'accommodeent également bien de toutes les températures comprises entre 15 et 30°.

6° La pluie, qui dans les régions tropicales différencie les saisons plus que ne le fait la température, influence profondément la vie des Mollusques d'eau douce. Dans les régions où les saisons durent chacune six mois et sont

bien tranchées, les ruisseaux se transforment aux première pluies en torrents et les rivières sortent de leur lit. Le courant entraîne et détruit de nombreux Mollusques, tandis que l'inondation répartit les survivants sur de grandes étendues. Pendant la saison sèche, qui occupe les autres six mois de l'année, les eaux, en se retirant, abandonnent derrière elles de nombreux Mollusques. Quantité de mares et de petites rivières sont ainsi complètement desséchées et leur faune décimée. Les grandes collections d'eau se sont réduites par évaporation et les Mollusques s'y sont concentrés en grand nombre. J'ai pu ainsi expliquer pourquoi, au Katanga, c'était à la fin de la saison sèche que les schistosomoses se transmettaient le plus facilement. Dans d'autres régions voisines de l'Équateur, où l'année est coupée de deux saisons de pluies et deux saisons sèches et surtout dans celles où les pluies sont réparties uniformément sans saisons tranchées, la répartition des Mollusques et leur nombre subissent très peu de variations saisonnières.

7° La dispersion active des Mollusques par leurs mouvements propres n'est guère évidente. Elle est par ailleurs difficile à démontrer. La dispersion se fait le plus souvent de façon passive. Les Mollusques sont entraînés par le courant des rivières et par les inondations. Les embarcations et les bois flottants favorisent aussi le transport des Mollusques à de grandes distances. On a souvent invoqué le rôle des Oiseaux aquatiques qui favoriseraient la dispersion en transportant sur leurs pattes des Mollusques adultes ou des pontes. Je n'ai toutefois pas relevé un seul fait qui puisse appuyer cette opinion.

8° La destruction naturelle des Mollusques d'eau douce doit se faire surtout par les Oiseaux. J'ai retrouvé des débris de coquilles dans l'estomac de presque tous les Oiseaux aquatiques que j'ai examinés. J'ai déjà signalé la corrosion de la coquille par les acides humiques de l'eau, qui détruisent beaucoup de Mollusques (pl. IV, fig. 2).

Dans mon mémoire sur *Les Schistosomiases du Katanga* (198), j'ai émis, à la suite d'autres auteurs, l'opinion suivant laquelle cette corrosion purement chimique serait précédée d'une attaque du pérostracum par un microorganisme et j'ai relaté les insuccès que j'ai essuyés à découvrir celui-ci. Ailleurs, j'ai relaté (196) l'endoparasitisme destructeur des pontes de *Physopsis* et de *Planorbis* d'élevage par un Ciliaté holotriché, *Glaucoma paedophthora* n. sp., mais je n'ai jamais rencontré ce parasitisme dans la nature (fig. 1). Enfin, s'il n'est pas rare de découvrir des Mollusques contenant jusqu'à trois espèces différentes de

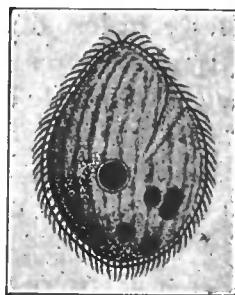


FIG. 1. — *Glaucoma paedophthora* n. sp., Ciliaté Holotriché endoparasite provoquant la destruction des pontes de Mollusques d'élevage.
(Voir *C. R. Soc. Biol.*, t. CXV, p. 1423, 1934.)

cercaires de Trématodes, rien ne permet d'affirmer que ces parasitismes provoquent la mort prématuée de leurs hôtes. J'ai constaté en tous cas que ces Mollusques continuent de pondre en aquarium pendant plusieurs mois. Il m'a paru seulement que la coquille des Mollusques infectés était plus friable et l'hépatopancréas plus pâle.

Elevages de Mollusques.

Le but principal des élevages de Mollusques que j'ai tentés au Katanga en 1933 était d'obtenir, en vue d'une infestation expérimentale, des Mollusques indemnes de

toute infection par des miracidiums d'autres Trématodes que des Schistosomes. Les exemplaires adultes récoltés dans la nature étaient répartis en lots de deux ou trois dans de petits aquariums de verre contenant environ 2 litres d'eau bouillie dont la température oscillait entre 19 et 23°. Cette eau devait être renouvelée tous les jours et agitée pendant dix minutes. Des feuilles de chou bouillies constituaient une alimentation rigoureusement stérile. Ces conditions d'élevage ne furent toutefois satisfaisantes que pour *Planorbis adowensis*. Dans l'ensemble une aération continue par pompe serait nécessaire surtout pour combattre la pollution de l'eau, qui est très rapide sous les tropiques.

1. *Lymnaea natalensis undussumae*. (Pl. I, fig. 1.)

Cette espèce se révéla extrêmement fragile dans les conditions d'élevage imposées. Malgré des centaines d'essais, la longévité moyenne des exemplaires a été de deux mois. Pendant ce laps de temps, et quelle que fût la saison, la ponte ne se produisait qu'exceptionnellement. Seule une Limnée put être conservée en vie pendant dix mois. Elle produisit en huit mois 30 pontes, espacées assez régulièrement, du 9 janvier 1933 au 7 avril 1933 et du 9 mai 1933 au 25 septembre 1933, soit avec un repos d'un mois, d'avril à mai. La ponte des Limnées est translucide et blanche, de forme allongée; elle mesure environ 16 mm. en longueur et 3 mm. en largeur et contient 28 œufs en moyenne (fig. 2, n° 1). Les jeunes Limnées écloses de ces pontes moururent après deux ou trois semaines.

2. *Pyrgophysa (Bulinus) forskalii*. (Pl. I, fig. 2.)

Pour cette espèce mes observations ne portent que sur 10 spécimens maintenus en vie de mars à juin 1933. Pendant ces quatre mois, des pontes furent émises sans que j'eusse pu déterminer un rythme bien net. Ces pontes sont petites, réniformes, longues de 3,5 mm. et larges

de 2,5 mm. environ. Elles sont constituées par une masse gélatineuse translucide de couleur jaunâtre. Elles ne se composent que de 7 œufs en moyenne (fig. 2, n° 3). Les jeunes *Bulinus* provenant de ces pontes ne vécurent que quelques jours.

3. ***Planorbis adowensis*.** (Pl. II, fig. 2.)

L'élevage de cette espèce ne présente guère de difficultés. Seuls certains lots présentaient des corrosions de la coquille qui, après quelques mois, entraînaient la dispa-

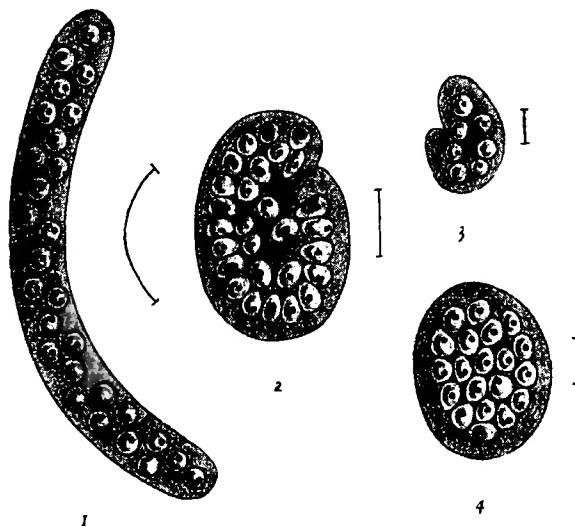


FIG. 2. — Pontes de Mollusques.

1. *Limnaea natalensis undussumae*. — 2. *Physopsis africana globosa*.
3. *Pyrgophysa (Bulinus) forskalii*. — 4. *Planorbis adowensis*.

rition presque complète de celle-ci et la mort des Mollusques. La ponte est continuée tout le long de l'année (du 8 janvier au 13 octobre). La moyenne du nombre de pontes émises par une Planorbe est de 34 en 6 mois. Les exemplaires infectés expérimentalement avec des miracidia de *Schistosoma mansoni* émettaient en moyenne 39 pontes dans le même laps de temps. La ponte des Planorbes a la forme d'un disque aplati et ovalaire, de cou-

leur jaunâtre; elle mesure 6 mm. de long sur 4 mm. de large environ et contient en moyenne 20 œufs (fig. 2, n° 4). L'éclosion des jeunes Planorbes avait lieu entre le huitième et le douzième jour après les pontes. Les jeunes Mollusques possèdent une coquille mince et transparente de deux tours de spire. La planche II, fig. 1 montre une photographie, grossie trois fois, de *Planorbis adowensis* âgés de quinze jours, un mois et demi, deux mois, trois mois, quatre mois et six mois. Les organes sexuels ne semblent pas se développer avant quatre mois. A six mois les Mollusques ont atteint la maturité sexuelle et commencent à pondre. De jeunes Planorbes placés dès leur éclosion dans un volume de 10 litres d'eau (soit cinq fois plus considérable) atteignirent la maturité sexuelle après cinq mois d'âge.

4. **Physopsis africana.** (Pl. IV, fig. 1.)

Les exemplaires adultes de cette espèce se montrèrent extrêmement résistants en élevage. Les jeunes Mollusques provenant des pontes étaient au contraire très fragiles; ils ne vivaient guère au delà du troisième mois, soit avant leur maturité sexuelle. Les pontes sont réniformes, comme celles de *Pyrgophysa forskalii*, mais nettement plus grandes; elles mesurent près de 8 mm. de longueur sur 5 mm. de largeur. Chacune d'elles contient 25 œufs en moyenne (fig. 2, n° 2). Le nombre de pontes produites en dix mois par divers *Physopsis* n'émettant pas de cercaires a été respectivement de 48, 59, 64 et 67 pontes. Par contre, un *Physopsis* qui émettait des cercaires leptocerques produisit 80 pontes, tandis qu'un autre spécimen qui avait été infecté par des miracidiums de *Schistosoma haematobium*, mais sans jamais libérer de cercaires, émit 105 pontes. Un seul *Physopsis* peut donc, en près d'un an, donner naissance à près de 2.500 descendants. La ponte chez *Physopsis* semble, elle aussi, continue. Elle se fait toutefois par poussées de cinq à six pontes, suivies de repos de 8 à 10 jours, le plus long repos que j'ai noté étant de 30 jours.

La ponte semble s'effectuer au début de la journée, peut-être même la nuit, et à la fin de la journée, rarement entre 10 et 16 heures.

L'infestation des Mollusques dans la nature.

La seule détermination rigoureuse de l'hôte intermédiaire d'un Schistosome découle de l'obtention du cycle complet en partant de l'infection expérimentale d'un Mollusque neuf d'élevage par des œufs connus. R. M. GORDON, T. H. DAVEY et H. PEASTON (1934) ont ainsi pu incriminer formellement *Physopsis globosa* de transmettre *Schistosoma haematobium* au Sierra-Leone, et *Planorbis pfeifferi* de transmettre *Schistosoma mansoni* (101).

Au Congo belge mes tentatives d'infestation de l'ubiquitaire *Physopsis africana* par *Schistosoma haematobium* n'ont pas réussi. Devant les échecs rencontrés par d'autres auteurs avec ce même Mollusque (A. C. FISCHER, ARCHIBALD, etc.), j'ai émis, dans un travail précédent, l'hypothèse que *Schistosoma haematobium*, dont l'hôte normal est en Afrique du Nord le *Bulinus*, est moins bien adapté au *Physopsis*. En ce qui concerne la transmission de *Schistosoma mansoni* au Congo belge, j'ai pu dans l'Uele en 1936 obtenir des infections chez le singe et la souris avec des cercaires de Schistosome provenant de *Planorbis adowensis*. Le rôle de ce Mollusque dans la transmission de *Schistosoma mansoni* au Congo belge est ainsi prouvé.

Pour la recherche de l'infestation des Mollusques deux procédés conviennent. Le premier consiste à disposer les Mollusques par groupes de deux dans une série de tubes remplis d'eau et exposés au soleil à 37° environ. La lecture des tubes se fait à la loupe après quelques minutes. Là où des cercaires sont libérées, les Mollusques sont répartis chacun dans un nouveau tube pour déterminer si tous deux sont infectés ou lequel des deux met en liberté des cercaires. Cette méthode est assez longue, mais elle

présente l'avantage de conserver intacts les Mollusques. Le deuxième procédé consiste à briser la partie terminale de la coquille et à dilacérer l'hépato-pancréas sur une plaque de verre. Avec une loupe binoculaire, l'observation des sporocystes et des cercaires est alors très aisée. Cette méthode très rapide permet l'examen de près de 100 Mollusques en une heure et elle présente l'avantage de rendre compte d'infestations récentes sans cercaires adultes. Elle convient aussi très bien pour obtenir du liquide infectant très concentré en cercaires.

Le pourcentage d'infestation des Mollusques par des cercaires de Schistosomes est assez variable. En règle générale, pour les schistosomoses, comme pour tous les parasitismes à transmission indirecte, plus il y a d'hôtes intermédiaires en un point déterminé, moins ils sont infectés. Ainsi au Katanga, sur plusieurs centaines de *Planorbis adouensis* recueillis au même endroit, le pourcentage d'infestation ne dépassait guère 2 %. Par contre, dans un petit ruisseau de forêt dans l'Ituri, où j'avais dépisté des cas de schistosomoses à *Schistosoma mansoni* chez des Pygmées Efé, un seul *Planorbis* fut découvert après plusieurs heures de recherches et il se révéla infecté. Le pourcentage d'infestation des Mollusques est aussi en rapport direct avec les chances de contamination. Les plus hauts pourcentages furent trouvés chez les Mollusques provenant de petites collections d'eau, sources, mares servant de bain ou de lieu de lessive à proximité d'un centre indigène fortement infecté. Sur 11 Planorbes recueillies dans une petite mare à Buta (Uele), 5 étaient infectées avec des cercaires de *Schistosoma mansoni* — soit un pourcentage de 45,4. Au même endroit un lot de 17 Planorbes comprenait 8 infectées, soit 47 %. Dans le ruisseau Esoso à la cité indigène de Buta, dans un lot de 11 Planorbes, 6 libéraient des cercaires et les 5 autres contenaient des sporocystes de Schistosomes vraisemblablement. En ce même point, sur 30 Mollusques, 20 étaient infectés par des cer-

caires et 2 par des sporocystes, soit un pourcentage de 66,6. Ailleurs dans un lot de 21 Planorbes, sur les 15 grands spécimens, 14 contenaient des cercaires et 1 des sporocystes, tandis que 6 spécimens plus petits n'étaient pas infectés. Dans un autre gîte, sur 30 Planorbes, 18 présentaient des cercaires et 12 des sporocystes. De l'ensemble de mes observations faites sur près de 200 *Planorbis* infectés de cercaires, qui furent reconnus comme appartenant à l'espèce *Schistosoma mansoni* par des infections sur souris, les quatre faits suivants ont été notés :

1° Le nombre de cercaires éliminés chaque jour varie très fortement, de quelques dizaines à quelques centaines, d'un Mollusque à l'autre. Des Mollusques infectés de cercaires furent conservés en vie pendant plus de quatre mois, après avoir libéré plusieurs milliers de cercaires.

2° Les Mollusques de taille adulte sont plus infectés que les jeunes Mollusques, alors que ces derniers sont pour le moins aussi susceptibles, ainsi que le prouvent les infestations expérimentales.

3° Le nombre de Mollusques contenant des cercaires évoluées est plus grand que celui des Mollusques contenant des sporocystes pères ou des sporocystes fils avec des cercaires jeunes. Ceci s'explique par le fait que peu de temps — cinq à six semaines — s'écoule entre l'infestation du Mollusque par les miracidiums et l'évolution de ceux-ci en sporocystes pères, puis en sporocystes fils contenant les cercaires, tandis que les Mollusques infectés peuvent laisser échapper des cercaires pendant plusieurs mois.

4° Les Mollusques infectés présentent une infection dont tous les éléments — sporocystes ou cercaires — ont à peu près le même stade de développement. Il semble donc bien que dans la majorité des cas la superinfection ne soit guère possible, bien qu'une infestation simultanée par plusieurs miracidiums ait été constatée expérimentalement par certains auteurs.

CHAPITRE IV.

**LES CERCAIRES, LARVES INFESTANTES POUR L'HÔTE
DEFINITIF.****Morphologie des cercaires de Schistosomes.**

Les cercaires mobiles de Distomes se composent d'un corps muni de deux ventouses et d'une queue flexible, organe de locomotion. Les cercaires de Schistosomes sont dites « furcocerques ». Elles présentent une bifurcation terminale de la queue dont les ailerons atteignent en longueur environ le tiers de la tige (pl. VI, fig. 2). De plus, elles se différencient des autres cercaires par le fait qu'elles sont apharyngées et dépourvues de taches pigmentées ou ocelles. De nombreuses cercaires appartenant à d'autres genres de Trématodes sont libérées par les mêmes Gastéropodes d'eau douce qui servent d'hôte intermédiaire pour les Schistosomes. Il n'est même pas rare de trouver un même Mollusque présentant une infection mixte double ou triple. Les cercaires de Trématodes autres que les Schistosomes se reconnaissent rapidement au fait qu'elles sont pharyngées, souvent munies de deux ou trois ocelles pigmentés et qu'elles possèdent soit une queue non bifurquée (cercaires leptocerques), soit une queue bifurquée, mais dont les ailerons garnis ou non d'une membrane ont une longueur égale à celle de la tige qui les supporte.

La morphologie précise des cercaires de Schistosome est très difficile à établir. La fixation les contracte et la coloration ne révèle aucun détail. C'est l'observation à frais qui donne l'image la plus fidèle et la plus délicate de la structure des cercaires, mais leur extrême mobilité néces-

site le plus souvent l'emploi de milieux à viscosité assez forte tels que le sérum. Le procédé le plus simple consiste à attendre l'agonie des cercaires. Les mouvements sont alors considérablement ralentis et certains détails ne se montrent qu'à ce moment précis. On peut aussi tuer les cercaires en chauffant légèrement la préparation au-dessus d'une flamme, ou encore, les examiner dans une goutte de lactophénol sous lamelle. L'observation des cercaires est cependant à ce point difficile, que leurs descriptions sont loin de concorder chez les divers auteurs qui ont entrepris cette étude.

En bref, les cercaires de *Schistosoma mansoni* et de *Schistosoma haematobium* sont très semblables. En plus de leur forme générale déjà donnée plus haut, j'ai pu reconnaître les caractères suivants, communs aux deux espèces : dans leur plus grande extension, elles mesurent environ 500 μ , soit 220 μ pour le corps et 280 μ pour la queue, sur une largeur de 40 μ . Dans leur plus forte contraction, la longueur se réduit à 300 μ , soit 150 μ pour le corps et 150 μ pour la queue, sur une largeur de 80 μ . La cuticule, sauf sur la ventouse antérieure et à l'extrémité des ailerons de la queue, est entièrement couverte de petites épines dirigées vers l'arrière. D'après H. VOGEL (208) et aussi d'après R. M. GORDON, T. H. DAVEY et H. PEASTON (101), la queue des cercaires de Schistosomes serait munie d'une quinzaine de poils tactiles que je n'ai pas observés à l'examen à frais. A la partie antérieure du corps se distinguent deux groupes de petites épines, organes de pénétration des cercaires. Chacune d'elles correspond à un canal excréteur de glandes céphaliques situées dans la partie postérieure du corps. Les deux premières paires de glandes sont acidophiles et à grosses granulations, tandis que les trois suivantes finement granuleuses ont une réaction basophile. Bien que je n'aie pas fait de colorations spéciales des cercaires, je me rallie à l'opinion de R. M. GORDON, T. H. DAVEY et H. PEASTON (101),

suivant laquelle les cercaires de *Schistosoma mansoni* et de *Schistosoma haematobium* sont morphologiquement identiques et notamment en ce qui concerne le nombre et la réaction des glandes céphaliques, les deux antérieures prenant la coloration vitale au bleu d'alizarine (suggérée par H. VOGEL) et les trois paires postérieures la coloration vitale au carmin de lithium. Il me paraît difficile aussi de séparer les deux cercaires par l'appareil excréteur ainsi que plusieurs auteurs ont tenté de le faire. Ici aussi, comme H. VOGEL en Guinée française (1932) et R. M. GORDON, T. H. DAVEY et H. PEASTON au Sierra Leone (1934), j'ai reconnu la présence de cinq paires de flammes vibratiles, dont quatre dans le corps et une à la racine de la queue. Un canal excréteur central suit l'axe de la tige de la queue et se bifurque avec les ailerons, pour se terminer par deux pores excréteurs à l'extrémité de ceux-ci (fig. 3).

La biologie des cercaires.

La température la plus favorable à la sortie des cercaires hors des Mollusques infectés est voisine de 37°. C'est aussi celle qui stimule le mieux leur activité. Les cercaires résistent jusqu'à près de 45°, température que l'on observe dans les sources chaudes de Tunisie où on les rencontre. Une température de 50° les tue. Les cercaires ne conservent leur vitalité que pendant 36 heures environ dans une eau pure et bien aérée, mais déjà après 24 heures beaucoup d'entre elles ne se meuvent plus que faiblement. Les cercaires de Schistosomes se déplacent de trois manières, qui peuvent être fort bien étudiées à la loupe dans un tube de verre. La première consiste en un déplacement alternatif des deux ventouses sur une surface solide, à la manière d'une sangsue. Le corps se contracte, tandis que la ventouse postérieure est ramenée contre la ventouse antérieure, puis dans un deuxième temps le corps s'étire en même temps que la ventouse antérieure est déplacée vers

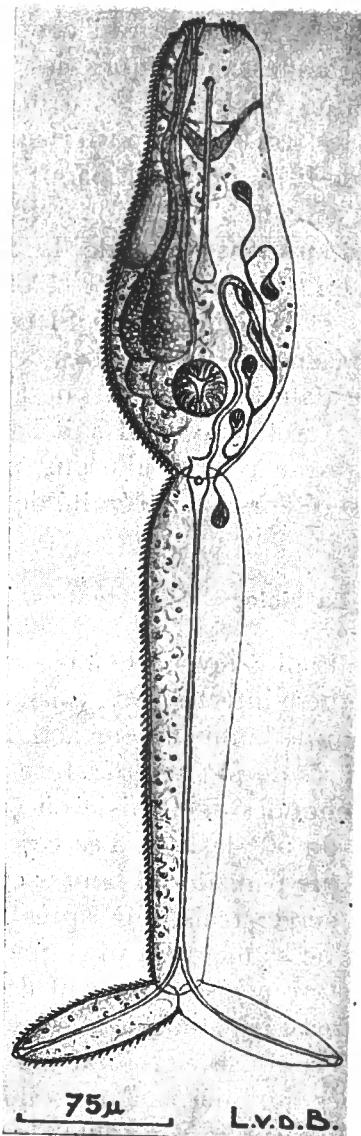


FIG. 3. — Dessin schématique de Cercaires de *Schistosoma mansoni* montrant, à gauche, les glandes céphaliques et, à droite, le système excréteur.

l'avant. La queue suit passivement cette progression (fig. 4, n°s 1 et 2).

Le deuxième mode de déplacement pourrait être qualifié de nage. Au repos les cercaires sont fixées par leurs ventouses sur une paroi solide, le corps en bas et la queue vers la surface de l'eau. Les ailerons sont dans ce cas enroulés en boucle tantôt vers l'intérieur, tantôt vers l'ex-

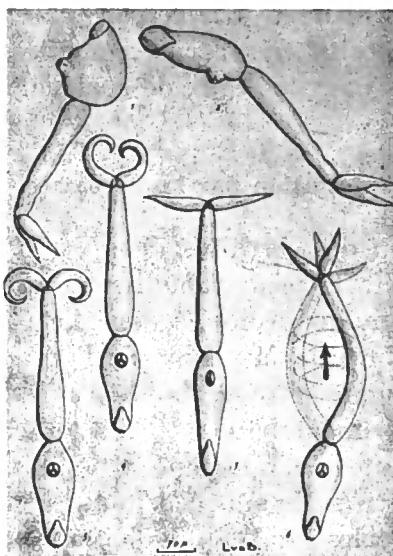


FIG. 4. — Dessin schématique de Cercaires de *Schistosoma mansoni* : Cercaires en reptation sur une paroi solide (en 1 et 2); Cercaires au repos fixées sur une paroi (en 3 et 4); attitude précédant la nage (5); mouvements de nage (6).

térieur (fig. 4, n°s 3 et 4). Avant de nager librement, les ailerons prennent une position étendue et verticale par rapport à la tige de la queue (fig. 4, n° 5). Les ventouses perdent le contact de la paroi et la progression se fait alors vive et saccadée, les ailerons en avant, vers la surface de l'eau, grâce à des oscillations très rapides de la partie médiane de la queue, ses deux extrémités restant fixes. Les ailerons toujours étendus à la verticale sont animés

par transmission de mouvements de rotation très rapides analogues à ceux des pales d'une hélice (fig. 4, n° 6).

Arrivées au terme de leur nage les cercaires se maintiennent par capillarité à la surface de l'eau, suspendues par les ailerons qui ont repris leur position de repos enroulée.

Le troisième mode de déplacement est passif. De la surface de l'eau les cercaires peuvent descendre par la pesanteur, les ailerons étendus indiquant la reprise prochaine de la nage vers le haut. Les cercaires ont, en effet, un phototropisme positif très accusé, et elles sont toujours très nombreuses dans les eaux de surface.

Infestation par les cercaires.

La pénétration des cercaires dans un hôte définitif se fait soit à travers la peau ramollie au préalable par un séjour plus ou moins prolongé dans l'eau, soit à travers les muqueuses buccales au cours de l'absorption de l'eau de boisson. Bien que les deux modes d'infestation aient été démontrés expérimentalement (R. T. LEIPER, 137), les auteurs attachent généralement plus d'importance aux infestations cutanées. Je suis cependant convaincu que les infestations buccales par l'eau de boisson doivent être fréquentes au Congo belge où l'indigène s'abreuve en projetant avec la main dans la bouche l'eau de surface très contaminée. Les cercaires ne marquent pas au cours de l'infestation cette spécificité d'hôte qui est si caractéristique pour les miracidiums. C'est dire que beaucoup de cercaires s'égarent dans des hôtes à l'intérieur desquels elles ne peuvent évoluer. Bon nombre d'animaux qui vivent temporairement dans l'eau doivent ainsi servir de piège aux Schistosomes. De la même façon l'homme subit la pénétration des cercaires de Trématodes inoffensifs pour lui ou ne déclenchant qu'une de ces dermatites de nageurs qui furent signalées notamment par BRUMPT.

Avec des cercaires de *Schistosoma mansoni* provenant

de Planorbes infectées dans la nature, j'ai effectué des transmissions expérimentales à la souris blanche, à deux singes Cynocéphales âgés de quatre à six mois et à un jeune Chimpanzé de quatre mois environ. Des badigeonnages au pinceau avec le produit de dilacération des hépato-pancréas furent effectués sur la peau du ventre épilé des souris et sur les gencives des Cynocéphales. Les souris ne manifestèrent aucun signe d'irritation; par contre, les Cynocéphales accusèrent presque immédiatement une réaction très vive avec grattage énergique de leurs gencives. Le Chimpanzé reçut à trois reprises de l'eau de boisson contenant des cercaires librement éliminées par des Planorbes disposées sur le fond de l'abreuvoir.

Voici un tableau résumé des résultats de ces inoculations :

N° d'ordre	Espèce animale	Nombre de Mollusques utilisés	Jour de l'apparition des œufs dans les selles	Jour de la mort naturelle	Jour de la mort provoquée	Récolte de Schistosomes à l'autopsie
1	Souris blanche	5	46 ^e	—	47 ^e	nombreux ♂ et ♀
2	"	8	—	110 ^e	—	"
3	"	6	43 ^e	135 ^e	—	"
4	"	1	—	—	72 ^e	uniquement ♂
5	"	4	—	—	90 ^e	pas de Schistosomes
6	"	1	—	—	—	uniquement ♂
7	"	2	—	—	30 ^e	pas de Schistosomes
8	"	2	57 ^e	64 ^e	—	nombreux ♂ et ♀
9	"	1	—	61 ^e	—	pas de Schistosomes
10	Papio anubis	8	—	—	en vie	—
11	"	12	—	—	en vie	—
12	Pan satyrus	2 + 2 + 2	40 ^e	43 ^e	—	nombreux ♂ et ♀

Dans ces expériences d'infestation, six souris furent exposées à des cercaires provenant de plusieurs Mollusques. Quatre d'entre elles seulement s'infectèrent, la date d'apparition des œufs dans les selles ayant lieu entre le 43^e et le 57^e jour. Chez une souris, sacrifiée le 30^e jour après l'exposition aux cercaires, aucun Schistosome ne fut retrouvé à l'autopsie. Il est peu probable que la migration n'ait pas été terminée à cette date et il est vraisemblable d'admettre plutôt que l'infestation n'ait pas réussi, comme ce fut certainement le cas chez la souris n° 5, qui, jusqu'au 90^e jour où elle fut sacrifiée, ne montra aucune trace de schistosomose. La mort naturelle des souris 2, 3 et 8 n'a pu être attribuée à la schistosomose, bien que de nombreux œufs fussent découverts dans la paroi intestinale et le foie. Enfin, trois souris furent infectées avec des cercaires provenant d'un seul Mollusque. La souris 9 ne montra aucun Schistosome à l'autopsie, tandis que les souris 4 et 6 n'étaient infectées que par des exemplaires mâles. Ces deux cas semblent confirmer à première vue l'opinion suivant laquelle un seul miracidium se développe la plupart du temps dans un Mollusque, donnant un seul sporocyste de première génération, puis des sporocystes de deuxième génération, et enfin des cercaires ayant nécessairement toutes le même sexe. (TANABE, 1919; YOKOGAWA, 1920.) Mes expériences confirment aussi le fait étrange suivant lequel dans ces schistosomoses expérimentales où l'on ne retrouve que des Schistosomes d'un seul sexe, ceux-ci soient toujours des mâles.

Normalement, cependant, des Mollusques doivent être de temps à autre infectés avec un miracidium à déterminisme sexuel femelle dont les cercaires devront par la suite provoquer une schistosomose exclusivement due à des femelles. Une infestation semblable n'a cependant jamais été observée à ma connaissance.

D'autres auteurs, enfin, n'utilisant aussi qu'un seul Mollusque infectant, ont obtenu quelquefois les deux

sexes. (VOGEL, 1932 et R. M. GORDON; T. H. DAVEY et H. PEASTON, 1934.) On peut imaginer qu'il s'agissait dans ces cas de Mollusques infectés par plus d'un miracidium. D'après N. H. FAIRLEY, F. P. MACKIE et F. JASUDASAN (75, 1930), certains animaux ne constitueraient pas des hôtes propices pour les schistosomoses et chez eux les exemplaires femelles, moins résistants que les mâles, ne se développeraient pas. En bref nous nous trouvons livrés à des hypothèses les unes plus vraisemblables que les autres devant un fait jusqu'ici inexpliqué et dont l'importance est d'autant plus grande que la splénomégalie d'Égypte a été imputée par GIRGES (91, 1932) à des infections exclusives par des Schistosomes mâles. Cette affirmation n'a cependant guère reçu qu'un écho défavorable.

Les deux jeunes Cynocéphales *Papio anubis*, depuis deux ans qu'ils sont en observation, n'ont jamais présenté d'œufs dans les selles, et cependant la pénétration de cercaires avait réussi à travers les muqueuses des gencives, et des cercaires provenant des mêmes Mollusques évoluèrent en *Schistosoma mansoni* chez une souris. Les *Papio anubis* seraient ainsi réfractaires à la schistosomose. Par contre, un jeune Chimpanzé *Pan satyrus*, infecté par la muqueuse buccale avec trois eaux de boisson infectantes, présenta dès le 40^e jour des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles. Le 43^e jour l'animal mourait d'une affection intercurrente et me fournissait à l'autopsie une image que je devais retrouver plus tard chez l'homme et que j'ai relatée dans une note (202) concernant la migration et la ponte des Schistosomes (L. VAN DEN BERGHE, 1937). Dans cette infestation massive, les vers, mâles et femelles isolés, aussi bien que des couples adultes, étaient largement répartis dans tout le système-porte, depuis les veines étroites du foie jusqu'aux veinules de la sous-muqueuse de l'intestin, en passant par les veines plus larges qui réunissent ces deux réseaux.

Schistosoma mansoni chez les souris, mais encore plus

nettement chez le Chimpanzé en expérience, se présente sous sa forme adulte de ponte, non seulement à hauteur du tube digestif, ainsi qu'il est classique de l'admettre, mais aussi dans le foie. Ce fait recevra dans la suite de notre exposé d'importantes confirmations recueillies dans des infections naturelles de l'homme.

Facteurs prédisposant à l'infestation par des cercaires.

Dans le chapitre consacré à la biologie des Mollusques d'eau douce, j'ai déjà invoqué les conditions saisonnières qui favorisent l'infestation des Mollusques par les miracidiums. J'ai expliqué comment, au Katanga, les eaux se rétrécissent à la fin de la saison sèche intégrale de six mois, au point de contenir un nombre relativement très élevé de Mollusques. Si ces derniers trouvent ainsi des conditions idéales à l'infection par des miracidiums, l'hôte définitif entrera aussi en contact avec des eaux très riches en cercaires.

La température influence aussi grandement l'infestation. Ainsi, au Japon, la schistosomose se répand surtout pendant les mois chauds où la température de l'eau est portée à près de 20°. Dans le Haut-Ituri (Congo belge), au delà de 1.500 m. d'altitude, la température s'abaisse pendant la nuit jusqu'à près de 0°, surtout dans les ruisseaux des creux, où elle est généralement de 2 degrés inférieure à celle des sommets dénudés des collines. Cette différence, paradoxale à première vue, s'explique à mon sens par un refroidissement dû à l'évaporation de l'eau au milieu de la végétation dense des fonds. Cet abaissement de la température n'influence pas, comme je l'ai démontré plus haut, la vitalité des œufs et miracidiums. Elle agit probablement sur l'évolution à l'intérieur du Mollusque infecté ou même directement sur les cercaires. Dans le Haut-Ituri, à Djugu notamment, où les porteurs de germes infectés ailleurs ne manquaient pas, je n'ai

jamais trouvé de Planorbes hébergeant des cercaires de Schistosome, et je n'ai jamais découvert non plus de cas humains sûrement autochtones. Le Congo belge illustre donc de façon très remarquable le fait que la schistosomose humaine est une maladie de basse altitude.

De la condition sociale et de la profession des individus découlent des contacts hydriques plus ou moins répétés. Au Japon, en Chine, en Égypte ce sont les cultivateurs qui sont le plus exposés à l'infection. Au Congo belge ce sont les pêcheurs, les femmes qui puisent l'eau, se livrent au rouissage du manioc, à la lessive, les voyageurs enfin qui traversent à gué les ruisseaux et s'y attardent pour se baigner et boire.

Les autres facteurs tels que ceux du sexe, de la race, de l'âge ne semblent pas influencer directement la transmission de la schistosomose. Si les femmes paraissent dans certaines communautés plus atteintes que les hommes, c'est en raison précisément de contacts hydriques plus fréquents dus à leur vie domestique. Bien que la schistosomose soit une affection qui atteint des individus de tous âges, — je l'ai rencontrée au Congo belge aussi bien chez un enfant qui n'avait pas six mois que chez des vieillards, — il n'en est pas moins vrai qu'on la rencontre surtout dans la deuxième enfance et l'adolescence, et cette fois plus chez les garçons que chez les filles. Mais ici aussi nous retrouvons des contacts hydriques répétés au cours des barbotages sans fin d'enfants dont la principale occupation est de pêcher de petits poissons avec des bouts de fil ou dans le creux de la main. Vie libre et insouciante de garçons saute-ruisseaux et non de filles sages.

Cette incidence de la schistosomose plus forte chez les enfants que chez les adultes, bien qu'elle repose pour une bonne part sur le genre de vie, constitue cependant un argument classique en faveur de l'existence d'une immunité acquise.

L'immunité dans la schistosomose.

Une infection par schistosomose immunise-t-elle contre une nouvelle infestation par les cercaires ? Des faits épidémiologiques et des faits expérimentaux tendent à démontrer la réalité de l'immunité acquise dans les schistosomoses.

1° FAITS ÉPIDÉMIOLOGIQUES. — Les faits épidémiologiques consistent tous dans cette constatation que les enfants et les jeunes adultes sont plus atteints quantitativement et qualitativement que les adultes plus âgés. P. DIXON (65, 1934) a noté pour la région de Kasenga(Haut-Katanga, Congo belge) un pourcentage de 12,5 de cinq à dix ans, de 30 de dix à quinze ans, de 23,4 de quinze à vingt ans, de 11,3 de vingt à vingt-cinq ans, de 6,2 de vingt-cinq à trente ans, de 4,3 de trente à quarante ans et de 0 après quarante ans. A. C. FISCHER (84), dans son étude de la schistosomose particulière à Stanleyville, a signalé que les adultes au delà de 30 ans ne présentent plus d'œufs dans les selles, alors que dans certaines communautés 96 % des enfants se montrent infectés dès le premier examen des selles. J'ai déjà mis en évidence combien les enfants sont plus exposés à l'infection que les adultes qui, pratiquement, après 40 ans, dans les communautés indigènes ne sont plus en contact prolongé avec l'eau infectante. Comme la longévité maximale des schistosomoses ne paraît pas dépasser 25 années, on comprend, dès lors, que les infections soient généralement assez légères chez les adultes âgés. A ce propos il n'est pas inutile d'insister sur le fait que ces infections frustes sont très difficiles à dépister. Beaucoup d'individus prétendument sains ou immunisés peuvent ne présenter que de temps à autre des œufs dans les selles ou les urines. Étudiant le polymorphisme des œufs pendant plusieurs jours consécutifs et sur des urines totales centrifugées d'individus infectés de *Schistosoma haematobium*, j'ai pu obser-

ver que même dans des cas assez graves, le nombre d'œufs éliminés par jour était très variable; c'est ainsi qu'en 6 jours consécutifs un enfant de la Kafubu éliminait par jour 200, 11, 108, 120, 162, 224 œufs. Les urines du jour avec 11 œufs étaient représentées par 8 culots de centrifugation contenant respectivement 2, 1, 0, 1, 2, 3, 1 et 1 œufs. En dehors du fait que les enfants sont plus exposés à l'infection cercarienne par leur genre de vie, on peut aussi invoquer comme facteur prédisposant la minceur de la peau par rapport à celle des adultes. On a démontré ainsi que le jeune chien s'infectait plus facilement par les larves d'*Ankylostome*. Un régime alimentaire déficient et une carence en vitamines facilitent aussi les infections helminthologiques, ainsi qu'on l'a mis en évidence pour l'infection du porc par l'*Ascaris humain*. La prédominance de l'infection schistosomienne chez les enfants peut d'ailleurs, en dehors des réserves que je viens déjà de formuler, s'interpréter autrement que dans le cadre de l'immunité acquise. Elle peut n'être que l'expression d'une immunité naturelle assez particulière, appelée immunité d'âge, dont l'existence a été démontrée dans plusieurs helminthiases. Cette immunité se développe progressivement sans aucun contact avec un parasite, et elle s'accroît de façon naturelle avec l'âge. Les jeunes poulets seuls s'infectent ainsi de *Syngamus trachea*, parasite habituel du dindon. WINFIELD (210, 1933) pour les *Heterakis spumosa* des rats, AFRICA (4, 1931) pour les *Hippostrongylus muris* des rats et SARLES (185, 1930) pour les *Ankylostoma braziliense* et *Ankylostoma caninum* des chiens, démontrèrent que les jeunes animaux s'infectent plus facilement que les animaux adultes.

2° FAITS EXPÉRIMENTAUX. — Bien que l'immunité acquise ne semble pas exister de façon absolue pour les infections dues à des métazoaires, la formation d'anticorps est démontrée pour plusieurs helminthes, et en particulier pour les Schistosomes, notamment pour les cuti-

réactions (FAIRLEY et WILLIAMS, 1927; TALIAFERRO et TALIAFERRO 192, 1931; M. KHALIL et A. HASSAN 122, 1932, et KAN HUAI CHIEH, 53, 1936) et par l'épreuve de viation du complément (N. H. FAIRLEY, 74, 1927). Mais de là ne découle pas nécessairement que ces substances exercent une action directe sur les parasites vivants. Beaucoup plus instructifs sont les essais de réinfestation expérimentale des individus guéris d'une schistosomose antérieure. Les premières tentatives datent de 1917 où FUJINAMA et SUEYASU exposèrent trois chevaux à une infection cercarienne massive. Deux d'entre eux qui n'avaient jamais eu de schistosomose présentèrent à l'autopsie des milliers de *Schistosoma japonicum* dans les veines du système porte. Le troisième cheval qui était guéri d'une atteinte antérieure fut sacrifié après quelques mois. Aucun ver ne fut retrouvé à l'autopsie, mais des traces de l'ancienne infection étaient visibles dans le foie. OZAWA (166), en 1930, a tenté à son tour d'infecter à nouveau des chiens guéris de schistosomose, et des chiens préparés par injections répétées d'antigènes spécifiques. L'infection réussit dans tous les cas, mais les animaux « immunisés » hébergeaient moins de parasites que les chiens neufs exposés au même nombre de cercaires. De plus les Schistosomes adultes recueillis chez les premiers présentaient des signes de dégénérescence. Il semble donc bien que dans la schistosomose, l'hôte déclanche une certaine immunité anti-bilharzienne qui se manifeste d'abord sur les schistosomules d'invasion et plus tard sur les Schistosomes adultes. Immunité assez faible cependant dans les expériences d'OZAWA, puisque tous les chiens s'infectèrent. N. H. FAIRLEY (73), dans son mémoire important sur *Schistosoma spindalis*, observe aussi que des *Macacus sinicus* guéris spontanément d'une première infection possèdent une période réfractaire très fugace pendant laquelle les schistosomules ne peuvent se développer. Mais après trois mois déjà cette immunité a disparu et la réinfection est possible.

A. C. FISCHER (84), enfin, à Yakusu (Congo belge), où les adultes de 35 à 45 ans ne semblent plus atteints de schistosomose, tenta d'infecter six volontaires de cet âge. Tous accusèrent du prurit, mais tandis que les mêmes cercaires évoluèrent favorablement chez la souris, aucun des hommes ne présenta de symptômes. Trois d'entre eux furent constamment négatifs, tandis que les trois autres présentèrent quelques œufs dans les selles après huit mois environ. Ces expériences ne me paraissent pas très concluantes, car la résistance à l'infection de ces individus adultes pouvait être due à cette immunité d'âge dont j'ai parlé plus haut. Il eût été beaucoup plus démonstratif de tenter la réinfestation de jeunes enfants préalablement guéris. Au cours de mon étude clinique et thérapeutique de la maladie, j'ai recueilli des indices certains de la possibilité d'une réinfection. En l'espace d'une année, à l'hôpital d'Élisabethville, j'ai observé plusieurs fois le cas d'enfants qui revenaient à 3 ou 4 reprises, atteints d'une forte infection, alors qu'à chacun de leurs séjours précédents ils n'avaient été renvoyés qu'après un contrôle négatif de 15 jours. Dans ces cas, il semblait bien qu'il s'agissait le plus souvent de réinfections, bien que les rechutes ne pussent être exclues avec certitude. En Égypte, d'ailleurs, il nous faut bien admettre que la réinfestation est possible à tout âge, puisque FERGUSON déclare que, sur le nombre total des autopsies pratiquées au Caire, on trouve 50 % d'infections, et que si on ne tient compte que de la population agricole, ce pourcentage monte à 75 %.

En bref, il me paraît difficile de déterminer sur des bases purement épidémiologiques la certitude d'une immunité acquise pour la schistosomose au Congo belge. Des tentatives de réinfestation chez des singes guéris me paraissent indispensables pour élucider ce problème dont l'intérêt pratique peut être considérable. La mort prématuée d'un Chimpanzé que j'avais infecté dans ce but, ne m'a pas permis d'apporter à ce problème la solution souhaitée.

CHAPITRE V.

LES SCHISTOSOMES AU CONGO BELGE.

Etude morphologique.

Les deux Schistosomes humains d'Afrique *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma haematobium* sont connus depuis longtemps au Congo belge. J'ai pu, d'autre part, mettre en évidence l'existence de deux autres espèces, *Schistosoma bovis* chez les Bovidés domestiques du Haut-Katanga (1933) et chez des antilopes *Limnotragus spekei* au Ruanda (1936), et *Schistosoma margrebowiei* chez les antilopes *Onotragus (Cobus) lechwe* du Bas-Katanga (1933).

A côté de ces quatre espèces bien individualisées, trois espèces nouvelles ont été décrites sur le territoire du Congo belge, dont il sera opportun d'établir la validité, soit *Schistosoma faradjei* (WALKERS 1925), *Schistosoma rodhaini* (BRUMPT 1931) et *Schistosoma intercalatum* (FISCHER 1934). Enfin, l'existence d'une huitième espèce : *Schistosoma mattheei* (VEGLIA et LE ROUX 1929) a aussi été envisagée par moi au Katanga.

Famille des **SCHISTOSOMIDAE** Loos 1899.

Diagnose : Trématodes à sexes séparés, sans pharynx, à œsophage court, bifurquant en deux branches intestinales ou caeca, qui se joignent dans la partie postérieure pour constituer un caecum unique et grêle qui se termine près de l'extrémité postérieure du corps. Ventouses présentes ou absentes, la ventouse postérieure, quand elle existe, est placée en avant du pore génital. Le mâle peut présenter en arrière de la ventouse ventrale un élargissement du corps, qui s'incurve alors pour constituer le canal

gynécophore. Il y a quatre testicules ou plus. Poche du cirrhe présente ou absente. Femelle plus grêle que le mâle: Ovaire allongé, parfois spiralé et situé en avant du caecum unique. Canal de Laurer absent ou présent. Vitellogènes bien développés, s'étendant de l'ovaire à la partie postérieure du corps. Parasites des vaisseaux sanguins des Oiseaux et des Mammifères.

Type générique : *Schistosoma* Weinland 1858.

Clé des sous-familles de Schistosomidae.

1. Femelles grêles, de section plus ou moins cylindrique. Mâles plus volumineux que les femelles, aplatis et avec des bords roulés de façon à constituer un canal gynécophore. Caeca intestinaux s'unissant en arrière du milieu de la longueur du corps. Testicules situés dans la moitié antérieure du corps. Parasites d'Oiseaux et de Mammifères

Schistosominae Stiles et Hassall 1898.

2. Femelles ayant la même forme que les mâles; chez ceux-ci le canal gynécophore est rudimentaire; les branches intestinales s'unissent en avant de la moitié du corps; les testicules sont situés en arrière de ce point. Parasites d'Oiseaux

Bilharziellinae Price 1929.

Sous-famille des *Schistosominae* Stiles et Hassall 1898.

Diagnose : *Schistosomidae* : mâles aplatis avec des bords roulés en canal gynécophore. Présence de ventouses. Branches intestinales longues, s'unissant généralement en arrière de la moitié de la longueur du corps. Caecum unique relativement court. Testicules situés dans la moitié antérieure ou postérieure du corps, mais toujours en avant de la fusion des branches intestinales en un caecum unique. Femelles grêles filiformes, plus longues ou plus courtes que les mâles. Utérus contenant généralement plusieurs œufs.

Type générique : *Schistosoma* Weinland 1858.

Clé des genres de Schistosominae.

1. Femelle ou mâle inconnu 2
- Femelle et mâle connus 3

2. Mâle inconnu. Femelle grêle, aplatie. Ovaire spiralé, situé dans le tiers postérieur du corps. Branches intestinales s'unissant près de l'extrémité postérieure du corps. Glandes vitello-génèses constituées par quelques follicules disséminés entre les branches caecales. Parasites des Oiseaux

Paraschistosomatium Price 1929.

Femelle inconnue. Canal gynécophore bien développé. Testicules nombreux situés dans le tiers postérieur du corps, en avant de l'union des branches intestinales. Parasites de Mammifères...

Heterobilharzia Price 1929.

3. Testicules au nombre de 60 ou plus. Ovaire spiralé, situé dans le tiers antérieur du corps ... *Ornithobilharzia* Odhner 1912.

Testicules au nombre de 20, ou moins. Ovaire équatorial ou postéquatorial

4

4. Extrémité antérieure du canal gynécophore près du milieu du corps. Testicules sur deux rangs, à la partie antérieure du canal gynécophore. Pore génital situé immédiatement devant les testicules. Branches intestinales présentant de courts diverticules. Caecum unique, court dans les deux sexes. Ovaire pré-équatorial

Schistosomatium Tanabe 1903.

Extrémité antérieure du canal gynécophore près de l'acétabulum. Pore génital du mâle situé un peu en arrière de l'acétabulum. Pas de diverticules des branches intestinales. Caecum unique habituellement long. Ovaire prééquatorial ou postéquatorial

5

5. Nombre de testicules inférieur à 10. Ovaire ovale ou spiralé

Schistosoma Weinland 1858.

Nombre de testicules atteignant 18 à 20. Ovaire spiralé ...

6

Nombre de testicules dépassant 20

7

6. Extrémité du canal gynécophore un peu en arrière de l'acétabulum. Pas de ventouse buccale chez la femelle. Ovaire situé aux deux tiers de la longueur du corps

Austrobilharzia Johnston 1917.

Extrémité antérieure du canal gynécophore en avant de l'acétabulum. Ventouse buccale présente chez la femelle. Ovaire en avant du centre

Microbilharzia Price 1929.

7. Mâles à testicules nombreux

Trichobilharzia Skrjabin et Zakharow 1920.

Genre **Schistosoma** Weinland 1858.

Diagnose : *Schistosominae* : Chez le mâle, portion du corps située en avant de la ventouse postérieure, courte et cylindrique : portion du corps située en arrière de cette même ventouse, élargie, avec des bords roulés de façon à constituer ventralement un canal gynécophage. Pas de poche du cirrhe. Existence d'une vésicule séminale en avant des testicules. Nombre restreint de testicules, toujours moins de 10, situés à proximité de l'origine du canal gynécophage. Femelle filiforme, plus longue que le mâle. Ovaire allongé dans le sens sagittal, situé généralement en arrière du milieu du corps, plus rarement en avant. Pas de canal de Laurer. Œufs ovales ou fusiformes, sans opercule, avec un éperon terminal ou latéral, celui-ci parfois rudimentaire, et contenant un miracidium cilié. Parasites dans les vaisseaux sanguins de Mammifères.

La larve infectante est une cercaire apharyngée, à queue bifide, couverte d'épines et dépourvue de taches oculaires; les conduits excréteurs des glandes céphaliques débouchent à l'extrémité d'épines creuses, organes de pénétration situés en avant de la ventouse antérieure; appareil excrétoire constitué par 4 ou 5 paires de flammes vibratiles, l'une des paires étant localisée à la base de la queue. Stades larvaires chez les Mollusques aquatiques.

Type spécifique : *Schistosoma haematobium* (Bilharz 1852) Weinland 1858.

Douze espèces appartenant au genre *Schistosoma* ont été décrites jusqu'à présent en Afrique. Ce sont :

1. *Schistosoma haematobium* chez l'homme (Bilharz 1852);
2. *Schistosoma mansoni* chez l'homme (Sambon 1907);
3. *Schistosoma bovis* chez les Bovidés et Ovidés (Sonsino 1876);
4. *Schistosoma faradjei* chez l'homme (Walkiers 1925);

5. *Schistosoma mattheei* chez les moutons, chèvres, Bovidés, Antilopidés, Cynocéphales et chez l'homme (Veglia et Le Roux 1929);
6. *Schistosoma spindalis* chez les moutons, Bovidés chevaux et antilopes (Montgomery 1906);
7. *Schistosoma spindalis*, var. *africana* chez l'homme (Porter 1929);
8. *Schistosoma curassoni* chez les Bovidés (Brumpt 1931);
9. *Schistosoma rodhaini* chez une souris infectée expérimentalement (Brumpt 1931);
10. *Schistosoma indicum* chez les zèbres et antilopes (Montgomery 1906);
11. *Schistosoma margrebowiei* chez les zèbres et antilopes (Leroux 1933);
12. *Schistosoma intercalatum* chez l'homme (Fischer 1934).

Parmi ces douze espèces décrites en Afrique, nous retrouvons au Congo belge les huit espèces déjà signalées au début de ce chapitre. L'existence en Afrique des quatre autres me paraît beaucoup moins certaine. Deux d'entre elles : *Schistosoma spindalis* et *Schistosoma indicum*, sont communes aux Indes. Leur présence en Afrique n'est vraisemblablement que fortuite et leur détermination d'ailleurs assez contestable, les femelles de toutes les espèces dont les œufs possèdent un éperon terminal étant assez semblables pour que des variations individuelles ou des degrés différents de maturité puissent entraîner de légères modifications morphologiques. Quant aux caractères différenciels basés sur les mâles, ils sont pratiquement inexistant, le nombre de testicules étant lui-même assez instable. D'autre part, *Schistosoma spindalis*, var. *africana*, créée par A. PORTER chez l'homme en Afrique du Sud, repose sur la forme des œufs et les dimensions de la cercaire, éléments difficiles à apprécier avec quelque

rigueur. Enfin l'espèce *Schistosoma curassoni* ne se différencie en rien de *Schistosoma bovis*, si bien que cette étude des huit Schistosomes du Congo belge constituera en fait une revision morphologique de toutes les espèces africaines dignes d'être retenues.

Les trois « espèces » *faradjei*, *rodhaini* et *intercalatum* et l'espèce *mattheei* seront d'abord étudiées séparément. La validité de ces espèces sera discutée en n'envisageant que les critères morphologiques, les seuls qu'il soit de tradition d'admettre en zoologie et non pas des critères cœcologiques ou biologiques qui ont une tendance à s'introduire trop souvent dans l'helminthologie moderne. Du point de vue de la systématique pure, toute espèce nouvelle devrait être étayée sur deux caractères nouveaux, absolument constants et entièrement distincts l'un de l'autre. Une différence dans la forme des œufs et la structure de l'ovaire ou de la glande coquillière, par exemple, ne constitueraient pas deux caractères distincts, puisque l'un pourrait être sous la dépendance de l'autre. Disons d'emblée, d'ailleurs, que la création hâtive d'une espèce nouvelle, même si celle-ci n'est pas maintenue par la suite, a toujours le mérite d'attirer l'attention sur une particularité qui aurait autrement échappé à l'attention générale, ou d'élargir les limites de variations connues d'une espèce. C'est pourquoi j'estime que si des espèces nouvelles ne peuvent pas être maintenues sur des critères morphologiques vagués ou sur des critères biologiques, il est cependant utile de les maintenir parfois au rang de variété.

SCHISTOSOMA FARADJEI (Walkiers 1925).

Ce Schistosome, appelé du nom d'un centre indigène du Haut-Uele au Congo belge fournit un excellent exemple d'une espèce décrite de façon vraiment trop fragmentaire et qui, à dire vrai, pourrait être repoussée par principe. WALKIERS, dans sa courte note, signale unique-

ment la découverte dans des selles humaines d'œufs de Schistosome dépourvus d'éperon sur la coque. Aucun dessin, ni, ce qui est plus grave, aucune mensuration n'accompagnent cette description hâtive d'une espèce nouvelle. En dépit de cette absence étonnante de précisions, de nombreux auteurs traitant de la schistosomose en Afrique ont reparlé de cette espèce du Congo belge en y joignant, entre autres hypothèses peu vraisemblables, celle de l'existence possible au centre de l'Afrique de *Schistosoma japonicum*, dont les œufs ont un éperon atrophié ou même inapparent.

En 1936 j'ai examiné dans le Haut-Uele des centaines d'individus atteints de schistosomose intestinale due exclusivement à *Schistosoma mansoni*. Au cours de mes déplacements j'ai eu la bonne fortune de trouver sur l'un des murs du dispensaire de Doruma une aquarelle faite par WALKIERS lui-même et représentant, à côté d'un œuf de *Schistosoma haematobium* et de *Schistosoma mansoni*, un œuf de *Schistosoma « faradjei »*. J'ai tout lieu de croire que les trois peintures étaient exécutées à la même échelle d'où l'on devrait conclure que les dimensions des trois œufs sont semblables. Bien plus, l'ovale de l'œuf du type *faradjei* est identique à celui de l'espèce *mansoni*. WALKIERS note au-dessous de l'œuf *faradjei* « miracidium plus foncé et plus mobile », caractères qui sont évidemment dépourvus de toute valeur morphologique. Pour ajouter une hypothèse de plus à cette schistosomose qui n'en contient que trop, j'imagine que les œufs « sans éperon » du type *faradjei* étaient des œufs de *Schistosoma mansoni*, dont l'éperon latéral, tourné au-dessus ou au-dessous de la coque, n'était pas visible. Tous ceux qui ont une expérience des examens microscopiques dans la schistosomose intestinale connaissent cet aspect d'œufs dépourvus à première vue d'éperon. Ce sont, à vrai dire, les seuls œufs « sans éperon » que l'on ait souvent trouvés au dispensaire

de Doruma, depuis dix ans qu'on y essaie en vain de retrouver le *Schistosoma faradjei*. Cette espèce doit à notre avis entrer définitivement dans l'oubli.

SCHISTOSOMA RODHAINI (Brumpt 1931).

En 1931, WALRAVENS et LOMBARD recueillaient dans un ruisseau, près de la cité indigène d'Élisabethville (Haut-Katanga), des Planorbes libérant des cercaires. Ils réussirent à infecter expérimentalement une souris et à recueillir dans les veines mésentériques et le foie des Schistosomes adultes que BRUMPT décrivit sous le nom de *Schistosoma rodhaini*, en basant sa détermination principalement sur la forme des œufs.

J'ai, à plusieurs reprises, essayé de retrouver des Planorbes dans le même ruisseau de la cité indigène. Celui-ci venait d'être curé, si bien qu'aucune Planorbe n'y fut découverte pendant toute l'année 1933. Faute d'avoir pu retrouver trace de Schistosome différenciable des espèces connues, je reproduis ici la description de BRUMPT :

Schistosoma rodhaini.

Diagnose : *Schistosomidae*; *Schistosominae*; *Schistosoma*.

Mâle. — Adulte accouplé, mesurant 6,5 mm. de longueur sur une largeur maximale de 400 μ . Canal gynécophore bien marqué; lèvre droite du canal plus développée que la gauche, qu'elle recouvre sans qu'il semble y avoir d'appareil de fermeture comme chez certaines espèces, en particulier chez *S. japonicum*.

Cuticule présentant des stries espacées de 1 à 5 μ , lisse dans la partie pré-acétabulaire, couverte de petits tubercules dans la région post-acétabulaire jusqu'à l'extrémité postérieure du corps. Ventouse buccale subterminale, oblique, de 50 μ de diamètre, garnie de petites épines. Acétabulum circulaire, sessile, de 250 μ de diamètre, situé à 500 μ de l'extrémité antérieure et revêtu de petites épines. Œsophage court, entouré de glandes œsophagiennes peu développées, se bifurquant au niveau du bord antérieur de l'acétabulum en deux branches intestinales, s'unissant pour former le caecum unique, un peu en avant de la jonction des deux tiers antérieurs avec le tiers postérieur du

corps. Caecum unique, sinueux, se terminant à environ 200 μ de l'extrémité caudale. Masse génitale difficile à étudier, semblant constituée par 6 ou 8 testicules, située dans la région dorsale au niveau du point d'origine du canal gynécophore. Vésicule séminale difficile à délimiter. Pore génital invisible sur les deux exemplaires étudiés.

Femelle. — Filiforme, de 9 à 10,5 mm. de longueur, sur une largeur maxima de 200 μ . Cuticule présentant des stries distantes de 2 μ environ; pas de tubercules sur le corps, mais présence de courtes épines à l'intérieur des ventouses et sur une longueur de 300 μ à l'extrémité postérieure du corps où elles sont dirigées d'arrière en avant. Ventouse buccale subterminale, centrale et oblique de 52 μ de long. Acétabulum circulaire, sessile, de 50 μ de diamètre, situé à 250 μ de l'extrémité antérieure. Œsophage court, se bifurquant juste en avant de l'acétabulum. Les deux branches qui en proviennent s'unissent en un caecum unique beaucoup plus tôt que chez le mâle. C'est ainsi que les branches ne mesurent que les 7/18 de la longueur de l'intestin. Ovaire fusiforme occupant les deux tiers de la largeur du corps, situé un peu en avant du point où les deux branches s'unissent en un caecum unique. Utérus assez long, renfermant plusieurs œufs, se terminant en arrière dans un cotype situé un peu en avant de la glande coquillière où aboutissent le vitelloducte unique et sinueux et l'oviducte venu, comme chez les autres espèces, du pôle postérieur de l'ovaire; vitellogènes composés de follicules nombreux, transversaux, s'étendant de chaque côté du caecum unique. Œufs d'une forme particulière, symétriques par rapport à un plan, pourvus d'un éperon terminal pointu, courbé dans un sens, et d'une extrémité opposée arrondie, courbée en sens contraire. Œufs utérins très petits : 65 à 70 μ de long sur 33 à 35 μ de large; œufs mûrs de 145 à 150 μ ; miracidium de 110 sur 35 μ .

Ce Schistosome se rapproche très fort de *Schistosoma mansoni*. Le mâle a des dimensions plus réduites, mais celles-ci sont dues vraisemblablement à la petite taille de l'hôte, et l'on sait quel rapport étroit il y a entre la grandeur des Schistosomes et des hôtes expérimentaux qui les hébergent. La femelle présente plusieurs œufs dans l'utérus, alors que celle de *Schistosoma mansoni* n'en possède

généralement qu'un. Exceptionnellement celle-ci peut cependant en contenir jusqu'à quatre. C'est la forme des œufs qui semble ainsi caractériser le mieux *Schistosoma rodhaini*.

Dans la figure 5 j'ai reproduit en 3 un dessin de BRUMPT. A côté en 1 et 2, et à la même échelle, j'ai noté les deux formes d'œufs de *Schistosoma mansoni* telles qu'on les rencontre dans les infections humaines au Congo belge. La forme 2 se rapproche considérablement de l'œuf décrit par BRUMPT. Aussi me paraît-il souhaitable

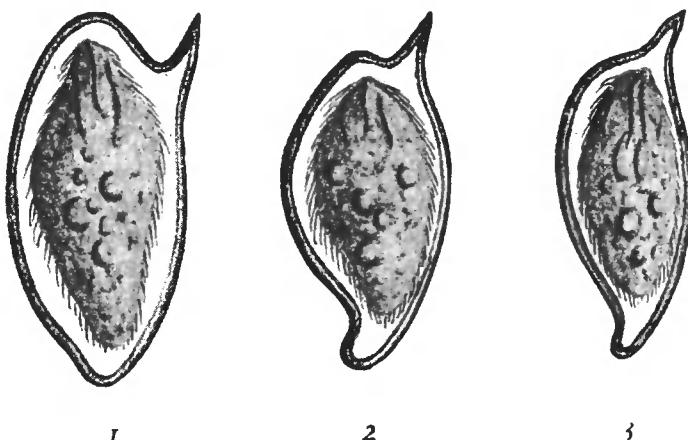


FIG. 5. — Œufs de *Schistosoma mansoni* (en 1 et 2), tels qu'on les rencontre au Congo belge. — En 3, dessin reproduit d'après Brumpt pour *Schistosoma rodhaini*. La forme 3 est très proche de la forme 2.
Grossissement : 300x.

de considérer *Schistosoma rodhaini* tout au plus comme une variété de *Schistosoma mansoni* rendue légèrement atypique par le fait de sa présence dans un hôte anormal. Cette variété ne reposera toutefois sur une base certaine que le jour où l'hôte normal sera connu.

SCHISTOSOMA INTERCALATUM (Fischer 1934).

Le long du fleuve Congo, à Stanleyville et en amont de ce centre, une schistosomose avec des œufs à éperon ter-

minal a été signalée à diverses reprises. A. C. FISCHER, en 1934, a étudié avec beaucoup de méthode ce parasitisme sous tous ses aspects et conclut à l'existence d'une espèce nouvelle : *Schistosoma intercalatum*, ainsi appelée en ce qu'elle constitue, notamment par la forme de ses œufs, un intermédiaire entre l'espèce *Schistosoma haematobium* et l'espèce *Schistosoma bovis*. Voici la description qu'A. C. FISCHER nous en a donnée :

Schistosoma intercalatum.

Male. — Longueur 11 à 14 mm., sur une largeur de 0,3 à 0,4 mm. Canal gynécophore partant du bord postérieur de la ventouse ventrale jusqu'à la pointe extrême du corps; la lèvre gauche ou droite du canal peut être plus proéminente et recouvrir l'autre. La cuticule est lisse de la ventouse antérieure au début du canal gynécophore. Le reste du corps est couvert de tubercules dont le nombre et la grosseur décroissent vers l'arrière. De plus, de fines épines recouvrent ces tubercules. La ventouse orale est cylindrique et garnie de petites épines disposées en ligne. L'acétabulum est très développé et présente des bords saillants. L'œsophage part de la ventouse buccale et à hauteur de la ventouse ventrale; il se divise en deux branches, qui se réunissent postérieurement en un caecum qui occupe de un cinquième à un quart de la longueur totale du corps. Ce caecum se sépare souvent encore, sur un trajet très court, en deux branches. Le groupe des testicules se trouve dorsalement à l'origine du canal gynécophore; il mesure 220 à 250 μ de longueur sur 110 μ de largeur, chaque testicule ayant un diamètre de 70 à 100 μ . Il y a de 3 à 5 testicules, le chiffre moyen étant de quatre. Ils ne sont pas en ligne régulière mais ils se chevauchent quelque peu. La vésicule séminale se trouve en avant des testicules et elle débouche par un canal ejaculateur tortueux au pore génital qui s'ouvre au début du canal gynécophore.

Femelle. — Les femelles adultes mesurent de 10 à 14 mm. en longueur sur une largeur de 150 à 180 μ . La cuticule est lisse et striée transversalement. La ventouse buccale ressemble à celle du mâle mais elle est beaucoup plus petite. La ventouse ventrale est peu développée, sessile et apparemment non garnie d'épines. L'œsophage très court se divise à hauteur de la ventouse ventrale en deux branches qui se fusionnent en un caecum immé-

diatement derrière l'ovaire, à une distance voisine de la moitié de la longueur du corps, généralement aux cinq douzièmes de la longueur totale. L'ovaire, ovoïde, mesure de 250 à 500 μ de longueur sur 120 à 130 μ de largeur, et sa masse fait généralement saillie. L'oviducte tortueux s'ouvre avec le conduit vitellin dans l'ootype. Les glandes vitellines ont leurs acini disposés tout autour du caecum. L'utérus part de l'ootype immédiatement en avant de l'ovaire et débouche au pore génital derrière la ventouse ventrale. L'utérus contient de 5 à 50 œufs qui mesurent de 90 à 180 μ de longueur sur 30 à 50 μ de largeur.

Dans cette description aucun caractère morphologique ne peut être retrouvé qui puisse différencier ce ver de *Schistosoma haematobium*. A. C. FISCHER (84) reconnaît, d'ailleurs, que la détermination de cette nouvelle espèce repose entièrement sur les œufs extra-utérins. Cet auteur leur reconnaît trois particularités : 1^o leurs dimensions vont de 140 à 240 μ en longueur sur 50 à 85 μ de largeur, la moyenne étant de 175 sur 60 μ . Les variations de taille sont très grandes; 2^o leurs contours sont aussi très polymorphes et la courbe de variation se situe entre celle de *Schistosoma haematobium* et celle de *Schistosoma bovis*; 3^o leur éperon est particulièrement long; il peut atteindre 20 μ .

Les deux premiers points me semblent peu démonstratifs. Au Haut-Katanga j'ai, dans plusieurs cas de schistosomose urinaire, trouvé un polymorphisme très considérable des œufs et une très grande variation de taille (fig. 12). La courbe obtenue (fig. 13) se situait aussi entre celle de *Schistosoma haematobium* typique et celle de *Schistosoma bovis* et était entièrement superposable à celle que donne A. C. FISCHER (L. VAN DEN BERGHE 199, 1936). Quant à la longueur de l'éperon terminal, elle m'a paru assez considérable dans le matériel humain et expérimental que j'ai examiné (pl. 1, n° 3). Mais ici aussi je doute fort que ce caractère dépasse les limites possibles de la variation. L'hôte *Physopsis globosa* est aussi le même que celui qui transmet probablement *Schistosoma haema-*

tobium ailleurs au Congo belge, et les cercaires que j'ai examinées à Stanleyville m'ont paru en tous points identiques aux cercaires de *Schistosoma haematobium* et *mansonii*.

Nous nous trouvons ainsi devant un Schistosome dont la morphologie ne peut guère se différencier de celle de *Schistosoma haematobium*, mais dont la curieuse localisation toujours intestinale et la répartition géographique assez limitée, comme nous le verrons plus tard, méritaient l'intérêt que lui a porté C. CHESTERMANN (51) et l'étude qu'en a faite A. C. FISCHER (84). Ces faits justifient à mon sens de considérer ce Schistosome comme une variété de *Schistosoma haematobium* sous le nom de *Schistosoma haematobium*, var. *intercalatum*.

SCHISTOSOMA MATTHEEI Veglia et Leroux 1929.

VEGLIA et LE ROUX, en 1929, ont décrit (207) chez les Bovidés et Ovidés en Rhodésie une espèce nouvelle : *Schistosoma mattheei*, basée sur les trois caractères suivants : l'infection était purement intestinale (et non à la fois intestinale et urogénitale comme *Schistosoma bovis* le serait d'après la description de M. KHALIL en 1924); d'autre part, les dimensions des vers adultes et des œufs les différenciaient de *Schistosoma bovis* d'après les descriptions classiques; enfin le caecum intestinal occupait la moitié de la longueur du corps et non pas le tiers seulement, ainsi que le voulait la description de *Schistosoma bovis* par M. KHALIL. MAC HATTIE, MILLS et CHADWICK (148, 1933), examinant ces critères, firent justement remarquer que SONSINO n'avait pas fait mention de la présence de *Schistosoma bovis* dans le tractus urogénital. Ce fut PANCERI qui émit cette opinion par analogie imprudente avec l'affection chez l'homme, et M. KHALIL (1924), par une erreur d'interprétation, transforma cette affirmation hypothétique en fait établi.

MAC HATTIE et CHADWICK (147, 1932), étudiant alors des

Schistosomes bovins de l'Irak, arrivèrent à la conclusion que *Schistosoma mattheei* devait tomber en synonymie avec *Schistosoma bovis*. Ces auteurs proposèrent une nouvelle description de ce dernier Schistosome modifiant notamment celle de M. KHALIL (1924) et englobant les caractéristiques principales de l'espèce créée par VEGLIA et LE ROUX.

Du Katanga, où je découvris en 1932 de nombreux Schistosomes dans le gros bétail provenant de Rhodésie, je ramenai un matériel abondant qui me permit d'étudier la morphologie des Schistosomes bovins dans des conditions d'autant plus favorables que dès le premier abord certains spécimens se rapprochaient de la description de *Schistosoma bovis* suivant KHALIL, tandis que d'autres correspondaient en tous points à celle de *Schistosoma mattheei* suivant VEGLIA et LE ROUX. Ces deux types de Schistosomes provenaient le plus souvent des mêmes hôtes et ils avaient été fixés de la même façon, éléments essentiels pour la comparaison judicieuse des caractères morphologiques. Les vers étaient capturés vivants dans les vaisseaux mésentériques examinés par transparence en déployant les anses à contre-jour. Puis ils étaient placés dans un verre de montre rempli d'eau physiologique à la température ordinaire. Les vers y étaient laissés jusqu'au moment de la mort, puis fixés dans de l'alcool à 70° avec 10 % de glycérine. L'alcool était évaporé à l'air libre jusqu'à obtention de glycérine pure, et les vers étaient ensuite montés à la glycérine gélatinée. L'examen des vers éclaireis par ce procédé (ou par du lactophénol) révélait plus de détails que la meilleure des colorations. J'ai pour cette raison abandonné complètement celles-ci dans l'étude morphologique des Schistosomes.

Je me suis attaché surtout dans cette confrontation des deux Schistosomes bovins d'Afrique aux quatre points suivants : la dimension des vers adultes, les contours de l'ovaire, la dimension et la forme des œufs, enfin la lon-

gueur du caecum par rapport à la longueur totale du corps :

1° Les Schistosomes du type *mattheei* sont notablement plus larges (quatre à cinq fois la largeur d'un œuf utérin) que ceux du type *bovis* (à peine deux fois la largeur d'un œuf utérin) (pl. X, fig. 10).

2° L'ovaire est régulièrement cylindrique et arrondi aux deux bouts dans le type *mattheei* et il est tordu en spirale dans le type *bovis* (pl. X, fig. 2 et 4).

3° La dimension des œufs est très variable d'un ver à l'autre, mais remarquablement constante pour chaque spécimen en particulier. En ce qui concerne la forme des œufs, trois types peuvent être nettement définis :

Type haematobium, ovale, avec des bords latéraux régulièrement convexes (fig. 6, n° 1).

Type mattheei, losangique, avec des bords latéraux presque droits vers l'avant et légèrement concaves vers l'arrière (fig. 6, n° 2).

Type bovis, fusiforme, avec des bords latéraux concaves vers l'avant et vers l'arrière, et une partie fortement convexe (fig. 6, n° 3).

La forme des œufs est aussi remarquablement constante pour chaque femelle, mais la variation est considérable d'un ver à l'autre. Ainsi entre le type *mattheei* (pl. X, fig. 6) et le type *bovis* (pl. X, fig. 10) existent toutes les formes intermédiaires dont trois sont représentées dans la planche X, fig. 7, 8 et 9. Cette variation très étendue enlève à la forme des œufs beaucoup de sa valeur morphologique.

4° La longueur relative du caecum par rapport à la longueur totale du corps est aussi très variable, mais la moyenne est proche du rapport de un à deux. Le graphique de la figure 7 montre combien les courbes établies pour 200 femelles du type *bovis* et pour 100 femelles du

type *mattheei* varient peu. Les *Schistosoma bovis* examinés par M. KHALIL provenaient du Soudan et j'ai eu l'occasion de constater sur des spécimens de la même origine, conservés à Londres et mis aimablement à ma disposition par R. T. LEIPER, que le caecum intestinal y était effectivement très court. Par contre, MONTGOMERY (1906) et BERTOLINI (1908), dans leurs descriptions de *Schistosoma bovis*, indiquaient un rapport très voisin lui aussi de un

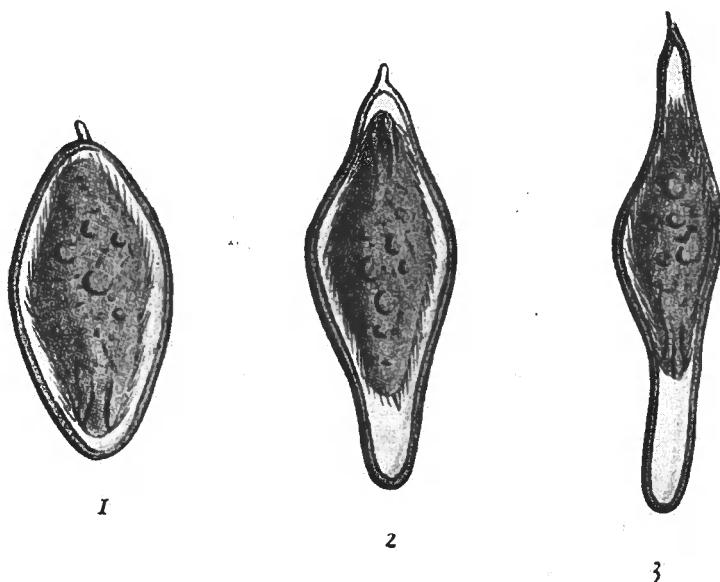


FIG. 6. — Œufs de *Schistosoma haematobium* (1), *bovis* var. *mattheei* (2) et *bovis* (3). Grossissement : 300×.

sur deux. En fait, le mode de fixation doit influencer très fortement ces longueurs relatives et c'est pourquoi les données fournies par des auteurs différents sont souvent difficilement comparables. En présence des différences morphologiques telles que celle de la largeur comparée des vers adultes et celle de la forme des ovaires, en présence aussi des variations dans les dimensions et la forme des œufs, et en dépit de la concordance entre les longueurs relatives du caecum intestinal observées dans des

conditions de fixation cependant identiques, j'ai proposé de maintenir, à côté de l'espèce *Schistosoma bovis*, une variété *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. Les affinités de ces deux Schistosomes ressemblent singulièrement à celles de *Schistosoma haematobium* et de *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum*. A tout bien examiner, les deux

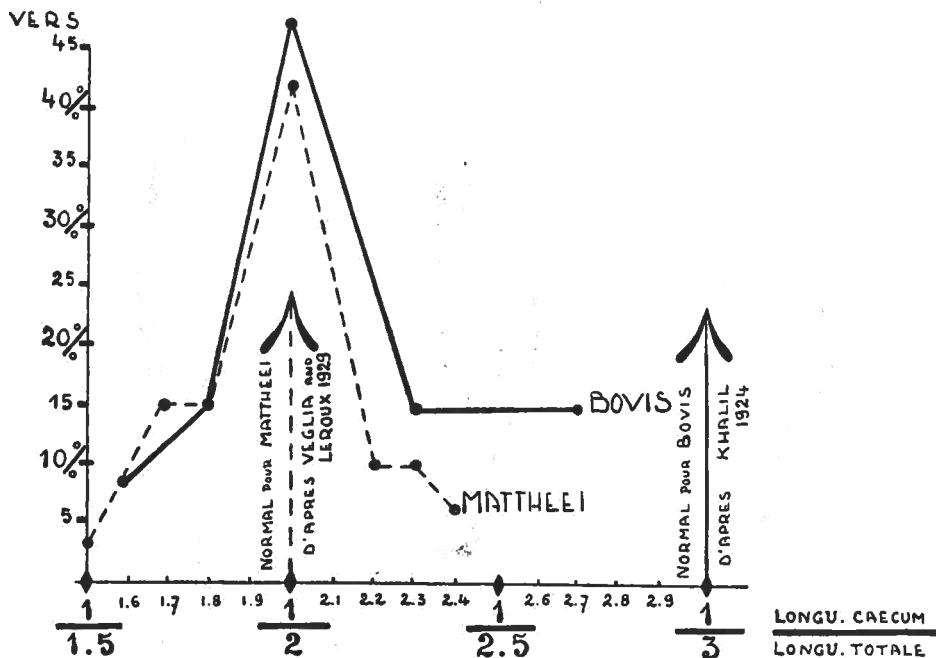


FIG. 7. — Longueur relative du cæcum chez 100 femelles de *Schistosoma bovis* et 100 femelles de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*.

variétés *intercalatum* et *mattheei* sont l'une et l'autre intermédiaires entre les deux espèces extrêmes *haematobium* et *bovis*. Nous avons ainsi quatre Schistosomes dont les œufs, tous à éperon terminal, sont reliés par des formes intermédiaires, dont les mâles ne sont guère différenciables et dont les femelles offrent des caractères éminemment variables. Dans beaucoup de branches des sciences naturelles ces espèces seraient qualifiées de races biologiques, dérivées d'un type ancestral commun. Ce concept

des races n'ayant pas encore été introduit dans les disciplines de l'helminthologie, il serait désirable d'utiliser plus fréquemment les variétés, afin de pouvoir mettre en relief de légères différenciations morphologiques ou biologiques, sans renier des affinités indiscutables qui les relient à l'espèce.

**Description des quatre espèces et des deux variétés
de Schistosomes
morphologiquement identifiables au Congo belge.**

Au cours de cette étude critique des huit espèces mises en cause au Congo belge, j'ai été amené à repousser la validité de deux espèces *faradjei* et *rodhaini*, et à ramener les deux espèces *intercalatum* et *mattheei* au rang de variétés des espèces *haematobium* et *bovis*. *Schistosoma mansoni* et *Schistosoma margrebowiei* étant, d'autre part, bien individualisés, il me reste à décrire maintenant les Schistosomes du Congo belge dont la morphologie est clairement établie, soit les quatre espèces *Schistosoma haematobium*, *mansoni*, *bovis* et *margrebowiei*, et les deux variétés *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* et *bovis* var. *mattheei*.

1. SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM (Bilharz 1852) Weinland 1858,
d'après E. W. PRICE et des observations personnelles.

Diagnose : *Schistosomidae*; *Schistosominae*; *Schistosoma*.

Male. — Mesurant de 8 à 15 mm. de longueur sur une largeur de 1 mm. Partie antérieure du corps courte et cylindrique; partie postérieure longue, aplatie, constituant un canal gynéophore. Cuticule couverte de petits tubercules et d'épines. Ventouse buccale subterminale, allongée dans le sens antéro-postérieur et garnie de petites épines; acétabulum circulaire, pédonculé, garni d'épines et situé à peu de distance en arrière de la ventouse buccale. Œsophage court, entouré de glandes œsophagiennes; un peu en avant de l'acétabulum, l'œsophage

se divise en deux branches intestinales, qui s'étendent vers l'arrière jusqu'à la moitié de la longueur du corps environ, où elles se fusionnent en un caecum unique, qui se termine près de l'extrémité postérieure. Masse génitale constituée par 4 ou 5 testicules, situés dorsalement près de l'origine du canal gynécophore. Vésicule séminale sphérique, située en avant du premier testicule. Pore génital s'ouvrant sur la ligne médiane, à l'avant du canal gynécophore.

Femelle adulte. — Filiforme, mesurant environ 20 mm. de longueur, sur une largeur de 250 μ . Cuticule dépourvue d'épines, sauf pour les ventouses à la partie postérieure du corps. Tractus digestif semblable à celui du mâle. Ovaire allongé, situé dans la partie postérieure du corps, en avant d'un caecum court. Utérus long, se terminant en un ootype bulbeux en arrière duquel la glande coquillière, l'oviducte et le conduit vitellin s'unissent. Glandes vitellogènes composées de follicules disposés transversalement de chaque côté du caecum unique, et sur toute sa longueur. Œufs utérins ovales de 120 μ sur 40 μ en moyenne et œufs mûrs mesurant 160 à 120 μ de longueur, sur une largeur de 60 à 40 μ , pourvus d'un éperon terminal. Œufs parfois très polymorphes, ovales et losangiques (pl. V, fig. 1).

Cercaires. — Furcocerques, aphyaryngées et recouvertes d'épines, d'une longueur de 500 μ , sur une largeur de 40 μ . Glandes céphaliques de pénétration composées de deux paires de cellules à cytoplasme granuleux et acidophile, et trois paires de cellules à cytoplasme basophile. Conduits excréteurs débouchant à la partie antérieure de la ventouse buccale, et coiffés de cinq paires d'épines tubulées, organes de pénétration. Les cellules germinales se trouvent en arrière de l'acétabulum. Appareil excréteur composé de quatre paires de flammes vibratiles dans le corps et d'une paire dans la tige de la queue.

HÔTES : DÉFINITIFS : l'homme, le singe (*Cercopithecus fuliginosus*) et expérimentalement les singes, rats, souris, hérissons.

INTERMÉDIAIRES : Mollusques d'eau douce (*Bulinus contortus*, *B. dybowski* et *B. innesi* en Égypte; *B. brochii* en Tunisie; *Physopsis africana* au Congo belge, Natal et Transvaal; *P. Africana globosa* au Nyassaland, Sierra-

Leone et probablement Congo belge; *P. nasuta* au Tanganyika Territory; *Lymnaea natalensis* en Afrique du Sud; *Planorbis dufourii* au Portugal.

LOCALISATION : réseaux veineux hépatique, mésentérique, urogénital et pulmonaire.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE : Afrique, Australie, Asie (Arabie, Chypre, Inde, Mésopotamie, Palestine et Perse) et Europe (Grèce et Portugal).

2. SCHISTOSOMA HAEMATOBIAUM var. **INTERCALATUM** Fischer 1934,
d'après A. C. FISCHER et des observations personnelles.

Description en tous points identique à celle qui vient d'être établie pour *Schistosoma haematobium*.

Cette variété se justifie toutefois par les trois caractères suivants :

1° Les œufs sont plus grands, très polymorphes et proches de ceux de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* (pl. V, fig. 2).

2° La localisation chez l'homme est toujours intestinale.

3° La dispersion géographique semble limitée aux bords du fleuve Congo à Stanleyville (Congo belge) et en amont de ce centre probablement jusque près de Kongolo.

3. SCHISTOSOMA MANSONI Sambon 1907,
d'après E. W. PRICE et des observations personnelles.

Diagnose : *Schistosomidae*; *Schistosominae*; *Schistosoma*.

Male. — Mesure 10 à 12 mm. de longueur, sur une largeur de 1,2 mm. Forme du corps semblable à celle de *Schistosoma haematobium*. Cuticule couverte de petits tubercules et d'épines. Ventouse buccale subterminale; acétabulum pédonculé et situé à 530 μ environ en arrière de la ventouse buccale. Œsophage court, entouré de glandes œsophagiennes, branches intestinales courtes s'unissant à la moitié de la longueur du corps; caecum unique très long, se terminant près de l'extrémité postérieure

du corps. Testicules petits, au nombre de 8 à 9, situés à l'extrémité antérieure du canal gynécophore. Vésicule séminale petite, en avant des testicules. Pore génital s'ouvrant sur la ligne médiane du canal gynécophore, à hauteur du premier testicule (pl. VI, fig. 1 et pl. VII, fig. 2).

Femelle. — Filiforme, mesurant environ 15 mm. de longueur, sur une largeur de 170 μ . Ventouses petites; acétabulum situé de 252 à 224 μ en arrière de la ventouse buccale. Système digestif semblable à celui du mâle. Ovaire allongé, situé dans la moitié antérieure du corps, en avant de la jonction des branches intestinales et près du pore utérin. Utérus court, ne contenant d'habitude qu'un seul œuf, parfois deux, rarement quatre, ce qui est dû au fait que l'oviducte est très court. Glandes vitellogènes s'étendant à partir de l'origine du caecum unique sur les deux tiers de la longueur totale du corps. Œufs utérins ovales de 125 sur 40 μ en moyenne et œufs mûrs, mesurant 160 à 120 μ de longueur, sur une largeur de 70 à 60 μ , pourvus d'un éperon latéral très développé (pl. V, fig. 3; pl. VII, fig. 1 et pl. VIII, fig. 1 et 2).

Cercaires. — Furcocerques, aphyaryngées et recouvertes d'épines. Dimensions du corps d'après FAUST (1926), 190 à 140 μ de longueur sur une largeur de 75 à 50 μ ; tige de la queue 260 à 200 μ de longueur sur 40 à 25 μ de largeur; branches de la fourche 75 à 50 μ de longueur. Ventouse buccale de 60 à 30 μ de largeur; acétabulum petit. Glandes céphaliques de pénétration composées de 2 paires de cellules à grosses granulations acidophiles et de 3 paires de cellules basophiles; conduits excréteurs de ces glandes, débouchant à la partie antérieure de la ventouse buccale, et coiffés de 5 paires d'épines tubulées, organes de pénétration. Les cellules germinales se trouvent en arrière de l'acétabulum. Appareil excréteur composé de 4 paires de flammes vibratiles dans le corps et d'une paire dans la tige de la queue.

HÔTES : DÉFINITIFS : L'homme, le singe (dans l'île de St Kitts, Cameron 1928) et expérimentalement le rat, la souris et les singes.

INTERMÉDIAIRES : Mollusques d'eau douce (*Planorbis boissyi* en Égypte; *Planorbis pfeifferi*, *Physopsis africana*

et *Bulinus tropicus* en Afrique du Sud; *Planorbis pfeifferi* au Sierra-Leone; *Planorbis guadelupensis* au Venezuela; *Planorbis centimetralis* et *Planorbis olivaceus* au Brésil; *Planorbis antiquensis* aux Indes occidentales; *Planorbis adowensis* au Congo belge.

LOCALISATION : réseaux veineux hépatique et intestinal, occasionnellement urogénital.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE : Afrique, Amérique du Sud et Centrale.

4. SCHISTOSOMA BOVIS (Sonsino 1876) Blanchard 1895,

d'après MAC HATTIE et CHADWICK et des observations personnelles.

Diagnose : *Schistosomidae*; *Schistosominae*; *Schistosoma*.

Male. — Mesure 9 à 14 mm. de longueur. Cuticule couverte de tubercules et d'épines. Ventouse buccale subterminale, mesurant 230 μ de longueur et 150 μ de profondeur; acétabulum ayant un diamètre de 420 μ . Oesophage long de 500 μ ; branches caecales s'unissant en arrière au dernier quart de la longueur du corps en montrant parfois deux ou trois anastomoses avant leur union définitive; caecum unique se terminant près de l'extrémité postérieure du corps. Testicules mesurant 120 μ de long sur 100 de large, au nombre de 3 à 6, généralement 4, et situés en rang dans la partie dorsale du corps, en arrière de l'acétabulum. Vésicule séminale piriforme, d'un diamètre de 80 μ située immédiatement en avant du premier testicule. Pas de poche du cirrhe. Pore génital légèrement saillant et s'ouvrant derrière l'acétabulum (pl. IX, fig. 1 et 2).

Femelle. — Longue de 12 à 28 mm., cylindrique et effilée à ses deux extrémités. Cuticule lisse, sans épines. Ventouse buccale petite, d'un diamètre de 40 μ ; acétabulum généralement rétracté, d'un diamètre de 50 μ . Branches intestinales s'unissant rarement en arrière du quart postérieur du corps et le plus souvent à un peu moins de la moitié de la longueur du corps; caecum unique court se terminant à 160 μ de l'extrémité postérieure. Ovaire allongé, le plus souvent spiralé, mesurant 300 μ en longueur et 150 μ en largeur et situé immédiatement en avant de la fusion des branches intestinales. Utérus contenant de nom-

breux œufs. Glandes vitellogènes constituées par des follicules allongés, serrés les uns contre les autres de chaque côté du caecum unique, et s'étendant depuis une distance de 100 μ en arrière de l'ovaire jusqu'à 200 μ de l'extrémité postérieure du corps. (Œufs utérins fusiformes de 205 à 90 μ sur 62 à 38 μ et œufs mûrs mesurant 260 à 130 μ de longueur, sur 95 à 40 μ de largeur, pourvus à l'un des pôles d'un éperon émoussé (pl. X, fig. 2, 3 et 10).

Cercaires. — CAWSTON (1920), en Afrique du Sud, infecta un cobaye avec des cercaires du Mollusque *Physopsis africana* et obtint ainsi des Schistosomes adultes identifiés par R. T. LEIPER à *Schistosoma bovis*. Ce même Mollusque est l'hôte de *Cercaria octodena*, une cercaire munie de pharynx qui fut considérée à tort par FAUST (1926) comme la larve de *Schistosoma bovis*. BRUMPT (1929) put établir que l'hôte intermédiaire de ce ver, en Corse, est le *Bulinus contortus*, et que la cercaire de *Schistosoma bovis* est apharyngée, comme celle de tous les Schistosomes (30).

HÔTES : DÉFINITIFS : Bovidés, Ovidés, antilope *Limnotragus spekei* au Congo belge (L. VAN DEN BERGHE 1937) et cheval, âne, mulet en Mésopotamie (MAC HATTIE et CHADWICK).

INTERMÉDIAIRE : Mollusques d'eau douce : *Bulinus contortus* en Corse; *Physopsis africana* en Afrique du Sud.

LOCALISATION : réseaux veineux hépatique et intestinal.

DISTRIBUTION GÉOGRAPHIQUE : Europe (Italie, Sardaigne, Sicile et Corse), Asie (Indes, Annam et États malais) et Afrique (Égypte, Soudan, Congo belge et Afrique du Sud).

5. SCHISTOSOMA BOVIS var. **MATTHEEI** Veglia et Leroux 1929,
d'après des observations personnelles.

Définition en tous points identique à *Schistosoma*.

Cette variété se justifie toutefois par les trois caractères suivants :

1° Les œufs sont très polymorphes et le plus souvent losangiques (pl. X, fig. 1, 5 et 6);

2° A égale largeur d'œufs, la largeur du corps de la femelle est deux fois plus grande que celle de *Schistosoma bovis*;

3° L'ovaire a une forme cylindrique régulière (pl. X, fig. 4).

6. **SCHISTOSOMA MARGREBOWIEI** Leroux 1933,
d'après des observations personnelles.

Diagnose : *Schistosomidae*; *Schistosominae*; *Schistosoma*.

Male. — Mesure 13 à 15 mm. de longueur sur 600 à 450 μ de largeur. Cuticule garnie de tubercules et d'épines. Ventouse antérieure de 125 μ de diamètre, ventouse pédonculée de 150 μ sur 125 μ , située de 350 à 300 μ en arrière de la ventouse buccale. Union des branches intestinales très près de l'extrémité postérieure du corps. Quatre testicules; le premier, légèrement oblong, mesure de 60 sur 50 μ à 180 sur 120 μ ; les deuxième et troisième sont arrondis et mesurent de 55 sur 50 μ à 110 sur 100 μ , le dernier est de forme allongée et mesure de 80 sur 50 μ à 180 sur 100 μ . La vésicule séminale se voit beaucoup plus nettement que chez les autres Schistosomes; elle est réniforme, située en avant du premier testicule, et mesure de 70 sur 35 μ à 120 sur 60 μ (pl. XI).

Femelle. — Longue de 14 à 18 mm., d'une fragilité et d'une minceur extraordinaires. Certains exemplaires ne mesuraient pas plus de 72 μ de largeur, la moyenne étant de 90 μ et le maximum de 144 μ . Cuticule lisse, sauf à la partie postérieure du corps, qui semble garnie de petites épines. Ventouses très petites, d'un diamètre de 32 μ . Ovaire allongé de 490 μ sur 105 μ , situé au tiers postérieur du corps. Utérus très long contenant des centaines d'œufs (j'en ai compté 489 dans une femelle de grande taille), répartis en une quinzaine de masses, séparées par des intervalles d'utérus dépourvus d'œufs. Chez les femelles très minces, les œufs se suivent sur un seul rang; chez les femelles plus larges, ils sont empilés sur plusieurs rangs, un peu comme les œufs d'un Strongylidé (*Necator*) (pl. XII, fig. 1 et 2). La dimension des œufs dépend aussi de la largeur des femelles qui les produisent, de 52 μ sur 42 μ , avec une moyenne de 60 μ sur 45 μ pour les femelles minces et de 75 μ sur 56 μ , avec une moyenne de 72 μ sur 50 μ , pour les femelles larges. Tous les

œufs semblent pourvus d'un petit éperon subterminal, mais celui-ci est souvent difficile à distinguer. L'éperon est tantôt nettement marqué, mesurant 5 μ , tantôt à peine indiqué; dans l'un et l'autre cas sa base est située dans une petite dépression de la coque ovulaire (fig. 8).

Cercaires. — Inconnues.



FIG. 8. — *Œufs de Schistosoma margrebowiei.*

Grossissement : 300 \times .

HÔTES : DÉFINITIFS : Zèbres et antilopes en Rhodésie, antilope *Onotragus (Cobus) lechwe* au Congo belge.

INTERMÉDIAIRES : inconnus.

LOCALISATION : Réseaux veineux, hépatique et intestinal.

RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE : Rhodésie et Bas-Katanga (Congo belge).

**Clé de détermination des espèces appartenant
au genre « *Schistosoma* ».**

En terminant ce chapitre sur la morphologie des Schistosomes du Congo belge, je crois utile d'établir une nouvelle clé de détermination de toutes les espèces appartenant au genre *Schistosoma* qui me paraissent devoir être retenues. Dans cette clé de détermination figure encore *Schistosoma incognitum*, dont seuls les œufs furent décrits aux Indes par CHANDLER (50) en 1926 et au sujet duquel un doute sérieux persiste. Les espèces *faradjei* et *rodrhaini* sont éliminées, la dernière constituant probablement une anomalie de *Schistosoma mansoni*. Le caractère éminemment variable de la longueur relative du caecum intesti-

nal de la femelle par rapport à la longueur du corps a été évité et remplacé par les caractères plus constants des œufs.

1. Vers adultes inconnus	2
Vers adultes connus	3
2. Œuf mûr mesurant 100 à 95 μ sur 50 à 41,5 μ , éperon subterminal de 7,3 μ	<i>S. incognitum.</i>
3. Œufs utérins mesurant moins de 80 μ en longueur et pourvus ou non d'un éperon rudimentaire latéral	4
Œufs utérins mesurant plus de 100 μ en longueur et munis d'un éperon latéral saillant	5
Œufs utérins mesurant plus de 100 μ en longueur et munis d'un éperon terminal	6
4. Mâle à cuticule lisse, pourvu de sept testicules; œufs utérins très nombreux de 67 μ sur 50 μ ; œufs mûrs de 89 sur 66 μ ; éperon rudimentaire et latéral	<i>S. japonicum.</i>
Mâle à cuticule garnie de tubercles et d'épines, pourvu de quatre testicules et d'un caecum intestinal très court égal au quatorzième de la longueur du corps; caecum de la femelle mesurant le tiers de la longueur du corps; utérus renfermant des centaines d'œufs disposés sur plusieurs rangées; œufs utérins de 75 à 52 μ sur 56 à 42 μ présentant un petit éperon subterminal; œufs mûrs non décrits	<i>S. margrebowiei.</i>
5. Mâle à cuticule garnie de tubercles et d'épines, pourvu de 8 à 9 testicules; caecum intestinal de la femelle ayant environ des deux tiers de la longueur du corps; ovaire ovoïde; utérus renfermant moins de quatre œufs, en général un seul; œufs utérins de 125 μ sur 40 μ , œufs mûrs de 160 à 120 μ sur 70 à 60 μ ; éperon latéral aigu et très développé	<i>S. mansoni.</i>
6. Œufs asymétriques	7
Œufs symétriques	8
7. Mâle à cuticule garnie de tubercles et d'épines, pourvu de 6 à 7 testicules; caecum intestinal de la femelle inférieur à la moitié de la longueur du corps; utérus renfermant des œufs assez nombreux; œufs utérins fusiformes,	

asymétriques, mesurant de 305 à 162 μ sur 60 à 45 μ ; œufs mûrs pouvant atteindre et dépasser 400 sur 72 μ *S. spindalis.*

8. Mâle pourvu de 5 à 9 testicules 9
 Mâle pourvu de 3 à 6 testicules (le plus souvent de 4 à 5)... 10

9. Caecum intestinal de la femelle égal à la moitié de la longueur du corps; ovaire ovoïde; utérus renfermant de nombreux œufs; œufs utérins de 100 à 92 μ sur 44 à 42 μ , éperon terminal de 14 μ de long; œufs mûrs plus globuleux que ceux de *S. haematobium*, mesurant de 140 à 120 μ sur 72 à 68 μ *S. indicum.*

Caecum intestinal de la femelle mesurant environ la moitié de la longueur du corps; utérus renfermant des œufs assez nombreux; œufs à éperon terminal; œufs utérins de 120 sur 40 μ ; œufs mûrs de 160 à 120 μ sur 60 à 40 μ *S. haematobium.*

Idem que le précédent, mais œufs polymorphes souvent losangiques *S. haematobium* var. *intercalatum.*

Caecum intestinal de la femelle mesurant rarement le quart ou le tiers de la longueur du corps, mais le plus souvent la moitié; ovaire généralement spiralé; utérus renfermant de nombreux œufs fusiformes; œufs utérins de 260 à 130 μ de longueur sur 95 à 40 μ ; œuf mûr fusiforme, symétrique, avec un pôle atténué en pointe aiguë et l'autre arrondi *S. bovis.*

Idem que le précédent, mais largeur de la femelle égale à quatre ou cinq fois celle d'un œuf utérin (deux fois pour *bovis*); ovaire régulièrement cylindrique; œufs très polymorphes et losangiques ressemblant parfois à ceux de *S. haematobium* et le plus souvent à ceux de *S. haematobium* var. *intercalatum* *S. bovis* var. *mattheei.*

CHAPITRE VI.

LA SCHISTOSOMOSE À « SCHISTOSOMA HAEMATOBIUM ».**Répartition au Congo belge.**

La schistosomose urinaire à *Schistosoma haematobium* dépasse en fréquence toutes les autres dans le Nord et le Sud de l'Afrique.

Jusqu'il y a peu de temps le Haut-Katanga, au Sud-Est, était la seule région du Congo belge où cette schistosomose fût reconnue à l'état endémique. Le Haut-Katanga constitue le prolongement géographique des régions situées au Sud et à l'Est où *Schistosoma haematobium* domine d'ailleurs très largement : 58,7 % d'*haematobium* et 4,8 % seulement de *mansonii* en Rhodésie du Nord, 25,3 % d'*haematobium* et 9,3 % de *mansonii* au Nyassaland, 43,8 % d'*haematobium* et 6,3 % de *mansonii* au Mozambique (BLACKIE, 21). La schistosomose urinaire domine de la même façon dans tout le Haut-Katanga; elle existe partout le long du Luapula, avec un pourcentage de 8,5 % de la population totale, et elle descend le fleuve jusqu'au lac Moero, où je l'ai rencontrée à Lukonzolwa et Kilwa. A Loanza, le pourcentage d'infestation est de 3 % de la population totale. Dans le district du Tanganika-Moero, la schistosomose urinaire a été découverte dans les écoles des missions d'Albertville et de Kongolo, où son introduction est probablement récente. Au lac Tanganika, elle a pu être introduite par les Arabes de la côte orientale, ou plus vraisemblablement par des enfants provenant du Haut-Katanga. Cette même éventualité a pu se produire pour les missions de Kongolo, sur le Lualaba, où étaient

dépistées, en 1932, 189 bilharzioses vésicales sur 500 enfants examinés, soit un pourcentage de 37,8 %, et en 1933, 75 cas sur 479 examens, soit un pourcentage de 15,6 %.

A l'Ouest de la Colonie, dans le Bas-Congo, bien que la schistosomose urinaire ait été signalée depuis une dizaine d'années, ce n'est que très récemment que des foyers importants furent découverts avec des pourcentages d'infestation atteignant 30 %, 51 % et jusqu'à 63 % de la population totale. Ces endémies furent sans doute mises en évidence grâce à l'occupation médicale intensive de la Foreami dans le Bas-Congo, mais il est cependant probable que tous ces foyers sont relativement récents et proviennent de l'éclosion dans un milieu favorable de souches ramenées par des indigènes étrangers à la colonie, et provenant soit de l'Angola, avec lequel les échanges sont très importants, soit de la côte Nord-Ouest de l'Afrique. Les principaux foyers du Bas-Congo ont été signalés à Kimpata au Mayumbe, le long de la rivière Lukula et près de l'étang de N'Zundi (renseignements fournis par le Dr DUPUY); à N'Tadi, près de la mission de Kibunzi (renseignements fournis par les Drs PALMER, THORBLUM); dans l'île de Mateba aussi sur le fleuve Congo et dans les villages de Kimbemba-Tala et Banza-Sanda, riverains des Cataractes, en face du poste de Nuozi (cité par J. SCHWETZ et A. DARTEVELDE, 189).

Toute la cuvette centrale, par contre, semble indemne de schistosomose urinaire, et dans le Nord-Est de la Colonie aucun cas autochtone n'a été signalé jusqu'ici. Comme les colonies limitrophes du Soudan et de l'Uganda britanniques hébergent *Schistosoma haematobium* et que, d'autre part, dans tout l'Uele belge les *Physopsis africana* abondent, je me suis attaché tout spécialement à la recherche de cas de schistosomose urinaire dans la province de Stanleyville. J'ai pu ainsi réunir quelques indications

intéressantes. A Doruma, à la frontière du Soudan, la schistosomose avec *Schistosoma mansoni* est très fréquente et grave. J'y ai trouvé un cas isolé de schistosomose urinaire qui provenait d'ailleurs du Soudan. A Kondroma (mission de Rety), dans le Haut-Ituri, le Dr TROUT a dépisté vingt-cinq cas de schistosomose urinaire en douze ans. Dans l'histoire de chacun de ces cas on retrouvait un voyage en Uganda où l'affection règne. Dans ce même Haut-Ituri, à la mission de Dro Dro, le Dr WENDRICKX a diagnostiqué en 1935 trois cas de bilharziose urinaire fortement hématuriques, chez des enfants des villages de Tsoro, Buki et Pimbo, voisins tous trois de Dro Dro. Ces enfants, élèves internes depuis un an à la mission, n'avaient jamais été au lac Albert ni en Uganda et il est, d'autre part, peu vraisemblable qu'ils se soient infectés à Dro Dro même qui est situé à 2.000 m. d'altitude dans des conditions peu favorables, ainsi que je l'ai démontré précédemment, à l'évolution des Schistosomes. Enfin, sur les bords du lac Albert, à Kasenyi, où *Schistosoma mansoni* est commun, deux indigènes se présentèrent à moi comme suspects de schistosomose urinaire. A l'examen clinique le premier était atteint de néphrite hémorragique et l'autre très vraisemblablement de tuberculose rénale. Dans ces régions, où les écarts de température sont très considérables et les populations des hautes altitudes souvent peu immunisées contre le paludisme, il n'est pas rare de rencontrer aussi chez l'indigène des accès de bilieuse hémoglobinurie, qui ne peuvent cependant guère prêter à confusion même cliniquement avec l'hématurie bilharzienne.

La répartition géographique de *Schistosoma haematobium* au Congo belge, qui est représentée schématiquement dans la figure 9 par des points noirs, se présente donc comme suit :

Au Nord-Est, sur les frontières, des cas sporadiques, jusqu'ici étrangers au pays, ont été signalés, constituant la

phase d'invasion. Les cas de Dro Dro, qui sont peut-être autochtones, seraient déjà l'indice d'une phase d'adaptation du parasite aux conditions locales et notamment aux Mollusques de la région. Au Bas-Congo, par contre, et au Katanga, *Schistosoma haematobium* a terminé sa

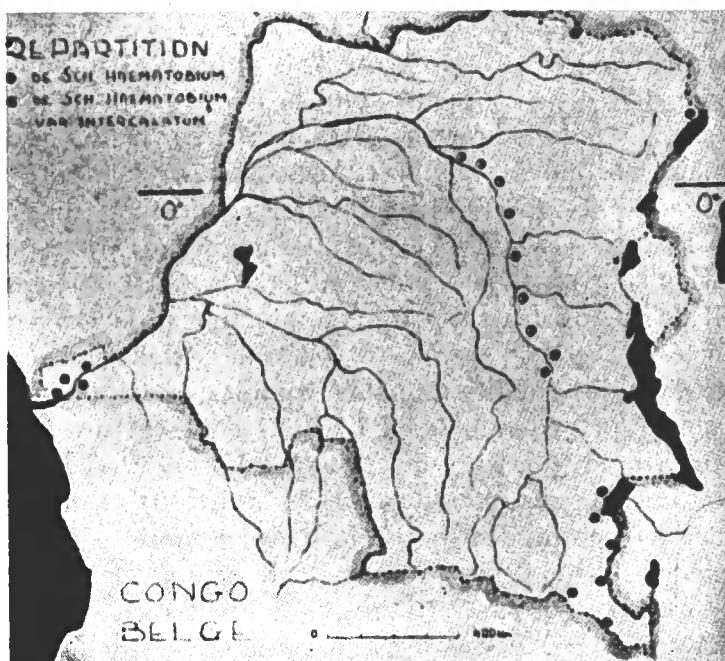


FIG. 9. — Répartition géographique au Congo belge de *Schistosoma haematobium* (en noir) et de *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* (en noir et blanc).

phase d'invasion, franchi sa phase d'adaptation et on le retrouve en phase d'occupation dans des foyers permanents à haute endémicité.

Symptomatologie de la forme urinaire.

Période d'infection. — La progression des cercaires à travers la peau détermine souvent une dermatite accompagnée de prurit due à la pénétration mécanique et à la

sécrétion des produits toxiques des glandes céphaliques. Ces accidents cutanés bénins sont inconstants. Les Européens qui s'infectent les accusent cependant toujours assez nettement. Par contre, une fois seulement au Congo belge, à Kasenyi, lac Albert, les indigènes me firent part spontanément de ce que l'eau d'un petit ruisseau était déman-geante. Dans l'ensemble ces petits signes d'infection échappent à leur attention.

Période d'invasion. — Les symptômes d'invasion s'étendent sur six semaines; ils sont l'expression d'une toxémie vermineuse. Il est très difficile aussi de les dépister chez les noirs du Congo, mais chez les blancs il est classique de retrouver souvent au complet le tableau suivant : début brusque ou insidieux, perte de l'appétit, céphalées, douleur musculaire, vertiges, toux, fièvre oscillant jusqu'à 39° pendant deux à quatre semaines, sans accélération de pouls, peau sèche et chaude avec, dans certains cas, apparition, vers la deuxième semaine, de larges plaques d'urticaire pouvant persister de 7 à 8 jours; à partir de la deuxième semaine parfois diarrhée et douleurs abdominales, mais le plus souvent constipation, éosinophilie montant rapidement de 30 à 70 % dans l'hémogramme, urines rares présentant de l'albuminurie; d'après GIRGES (1929), il y aurait aussi parfois des néphrites aiguës avec oedème des membres inférieurs et du scrotum.

Période d'état. — C'est vers la sixième semaine que les Schistosomes devenus adultes ont commencé de pondre dans les veines du réseau uro-génital, où dans la majorité des cas la migration s'est opérée. L'hématurie terminale avec ou sans douleur est le symptôme dominant de cette période de la maladie. Les urines sont foncées, parfois brunes et se figeant en caillots de sang après l'émission. Dans le foyer de la Kafubu, près d'Elisabethville (Haut-Katanga), près de 10 % des enfants infectés présentaient ces hématuries massives. Celles-ci ne se produisent toute-

fois que très irrégulièrement, l'émission des œufs et partant l'hématurie étant très variable d'un jour à l'autre. La miction s'accompagne d'une sensation de brûlure engendrant de la pollakiurie. Les organes voisins de la vessie peuvent être aussi atteints et notamment les uretères, la prostate, les vésicules séminales et les organes génitaux. On observe alors des coliques néphrétiques, de l'hémospermie, des fistules scrotales, des ulcérasions du pénis, des hydronéphros, des métrites et vaginites bilharziennes, toutes formes qui sont communes en Égypte, mais que je n'ai, pour ma part, jamais rencontrées au Congo belge. Par contre, la cystite chronique avec présence de pus dans des urines alcalines et des douleurs sourdes du bas-ventre se rencontre fréquemment au Katanga. J'ai aussi observé dans la même région quelques cas de pyélite ascendante et de néphrite. Dans un stade avancé de la maladie, la vessie, dont la muqueuse s'est considérablement épaisse, devient papillomateuse, et elle contient parfois des calculs d'origine bilharzienne. Les complications néoplasiques du tractus urinaire n'ont jusqu'ici pas été décrites au Congo belge.

La schistosomose urinaire ne se présente pas en Afrique Centrale sous une forme très grave. Elle est dans l'ensemble bien tolérée, et généralement considérée par les indigènes comme une maladie vénérienne. L'anémie constitue certainement la plus sérieuse des conséquences de la maladie. Elle est du type post-hémorragique hypochrome. A. BOULAY et M. LÉGER (24, 1922) ont calculé par la méthode ferrométrique que 175 cm³ de sang pouvaient être éliminés en 24 heures, au cours d'une hémorragie intense donnant lieu, comme nous l'avons observé souvent, à la production de caillots dans les urines. Le taux d'hémoglobine descend en moyenne jusqu'à 60 %, le minimum que j'ai observé au Katanga étant de 40 % chez un enfant noir de dix ans. Le nombre d'érythrocytes n'est que faiblement abaissé, au voisinage de 4 millions par mm³,

la moelle osseuse étant très régénérative. L'index colorimétrique est de 0,75 en moyenne, le minimum observé ayant été de 0,40. Il y a souvent un peu de leucopénie et un abaissement du taux des plaquettes sanguines. L'hémogramme montre un léger fléchissement du taux des poly-nucléaires neutrophiles, une lymphocytose normale, une légère monocytose et une éosinophilie dépassant rarement 15 %. Il y a un glissement à droite, dégénératif de l'hémogramme de Schilling.

Formes cliniques aberrantes. — 1° La plus commune de ces formes est constituée par l'élimination intestinale des œufs, associée ou non à l'élimination urinaire. La migration normale des *Schistosoma haematobium*, qui s'effectue chez l'homme vers le plexus pelvi-vésical, reste une énigme. Ce même Schistosome étant toujours intestinal chez les animaux d'expérience, à l'exception des singes, E. BRUMPT pense que la pesanteur exerce une certaine action sur leur localisation. La station verticale prolongée des êtres tels que l'homme et les singes faciliterait la migration des *Schistosoma haematobium* par les veines hémorroïdales moyennes vers la région du bassin et de la vessie. Cependant, si la pesanteur exerçait une influence sur la migration de *Schistosoma haematobium*, je ne vois pas pourquoi celle-ci s'opérerait au carrefour des mésentériques par la seule veine mésentérique inférieure. Pour quelle raison aussi dans la forme « aberrante », que l'on serait presque tenté d'appeler normale, les *Schistosoma haematobium* sont-ils intestinaux, et enfin pourquoi les *Schistosoma mansoni* n'obéiraient-ils pas, eux aussi, chez l'homme et les singes à la pesanteur ? Il nous faut aussi reconnaître que la raison de l'affinité pelvi-vésicale de *Schistosoma haematobium* nous échappe complètement.

Des localisations intestinales de *Schistosoma haematobium* ont été signalées un peu partout en Afrique. D'après leur description il est impossible de déterminer s'il ne s'agissait pas dans ces cas d'infestations par *Schistosoma*

haematobium var. *intercalatum*. Parmi les 468 schistosomoses que j'ai étudiées au Katanga, j'ai découvert trois cas d'infection pure avec des œufs de *Schistosoma haematobium* dans les selles seulement et un cas d'infection à la fois intestinale et urinaire. Dans ces quatre cas les œufs étaient du type *haematobium* tel que je l'ai décrit plus haut et non pas du type *haematobium* var. *intercalatum* ou *bovis* var. *mattheei*.

2° La forme pulmonaire de schistosomose est très fréquente en Afrique du Sud et en Égypte. Elle s'explique par le fait que les plexus pelviens débouchant dans la veine cave inférieure, les œufs peuvent par embolisation parvenir directement dans le poumon, où le réseau capillaire pulmonaire les arrête, et y déterminer des foyers de sclérose. ASMY et EFFAT (1932) ont cité deux cas de dilatation de l'artère pulmonaire avec insuffisance du cœur droit, à la suite d'une sclérose très dense du poumon bilharzien (14).

3° DAY KENAWY (59) a découvert chez un enfant de dix ans, atteint de myélite avec paralysie flasque des deux jambes et mort de pyoémie, des amas d'œufs non calcifiés entourés de tissu de granulation bilharzien au niveau de la région lombaire dans les cornes antérieures et dans l'angle entre les cornes antérieures et postérieures. Cette localisation doit être exceptionnelle; elle est cependant à rapprocher du fait qu'en Chine, des paralysies temporaires sont fréquentes au cours de l'évolution de la schistosomose.

Anatomie pathologique.

Les parois de la vessie sont uniformément épaissies, la muqueuse est congestionnée et sa sécrétion augmentée. De nombreuses petites papules en tête d'épingle se détachent en pointes pâles sur le fond rose de la paroi vésicale. En coupe, la muqueuse est hypertrophiée, infiltrée de

lymphocytes, et ses couches inférieures sont bourrées d'œufs. Quand cette infiltration se fait uniformément, la paroi se sclérose, des œufs se calcifient avant d'être éliminés dans la cavité vésicale, la muqueuse devient granuleuse et jaune avec l'aspect caractéristique en « grains de sable » sur un fond normal. Les polypes vésicaux sont rares; ils sont ou bien petits et sessiles ou bien volumineux et pédonculés. Ce sont des adéno-papillomes caractérisés par la prolifération épithéliale et l'hypertrophie des glandes muqueuses. Ils simulent des tumeurs malignes ou servent de point de départ à des cancers ou des sarcomes. En ce qui concerne la localisation pulmonaire, TURNER, en 1909, signalait déjà que dans 70,9 % des cas de schistosomose urinaire on retrouvait des œufs dans le poumon. La lésion typique est constituée par un pseudo-tubercule formé autour des œufs (H. FAIRLEY, 1919).

CHAPITRE VII.

**LA SCHISTOSOMOSE À « SCHISTOSOMA HAEMATOBIAUM »
VAR. « INTERCALATUM ».****Répartition géographique.**

Des infections intestinales avec des œufs à éperon terminal dans les selles ont été décrites à plusieurs reprises au Congo belge (OUZILLEAU 1914; LAGRANGE, 128, 1920; DUPUY, 66, 1925; L. VAN DEN BERGHE, 198, 1934) et au Congo français (CLAPIER 1920; NESSMAN et TRENZ 1928).

Ces cas ne peuvent se rattacher à ceux signalés en premier lieu par C. CHESTERMAN (51) en 1923, que dans la mesure où ils ont été découverts dans des régions où la schistosomose urinaire est inconnue. La répartition des schistosomoses intestinales due à *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* s'étendrait, d'après A. C. FISCHER (84), le long du fleuve Congo, depuis le village de Kabalo, situé sur les rapides des Chutes Stanley (Stanleyville), jusqu'au village de Yalikina, en aval, au confluent de la rivière Lomami, soit en tout sur une longueur de près de 175 km.. La schistosomose urinaire est inconnue dans cette région. On la trouve cependant à l'état endémique à quelque 500 km. en amont de Stanleyville, à Kongolo. Une forte présomption en faveur de l'existence de *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum*, depuis Kongolo jusqu'à Stanleyville, découle du fait que j'ai trouvé dans les selles de soldats venant du camp de Lokandu des œufs du type *intercalatum*. Il serait extrêmement intéressant d'étudier entre Kongolo et Kasongo, par exemple, la ligne de démarcation entre les deux schis-

tosomoses ou le processus de l'adaptation d'un même Schistosome à deux localisations différentes.

J'ai vainement recherché l'existence de cette curieuse schistosomose dans toute la province de Stanleyville et notamment dans les quatre foyers importants de Buta, de Faradje, de Kilo-Bambu et d'Irumu. J'ai découvert quatre cas à Buta chez des soldats infectés à Lokandu, sur le fleuve en amont de Stanleyville, et un cas à Irumu, chez la femme d'un infirmier indigène qui avait contracté l'affection à Stanleyville même. Comme je l'ai noté sur la carte schématique (fig. 9) par des points noirs et blancs, la répartition de *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* s'étend probablement le long du fleuve depuis Kongo ou Kasongo jusqu'à Yalikina, soit sur une distance de près de 600 km.

Symptomatologie.

Seule la forme intestinale a été signalée et A. C. FISCHER reconnaît qu'elle est très peu bruyante, voire fruste dans la plupart des cas. C'est ainsi qu'à la mission d'Yakusu cet auteur trouvait 50 % d'infections chez les enfants de l'école. Au sigmoïdoscope aucune ulcération ni papillomes ne furent décelés. Aucun signe clinique d'atteinte pulmonaire non plus. Les symptômes de dysenterie bilharzienne semblent exceptionnels dans cette schistosomose et aucun signe d'anémie n'a été observé.

CHAPITRE VIII.

LA SCHISTOSOMOSE À « SCHISTOSOMA MANSONI ».

Répartition au Congo belge.

La schistosomose à *Schistosoma mansoni* se rencontre dans les quatre provinces du Congo belge, ainsi que dans les Territoires sous mandat du Ruanda et de l'Urundi. A l'opposé de *Schistosoma haematobium*, forme importée qui n'existe qu'aux confins de la Colonie et le long de quelques voies de pénétration telles que le fleuve Congo en aval de Kongolo, *Schistosoma mansoni* apparaît comme l'espèce autochtone du centre de l'Afrique dont le Congo belge occupe une bonne part. Cette espèce existe seule dans le Kwango, la province de Coquilhatville, celle de Lusambo, celle de Stanleyville, à l'exception du chef-lieu de cette province, ainsi que dans l'Urundi et le Ruanda (voir fig. 10). Par contre, sur les hauts plateaux du Katanga, comme en Afrique du Sud et en Afrique du Nord, l'espèce *Schistosoma haematobium* est nettement prépondérante. Si, à Élisabethville même, les pourcentages de l'une et de l'autre espèce sont sensiblement égaux, dans certaines agglomérations voisines, comme à la mission de la Kafubu, par exemple, j'ai trouvé sur 183 examens, 47,5 % d'infections à *Schistosoma haematobium* et 8 % seulement d'infections à *Schistosoma mansoni*. Dans le Bas-Katanga *Schistosoma mansoni* se retrouve à nouveau seul, notamment au Lomami et le long du fleuve Lualaba, où le pourcentage d'infestation était de 42% chez les enfants. A Buta (Bas-Uele), 8,4 % des adultes sains sont infectés, et à Niangara 9 % des enfants. A Doruma, à la

frontière du Soudan anglo-égyptien, chez quarante enfants sains âgés de 8 à 14 ans, parmi lesquels ne se trouvaient ni les bilharziens notoires, ni les « malades du ventre », treize individus, soit un pourcentage de 32,5 %, présentaient des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles. Le pourcentage d'infestation chez les enfants normaux

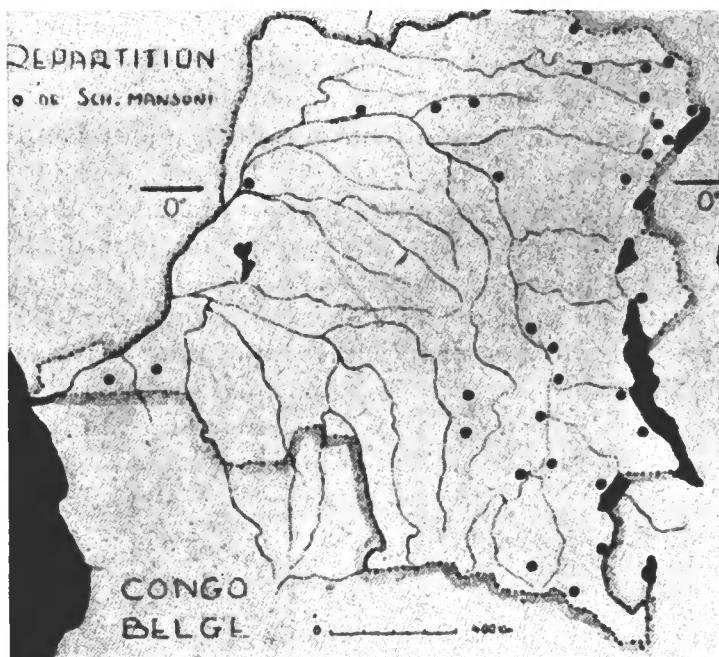


FIG. 10. — Répartition géographique au Congo belge de *Schistosoma mansoni*.

était de 25 % à Faradje (Haut-Uele); de 60 % à Gaduma mala, non loin de Faradje; de près de 20 % à Mahagi et à Kasenyi (lac Albert); de 24 % à Irumu (Ituri). Chez des Pygmées de pure race Efé, commensaux des nègres Walese (Ituri), j'ai trouvé 11 % d'infection (204). Aux mines de Kilo-Moto, en 1927, sur 10.245 travailleurs, MONCAREY (157) signale 965 infectés, soit un pourcentage de 9 %. Enfin, dans le Bas-Congo, plusieurs foyers ont été recon-

nus et tout récemment les médecins de la Foreami ont découvert celui de Kimpese aux Cataractes Sud.

En dépit de cette très large répartition géographique, certaines régions du Congo belge semblent indemnes de schistosomose à *Schistosoma mansoni*. Ainsi n'ai-je pu découvrir un seul cas d'infection parmi les Mangbetus jeunes et adultes à Niapu (Uele), pas plus qu'à Epulu (Ituri) dans la forêt tropicale humide et chaude. J'ai observé que dans l'un et l'autre endroit les indigènes fréquentaient des sources apparemment dépourvues de Planorbes. Dans une région toute différente, dont l'altitude est proche de 2.000 m., à Djugu, Blukwa, Kwandroma (Haut-Ituri), je n'ai pas rencontré non plus un seul cas de schistosomose autochtone, alors que non loin de là, à 620 m. d'altitude, sur les bords du lac Albert, l'affection est très fréquente. Cette différence provient sans doute de ce que *Schistosoma mansoni* n'évolue plus, au delà de 1.500 m. d'altitude, dans les Mollusques sensibles, ou que les cercaires ne peuvent vivre aux températures nocturnes très basses qu'on y rencontre. Comme la maladie de Kata-yama au Japon, la schistosomose constitue au Congo belge une maladie de basses altitudes.

Symptomatologie de la forme hépato-intestinale.

Pendant longtemps la schistosomose due à *Schistosoma mansoni* fut qualifiée de schistosomose intestinale par opposition à la schistosomose urinaire d'Afrique et à la schistosomose viscérale japonaise, où la localisation intestinale haute aurait été plus fréquente et l'atteinte du foie précoce. Dans ces dernières années, cependant, les formes viscérales et en particulier les cirrhoses hépatiques et les splénomégalies furent attribuées de plus en plus souvent à *Schistosoma mansoni*, aussi bien en Afrique qu'en Amérique. Trop souvent encore les manifestations viscérales de cette schistosomose sont considérées comme un syn-

drome spécial nettement séparé de la forme intestinale prétendument classique. En fait, les manifestations tant viscérales qu'intestinales sont inséparables, leur rapport n'étant déterminé que par le degré de l'infestation. Les *Schistosoma mansoni* adultes vivent et pondent principalement dans les réseaux veineux mésentériques et hépatiques. S'il est vraisemblable que la présence des vers adultes peut provoquer des troubles, notamment des phlébites, il semble bien cependant que les œufs surtout soient responsables des troubles pathologiques observés. Après la ponte, ils constituent des corps étrangers déterminant une irritation mécanique aussi bien que toxique, cette dernière se faisant surtout sentir pour les œufs qui ne peuvent s'échapper dans la lumière intestinale et qui restent bloqués dans les tissus. Une forte réaction cellulaire suivie de fibrose s'établit sur le sillage des œufs et les entoure lorsque ceux-ci sont définitivement arrêtés dans leur progression. Une sclérose plus ou moins avancée entraîne une perte fonctionnelle irréversible de certains organes et des désordres graves. Toute la symptomatologie et la pathologie de la période d'état de cette schistosomose dépend ainsi de la localisation et du nombre des œufs pondus. Comme la femelle de *Schistosoma mansoni* ne contient que 1, 2, 3 ou 4 œufs au maximum dans l'utérus, la ponte chez cette espèce est beaucoup moins active que pour les autres Schistosomes et surtout que *Schistosoma japonicum*, qui renferme un nombre d'œufs considérable. On conçoit ainsi que pour *Schistosoma mansoni*, plus que pour cette dernière espèce, les troubles graves soient liés à la présence d'un très grand nombre de vers ou qu'ils n'apparaissent qu'après un temps plus long. Ainsi que je le montrerai par la suite, ces différences morphologique et fonctionnelle des deux Schistosomes suffisent à expliquer les divergences cliniques et pathologiques des schistosomoses à *Schistosoma mansoni* et à *Schistosoma japonicum*.

Dans la période d'état l'infection par *Schistosoma mansoni* est essentiellement hépato-intestinale. Les vers situés dans le réseau mésentérique sont responsables des troubles intestinaux. Quant aux œufs qui sont présents dans le foie, j'ai signalé dans un précédent travail comment leur origine doit être double. Ils proviennent surtout du réseau mésentérique par embolisation, mais ils peuvent être aussi pondus directement dans le foie même (L. VAN DEN BERGHE 202, 1937). Plutôt que d'envisager séparément, ainsi que le font la plupart des auteurs, une forme intestinale et une forme viscérale de l'affection, les aspects divers de l'affection seront présentés en fonction du degré de l'infestation. Cet exposé rendra ainsi le mieux compte de mes observations d'autopsie.

A. — **Infestation légère unique ou répétée.**

Dans cette éventualité on ne trouve que rarement dans le foie des Schistosomes accouplés ou séparés, ces derniers dominant et parmi eux les mâles. On rencontre peu de Schistosomes aussi dans les vaisseaux mésentériques et les grosses arcades. Presque tous les vers ont pu opérer sans difficulté leur migration vers les veines de petit calibre proches de la sous-muqueuse. Les œufs pondus ne sont pas nombreux et ils peuvent gagner facilement la lumière intestinale sans provoquer de réaction tissulaire notable.

Les symptômes de la période d'infection et d'invasion sont généralement discrets. Quant aux signes objectifs et subjectifs de la période d'état, ils n'apparaissent pas dans près de la moitié des cas. Ce sont ces sujets qui au cours de mes enquêtes faites chez des individus « normaux », ne se plaignant d'aucun trouble abdominal, fournissent des pourcentages assez élevés d'infection. Ce dernier fait m'autorise à penser qu'en beaucoup de régions de notre Colonie, les taux d'infection dans la population sont beaucoup plus élevés qu'on ne le pense généralement et que

chez les enfants ils doivent se rapprocher du pourcentage théorique de 100 % aussi bien que pour les infections à *Necator americanus*. Chez 50 % des infectés légers, les symptômes suivants sont accusés : fatigue générale, inappétence, douleurs épigastriques, caecocoliques, mais le plus souvent généralisées et vagues, flatulence gastrique et intestinale, diarrhées intermittentes de 5 à 20 selles par jour, correspondant à des exacerbations passagères; dans l'intervalle, périodes plus ou moins longues avec matières formées, légère constipation, et présence de temps à autre de filets muqueux sanguins, ténesme fréquent engendrant à la longue un certain degré de prolapsus rectal. Le foie est légèrement hypertrophié, dépassant d'un travers de doigt le rebord costal. Sa palpation n'est pas douloureuse. La splénomégalie est souvent observée, mais difficilement rattachable à l'infection. La température, quand elle existe, cède à la quinine. Il n'y a pas d'œdème et pas d'ascite. L'image hématologique est proche de la normale qui, chez les indigènes porteurs de nombreux autres parasites intestinaux, comporte en moyenne 4.500.000 érythrocytes, 8.000 leucocytes, 90 % d'hémoglobine et dans l'hémogramme une éosinophilie de 8 à 14 %. Dans certains cas une anémie secondaire est notée, sans que l'on puisse toutefois rattacher celle-ci avec certitude à la seule infection bilharzienne.

Ce type A d'infestation légère unique ou répétée représente la forme habituelle en beaucoup d'endroits où les eaux présentent une faible concentration en cercaires, notamment sur les bords des grands fleuves et rivières. Pour l'individu atteint, cette infestation ne présente incontestablement que très peu de danger. Pour la propagation de la maladie, par contre, ces infestations légères sont d'autant plus redoutables qu'on ne les décèle que difficilement à l'examen microscopique des selles et encore moins à l'examen clinique.

B. — **Infestation massive unique.**

Cette condition se trouve réalisée après un contact cutané ou muqueux prolongé avec une petite collection d'eau riche en cercaires. Les veines intrahépatiques contiennent alors de nombreux Schistosomes accouplés ainsi que des vers isolés. Le réseau proche de la muqueuse intestinale héberge, lui aussi, un grand nombre de vers accouplés et isolés, presque tous femelles. Enfin, les grosses arcades et branches mésentériques, dont le calibre atteint près de 2 mm., contiennent elles aussi des Schistosomes adultes en migration probable vers des vaisseaux plus étroits favorables à la ponte. De nombreux œufs perforent la muqueuse intestinale au même moment. La réaction inflammatoire est extrêmement vive. Les douleurs abdominales en coliques sont incessantes, et l'inappétence prononcée. Les selles sont diarrhéiques cholériformes; elles atteignent le chiffre de 40 à 100 par jour. Après deux ou trois jours, l'anorexie est complète et les selles sont constituées uniquement de mucus et de sang presque pur : véritable entérohagie que souvent rien ne peut arrêter, ni l'émétique intraveineux ou en lavement, même à la dose de 50 ctgr. en 50 gr. d'eau, ni le laudanum, ni l'opium, et qui après une quinzaine de jours se termine de façon fatale dans un épuisement complet.

Ces infections suraiguës, qui sont bien connues en Égypte, n'ont certainement pas échappé à l'attention des cliniciens du Congo belge, surtout dans des centres indigènes comme Buta, Faradje et Irumu, où ce type d'infestation brutale est moins rare qu'ailleurs. Il règne cependant parmi les médecins quelques idées conventionnelles dont l'une des plus ancrées est celle de la chronicité de la schistosomose. Pour eux aussi les selles dans cette affection se composeraient toujours de matières fécales, tandis que des selles sans matières seraient une des caractéristiques de la dysenterie bacillaire. Enfin une dysenterie dont la fré-

quence atteint le chiffre élevé de 100 selles par jour et plus orienterait l'attention vers l'amibiase.

Dans le cas de schistosomose suraiguë, l'absence de fièvre et de prostration, le caractère non épidémique surtout, même dans la promiscuité de la vie indigène, permettent, à mon sens, d'exclure la dysenterie bacillaire. La découverte dans le mucus sanglant d'innombrables œufs de *Schistosoma mansoni* et l'absence d'*Entamoeba histolytica* fixent le diagnostic.

Dans cette forme suraiguë de schistosomose, la mort survient fréquemment entre le 10^e et le 15^e jour. A l'accès aigu succède parfois une accalmie passagère entrecoupée de rechutes qui font évoluer ces cas comme dans la troisième modalité d'infestation.

C. — **Infestation modérée ou massive répétée.**

La répétition à de courts intervalles d'infestations modérées favorise les mêmes localisations de vers que l'infestation unique et massive du type B. Les Schistosomes adultes accouplés ou séparés occupent presque toutes les terminaisons veineuses utilisables du réseau mésentérique et du réseau hépatique. On en retrouve aussi de grandes quantités dans les vaisseaux plus gros qui unissent ces réseaux, et exceptionnellement quelques-uns dans la veine splénique.

Alors que dans l'infestation du type A, les œufs peuvent aisément gagner la lumière intestinale toute proche, dans l'infestation du type C, la traversée des tissus sous-muqueux est beaucoup plus longue. De plus, la quantité considérable d'œufs pondus au même moment provoque un véritable embouteillage et leur progression est ralentie au point de donner au tissu de granulation le temps de s'organiser autour d'eux et de les arrêter (pl. XIII). Des nodules fibreux farcissent la sous-muqueuse, et la paroi intestinale tout entière s'épaissit en même temps que des segments entiers peuvent être atteints de véritable papil-

lomatose (cas décrit par DE BÈVE à Usumbura, **60**, 1934). Ces parois indurées résistent à la progression des œufs. Ceux-ci sont refoulés en grand nombre dans les vaisseaux plus larges où le courant sanguin les entraîne par embolisation dans le réseau veineux du foie, où ils vont grossir le nombre des œufs pondus sur place. Ils pénètrent dans le parenchyme hépatique, laissant derrière eux un sillage de destruction. A la longue chaque œuf est entouré par une enveloppe fibreuse.

Si les œufs embolisés dans le foie sont nombreux, on observe une cirrhose hypertrophique diffuse. Quand des vers accouplés pondent dans les veines hépatiques mêmes, le dépôt d'œufs est très localisé et on observe une cirrhose périportale.

Dans ces infestations répétées du type C, les symptômes de début ressemblent à ceux qui sont accusés dans certains cas par les individus atteints d'infestations légères. Les douleurs abdominales sont seulement plus fortes, l'anémie est constante, le foie et souvent la rate sont palpables, mais non douloureux, l'amaigrissement est notable, mais il n'y a pas d'oedème, d'ascite ni de fièvre. En quelques mois l'image de la cirrhose bilharzienne du foie se précise. Au premier coup d'œil les malades se reconnaissent au fait qu'ils ont le « ventre de batracien » rendu plat et large par l'ascite et débordant sur les flancs en vue dorsale. Les côtes inférieures sont écartées, la peau est pâle, à reflets contraste avec le ventre gonflé et la bouffissure de la face contraste avec le ventre gonflé et la bouffisur de la face et des malléoles (oedème) (pl. XIV, XV, XVI et XVII). Les douleurs épigastriques sont vives, la prostration intense, une fièvre apparaît qui ne cède pas à la quinine, l'ascite est abondante et ponctionnée (j'ai recueilli de 8 à 10 litres chez des enfants et jusqu'à 20 litres chez des adultes); elle se reproduit en moins de 10 jours. Elle se résorbe parfois spontanément quelques jours avant la mort en même temps que tombe la fièvre (voir pl. XVI, fig. 1). Les selles

sont rarement diarrhéiques mais elles renferment toujours des œufs de Schistosomes. La rate est hypertrophiée. L'anémie, qui, dans l'infestation légère du type A, était très modérée, voisine de la normale, est ici constante et sévère. Elle a été attribuée par plusieurs auteurs à la destruction hépatique. Le foie normal élabore ou contient un principe hématopoïétique. WINTROBE et SCHUMACKER (211, 1933) ont mis en évidence que dans les cirrhoses cette fonction est détruite dans la mesure où le parenchyme était amoindri, et qu'une anémie macrocytique hyperchrome était ainsi produite. Les anémies que j'ai observées, à Faradje notamment, étaient toutes macrocytiques, mais normochromes ou hypochromes. Cependant la cirrhose hépatique intervenait dans l'étiologie de ces anémies, car j'ai dans la plupart des cas obtenu par injection d'extrait de foie une réponse réticulocytaire. La plus nette de celles-ci fit croître le taux de réticulocytes de 0,8 à 10 % en 7 jours, les erythrocytes passant dans le même temps de 3.100.000 à 3.800.000 par mm^3 . Le fait que les anémies que j'ai étudiées étaient normochromes ou même hypochromes est probablement dû à une étiologie double. A côté de l'anémie due aux lésions viscérales, il doit y avoir une anémie secondaire par hémorragies dues aux lésions intestinales. Dans l'ensemble, le tableau hématologique se présente comme suit : Erythrocytes, de 3.000.000 à 3.900.000 en moyenne par mm^3 (chiffre le plus bas 1.200.000); Leucopénie presque constante entre 1.150 et 6.000; Taux d'hémoglobine en moyenne de 45 % (chiffre le plus bas 15 %); Nombre de plaquettes sanguines diminué, généralement inférieur à 100.000. Dans l'hémogramme, on observe une légère monocytose (10 %) et une éosinophilie variable de 3 à 25 %. Les erythrocytes sont macrocytiques, mais sans anisocytose ou poikilocytose.

Les infestations répétées du type C avec leur étouffement du parenchyme hépatique sont fatales. La durée de la maladie est difficile à préciser, car on n'en connaît

généralement pas le début. Dans sa phase ultime ascitique, la mort survient le plus souvent en moins d'un an par décompensation cardiaque. Cette schistosomose hépatointestinale correspond en tous points à la maladie de Katayama.

Elle constitue à coup sûr la forme la plus grave de schistosomose qui existe au Congo belge. MONCAREY (157, 1927) a signalé 25 cas d'hypertrophie bilharzienne du foie et de la rate avec ascite et oedème chez des travailleurs des mines de Kilo-Moto. Au Katanga (1934), j'ai cité deux cas de cirrhose bilharzienne (malades du Dr KELLERSBERGER, *Lomami*). Au cours de ma dernière étude de la schistosomose dans la province de Stanleyville, j'ai rencontré plusieurs cirrhoses bilharziennes à Niangara (Uele) et à Irumu (Ituri). A Faradje (Uele) de nombreux cas purent être réunis à l'hôpital. Dans les villages Logos, où la population a été ségrégée il y a quelque dix ans, j'ai pu établir des statistiques à vrai dire assez alarmantes. Au village du capita Gaduma mala, j'ai reconnu une cirrhose bilharzienne ascitique du foie chez 17 % des garçons âgés de 2 à 12 ans (88 examinés); chez 12 % des filles du même âge (76 examinées); chez 8 % des hommes adultes (110 examinés) et 9 % des femmes adultes (128 examinées). Ces chiffres, ne tenant compte que de la phase ascitique terminale de la maladie, sont de beaucoup inférieurs au taux réel des cirrhoses bilharziennes du foie dans cette région particulièrement éprouvée. En revanche, le taux indiqué pour les adultes est probablement excessif par le fait que presque tous les hommes adultes valides et sains travaillent aux mines. Dans la région de Faradje la ségrégation en gros villages de populations autrefois dispersées en clans familiaux se justifiait par des avantages de contrôle administratif et médical évidents, mais il est, d'autre part, certain que l'infection bilharzienne s'en est trouvée accrue de façon inquiétante, ainsi que le révèlent nos chiffres. DYE

(67), en 1924, a décrit une situation analogue au Nyassaland, et PRIM (179), plus récemment, a signalé la fréquence des cirrhoses hépatiques bilharziennes au Kenya.

Formes cliniques aberrantes.

Diverses localisations de *Schistosoma mansoni* peuvent déterminer des formes cliniques aberrantes :

1° La forme urinaire pure sans infection intestinale concomitante est très rare. J'ai cité un cas semblable pour le Katanga (1934), le deuxième de la littérature à ma connaissance, et trois localisations mixtes, à la fois urinaires, et intestinales. Par contre, la forme pulmonaire serait fréquente (DAY 58, 1937). Dans mes autopsies au Congo belge je n'ai jamais trouvé d'œufs de *Schistosoma mansoni* dans le poumon après digestion d'un fragment d'organe à la soude caustique à 3 % pendant 48 heures et examen du culot de centrifugation. Cette même recherche a été toujours positive pour le foie, mais négative pour les reins, la vessie, la rate, le pancréas, les ganglions inguinaux, abdominaux et thoraciques. Les crises péritoniques aiguës généralisées sont fréquentes au Congo belge, ainsi que je l'ai signalé antérieurement (A. THOMAS, Élisabethville). G. C. BOURGUIGNON a fait une étude anatomo-pathologique de tumeurs épiploïques chez un enfant d'Albertville (25, 1934). Ce cas est à rapprocher de ceux décrits précédemment sous le nom de pseudo-tuberculose abdominale bilharzienne (FABRE, MADDEN). MOUCHET (160, 1918) et MOUCHET et FRONVILLE (161, 1918) ont noté la fréquence relative au Katanga de localisations à l'appendice avec production dans deux cas de fibromes appendiculaires.

2° La splénomégalie bilharzienne, souvent appelée splénomégalie d'Égypte, mérite d'être examinée séparément, ne fût-ce qu'à cause du succès que ces appellations ont obtenu dans la littérature de la schistosomose. Pour le Congo belge nous maintenons les réserves que nous avions

déjà formulées en 1934, quant à l'existence d'une splénomégalie différenciable de la splénomégalie malarienne toujours présente. La photographie que BRUMPT a aimablement reproduite dans son *Précis de Parasitologie*, sous l'étiquette de splénomégalie bilharzienne, figurait plus exactement dans mon travail sous l'appellation de cirrhose hépatique. Le terme de splénomégalie bilharzienne me paraît, en effet, devoir être évité à priori pour deux raisons:

La première c'est que la splénomégalie que l'on observe dans la schistosomose est très probablement secondaire à la cirrhose du foie. Les arguments fournis récemment en faveur d'une atteinte directe de la rate par les œufs de Schistosomes (ANIS BEY ONNY 164, 1937) n'emportent pas la conviction en regard de tant de recherches infructueuses sur la même question. En deuxième lieu le terme de splénomégalie d'Égypte recouvre certainement par un excès de généralisation des splénomégalies obscures non bilharziennes. Si l'origine bilharzienne de certaines splénomégalies est plausible, il me paraît impossible de l'établir avec rigueur au Congo belge.

Facteurs favorisants de l'infection.

Il est bien difficile dans les régions tropicales, où les parasitismes divers abondent, de séparer nettement ce qui appartient aux uns et aux autres. Dans l'évolution de la schistosomose hépato-intestinale d'Afrique, ce serait une erreur que de ne pas envisager le rôle probable que doivent jouer les autres helminthes intestinaux dans les tableaux cliniques décrits ci-dessus.

En présence des symptômes viscéraux de la schistosomose, la question se pose aussi de l'action favorisante éventuelle d'un régime carencé (COCHAUX 56). L'indigène du Congo belge ne consomme guère de légumes et de fruits crus. Ses aliments sont longuement cuits et par ailleurs ils sont monotones et constitués essentiellement par

des hydrates de carbone. Si l'huile de palme rouge est riche en vitamines A, l'huile d'arachide en paraît dépourvue. Les vitamines C des légumes verts sont, d'autre part, détruites par les cuissons prolongées en usage dans la cuisine indigène. L'irradiation sur la peau nue doit par contre pallier dans une certaine mesure à la carence en vitamines D, et les boissons fermentées être une source précieuse du complexe des vitamines B.

Les avitaminoses sont encore mal connues au Congo belge, et sans entrer dans le vif du sujet, faute de posséder des éléments précis en cette matière, j'ai toutefois jugé utile d'en indiquer l'intérêt.

Anatomie pathologique.

L'histopathologie de la schistosomose est caractérisée par le pseudo-tubercule bilharzien et par le dépôt de pigment bilharzien.

Autour de l'œuf on observe d'abord une réaction inflammatoire non suppurative (pl. XVIII, n° 1), puis apparaissent tout autour des lymphocytes, des polynucléaires et des cellules endothéliales. Des cellules géantes englobent l'œuf et pénètrent à l'intérieur de la coque. La réaction inflammatoire comporte surtout des cellules rondes et parfois de nombreux éosinophiles. Tous les stades se rencontrent dans l'évolution fibreuse du pseudo-tubercule bilharzien (pl. XVIII, n° 2, pl. XIX et XX).

Le pigment bilharzien est semblable au pigment malarien. C'est un dérivé du sang sans doute produit par une action hémolytique des toxines bilharziennes. Ce même pigment se retrouve dans les caecums intestinaux des vers adultes où son origine sanguine n'est pas douteuse (pl. X, fig. 8 et 9 et pl. VIII, fig. 1 et 2).

Dans l'intestin les lésions anatomopathologiques se limitent au gros intestin. On observe le plus souvent la colite bilharzienne, avec infiltration diffuse de la sous-muqueuse épaisse et hyperplasie des glandes muqueuses.

Cette colite s'accompagne souvent de péricolite bilharzienne, caractérisée par l'inflammation de la séreuse avec adhérences au niveau des pseudotubercules. L'adénopapillomatose du colon et du rectum est également fréquente : les papillomes sont petits et sessiles, ou bien plus grands et pédonculés.

La cirrhose du foie comporte deux types que les auteurs séparent nettement : 1^o une cirrhose hypertrophique diffuse où le foie est gros avec une surface légèrement bosseée à la suite de la rétraction des parties fibreuses. Si cette rétraction est très forte, une atrophie du foie peut succéder à l'hypertrophie; 2^o une cirrhose périportale avec épaississement des parois veineuses; c'est la « pipe stem » cirrhosis décrite déjà par SYMMERS (191) et qui serait due surtout à l'accumulation d'œufs pondus par des vers adultes dans le foie même.

Au Congo belge je n'ai eu l'occasion que d'examiner six cirrhoses du foie, dont trois prélevées à l'autopsie et trois aimablement transmises par le Dr WODON (Mongwalu, mines de Kilo-Moto). A l'examen microscopique ces cirrhoses présentent un aspect mixte des deux images classiques. Une réaction périportale semble constante. Elle est indiquée par une infiltration de cellules rondes et de polymorphonucléaires ou par des degrés variables de fibrose, allant jusqu'à la cirrhose périportale. A côté de cette réaction périportale se retrouvent aussi disséminés dans tout le parenchyme des pseudotubercules bilharziens et des sillages d'œufs à tous les stades de leur évolution, réalisant ainsi l'image anatomo-pathologique d'une cirrhose diffuse. Le pigment bilharzien est réparti partout dans les cellules de Kupffer.

CHAPITRE IX.

LA SCHISTOSOMOSE À « SCHISTOSOMA BOVIS »**« Schistosoma bovis » chez les Bovidés.**

J'ai signalé en 1934, pour la première fois au Congo belge, l'existence de la schistosomose bovine. Sur 48 bovidés d'origine rhodésienne abattus à Élisabethville, 19 étaient parasités, soit un pourcentage de 40 %. Les autopsies étaient pratiquées immédiatement après l'abatage. Les infections étaient pour la plupart légères, le minimum de couples récoltés chez une bête étant de 6 et le maximum de 44. Le parasitisme semblait par ailleurs ne pas entraîner de troubles pathologiques. Cette schistosomose était purement hépato-intestinale, aucun ver n'ayant été recueilli dans le plexus vésical ou la veine splénique, malgré de minutieuses recherches.

Les Schistosomes étaient répartis dans le plexus veineux intestinal, veines portes, veines mésentériques supérieure et inférieure. Les vers étaient le plus nombreux dans le réseau dépendant de la mésentérique supérieure. Dans les infestations très légères (6, 9, 13 couples) il n'y avait pas de Schistosomes dans le foie. Dans les infestations plus fortes, allant de 20 à 40 couples environ, quelques Schistosomes étaient présents dans le foie, accouplés ou bien mâles isolés. Dans les veines du réseau mésentérique, par contre, les seuls Schistosomes isolés étaient des femelles adultes qui avaient sans doute opéré leur migration seules. Cette dernière observation ne concorde pas avec l'affirmation de VEGLIA et LE ROUX (207, 1929), suivant laquelle il n'y aurait pas de femelles isolées dans les infections du bétail par les Schistosomes bovins de Rhodésie.

Étudiant enfin la morphologie d'un lot d'une centaine de Schistosomes bovins femelles du Katanga, j'ai rencontré un exemplaire qui possédait un œuf utérin dont l'éperon était dirigé vers l'avant, parmi les autres qui étaient placés normalement, et un exemplaire où cette anomalie se répétait à deux reprises dans le chapelet d'œufs.

Plusieurs observateurs avaient déjà remarqué que, dans les capillaires de la muqueuse intestinale, les œufs ne sont pas tous orientés dans le sens prévu, l'éperon étant dirigé dans le sens du courant sanguin. Dans son travail sur la ponte des Schistosomes, E. BRUMPT (33) explique le mécanisme par lequel, dans un même capillaire, des œufs peuvent être orientés comme dans le corps des femelles, à côté d'œufs ayant une orientation inverse. Bien que mon observation se rapporte sans doute à des anomalies assez rares (2 % environ dans mon matériel) elle permet cependant d'envisager que les deux orientations des œufs dans les capillaires puissent être déterminées dès l'émission des œufs par certaines femelles. Il est curieux aussi d'observer que la progression d'un œuf avec l'éperon en avant peut s'opérer sans dommage pour l'utérus de la femelle. On peut à priori en conclure que tout au moins pour les œufs munis d'un éperon terminal, cet éperon ne joue pas un rôle décisif dans la perforation de la paroi des capillaires et la progression vers la lumière intestinale. Les œufs de *Schistosoma japonicum*, qui sont dépourvus d'un éperon ou munis d'un éperon rudimentaire, effectuent d'ailleurs les mêmes progressions, ainsi que le fait justement remarquer E. BRUMPT, et les œufs analogues de *Schistosoma margrebowiei* que j'ai pu observer au Katanga arrivent tout aussi bien à la muqueuse intestinale.

Une dizaine de bêtes provenant des élevages du Lomami furent aussi examinées à Élisabethville, mais sans résultat. Mes recherches furent aussi négatives chez 15 moutons et 17 chèvres tués à l'abattoir d'Élisabethville, ainsi

que chez 4 bœufs watusis provenant de l'Urundi et examinés à Albertville. Au Nizi (mines de Kilo-Moto), sur 12 bœufs bahemas, aucun Schistosome ne fut aperçu, pas plus que sur 7 bêtes watusis examinées au Ruanda (1936). La schistosomose bovine qui est très répandue au Soudan et en Afrique du Sud, n'est certainement pas commune au

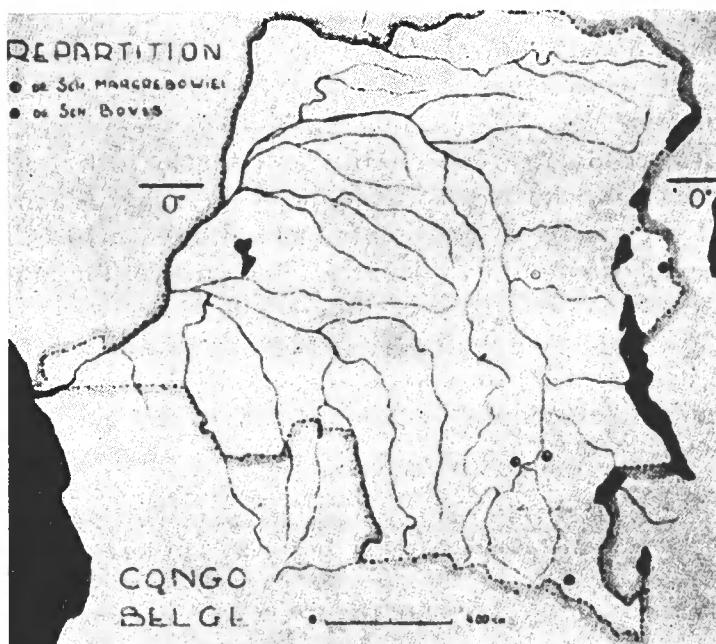


FIG. 11. — Répartition géographique au Congo belge de *Schistosoma margrebowiei* (en noir et blanc) et de *Schistosoma bovis* (en noir).

Congo belge, puisque les seules infections furent trouvées au Haut-Katanga chez des bêtes d'origine rhodésienne. L'existence d'une schistosomose autochtone des Bovidés au Congo belge restait ainsi discutable (voir fig. 11). Au point de vue morphologique, j'ai dit plus haut que des spécimens récoltés chez un même hôte appartenaient tantôt à l'espèce *Schistosoma bovis* typique, tantôt à la variété *Schistosoma bovis* var. *mattheei*.

Le diagnostic de schistosomose bovine n'a jamais pu être posé par la découverte d'œufs dans les matières fécales. Le volume de celles-ci chez les Bovidés, joint à la discréption des infections rencontrées, explique ces échecs. Chez les animaux le diagnostic s'établit le mieux à l'autopsie par la recherche des vers adultes. Il suffit de déployer à contre-jour les unes après les autres les anses intestinales pour apercevoir les Schistosomes à travers le péritoine dans les arcades mésentériques. Cette recherche s'effectue le mieux aussitôt après la mort, les Schistosomes présentant à la chaleur du corps des ondulations actives qui permettent de les reconnaître avec certitude. Pour les extraire des vaisseaux mésentériques on coupe et on écarte le feuillet péritonéal antérieur, puis on fait avec des ciseaux très fins une petite boutonnière dans la veine en aval du couple. Celui-ci est alors poussé par une pointe mousse vers l'ouverture de la veine, puis prélevé avec une aiguille et transféré dans de l'eau physiologique. Avant de mourir dans ce milieu les couples se désunissent d'habitude spontanément.

« *Schistosoma bovis* » chez deux antilopes.

Au cours d'une mission effectuée sous les auspices de l'Institut des Parcs Nationaux du Congo belge, j'ai eu l'occasion de découvrir au Ruanda une curieuse infection de deux antilopes *Limnotragus spekei* par *Schistosoma bovis*. Cette découverte a déjà fait l'objet d'une note préliminaire (203, 1938) et elle sera traitée en détail dans les publications de l'Institut des Parcs Nationaux du Congo belge.

Jusqu'ici *Schistosoma bovis* n'avait jamais été trouvé en dehors des animaux domestiques. Les antilopes site-tunga (*Limnotragus spekei*) vivent dans l'eau des marais à papyrus pendant tout le jour et même pendant la nuit. Leurs sabots, très allongés, constituent une adaptation très

curieuse à la vie dans les marais. De même leur pelage est fait de poils très longs et drus. La photo 1 (pl. XXI) représente une jeune femelle de *Limnotragus spekei* ayant atteint la moitié de sa taille environ. Au bord du lac Ihema, expansion marécageuse de la rivière Kagera, à la frontière orientale du Ruanda, j'ai pu examiner deux jeunes sitetungas. Toutes deux présentaient une infection légère par des Schistosomes qui morphologiquement appartenaient à l'espèce *bovis*. Deux bouvillons watusis, appartenant à un troupeau qui se baignait au lac Ihema, près de l'endroit où les sitetungas avaient été capturées, furent sacrifiés et trouvés indemnes de schistosomose. Aussi pensons-nous que les spécimens récoltés chez les deux *Limnotragus spekei* appartiennent à une souche sauvage des antilopes et qu'ils ne résultent pas d'une infection transmise secondairement aux sitetungas et provenant du bétail domestique de la région.

CHAPITRE X.

**LA SCHISTOSOMOSE À « SCHISTOSOMA BOVIS ».
VAR. « MATTHEEI ».****« *Schistosoma bovis* » var. « *mattheei* » chez les Bovidés.**

J'ai dit plus haut comment parmi les vers recueillis chez les Bovidés, à Élisabethville, Haut-Katanga, des Schistosomes avaient été reconnus qui appartenaient aux deux types *bovis* et *bovis* var. *mattheei*. L'étude de ce matériel a été donné dans un précédent travail (1937) et reprise ici dans le chapitre consacré à la morphologie des Schistosomes.

En ce qui concerne la localisation chez les Bovidés, tout ce qui a été exposé dans le chapitre précédent pour *Schistosoma bovis* peut être redit pour la variété *mattheei*.

« *Schistosoma bovis* » var. « *mattheei* » chez l'Homme.

Au cours de mon étude sur la morphologie des Schistosomes, j'ai confirmé la similitude déjà signalée par A. C. FISCHER (84) entre les œufs de *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* et de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*, races biologiques différentes, ainsi que je les appelaient, et non espèces zoologiques distinctes. A. C. FISCHER n'a cependant pas à juste titre conclu immédiatement au fait que les schistosomoses intestinales de Stanleyville avec des œufs à éperon terminal étaient dues à *Schistosoma bovis* var. *mattheei*, ni que l'homme serait un hôte accessoire pour les Schistosomes bovins. Une opinion analogue a cependant été émise avec moins de pertinence par BLACKIE (21), en Rhodésie, pour des infections urinaires de l'homme où ce parasite serait, chose curieuse,

toujours associé à *Schistosoma haematobium*. Cette seule particularité fait immédiatement envisager la possibilité d'un polymorphisme des œufs de *Schistosoma haematobium* avant celle d'une infection mixte.

Dans une note (199) *Sur le polymorphisme des œufs de Schistosoma haematobium et la présence d'œufs du type bovin dans les infections de l'homme au Katanga (Congo belge)*, j'ai relaté brièvement comment sur les 176 schistosomoses primaires étudiées de manière détaillée dans le Haut-Luapula, district voisin de la Rhodésie, j'avais découvert six fois dans les urines, des œufs losangiques du type *mattheei* en même temps que des œufs ovalaires du type *haematobium*. Ainsi se posait une question dont l'importance générale était considérable : la schistosomose bovine est-elle responsable au Katanga, en Rhodésie, ou ailleurs d'infections humaines ?

Cette question ne pouvait être réglée avec certitude que par l'étude de Schistosomes adultes provenant expérimentalement des œufs d'origine humaine. Il est aisé de prélever à la pipette, sous une loupe binoculaire, les œufs ovalaires francs du type *haematobium*, d'une part, puis ceux, losangiques, du type *mattheei*, appartenant à la même urine. J'ai plus d'une fois à Elisabethville essayé d'infecter des *Physopsis globosa*, hôte intermédiaire de *Schistosoma haematobium* et de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*, avec des œufs de l'un ou de l'autre type, mais aucune de ces tentatives ne réussit. FISCHER, travaillant à Stanleyville dans des conditions semblables, a échoué aussi dans ses infestations expérimentales de *Physopsis globosa*, alors que les Mollusques de cette espèce présentaient des taux d'infection assez élevés dans la nature. Il ne nous reste plus qu'à confronter les faits invoqués par BLACKIE avec les observations que j'ai effectuées au Katanga. BLACKIE base sa démonstration de l'existence chez l'homme de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* sur les points suivants :

1° Présence dans l'urine de l'homme d'œufs typiques

de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*, à côté d'œufs de *Schistosoma haematobium*;

2° Récolte, au cours de deux autopsies, de Schistosomes adultes reconnus comme appartenant à l'espèce *Schistosoma bovis* var. *mattheei*;

3° L'existence de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* chez les Bovidés, les Moutons et les Babouins de la même région;

4° Obtention de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* adultes en partant de cercaires de *Physopsis* infectés expérimentalement avec des miracidia d'œufs de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* du mouton.

Pour le premier point il est curieux d'observer que l'infection par *Schistosoma bovis* var. *mattheei*, qui est intestinale chez tous les animaux y compris les singes, affecte chez l'homme une forme urinaire. Un fait analogue existe cependant pour *Schistosoma haematobium*, dont l'infection est le plus souvent urinaire chez l'homme et le singe, et toujours intestinale chez les animaux de laboratoire. Il est bien étrange toutefois que l'infection de l'homme par *Schistosoma bovis* var. *mattheei* soit toujours associée à celle par *Schistosoma haematobium*, aussi bien au Haut-Katanga qu'en Rhodésie.

En ce qui concerne le deuxième point, nous avons dit, précédemment, combien la détermination des Schistosomes adultes des espèces *haematobium*, *bovis* et *bovis* var. *mattheei* est difficile sur les bases morphologiques.

Quant au troisième argument, — existence de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* dans le bétail de la région et chez les Babouins de la brousse, — on ne peut lui attribuer aucune signification en ce qui concerne la possibilité d'infection de l'homme par ce Schistosome. Dans un travail précédent j'ai signalé à ce propos, à la suite de MACHATTIE MILLS et CHADWICK, que dans les pays où la schistosomose bovine existe seule, on n'a jamais observé de transmissions à l'homme, et que, par contre, des œufs

fusiformes du type bovin furent trouvés dans les urines humaines, là où la schistosomose bovine était inexistante.

Enfin, il serait vain de chercher dans le dernier argument autre chose qu'une confirmation de l'existence de la schistosomose bovine en Rhodésie.

L'exposé que fait BLACKIE de ces infestations « mixtes » ne comporte ainsi aucune preuve absolue de l'infection de l'homme par *Schistosoma bovis* var. *mattheei*.

Faute de pouvoir me baser sur des faits expérimentaux,

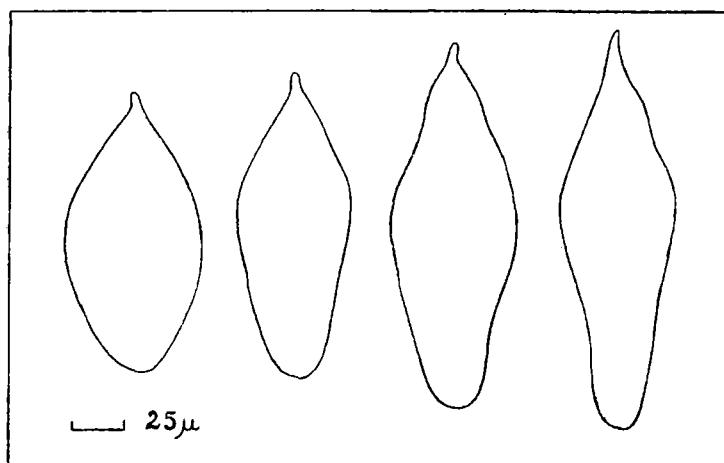


FIG. 12. — Contours dessinés à la chambre claire d'œufs de *Schistosoma haematobium* provenant de l'urine du malade Kapiteni (voir courbe II, fig. 13).

voici les observations que j'ai pu effectuer dans le Haut-Katanga, chez six enfants et jeunes adultes, tous fortement infectés, en plein foyer de schistosomose urinaire à *Schistosoma haematobium*. Au premier examen on découvrait des œufs de taille et de forme différentes. Trente pour cent d'entre eux étaient fusiformes et mesuraient 200 μ sur 60 μ en moyenne et les autres étaient ovalaires et mesuraient 140 μ sur 50 μ . La figure 12 montre le contour, dessiné à la chambre claire d'œufs provenant de l'urine d'un même individu. Si l'on examine, dans un

cas qui semble normal, avec un seul type d'œufs, les culots de centrifugation des urines totales pendant plusieurs jours d'affilée, il est aisément de dessiner et de mesurer, à la chambre claire un nombre considérable d'œufs (variant de 1.000 à 4.000 en 5 jours), alors même qu'à l'œil tous les œufs observés semblaient de la même forme et de dimensions sensiblement égales, leur dessin à la chambre claire révélait assez souvent un polymorphisme prononcé. C'est ainsi que j'en vins à distinguer, parmi les formes ovalaires typiques, des formes courtes de 125μ .

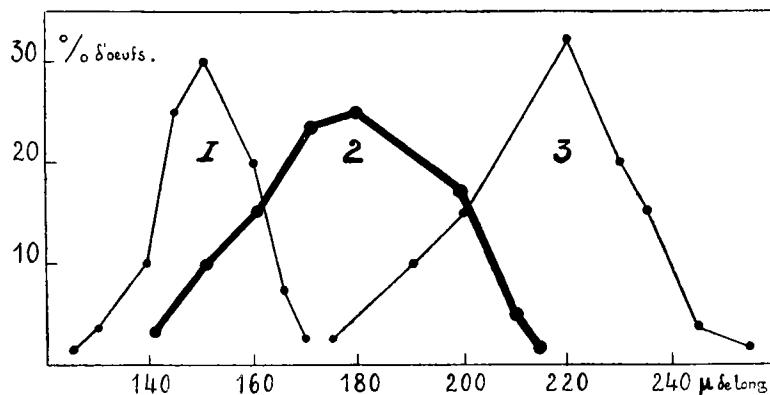


FIG. 13. — Courbes indiquant les pourcentages des œufs en fonction de leur longueur. — I. Dans un cas d'infection urinaire normale sans œufs du type bovin (Kilufia). — II. Dans un cas d'infection « mixte » avec des œufs du type *haematobium* et du type *mattheei* (Kapiteni). — III. Dans un cas de schistosomose chez un Bovidé (à Elisabethville).

de longueur en moyenne et des formes longues de 150μ . Chez 6 individus, enfin, sur 176, je découvris à côté des formes ovalaires courtes et longues, des formes losangiques, en fuseau, longues de 180 à 200μ et dont la ressemblance avec des œufs mûrs de *Schistosoma bovis* était frappante. Si l'on établit les pourcentages des différentes formes rencontrées dans un cas déterminé (fig. 13), nous obtenons, par exemple : en I la courbe d'une infection par *Schistosoma haematobium* classique (enfant Kilufia, 827 œufs); en II la courbe d'une infection à œufs du

type *haematobium* et du type *bovis* var. *mattheei* (enfant Kapiteni, 1.450 œufs); en III, enfin, une courbe établie avec 100 œufs de *Schistosoma bovis* var. *mattheei* chez un Bovidé. La courbe II — et celle des cinq autres aurait été semblable — est parfaitement régulière, la présence des œufs très allongés et fusiformes du type *bovis* var. *mattheei* s'accompagnant d'un pourcentage élevé de formes ovalaires plus longues encore que celles de la courbe I, du type *haematobium* normal. Or, dans une infection mixte par les deux espèces de Schistosomes, la courbe de mensuration des œufs devrait présenter deux sommets séparés par une dépression, chacun des sommets correspondant à ceux des deux courbes I et III.

Au contraire, la courbe II démontre l'existence de transitions multiples du type ovalaire au type fusiforme qui relèvent plutôt d'une infection à Schistosomes polymorphes, que d'une infection mixte par des Schistosomes produisant des œufs de deux types nettement différenciés. Il serait cependant difficile de reconnaître une valeur absolue à des arguments tirés de courbes qui ne tiennent compte que d'un seul élément; mais devant la carence de faits expérimentaux décisifs, je crois qu'ils justifient l'opinion que j'ai ramenée de ces quelques cas observés au Katanga. Il suffit d'étudier attentivement, par le dessin et la mensuration, un très grand nombre d'œufs dans chaque cas, pour se rendre compte immédiatement du polymorphisme considérable des œufs de *Schistosoma haematobium*. L'infection de l'homme par un Schistosome bovin demeure bien problématique au Katanga. Les cas d'infections mixtes décrits par BLACKIE en Rhodésie, dans une région limitrophe et dans un milieu identique, peuvent s'interpréter eux aussi dans le sens d'un simple polymorphisme de *Schistosoma haematobium*. L'obtention d'un cycle expérimental avec des œufs d'origine humaine pourra seule confirmer définitivement cette opinion.

CHAPITRE XI.

LA SCHISTOSOMOSE
À « SCHISTOSOMA MARGREBOWIEI ».« *Schistosoma margrebowiei* » chez deux antilopes.

En juillet 1933 je récoltai chez deux antilopes *Onotragus (Cobus) lechwe* du lac Kisale (Bas-Katanga) des Schistosomes que je ne pouvais attribuer à aucune espèce connue. A mon retour, en décembre 1933, je pris connaissance d'une espèce nouvelle décrite par LE ROUX (140) sous le nom de *Schistosoma margrebowiei* chez des zèbres et des antilopes en Rhodésie. Les spécimens que je ramenaïs correspondaient entièrement à cette description parue en 1933 au moment même où je faisais mes observations au Katanga. Le hasard a ainsi fait qu'un Schistosome nouveau soit trouvé presque au même moment en deux régions de l'Afrique n'ayant aucune relation entre elles : les hauts plateaux de la Rhodésie et les plaines du Lualaba au Congo belge.

Les *Onotragus (Cobus)lechwe* (pl. XXI, fig. 2) vivent en hardes innombrables sur les rives marécageuses du Lualaba, depuis Bukama jusqu'au Nord du lac Kisale (fig. 11). La chasse est très pénible dans ces immenses champs de papyrus inondés où l'on progresse tantôt à pied, tantôt dans de petites pirogues plates. Aussi n'ai-je pu me procurer que deux spécimens, l'un une jeune femelle, provenant de la plaine de la Lovoi, à l'Ouest du lac Kisale, l'autre, un mâle adulte, tué sur la rive droite du lac. Tous deux hébergeaient des centaines de Schistosomes libres et accouplés dans les systèmes veineux-portes (veines portes, veines mésentériques supérieure et infé-

rieure) et même dans la veine splénique. Dans le foie aussi bien que dans le réseau mésentérique les vers accouplés étaient adultes. Les individus isolés mâles et des femelles gorgées d'œufs se rencontraient aussi à toutes les hauteurs. Le plexus pelvi vésical était indemne. Dans les veines mésentériques il y avait une proportion, établie sur des centaines d'exemplaires, de cinq couples environ pour un Schistosome mâle ou femelle isolés. Parmi ces derniers, les femelles étaient trois fois plus nombreuses que les mâles. Dans les veines du foie, par contre, la proportion était d'un couple pour quatre Schistosomes isolés. Les Schistosomes mâles du foie étaient quatre fois plus nombreux que les femelles isolées. Dans le réseau mésentérique, les Schistosomes se présentaient dans les arcades de tous ordres ainsi que dans la veine parallèle. Rares étaient les spécimens, femelles accouplées ou femelles libres, dont l'extrémité antérieure était introduite dans les veines perpendiculaires à la veine parallèle (*venae rectae*).

Enfin j'ai pu observer quelques femelles adultes en dehors des vaisseaux sanguins, à la hauteur des arcades mésentériques de 3^e ordre. Divers auteurs (BRUMPT 1910; LUTZ 1919) ont envisagé la possibilité de migration et de ponte de femelles isolées de Schistosomes en dehors des vaisseaux. D'autre part, la présence d'œufs de *Schistosoma japonicum* dans les ganglions lymphatiques suggérait dans certains cas la possibilité de l'existence de femelles fécondées erratiques dans les vaisseaux lymphatiques. L'observation que j'ai pu faire de femelles de *Schistosoma margrebowiei* en dehors des vaisseaux mésentériques est la première du genre. Le grand axe des vers étant sensiblement parallèle aux branches montantes des arcades; il est possible que ces Schistosomes femelles se trouvaient contenus dans les vaisseaux lymphatiques, satellites des veines mésentériques. Il est intéressant de rappeler ici que *Schistosoma margrebowiei* est, au point

de vue morphologique, très proche de *Schistosoma japonicum*; les œufs en particulier sont presque identiques dans les deux espèces.

L'hypothèse envisagée pour *Schistosoma japonicum* se trouve ainsi appuyée par l'observation que j'ai faite chez *Schistosoma margrebowiei*.

Les difficultés d'accès de ces plaines marécageuses m'ont empêché de déterminer l'hôte intermédiaire de ce Schistosome. Les Mollusques les plus communs en dehors des grosses formes operculées étaient *Planorbis adowensis* et *Bulinus forskalii*. Bien que les quelques exemplaires recueillis ne soient point infectés, je pense que l'hôte intermédiaire doit appartenir à l'une ou l'autre de ces deux espèces. Ce point pourra certainement être déterminé un jour, grâce au fait que cette schistosomose doit infecter près de 100 % des *Onotragus (Cobus) lechwe* de la région.

« *Schistosoma margrebowiei* » chez l'Homme.

L'existence de *Schistosoma margrebowiei* chez l'homme en Afrique fut soulevée par LE ROUX, F. T. CAWSTON (45), en 1930, observait des cercaires semblables à celles de *Schistosoma japonicum* dans une *Limnaea natalensis* provenant de la rivière Umgeni près de Durban. A. PORTER confirma cette observation. D'autre part, N. WALKER découvrit dans les selles d'un homme à Durban des œufs de *Schistosoma japonicum*. A ces indications très fragmentaires, LE ROUX joignit l'hypothèse suivant laquelle les œufs décrits par WALKERS sous le nom de *Schistosoma faradjei* appartenaient à l'espèce *margrebowiei*. Cette hypothèse tombe, comme nous l'avons déjà dit, en même temps que l'espèce *faradjei*. Quant au cas de WALKER, sauf erreur d'observation, il peut être interprété comme une infestation fortuite par des cercaires d'un Mollusque infecté au contact d'un porteur d'œufs de *Schistosoma japonicum* étranger à l'Afrique.

Recherches de Schistosomes chez d'autres animaux.

Deux cent trente-quatre autopsies de Mammifères et d'Oiseaux ont été effectuées sur le territoire du Congo belge et dans le Ruanda-Urundi dans le but de rechercher des espèces nouvelles de Schistosomes ou des réservoirs animaux possibles de Schistosomes déjà connus. En dehors des deux *Limnotragus spekei* (Ruanda) infectées par *Schistosoma bovis*, et de deux *Onotragus (Cobus) lechwe* (Katanga) infectées par *Schistosoma margrebowiei*, aucune schistosomose animale ne fut dépistée. Il me paraît utile de donner ici la liste des animaux sauvages dont l'examen fut négatif. Leurs déterminations ont été effectuées par H. SCHOUTEDEN, directeur du Musée du Congo à Tervueren :

MAMMIFÈRES. — *Loxodonta africana* (1); *Okapia johnstoni* (1); *Equus zebra* (4); *Sylvicapra grimmia* (6); *Bubalis lichtensteini* (2); *Hippotragus equinus* (1); *Taurotragus oryx* (1); *Redunca arundinum* (3); *Redunca redunca ugandae* (1); *Cobus defassa* (1); *Cobus defassa ugandae* (1); *Cephalophus* (?) (6); *Melanorheus aequatorialis* (1); *Aepyceros melampus* (2); *Adenota (Cobus) thomasi* (3); *Cephalophus dorsalis* (1); *Syncerus caffer* (1); *Damaliscus korrigum* (1); *Tragelaphus scriptus* (1); *Papio anubis* (5); *Colobus polykomos uelensis* (2); *Cercopithecus aethiops cynocurus* (2); *Cercopithecus leucampyx* (3); *Cercopithecus nictitans schmidti* (2); *Cercopithecus mona denti* (1); *Pan satyrus Schweinfurthi* (1); *Phacochoerus africanus* (4); *Choerapothamus* (1); *Potamochoerus porcus* (2); *Hylochaerus meinertzhagmani* (3); *Galago crassicaudatus* (3); *Thriomys swinderianus* (1); *Crossarchus fasciatus* (2); *Chrycetomus gambianus* (1); *Epomophorus haldemani* (6); *Genetta tigrina aequatorialis* (1); *Civettictis civetta* (1); *Musuocha ugandae* (2); *Mastomys ugandae* (12); *Crocuta crocuta* (1); *Hystrix galeata* (2); *Funisciurus anerythrus* (1); *Tamiscus emini* (1); *Dendrohyrax arboreus adolphi frederici* (4).

OISEAUX. — *Gallinula chloropus brachyptera* (4); *Porphyrio madagascariensis* (4); *Bubulcus ibis* (3); *Plectropterus gambiensis* (4); *Phalacrocorax africanus* (4); *Phallacrocorax carbo*

lucidus (1); *Francolinus coqui* (1); *Lophoceros pallidirostris* (1); *Cerchneis dickinsoni* (1); *Limnocorax flaviroster* (2); *Necrosyrtes monachus pileatus* (1); *Numida meleagris* (3); *Circaetus pectoralis* (1); *Ardeola ralloides* (2); *Anastomus lamelligerus* (3); *Anatidae* (26); *Pternistes cranchi* (2); *Pelecanus onocrotalus* (1); *Tympaniastria tympanistria fraseri* (1); *Anhinga rufa* (1); *Guttera cristata* (2); *Corythaeola cristata* (2); *Pteronetta hartlaubi* (2); *Bycanistes albotibialis* (1); *Bycanistes leucopygius* (2); *Centropus leucogaster* (1); *Centropus superciliosus* (1); *Francolinus lathami* (1); *Lamprocolius purpureiceps* (1); *Streptopelia semitorquata* (1); *Ceuthmochares aereus* (1); *Lophoceros camurus* (1); *Lophoceros fasciatus* (1); *Kaupifalco monogrammicus* (1); *Trichophorus chloronotus* (1); *Ceratogymna atrata* (1); *Motocilla aguimp* (1); *Aviceda cuculoides* (1); *Turtur afer Kilinensis* (1); *Numida meleagris major* (9); *Numida meleagris intermedia* (1); *Guttera eduardi* (1); *Ardea cinerea* (2); *Haliaeetus vocifer* (2); *Ibis ibis* (2); *Hemiparra crassirostris* (1); *Corvultur albicollis* (2); *Ephippiorhynchus senegalensis* (1); *Milvus aegyptius tenebrosus* (5); *Hoplopterus spinosus* (1); *Belearica regulorum gibbericeps* (2); *Scopus umbretta* (1); *Threskiornis aethiopica* (1); *Hagedashia hagedash* (1); *Pseudogyps africanus* (5); *Poecilonetta erythrorhyncha* (2); *Plegadis falcinellus* (2); *Torgus tracheliotus* (1); *Leptotilos crumenifer* (1).

CHAPITRE XII.

DIAGNOSTIC DES SCHISTOSOMOSES HUMAINES.

Le diagnostic clinique des schistosomoses, surtout intestinales, ne peut être établi avec certitude même lorsque les symptômes semblent caractéristiques. La cystoscopie et la rectosigmoïdoskopie peuvent fournir des renseignements utiles sur l'état des muqueuses, la gravité des lésions et dans une certaine mesure sur les progrès du traitement. La cystoscopie permet l'observation des papules disséminées ou limitées aux orifices urétéraux et au trigone ainsi que des zones hyperhémiées et infiltrées de la muqueuse. Dans les cas les plus sclérosés on observe des papillomes ou l'aspect particulier dit en « grains de sable » de la muqueuse. La rectosigmoïdoskopie révèle les zones d'infiltration de la muqueuse, les petites papules rouges, les ulcères, les papillomes et les fistules bilharziennes.

Pratiquement le diagnostic précis de la schistosomose appartient au laboratoire. Il comporte avant tout la recherche des œufs dans les selles ou les urines. Des épreuves spécifiques ont été aussi introduites dont la valeur ne peut être niée.

Recherche des œufs.

Celle-ci doit se faire de façon très rigoureuse tant pour le dépistage de cas que pour les contrôles thérapeutiques. Des techniques qui sont excellentes pour la mise en évidence d'autres œufs, telle celle de la flottaison des œufs de Strongylidés dans une solution saturée de chlorure de

sodium ne sont d'aucune valeur pour les schistosomoses. Très souvent le seul changement de technique a permis de découvrir dans une région déterminée du Congo une schistosomose qui y était précédemment inconnue. J'examinerai successivement la recherche des œufs dans les urines et dans les selles.

1^o *Dans les urines.* — La recherche des œufs doit toujours se faire après centrifugation. Deux ou trois préparations sont examinées pour chaque culot. La découverte de globules rouges et de globules blancs dans un culot sans œufs de Schistosome doit être fortement suspectée et des examens répétés pendant plusieurs jours seront souvent nécessaires avant de pouvoir identifier des œufs de *Schistosoma haematobium*.

Au cours d'une enquête épidémiologique, le dépistage rapide des cas peut se faire par la recherche de l'albumine urinaire. Seules les urines présentant de l'albumine seront alors soumises à la centrifugation. D'après notre expérience du Katanga, près de 90 % des schistosomoses urinaires présentent de l'albuminurie.

2^o *Dans les selles.* — La recherche des œufs dans les selles est très souvent difficile. Ils sont très rares, ou bien irrégulièrement répartis. Parfois les miracidiums ont éclos et les coques vides et déchirées ne sont que difficilement identifiables. L'éperon de *Schistosoma mansoni* se montre aussi souvent vers le haut ou vers le bas, d'après la position de l'œuf, dans des préparations un peu épaisses. La recherche des œufs est la plus efficace dans le produit de grattage du rectum avec un doigtier de caoutchouc. Pour l'examen des selles, il faut effectuer deux préparations avec la partie périphérique d'une selle dure, ou avec les éléments muqueux striés de sang d'une selle liquide. Il est préférable d'utiliser de l'eau physiologique pour diluer les matières afin d'éviter l'éclosion des œufs. Les procédés d'enrichissement sont précieux pour la découverte d'infections discrètes et le contrôle de guérison. La méthode

décrite par J. CARLES et E. BARTHÉLEMY (42, 1917) est utilisée à la clinique Léopold II, à Anvers, et elle me semble préférable à toute autre. La méthode préconisée par G. H. MORIS (159, 1921) présente l'avantage sur la précédente de ne pas nécessiter de centrifugation. Voici comment je l'applique : Après mélange des selles, prélever 20 gr. de matière et les délayer pour obtenir une émulsion homogène dans une quantité suffisante d'eau physiologique formolée à 10 %. Filtrer sur un tamis de soie de 32 mailles au centimètre carré avec interstices de 225 μ en moyenne. Recueillir le filtrat dans un verre conique et laisser sédimer pendant quinze minutes. Prélever à la pipette une goutte du culot en cinq endroits différents.

Un autre procédé d'enrichissement porte le nom d'épreuve d'éclosion (hatching test). Vingt grammes de matière sont délayés dans un flacon conique de 125 gr. avec de l'eau ordinaire. Le verre conique est laissé dehors au soleil ou entouré de fortes lampes électriques, de façon à obtenir une température de l'eau voisine de 28 à 30°. Les miracidiums éclosent et grâce à leur phototactisme positif, au bout de quelques heures, ils sont aisément reconnaissables à la loupe dans la couche superficielle.

Cutiréaction et déviation du complément.

FAIRLEY et WILLIAMS, en 1927, introduisirent une cutiréaction à l'extrait d'hépatopancréas de Mollusques infectés de cercaires de *Schistosoma spindalis*. Dans 7 cas sur 8 la cutiréaction était positive. TALIAFERRO et TALIAFERRO (192), en 1931, utilisèrent le même test avec un extrait de Planorbes infectés par *Schistosoma mansoni*. Sur 53 bilharziens, 40 eurent une réaction positive, 6 ne réagirent pas et 7 durent être éliminés, car leur réaction était positive aussi avec un extrait de Planorbe non infecté. Pour éviter ces réactions dues aux corps non spécifiques de

l'hépatopancréas du Mollusque, M. KHALIL et A. HASSAN (122) utilisèrent, en 1932, un extrait de *Schistosoma bovis* adultes. Sur 136 malades infectés, il y eut 132 réactions positives; 10 infectés guéris réagissent aussi positivement; 42 individus indemnes furent tous négatifs. KAN HUAI CHIEN (53) enfin, en 1936, prépare avec des *Schistosoma japonicum* adultes récoltés chez des lapins infectés expérimentalement. Sur 300 cas positifs, 282, soit 94 %, ont une cutiréaction positive; 15, soit 5 %, une réaction douteuse, et 3 ne réagissent pas. La cutiréaction fournit donc des indications très précieuses dans le diagnostic des schistosomoses. Je ne l'ai cependant pas appliquée au Congo belge parce que chez les noirs les réactions cutidermiques sont, à mon avis, trop difficiles à interpréter.

L'épreuve de déviation du complément préconisée par H. FAIRLEY (72) ne présente pas ces inconvénients. Par contre, elle ne semble pas être sortie encore de la période d'essais et ses résultats sont inconstants. L'antigène de H. FAIRLEY est constitué par un extrait alcoolique d'hépatopancréas de Mollusques infectés. Cette épreuve donne des réactions positives dans 89 % des cas aigus de schistosomose et dans 73 % des cas chroniques. Les réactions sont négatives pour la syphilis. ABD'EL SALAM (1) a étudié récemment (1935) pour l'épreuve de déviation du complément de nouveaux antigènes, extraits alcooliques et salins simples ou cholestérinés de *Schistosoma bovis* adultes. Seul l'antigène cholestériné révèle chez des bilharziens des réactions positives.

CHAPITRE XIII.

LE TRAITEMENT DES SCHISTOSOMOSES HUMAINES.

Il n'y a pas de chapitre plus délicat à aborder avec quelque rigueur que celui de la thérapeutique d'affections aussi tenaces que les schistosomoses humaines.

Avant d'entreprendre la discussion de la valeur des divers produits utilisés dans la thérapeutique des schistosomoses, j'ai cru utile de présenter les quatre schémas de traitement qui me paraissent les plus rationnels. Les doses sont calculées pour un homme pesant 60 kg., et de résistance normale :

I. — **Chlorhydrate d'émétine,**
par injections intraveineuses ou intramusculaires.

Jours.	Dose.	Jours.	Dose.
—	—	—	—
1 ^{er} . . .	0,04 gr.	6 ^e . . .	0,10 gr.
2 ^e . . .	0,08 gr.	7 ^e . . .	0,10 gr.
3 ^e . . .	0,10 gr.	8 ^e . . .	0,10 gr.
4 ^e . . .	0,10 gr.	9 ^e . . .	0,10 gr.
5 ^e . . .	0,10 gr.	10 ^e . . .	0,10 gr.

La dose maximale totale ne peut pas dépasser 1,20 gr. Des injections intramusculaires sont appliquées chez les enfants.

II. — **Tartrate double d'antimoine et de potassium** (Emétique).
Par injections intraveineuses en solution à 1 % fraîchement préparée.

Jours.	Dose.	Jours.	Dose.
—	—	—	—
1 ^{er} . . .	0,04 gr.	13 ^e . . .	0,10 gr.
3 ^e . . .	0,07 gr.	15 ^e . . .	0,10 gr.
5 ^e . . .	0,10 gr.	17 ^e . . .	0,10 gr.
7 ^e . . .	0,10 gr.	19 ^e . . .	0,10 gr.
9 ^e . . .	0,10 gr.	21 ^e . . .	0,10 gr.
11 ^e . . .	0,10 gr.	23 ^e . . .	0,10 gr.

La dose maximale totale est de 1,50 gr. Les dernières injections peuvent exceptionnellement chez les sujets robustes être poussées jusqu'à 0,12 gr.

III. — Antimoine pyrocatechine disulfonate de sodium (Fouadine Bayer), par injections intramusculaires.

Jours.	Dose.	Jours.	Dose.
—	—	—	—
1 ^{er}	1,5 cc.	11 ^e	5 cc.
2 ^e	1,5 cc.	13 ^e	5 cc.
3 ^e	3,5 cc.	15 ^e	5 cc.
5 ^e	5 cc.	17 ^e	5 cc.
7 ^e	5 cc.	19 ^e	5 cc.
9 ^e	5 cc.	21 ^e	5 cc.

On peut prolonger la cure jusqu'à un total de 15 injections de 5 cc. Chez les enfants la dose utilisée est de 1 cc.

IV. — Antimoine bis oxyquinoléine sulfonate de diéthylamine (Stibilase=In 7 Meurice), par injections intraveineuses.

Jours.	Dose.	Jours.	Dose.
—	—	—	—
1 ^{er}	0,10 gr.	13 ^e	0,25 gr.
3 ^e	0,15 gr.	15 ^e	0,25 gr.
5 ^e	0,25 gr.	17 ^e	0,25 gr.
7 ^e	0,25 gr.	19 ^e	0,25 gr.
9 ^e	0,25 gr.	21 ^e	0,25 gr.
11 ^e	0,25 gr.	23 ^e	0,25 gr.

La dose maximale est de 0,40 gr. Chez les enfants la dose varie de 0,05 à 0,15 gr. d'après l'âge.

D'autres modes d'application de ces produits ont été proposés. La voie buccale ne semble pas, à priori, présenter beaucoup d'avantages durables pour des vers sanguicoles. A. C. FISCHER (84) a recommandé ce mode d'administration pour l'acriflavine, mais des essais ultérieurs furent nettement défavorables. La voie rectale par lavement est plus séduisante, à la condition cependant que

l'infection soit limitée au segment inférieur de l'intestin en aval de la valvule de Bauhin. Des lavements de 0,25 gr. de chlorhydrate d'émétine et surtout ceux de 0,30 à 0,50 gr. d'émétique dans 50 gr. d'eau sont bien tolérés, même chez des sujets affaiblis qui ne supportent plus ces produits injectés à doses thérapeutiques. J'ai cependant recueilli au cours de mes nombreux essais l'impression que par la voie rectale l'émétine et l'émétique agissaient surtout localement sur les lésions de la muqueuse, arrêtant notamment les hémorragies, mais qu'ils n'atteignaient que très imparfairement les vers adultes.

Des quatre produits pour lesquels j'ai proposé un traitement type, les trois derniers sont les plus employés au Congo belge. Le chlorhydrate d'émétine n'est surtout indiqué qu'en injections intramusculaires chez des sujets où des injections intraveineuses sont difficiles à pratiquer, de jeunes enfants, par exemple, et dans des cas d'intolérance pour l'antimoine. Mais ses propriétés cumulatives et sa toxicité pour le cœur doivent rendre son usage exceptionnel dans le traitement des schistosomoses.

Les précautions à prendre, les contre-indications et les réactions produites sont à peu près les mêmes pour les quatre traitements envisagés. Les malades doivent se reposer une heure après chaque injection. Les néphroses, les lésions organiques du cœur, une température de plus de 38°, de l'ascite offrent dans la schistosomose des contre-indications aux cures proposées. Enfin, en ordre décroissant d'intensité, l'émétique, puis l'émétine et le stibilase, enfin la fouadine peuvent provoquer les réactions suivantes : élévation de la température, toux, vertiges, nausées, gêne épigastrique, vomissements, dermatites, aggravation de l'ascite, gonflement des ganglions, douleur splénique, myalgies et arthralgies passagères et épistaxis.

La valeur comparative des produits thérapeutiques utilisés dans la schistosomose humaine est bien difficile à

établir. Les cas sont inégalement résistants et doivent être bien choisis. D'une façon générale les infections intestinales avec *Schistosoma mansoni* m'ont paru beaucoup plus rebelles aux traitements que les infections vésicales avec *Schistosoma haematobium* ou les infections avec *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum*. Enfin les critères de la guérison doivent être sévères. J'ai exposé précédemment comment l'expulsion des œufs est irrégulière, même dans des infections sévères, et la difficulté que l'on rencontre parfois à les découvrir. Dans tous mes essais thérapeutiques, je me suis toujours astreint à examiner les malades au moins pendant un mois après la cessation du traitement, en évitant avec soin toute source de réinfestation. Souvent pendant une semaine et plus les œufs éliminés sont opalescents, les miracidiums sont tués, mais ensuite apparaissent de nouveaux œufs absolument normaux. Les œufs dans l'utérus des femelles subissent en effet beaucoup moins l'atteinte des produits thérapeutiques que les œufs mûrs déjà pondus. Pour mettre ces rechutes en évidence, il faut souvent mettre en œuvre les techniques d'enrichissement ou pratiquer l'épreuve d'écllosion.

C'est à des méthodes plus rigoureuses de dépistage des œufs que j'attribue les résultats de mes divers essais, beaucoup moins optimistes que ceux obtenus par d'autres ailleurs. Ainsi la cure standard n° 2 à l'émétique m'a donné 30 % de rechutes; la cure n° 3 à la fouadine, 60 % de rechutes, et la cure n° 4 au stibilase, même en poussant les injections à 0,40 gr., 55 % de rechutes, toutes endéans le mois qui suivait leur cessation. Dans un très grand nombre de cas une deuxième cure est donc nécessaire après trois ou quatre semaines de repos et d'observation. L'émétique de potasse reste le remède le plus efficace contre les schistosomoses humaines. La fouadine et le stibilase, moins toxiques et mieux tolérés, sont beaucoup moins actifs.

D'autres produits thérapeutiques sont utilisés pour lesquels je ne possède pas une expérience personnelle suffisante, notamment l'antimoniothiomalate de lithium (Anthiomaline specia), qui, chez quelques Européens, m'a paru présenter un pourcentage de rechutes analogue à la fouadine. Quant aux résultats heureux obtenus par VAN NITSSEN (216) au Congo belge, avec le cupro-oxyquinoléine sulfonate sodique (Paludex Meurice), par voie buccale, le seul fait que le temps d'observation n'a pas dépassé huit jours dans l'ensemble suffit à les mettre sérieusement en doute.

CHAPITRE XIV.

PROPHYLAXIE DES SCHISTOSOMOSES HUMAINES.

La schistosomose humaine, surtout celle due à *Schistosoma mansoni*, qui est si largement répandue au Congo belge et dans les territoires du Ruanda-Urundi, est de toutes les verminoses celle qui présente les manifestations cliniques les plus graves. En Extrême-Orient, et surtout en Égypte, l'affection est reconnue comme redoutable, et les services publics ont consacré à ce problème le maximum d'efforts.

Au Congo belge, dans certains centres extracoutumiers et dans certaines régions (à Faradje, par exemple), la schistosomose se présente comme le problème majeur qui domine de beaucoup tous les autres et notamment la maladie du sommeil et la lèpre.

Il est étonnant dans ces conditions de constater combien peu la schistosoinose et en particulier sa prophylaxie entrent dans les préoccupations immédiates. De cette ignorance de la gravité de la schistosomose, je citerai quelques exemples instructifs :

1° Dans une grande école professionnelle de l'État (Kafubu, Katanga) des latrines en briques, avec rigole en ciment, ont été édifiées par les Services publics avec l'approbation du Service de l'Hygiène. Un petit ruisseau en pente a été dérivé par cette rigole et la totalité des matières infectantes entraînée vers les petits canaux d'irrigation qui irriguent les plantations et se dirigent en pente douce vers la rivière Kafubu. Cette installation a été établie dans le but louable d'éviter la dispersion de l'ankylostomose, mais en réalisant des conditions idéales à la transmission de la schistosomose, à laquelle on ne pense

pas assez. Une fosse septique ou une simple fosse arabe eût obvié à tous les risques d'infection.

2° Le centre extracoutumier de Buta (fig. 14) a été construit, suivant les principes classiques, loin du poste européen et loin de la rivière (Rubi), avec le résultat appréciable de l'éloignement des malades.

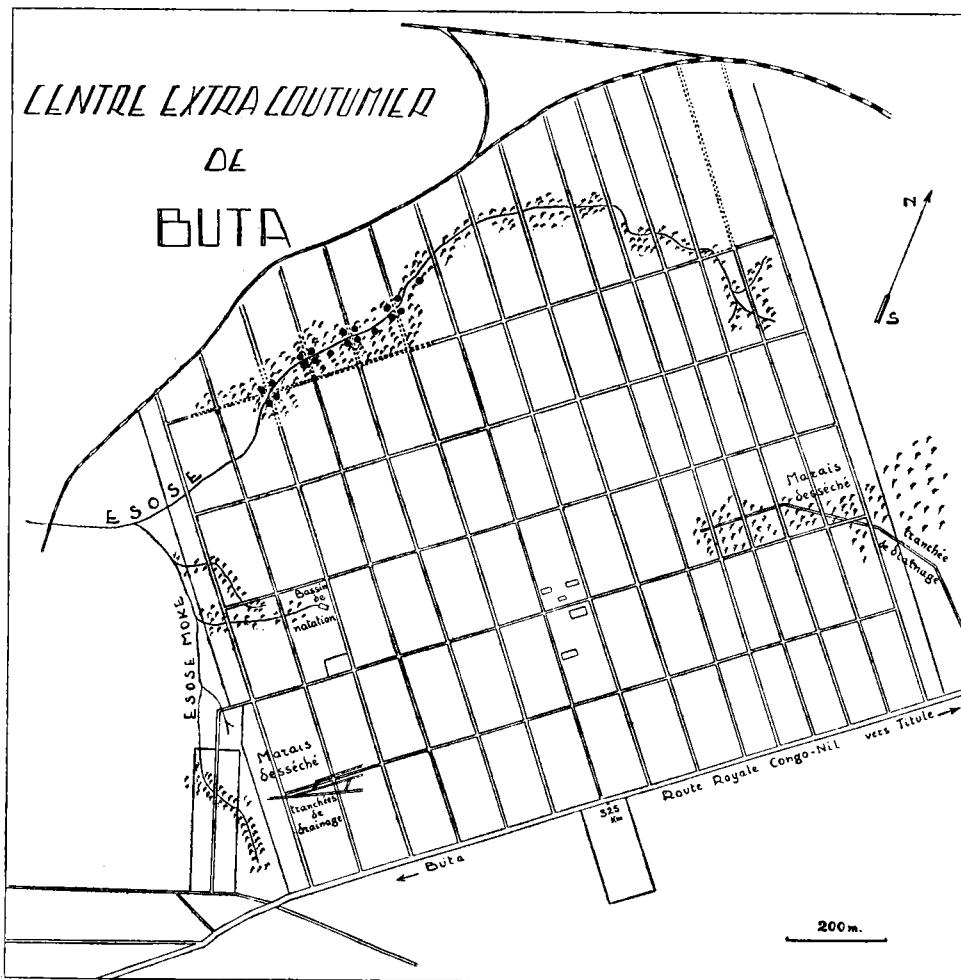


FIG. 14. — Plan du centre extracoutumier de Buta, montrant en noir les points de récolte des Planorbes infectées de Cercaires de *Schistosoma mansoni*. Quatre avenues traversent à gué en ces endroits le ruisseau Esose, affluent du Rubi.

ciable d'éviter les vecteurs de trypanosomose. Mais on a cru devoir l'établir près du ruisseau Esose et de son tributaire la petite Esose. La plupart des avenues de la cité traversent à gué la grande Esose (pl. XXIV, fig. 1). De plus, de hautes herbes propices à des soulagements intestinaux discrets couvrent les bords de ces ruisseaux, où les Planorbes infectées abondent (50 %). L'établissement du centre extracoutumier près de ces ruisseaux est d'autant plus regrettable, qu'une source avait été très bien aménagée au centre de la cité avec un lavoir et une piscine de bain. Un camp militaire, une cité indigène devraient toujours être construits loin de toute rivière et, encore plus, de tout ruisseau. Des puits artésiens avec margelle ou des sources bien aménagées avec cuvette en ciment répondraient encore une fois à toutes les exigences.

3° Au Nord-Est de la Colonie la ségrégation en villages importants de populations autrefois dispersées en clans familiaux a été entreprise depuis quelques années avec le souci évident de rendre le contrôle administratif et la surveillance médicale plus efficaces. Ici aussi l'on a soigneusement évité le bord des grandes rivières, mais en revanche les petits ruisseaux et sources naturelles ont été recherchés avec application. Ces points d'eau — gîtes idéaux pour Mollusques — sont infectés de façon beaucoup plus massive que par le passé, les fosses arabes n'étant guère utilisées par les indigènes adultes qui préfèrent se rendre en brousse, ni par les enfants, qui, moins pudiques que les adultes, se soulagent près de leurs lieux de barbotage. J'ai trouvé cette situation de création sans doute récente chez les Loghos de la région de Faradje. Au village du capita Gaduma mala notamment, compris entre les rivières Podo et Aingulu (pl. XXV), le cercle vicieux était tragiquement établi avec le pourcentage élevé de cirrhoses bilharziennes que j'ai indiqué plus haut (17 % chez les garçons). Cette situation illustre le fait qu'une mesure rationnelle peut entraîner des résultats catastrophiques pour peu qu'elle ne soit pas impeccablement exécutée.

Une ségrégation devrait toujours se faire en terrain sec, dénudé, avec des points d'eau artificiels. Ces conditions idéales ont été réalisées avec succès dans les camps de travailleurs de diverses sociétés.

4° Sur la rive du Lualaba à l'Est du lac Kisale, à Kadia (pl. XXVI et XXVII), j'ai découvert une latrine pittoresque construite sur pilotis au-dessus de l'eau (pl. XXVII, fig 2). Ici encore le but recherché était d'éviter le dépôt d'excréments sur les bords marécageux du lac. Mais nulle part l'ignorance du mode d'infestation de la schistosomose ne m'a paru plus flagrante. Les Planorbes se retrouvaient innombrables en dessous même de la latrine et le long de la rive en aval, et, au cours d'un examen rapide, 50 % des enfants présentaient des œufs de *Schistosoma mansoni* dans les selles et des troubles abdominaux accusés.

5° Les Européens commencent aussi à payer un tribut à la schistosomose, à la suite de la construction inconsidérée de piscines de natation. Pour ne citer que des épidémies récentes, en 1934, à Kasongo (Maniema), le long de la rivière Alamba, 37 blancs sur les 40 du poste s'infectèrent, certains après deux bains seulement, et en 1937, à Jadotville (Katanga), tous les enfants présentèrent une infection qui résista à plusieurs cures complètes. Dans l'un et l'autre cas une piscine avait été construite en travers d'un ruisseau infecté en amont par des villages et même par un camp militaire. Des mesures inefficaces avaient été prises, entre autres les classiques filtres de cailloux et de sable capables de retenir des Mollusques, mais non des cercaires.

La conclusion qui se dégage immédiatement des exemples que je viens de donner, c'est l'influence du développement économique dans l'extension de la schistosomose et l'augmentation de sa gravité. Dans les conditions naturelles, la vie indigène d'autrefois se déroulait le long des grands fleuves et les populations beaucoup plus dispersées étaient en équilibre biologique avec leurs parasites. L'infestation était probablement du type que nous reconnais-

sons encore au Congo belge pour les infections avec *Schistosoma haematobium* et les infestations légères du type A avec *Schistosoma mansoni*. Avec la pénétration de la civilisation de nombreux centres d'attraction se sont créés hâtivement : écoles, camps militaires, cités indigènes, camps de travailleurs, groupements en villages de populations autrefois dispersées, toutes conditions où se produisent les infestations massives des types B et C pour *Schistosoma mansoni*.

La civilisation pourrait d'ailleurs se définir au sens littéral par la possibilité de vivre en cité. Cette communauté de vie pose plus encore sous les tropiques que dans nos régions tempérées des problèmes de ravitaillement, de collaboration dans le travail et surtout d'hygiène dont notre moyen âge a connu les difficultés. Sous les tropiques la schistosomose représente une affection influencée de façon caractéristique par la civilisation avec ce qu'elle comporte de promiscuité inévitable. Le développement du paysannat indigène, dont il faut attendre tant sur le plan moral, offre aussi pour l'avenir un facteur de recrudescence de la schistosomose qui mérite d'être mûrement approfondi. Déjà maintenant certaines régions du Congo belge sont atteintes par cette maladie dans des proportions que ni l'Égypte, ni la Chine, ni le Japon ne lui envieraient. Les cultures qui nécessitent des irrigations et un rouissage seraient une menace aussi terrible pour des populations paysannes du Congo belge que pour les Fellahs d'Égypte et les cultivateurs d'Extrême-Orient.

Cette étude aurait atteint son but primordial si elle pouvait provoquer un examen attentif du problème de la schistosomose et une mise en œuvre immédiate dans certaines régions d'une saine et efficace prophylaxie.

Moyens prophylactiques.

De toutes les verminoses la prophylaxie de la schistosomose est la plus difficile à réaliser. Nous savons d'abord

que les porteurs de germes sont très nombreux et peu reconnaissables. Alors que les œufs de tous les helminthes parasites de l'homme n'évoluent qu'en une seule larve, un seul œuf de Schistosome en produit des centaines. Le traitement des malades est aussi très long et souvent incomplet. Enfin, l'infestation est liée à des soins de propreté, à des nécessités de la vie domestique et de l'alimentation qui ne peuvent être radicalement supprimés.

Je n'examinerai que les moyens prophylactiques qui ont résisté aux essais faits ailleurs et qui sont applicables au Congo belge. Le cycle de développement des Schistosomes peut être rompu pendant sa phase sexuée et pendant sa phase asexuée.

A. — Pendant la phase sexuée chez l'hôte définitif, le seul moyen d'action consiste dans la destruction, par le traitement des malades, des vers adultes et des œufs déjà pondus. Cette mesure s'impose dans toutes les agglomérations où le taux d'infestation est élevé, mais elle sera inefficace si elle ne s'accompagne pas de moyens de protection contre des réinfections. Le traitement est indiqué aussi chez des sujets infectés qui s'apprêtent à voyager. Nous avons démontré combien la schistosomose se transmet aisément le long des routes, surtout en saison sèche.

B. — Pendant la phase asexuée qui a lieu en dehors de l'hôte définitif, le cycle peut être rompu de trois façons :

1° En réduisant l'infestation par les cercaires. La destruction dans la nature peut se réaliser notamment par l'adjonction de chaux aux gîtes dans la proportion de 1 pour 1000. Cette méthode est cependant susceptible de peu d'application dans toute la zone tropicale à chutes quotidiennes et abondantes de pluie. Tout au plus pourrait-on espérer quelque succès au Katanga à la fin de la saison sèche, quand les eaux se sont rétrécies au maximum. Un moyen plus efficace consiste à n'utiliser pour

le bain et la boisson que des eaux qui ont été puisées depuis 48 heures.

2° En détruisant les Mollusques, hôtes intermédiaires, soit par assèchement des voies d'eau, soit par l'action de produits chimiques tels que le sulfate de cuivre en solution à 1 pour 200.000 (LEIPER) ou de la saponine libérée par le fruit d'un arbre *Balanites aegyptiaca* (ARCHIBALD, 10), soit encore par l'élevage d'un prédateur de Mollusques tel que le canard.

Toutes ces méthodes ne résistent, hélas ! pas plus aux essais sur le terrain qu'à un simple examen critique. BARLOW (15) a montré que des Mollusques desséchés pendant six mois se mettaient à pondre sur un rythme accru sitôt mis à l'eau. Les attaques par des produits chimiques, si tant est qu'elles sont de quelque utilité en Égypte, où le système des eaux est réduit et parfaitement contrôlé et les pluies pratiquement inexistantes, seraient absolument vaines dans un territoire aussi vaste que le Congo belge et l'un des plus arrosés du globe. Enfin, le rôle du canard me semble bien hypothétique si l'on songe aux multitudes prodigieuses d'oiseaux aquatiques, hérons, grues, canards, oies, ibis qui couvrent les étendues du lac Kisale, où le taux d'infestation chez les enfants est l'un des plus élevés que j'aie rencontrés au Congo belge.

3° En évitant la pollution de l'eau. Cette méthode offre, je pense, au Congo belge le plus de chances de succès. L'infestation des Mollusques pourrait être évitée de façon presque absolue par la construction de fosses arabes ou de fosses septiques, à la condition que les indigènes utilisent celles-ci. Et nous retrouvons ici, comme à la base de toute hygiène publique, le problème essentiel de l'éducation du peuple. La civilisation, qui favorise la dispersion de la schistosomose, fournit aussi heureusement un moyen de lutte très efficace, mais dont la réalisation n'est pas encore prochaine au Congo belge.

CONCLUSIONS GENERALES.

I. — Conclusions zoologiques.

1° Trois Schistosomes humains existent au Congo belge: *Schistosoma mansoni*, *Schistosoma haematobium* et *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum*. Deux Schistosomes provoquent des parasitismes chez les Bovidés : *Schistosoma bovis* et *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. Deux Schistosomes ont été reconnus chez les Antilopidés : *Schistosoma margrebowiei* et *Schistosoma bovis*.

2° *Planorbis adowensis* est l'hôte intermédiaire de *Schistosoma mansoni* au Congo belge.

Physopsis africana y transmet *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* (A. C. FISCHER) et probablement *Schistosoma haematobium*.

II. — Conclusions cliniques.

1° La schistosomose urinaire à *Schistosoma haematobium* n'est probablement pas autochtone au Centre de l'Afrique. Elle semble être en période d'invasion au Nord-Est du Congo belge, tandis que la période d'occupation existe déjà au Sud-Est (Katanga) et depuis peu de temps à l'Ouest (Bas-Congo).

2° La schistosomose à *Schistosoma mansoni* semble bien originaire du Centre de l'Afrique; sa répartition est probablement généralisée au-dessous de 1.500 m. d'altitude.

3° La schistosomose à *Schistosoma mansoni* est hépatointestinale, et au point de vue clinique et anatomo-pathologique, en tous points analogue à la maladie de Katayama, due à *Schistosoma japonicum*.

4° La schistosomose à *Schistosoma mansoni* est souvent fruste lorsque l'infestation est légère et répétée (type A). Les formes graves comprennent les entérorrhagies suraiguës consécutives à une infestation massive unique (type

B.) et les cirrhoses diffuses et périportales du foie dues à des infestations massives uniques (type B.) qui ont surmonté l'accès dysentérique suraigu, ou à des infestations modérées répétées (type C).

5° Les manifestations viscérales de la schistosomose à *Schistosoma mansoni* ne paraissent pas séparables des manifestations intestinales. Le syndrome d'une splénomégalie bilharzienne primitive ne semble pas nettement établi.

III. — Conclusions prophylactiques.

1° Tandis que dans ces dernières années le rôle pathogène de certaines verminoses et surtout de l'ankylostomose a été considérablement réduit, celui des schistosomoses, par contre, fut de plus en plus mis en relief dans les divers pays où ce parasitisme existe à l'état endémique. La schistosomose apparaît comme la plus grave des verminoses. Certaines formes de la maladie sont incurables et l'enfance en particulier lui paie un lourd tribut.

2° La schistosomose progresse à la faveur du développement économique. Le problème qu'elle soulève est donc actuel et dès à présent certaines régions du Congo belge offrent une situation aussi grave que celle qui est reconnue dans d'autres pays tels que l'Égypte, la Chine et le Japon.

3° La seule mesure prophylactique applicable au Congo belge semble être le contrôle efficace des matières infectantes humaines.

Une connaissance précise du cycle d'évolution des Schistosomes doit guider toute entreprise nouvelle et toute édification de centre indigène au Congo belge. La construction de fosses à fond perdu ou septiques offre de bonnes garanties, à condition d'amener les indigènes à les utiliser.

IV. — Sujets nouveaux de recherches.

Cette étude, qui groupe les faits essentiels qui ont été établis pour les schistosomoses du Congo belge, serait

incomplète si elle ne signalait pas à l'attention des chercheurs les points qu'il serait utile de préciser ou d'élucider.

1° Toutes observations d'autopsie concernant la localisation des Schistosomes adultes, leur migration et le mécanisme de la ponte.

2° L'existence d'une immunité acquise chez des singes infectés expérimentalement ou des enfants guéris, puis exposés à des cercaires.

3° Toutes infestations de Mollusques neufs d'élevage et ultérieurement l'obtention du cycle complet chez des animaux.

4° Répartition de la schistosomose urinaire et intestinale avec œufs à éperon terminal le long du Lualaba (Congo) de Kongolo, où existe *Schistosoma haematobium*, à Stanleyville, où *Schistosoma haematobium* var. *intercalatum* est seul connu, ainsi que la transition possible entre les deux localisations.

5° Observations sur la naissance et l'origine de foyers nouveaux de schistosomoses.

6° Recherche de manifestations cliniques graves dysentériiformes ou cirrhotiques et récoltes de fragments de foie, de rate et d'intestin à l'autopsie.

7° Relation entre les avitaminoses et les atteintes viscérales dans la schistosomose.

8° Recherche du cycle évolutif de *Schistosoma margrebowiei* chez les Mollusques au lac Kisale et de *Schistosoma haematobium* au Katanga.

9° Détermination par l'infection expérimentale des animaux qui peuvent servir d'hôtes accessoires pour les Schistosomes humains.

10° Recherche de Schistosomes nouveaux dans les réseaux veineux, hépatique et mésentérique d'animaux.

BIBLIOGRAPHIE.

1. ABD EL SALAM, A. (1935), A new antigen for the diagnosis of Bilharzia by the complement fixation test (*J. Egypt. Med. Assoc.*, vol. XVIII, n° 5, pp. 353-355).
2. ADAMS, A. R. D. (1934), Studies on Bilharzia in Mauritius. The experimental infection of *Bulinus (Pyrgophysa) forskalii* with *S. haematobium* (*Ann. Med. Trop. Liverpool*, vol. XXVIII, p. 128).
3. — (1935), Studies on Bilharzia in Mauritius. The recovery of adult *S. haematobium* after development in *Bulinus forskalii* (*Ann. Med. Trop. a. Parasit.*, vol. XXIX, n° 2, pp. 255-260).
4. AFRICA, C. M. (1931), Studies on host relations of *Nippostrongylus muris*, with special references to age resistance and acquired immunity (*J. Parasit.*, vol. XVIII, pp. 1-13).
5. ANDERSON, C. W., et GOBERT, E. (1924), Note relative à la prophylaxie de la bilharziose en Tunisie (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVII, p. 35).
6. ANDERSON, C., et DE LAGOANESE (1927), A propos de la bilharziose en Tunisie. Nouveaux essais d'infestation de *Bulinus brocchii* avec des œufs de *Schistosoma haematobium* (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, pp. 23-25).
7. ANDERSON, C., et GOBERT, E. (1934), Note sur la présence en Tunisie de *Schistosoma bovis*. Infection naturelle de *Bulinus contortus* (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, pp. 850-852).
8. ARCHIBALD, R. G., a. MARSHALL, A. (1932), A descriptive study of the cercaria of *Schistosoma haematobium* in the Sudan (*J. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXV, n° 15, pp. 225-228).
9. — (1932), A descriptive study of the cercaria of *Schistosoma mansoni* in the Sudan (*J. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXV, n° 17, pp. 257-259).
10. ARCHIBALD, R. G. (1933), The use of the fruit of the tree *Balanites aegyptiaca* in the control of Schistosomiasis in the Sudan (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXVII, n° 2, pp. 207-210).
11. — (1933), The epidemiology and epidemiology of Schistosomiasis in the Sudan (*J. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXVI, n° 22, pp. 345-348).
12. ASSALI, J. (1931), A propos d'un cas de tumeur bilharzienne (*Bull. Soc. Path. Exot.*, pp. 499-501).
13. AZIM, M. A. (1935), The epidemiology and epidemiology of Schistosomiasis in Egypt (*J. Egypt. Med. Assoc.*, vol. XVIII, p. 215).
14. AZMY, S., a. EFFAT, S. (1932), Pulmonary arteriosclerosis of a bilharzial nature (*J. Egypt. Med. Assoc.*, vol. XV, n° 3, pp. 87-90).

15. BARLOW, C. H. (1935), Further studies of the revival, after drying of the snail hosts of human Schistosomiasis of Egypt (*Amer. J. Hyg.*, vol. XXII, n° 2, pp. 376-391).
16. — (1936), Is there dermatitis in Egyptian Schistosomiasis? (*Amer. J. Hyg.*, vol. XXIV, n° 3, pp. 587-599).
17. — (1937), The value of the control clearance in the control of Schistosomiasis in Egypt (*Amer. J. Hyg.*, vol. 25, n° 2, pp. 327-348).
18. BETTENCOURT, A., et BORGES, I. (1922), Rapport de la mission de l'Institut Camara Pestana pour l'étude de la Bilharziose au Portugal (*Arqu. de Inst. Bact. Camara Pestana*, vol. V, n° 2, Lisboa).
19. — (1927), La Bilharziose au Portugal (*Bull. Soc. Path. Exot.*, pp. 350-362).
20. BETTENCOURT, A., a. PEREIRA DA SILVA, E. (1928), The cercaria of *Schistosoma haematobium*, with reference to an article of Blacklock and Thompson on human Schistosomiasis in Sierra Leone (*Arqu. de Inst. Bact. Camara Pestana*, vol. VI, n° 1, Lisboa).
21. BLACKIE, W. K. (1932), A helminthological survey of Southern Rhodesia (*Mem. series of the London School of Hyg. a. Trop. Med.*, n° 5, 1932).
22. BOUCHER (1934), Etude du sang de trois Bilharziens par les colorations vitales (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVII, p. 173).
23. BOUGENAULT (1927), Note sur l'emploi de l'émetrine en lavements dans un cas de bilharziose intestinale (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XX, p. 285).
24. BOULAY, A., et LÉGER, M. (1923), Evaluation de la quantité de sang rendue par l'urine dans un cas de bilharziose vésicale (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, pp. 63-66).
25. BOURGUIGNON, C. C. (1934), Les réactions cellulaires tumorales dues à *Schistosoma mansoni* dans le grand épiploon de l'homme (*Ann. Soc. belge de Méd. Trop.*, t. XIV, pp. 257-261).
26. BROU et MAMI, A. (1935), Schistosomiase intestinale (*Tunisie Médic.*, t. XXIX, n° 20, pp. 477-478).
27. BRUMPT, E. (1922), La Bilharziose au Maroc. Répartition de *Bulinus contortus* et de *Planorbis metidjensis*. Etude épidémiologique comparée du foyer tunisien de Gafsa et du foyer marocain de Marrakech (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XV, p. 632).
28. — (1928), L'homme est-il le seul semeur de germes dans le cas de la bilharziose vésicale? (*Bull. Acad. Méd.*, t. C, n° 28, pp. 813-818).
29. — (1928), Réalisation expérimentale du cycle complet de *Schistosoma haematobium* (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. VI, pp. 440-446).
30. — (1929), Cycle évolutif de *Schistosoma bovis* (Bilharzia crassa); infection spontanée de *Bulinus contortus* en Corse (*Comptes rendus des Séances de l'Acad. des Sciences*, t. CLXXXIX, p. 879).

31. BRUMPT, E. (1930), Localisation vésicale expérimentale d'œufs de *Schistosoma mansoni* chez une souris. Localisations vésicales *Schistosoma mansoni*, et rectales à *Schistosoma haematobium* chez l'homme (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. VIII, pp. 000-000).
32. — (1930), Cycle évolutif complet du *Schistosoma bovis*. Infection naturelle en Corse et infection expérimentale de *Bulinus contortus* (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. VIII, pp. 17-50).
33. — (1930), La ponte des Schistosomes (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. VIII, pp. 3-4).
34. — (1930), Rôle des Bilharzies dans la production de certains cancers. Etude critique à propos d'un cas nouveau (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. VIII, n° 1, pp. 75-101).
35. — (1931), Description de deux Bilharzies de Mammifères africains; *Schistosoma curassoni* sp. inq. et *Schistosoma rodhaini* n. sp. (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. IX, n° 4).
36. — (1936), *Schistosoma bovis* et *Schistosoma mansoni* ne sont pas transmis par *Planorbis exustens*. Observations biologiques concernant cette planorbe (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. XIV, n° 5, pp. 464-471).
37. — (1936), Action des hôtes définitifs sur l'évolution et sur la sélection des sexes de certains helminthes hébergés par eux. Expériences sur des Schistosomes (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. XI, n° 6, pp. 541-551).
38. BRUG, S. L., en TESCH, J. W. (1937), Parasitaire wormen aan het Lindoe Meer (Oa, Paloe, Celebes) (*Gen. Tijdschr. voor Ned. Indië*, deel 77, afd. 36).
39. CALLOT, J. (1935), Note sur la Bilharziose dans le caïdat de Nefzaoua (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. XIII, n° 6, pp. 533-536).
40. CAMERON, T. W. M. (1928), A new definitive host for *Schistosoma mansoni* (*Journ. of Helminth.*, vol. VI, n° 4, pp. 219-222).
41. CAMPBELL, H. E. (1936), Splenomegaly in the Foochow area with special reference to schistosomiasis and its relationship to crypto-genetic splenomegaly (Banti's disease). A preliminary report (*Chin. Med. Journ.*, vol. L, n° 11, pp. 1561-1576).
42. CARLES, J., et BARTHELEMY (1917), Procédé spécial d'homogénéisation et de tamisage pour collecter les kystes dysentériques contenus dans les selles (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, t. LXIX, p. 402).
43. CARROSSE, J. (1930), La Bilharziose dans le Sud Marocain (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. VIII, n° 2).
44. CAWSTON, F. G. (1925), *Schistosomum spindalis* in a Zululand schoolboy (*Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, London, vol. XXVIII, p. 406).
45. — (1930), Schistosome ressembling *S. japonicum* in South-Africa (*Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXIII, n° 19, p. 292).
46. — (1933), The frequence of liver changes in Schistosomiasis (*J. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXVI, n° 7, pp. 98-99).

47. CAWSTON, F. G. (1937), Bilharzia in the Cape Province (*South-African Med. Journ.*, vol. XI, n° 6, pp. 208-209).
48. — (1937), Recent progress in the cure of Bilharzia disease in South-Africa (*Parasitology*, vol. XXIX, n° 1, pp. 1-3).
49. — (1937), The control of Bilharzia snail host in South-Africa and other countries (*Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. X, n° 5, pp. 56-57).
50. CHANDLER, A. C. (1926), A new Schistosome infection of man, with notes on other human fluke infections in India (*Indian Journ. Med. Res.*, Calcutta, vol. XIV, pp. 179-183).
51. CHESTERMAN, C. C. (1923), Note sur la Bilharziose dans la région de Stanleyville (Congo belge) (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, pp. 73-75).
52. KAN HUAI CHIEH a. KUNG JEN CHI (1936), A preliminary report on the specific treatment of Schistosomiasis japonicum (*Chin. Med. Journ.*, vol. L, pp. 1637-1648).
53. KAN HUAI CHIEH (1936), Further note on the intracutaneous test with Schistosoma japonicum antigen (*Chin. Med. J.*, vol. L, pp. 1649-1652).
54. CHRISTOPHERSON, J. B., a. OGIER WARD, R. (1934), Bilharzia disease in England. Cystoscopic appearance of the bilharzia bladder before and after intravenous injection of sodium antimony tartrate (*Brit. Journ. Surg.*, vol. XXI, p. 273).
55. CONOR, A., et BENAZET (1912), Formule leucocytaire et formule d'Arnetli dans la Bilharziose (*B. S. P. E.*, t. V, p. 396).
56. COCHAUX, I. (1937), Helminthiases associées aux avitaminoses. Le nzadi ou lupus des indigènes du Kasai (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XVII, n° 4).
57. DAY, H. B. (1936), Bilharzial cirrhosis (Egyptian splenomegaly) (*J. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXVI, n° 2, pp. 17-23).
58. — (1937), Pulmonary Bilharziosis (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, vol. XXX, n° 6, pp. 575-582).
59. DAY, H. B., a. KENAWY, M. R. (1936), A case of bilharzial Myelitis (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXX, n° 2, pp. 223-224).
60. DE BEVE (1935), La Bilharziose en Ruanda-Urundi et spécialement à Usumbura (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XV, pp. 3-18).
61. DEW, H. R. (1923), Observations on the pathology of Schistosomiasis (Schistosoma haematobium and Schistosoma mansoni) in the subjects (*Journ. of Path. a. Bact.*, vol. XXVI, pp. 27-39).
62. DIAMANTIS, A. (1932), La caractéristique essentielle de la calcification vésicale (*Bull. de l'Inst. d'Egypte*, t. XIV, pp. 219-231).
63. — (1934), Le cancer bilharzien vésical. A propos de onze cas personnels dont deux cas de cancer bilharzien vésical non infecté (*Journ. Egypt. Med. Assoc.*, vol. XVII, p. 563).
64. — (1935), Bilharziomes ectopiques. Bilharziose expérimentale et stade hépatique chez l'homme du parasite bilharzien (*Journ. d'Urologie*, t. XXXIX, pp. 308-325).

65. DIXON, P. K. (1934), Age incidence of Schistosomose infection (*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXVII, n° 5, p. 505).
66. DUPUY, L. (1925), Sur un cas de Bilharziose intestinale à *Schistosoma haematobium* (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. V, n° 1, p. 37).
67. DYE, W. (1924), Schistosomiasis and splenomegaly in Central Africa (*Journ. of the Med. Army Corps*, n° 43).
68. FABRE, H. (1925), Bilharziose intestinale à forme de tuberculose abdominale (*Bull. Soc. path. Exot.*, t. XVIII, n° 8, pp. 653-654).
69. FAIRLEY, N. H. (1920), A comparative study of experimental Bilharziasis in monkeys contrasted with the hitherto described lesions in man (*Journ. Path. Bact.*, vol. XXIII, pp. 289-314).
70. — (1926), The serological diagnosis of *Schistosoma spindalis* (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, Bd. 30, pp. 372-382).
71. — (1926), Studies in the chemotherapy and immunity reactions of Schistosomiasis (*Trans. Roy. Soc. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XX, n° 4, pp. 236-367).
72. — (1927), Complement fixation with Bilharzia (*The Journ. of Path. a. Bact.*, vol. XXX).
73. — (1927), The early spontaneous cure of Bilharzia (*S. spindalis*) in monkeys (*macacus sinicus*) and its bearing on species immunity (*The Ind. Journ. of Med. Res.*, vol. XIV, n° 3).
74. — (1933), The Bilharzia complement fixation reaction in goats infected with *Schistosoma mattheei* and *Schistosoma bovis* (*Journ. of Helminth.*, vol. XI, n° 4, pp. 181-186).
75. FAILEY, N. H., MACKIE, F. P. a. JASUDASAN, F. (1930), Studies on *Schistosoma spindalis*. Part V. The guinea pig as a host for male *Schistosoma* (*Ind. Med. Res. Mem.*, vol. XVII, p. 61).
76. FAUST, E. C. (1927), The possible presence of male Schistosomes alone in experimental and natural infections (*Journ. of Parasit.*, vol. XIV, pp. 62-72).
77. — (1933), Investigations in Puerto Rico on Manson's blood fluke (*Schistosoma mansoni*) (*Science*, vol. LXXVIII, n° 2, p. V).
78. — (1935), Some newer aspects of Schistosome infection in the Western Hemisphere (*Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXVIII, n° 20, pp. 249-259).
79. FAUST, E. C., a. HOFFMAN, A. W. (1934), Studies on *Schistosoma mansoni* in Puerto Rico. Biological studies. The extra Mammalian phases of the life cycle (*Puerto Rico Journ. of Public Health a. Trop. Med.*, vol. X, n° 1, pp. 1-47).
80. FAUST, E. C., HOFFMAN, W. A., JONES, C. A., a. JANER, J. L. (1934), Studies on *Schistosoma mansoni* in Puerto Rico. II. The epidemiology and geographical distribution of *Schistosoma mansoni* in Puerto Rico. 2. A survey of intestinal parasites in endemic Schistosomiasis Areas in Puerto Rico (*Puerto Rico Journ. of Public Health a. Trop. Med.*, vol. IX, n° 4, pp. 447-471).

81. FAUST, E. C., a. MELENEY, H. E. (1924), Studies on Schistosomiasis japonica (*Amer. Journ. of Hyg.*, Monographic series, n° 3).
82. FARGES (1936), Sur quelques foyers de Bilharziose en Côte d'Ivoire (*Ann. Med. et Pharm. Colon.*, t. XXXIV, n° 2, pp. 384-387).
83. FISCHER, W. (1919), Zur Kenntnis der Lebercirrhosis in China (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, Bd. 23).
84. FISCHER, A. C. (1934), A study of the Schistosomiasis of the Stanleyville district of the Belgian Congo (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXVIII, n° 00, pp. 277-306).
85. FREGONNEAU, W. (1933), Erfahrungen mit der Fouadin-Behandlung bei Schistosomiasis (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Fyg.*, Bd. 37, n° 12, pp. 515-528).
86. GAUTHIER, H. (1934), Enquête sur la répartition en Algérie des Mollusques susceptibles de véhiculer la Bilharziose vésicale (*Arch. Inst. Pasteur d'Algérie*, t. XII, n° 2, p. 305).
87. GIORDANO, M. (1935), Lo stato attuale della Schistosomiase in Libia con speciale riguardo alla Schistosomiase vesicale nel Fazzan (*Arch. Ital. Sc. Med. Col.*, vol. XVI, n° 7, pp. 510-515).
88. GIOVANNOLA, A. (1936), Unisexual infection with Schistosoma mansoni (*Journ. Parasit.*, vol. XXII, n° 3, pp. 289-290).
89. — (1937), Schistosomiasi intestinale da Schistosoma mansoni nel Harar e sua transmissione con Planorbus boissyi (*Riv. di Parasit.*, vol. I, n° 2, pp. 157-162).
90. GIRARD (1918), Sur l'existence à Madagascar de la dysenterie bilharzienne à Schistosoma mansoni (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XI, pp. 34-36).
91. GIRGES, R. (1932), The aethiology of « Egyptian splenomegaly » (*J. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXV, n° 6, pp. 86-90, a. n° 7, pp. 99-105).
92. — (1932), Treatment of Schistosomiasis haematobium (*J. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXV, n° 10, pp. 145-154).
93. — (1932), The clinical aspect of Schistosomiasis mansoni (*Puerto Rico Journ. of Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. VIII, n° 2, pp. 99-148).
94. — (1934), Schistosomal secondary anaemia in Egypt. Youth's insidious enemy (*Journ. Med. Egypt. Assoc.*, vol. XVII, p. 273).
95. — (1934), *Schistosomiasis (Bilharziosis)* (John Bale, Sons, a. Danielson Ltd, London, 1934).
96. GIROLAMI, M. (1936), La profilassi della Schistosomiase nell'Africa Orientale (*Arch. Ital. Med. Sc. Colon.*, vol. XVI, n° 12, pp. 844-852).
97. GREPPI, E. (1934), Le splenomegalie egiziane da bilharziose nei loro caratteri ematologico e nel loro significato fra le sindromi bantiane (*Minerva Med.*, 25th year, vol. II, n° 4, p. 8).
98. GOBERT, E. (1934), Note sur la Bilharziose en Tunisie (*Arch. Institut Pasteur de Tunis*, t. XXIII, n° 3, pp. 248-359).
99. GOLHAMER, MILTON, ISAACS a. STURGIS (1934), The role of the liver in hematopoiesis (*Amer. Journ. Med. Sc.*, pp. 188-193).

101. GORDON, R. M., DAVEY, T. H. a. PEASTON, H. (1934), The transmission of Human Bilharziasis in Sierra Leone with an account of the life-cycle of the Schistosomoses concerned Schistosoma mansoni and Schistosoma haematobium (*Ann. Tr. Med. Paras.*, vol. XXVIII, pp. 323-418).
102. GOTO, T. (1932), Beiträge zur Kenntnis der Migrationsroute von Schistosoma japonicum in den Entwirbden (*Fukuoka Acta Medica*, vol. XXV, n° 3, pp. 369-396).
103. GUILLIER, M. (1937), Au sujet de la présence de foyers de Bilharziose vésicale dans la région d'Ambajana (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XIII, n° 1, pp. 112-113).
104. HARKAWI, N. (1937), La Bilharziose dans le cercle de Bangu. Essai de traitement par les divers composés antimoniaux (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XVII, n° 1, pp. 17-25).
105. HARLE, G. (1928), La Bilharziose intestinale sur les hauts plateaux à Madagascar (*Bull. Soc. Path. Exot.*, pp. 380-382).
106. HOEPLI, R. (1932), Histological observations in experimental Schistosomiasis japonica (*Chin. Med. J.*, vol. XLVI, n° 12, pp. 1179-1186).
107. HOFFMANN, W. A., a. FAUST, E. C. (1934), Studies of Schistosoma mansoni in Puerto Rico (*Puerto Rico Journ. of Publ. Health a. Trop. Med.*, n° 9, p. 228).
108. HOFFMAN, W. A., PONS, I. A., a. JAUER, J. L. (1934), The sedimentation-concentration method in Schistosoma mansoni (*Puerto Rico J. of Publ. Health a Trop. Med.*, n° 9, p. 283).
109. JEWELL, N. P. (1932), Schistosomiasis (*Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXV, n° 21, pp. 326-328).
110. JONES, S. B. (1932), Intestinal Bilharziasis in St. Kitts, B. W. I. (*Journ. of Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXXV, n° 9, pp. 129-136).
111. KASAMA, Y. (1921), Investigations of the pathological changes induced in the tissues by the presence of Schistosoma japonicum (*Ni. Byor. Gak. K. Tokyo*, vol. XI, pp. 463-465).
112. KATSURADA, D. F. (1904), Schistosomum japonicum, a new human parasite which gives rise to an endemic disease in different parts of Japan (Transl. from *Annotationes zoological japonicum* by T. S. Kerr; *Journ. Trop. Med.*, vol. VIII, pp. 108-111).
113. KAU, L. S. (1936), Histological studies of splenomegaly with special reference to material from the Foochow area (*Chin. Med. Journ.*, vol. L, n° 11, pp. 1577-1584).
114. KAUFMANN, W. (1936), La Schistosomiase de l'appendice par rapport à la Schistosomiase et sa signification clinique (*Arch. Intern. Méd. Expér.*, t. XI, n° 4, pp. 721-750).
115. KHALIL, M. (1924), On the morphology of schistosoma bovis (*Journ. of Helminth.*, vol. II, pp. 81-86).

116. KHALIL, M. (1926), A comparative study of the methods utilizes in the treatment of Bilharziasis with a report on a new remedy « Bayer S.B. 212 » (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, Bd. 30, pp. 451-467).
117. — (1928), The control of Bilharziasis in Egypt (*Comptes rendus du Congrès Internat. de Méd. Trop. et d'Hyg.*, Le Caire, t. IV, 1932).
118. — (1930), Some factors influencing the spread of Ancylostomiasis and Bilharziasis in Egypt (*Abhandl. aus dem Begieite der Auslandkunde*, Hamburgische Universiteit, Bd. 26, Reine D, Medezin Bd. 2).
119. — (1931), *The Bibliography of Schistosomiasis* (Cairo, 1931, 509 p.).
120. — (1932), Combating trematode infections by destroying the molluscan intermidiate host with special reference to Schistosoma (*Arch. Zool. Ital.*, vol. XVI, n° 3-4, pp. 1330-1339).
121. KHALIL, M., a. HASSAN, A. (1932), The serum globuline in human Schistosomiasis (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXV, n° 2, pp. 149-167).
122. — (1932), A preliminary note on a new skin reaction in human Schistosomiasis (*Journ. of the Egypt. Med. Assoc.*, vol. XV, n° 4, pp. 129-130).
123. KHALIL, M., a. AZIM, M. A. (1935), The introduction of Schistosoma infection through Irrigation Schemes in the Assuan Area of Egypt (*Journ. Egypt. Med. Assoc.*, vol. XVIII, n° 6, pp. 371-377).
124. — (1936), An epidemic like increase of mortality due to intestinal Schistosomes in an Egyptian village (*Journ. Egypt. Med. Assoc.*, vol. XIX, n° 8, pp. 475-495).
125. KHOURI, J. (1928), Deux cas de Bilharziose vésicale avec présence simultanée dans les urines d'œufs à éperon polaire et à éperon latéral (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXI, n° 9, p. 77).
126. KNOTT, J. (1937), Fever and Schistosoma mansoni (*Puerto Rico Journ. Publ. Health*, vol. XII, n° 3, pp. 310-313).
127. KOPPISCH, E. (1937), Studies on Schistosoma mansoni in Puerto Rico. IV. The pathological anatomy of experimental Schistosomiasis in rabbit and albino rat (*Puerto Rico Journ. of Health a. Trop. Med.*, 1937).
128. LAGRANGE, E. (1920), Sur un cas de Bilharziose à Schistosoma haematobium, Répartition géographique de l'affection au Congo belge et dans l'Est Africain (*B. S. P. E.*, t. XIII, pp. 28-29).
129. LAMBERT, R. A. (1927), I. Studies on Schistosoma mansoni in Puerto Rico. II. Preliminary report on findings in 100 autopsies (*Puerto Rico Journ. of Health a. Trop. Med.*, vol. III, p. 231).
130. LAMBERT, R. A., a. BURCKE, A. M. B. (1928), Studies on Schistosomiasis (S. mansoni) in Puerto Rico. IV. Correlation of clinical and autopsy findings with case reports (*Puerto Rico Journ. of Health a. Trop. Med.*, vol. III, p. 403).
131. LAMPE, P. M. J. (1925), Bilharziosis in Suriname (*Gen. Tijdschr. v Nederl. Ind.*, vol. LXV, n° 5, p. 546).

132. LAMPE, P. M. J. (1927), Development of *Schistosoma mansoni* (*Proc. Roy. Soc. of Med.*, vol. XX, p. 1510).

133. LANE, C. (1936), The carriage of Schistosomes from man to man, with special attention to the Mollusks which are their larval hosts in different parts of the Earth (*Trop. Diseases Bull.*, vol. XXXIII, p. 1).

134. LEDANTEC (1904), Un cas d'hématurie bilharzienne provenant du Natal (*Comptes rendus Soc. Biol.*, Paris, p. 399).

135. LEE, C. U. (1932), Treatment of Schistosomiasis japonica with Fouadin in experimentally infected rabbits (*Chin. Med. J.*, vol. XLVI, n° 12, pp. 1169-1178).

136. LEGER, M. (1923), Les Bilharziases urinaires et intestinales au Sénégal (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVI, pp. 141-144).

137. LEIPER, R. T. (1918), Researches on Egyptian Bilharziosis (*Journ. of the Roy. Army Med. Corps*, vol. XXV, pp. 27-30).

138. LEROUX, P. L. (1929), Remarks on the habits and the pathogenesis of *Schistosoma mattheei*, together with notes on the pathological lesions observed in infested sheep (*15th Annual report Dir. Vet. serv. U. South-Africa*, p. 348).

139. — (1929), Notes on the life cycle of *Schistosoma mattheei* and observations on the control and eradication of Schistosomiasis in man and animal (*15th Annual report Dir. Vet. serv. U. South-Africa*, pp. 407-438).

140. — (1933), A preliminary note on *Bilharzia margrebowiei*, a new parasite of Ruminants and possibly of man in Northern Rhodesia (*Journ. of Helminth.*, vol. XI, n° 1, p. 57).

141. LI FU-CHING (KAIFUNG) (1934), Beobachtungen über die Biologie von Oncemelania, des Zwischenwirtes von *Schistosoma japonicum* in China (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, vol. XXXVIII, pp. 519-524).

142. LOPEZ-NEYRA, C. R., e POZO D. G. (1932), Asociacion del *Schistosoma haematobium* y *mansonii*, en un caso de haematuria observado en Espagne (*Medicina de los Paises Calidos*, vol. XV, n° 4, pp. 257-260).

143. LOVETT-CAMPBELL, A. C., a. ROSE, A. W. (1936), Bilharzial appendicitis in *Schistosoma haematobium* infestations (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXX, n° 3, pp. 335-344).

144. LUTROT, M. (1935), Note sur deux foyers de Bilharziose vésicale à *Schistosoma haematobium* (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XXVIII, n° 3, pp. 243-245).

145. LUTZ, A. (1919), *Schistosomum mansoni* and Schistosomiasis observed in Brazil (*Mem. Inst. Osw. Cruz*, vol. XI, pp. 109-140).

146. — (1934), Transmission du *Schistosoma mansoni* dans l'État de Minas Gereas (Brésil) par *Planorbis centimetalis* (*C. R. Soc. Biol.*, t. CXVI, p. 1149).

147. MACHATTIE, C., a. CHADWICK, C. R. (1932), *Schistosoma bovis* and *Schistosoma mattheei* in Irak with notes on the development of the

eggs of *Schistosoma haematobium*. Pattern (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXVI, n° 2, pp. 147-156).

148. MACHATTIE, C., MILLS, F. A., a. CHADWICK, C. R. (1933), Can sheep and cattle act as reservoirs of Human Schistosomiasis? (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XVII, n° 2, pp. 173-184).

149. MACKENZIE, A. (1932), Fatalities following the administration of intravenous tartar emetic (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XXV, n° 5, pp. 407-410).

150. MAKAR, N. (1932), Cystoscopic appearances of Bilharziosis of the bladder (*Journ. of the Egypt. Med. Assoc.*, vol. XV, n° 2, pp. 43-52).

151. — (1937), Bilharziosis of the Gall Bladder (*J. of the Egypt. Med. Assoc.*, vol. XX, n° 11, pp. 512-524).

152. MARTINEZ, G. (1923), I. Intestinal Bilharziosis (Byam's a. Archibald, *Pratice of Med. in the Tropics*, London, vol. III, p. 1747).

153. — (1937), Studies on *Schistosoma mansoni* in Puerto Rico (*Puerto Rico Rev. of Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. XII, p. 306).

154. MILLS, E. A., MACHHATTIE, C., a. CHADWICK, R. (1936), *Schistosoma haematobium* and its life cycle in Irak (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, vol. XXX, n° 3, pp. 317-334).

155. MOHAMMED, A. S. (1930), Contributions to the study of Egyptian Schistosomiasis (*Ann. Trop. a. Med. Parasit.*, vol. XXIV, n° 4, pp. 563-575).

156. MOLINA, R., a. PONS, J. (1936), Hematological studies on *Schistosoma mansoni* in Puerto Rico (*Puerto Rico Journ. Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. XI, n° 3, pp. 369-400).

157. MONCAREY (1928), A note on Bilharzia disease in the Kenya East Africa (*Med. Journ.*, vol. V, pp. 281-288).

158. MONEM, M., ABDEL a. DIWANY (1934), The Bilharzial appendix (*Journ. Med. Egypt. Assoc.*, vol. XVII, p. 285).

159. MORIN, G. H. (1921), Sur un procédé technique de recherches des œufs de *Schistosoma mansoni* (*Bull. Soc. Path. Exot.*, pp. 328-331).

160. MOUCHET, R. (1918), Bilharziose à localisation appendiculaire (*B. S. P. E.*, t. XI, pp. 297-300).

161. MOUCHET, R., et FRONVILLE, C. (1918), Bilharziose et Tumeurs (*B. S. P. E.*, t. XI, pp. 710-712).

162. NESSMAN, V., et TRESZ, F. (1928), Nouveaux cas de Bilharziose intestinale observés au Gabon, par *Schistosoma haematobium* (*Ann. Parasit. Hum. et Comp.*, t. VI, p. 182).

163. NELSON a. DAVIS (1934), The microscopical examination of 29,595 human liver from Central and Northern Brasil with special reference of the occurrence of malaria and Schistosomiasis (*Amer. Journ. of Hyg.*, vol. XIX, p. 567).

164. ONSY, A. (1937), The pathogenesis of Endemic (Egyptian) splenomegaly (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med.*, vol. XXX, n° 6, pp. 583-600).

165. MÜLLER, H., en TESCH, J. W. (1937), Autochtone infectie met Schistosomum japonicum op Celebes (*Gen. Tijdschr. Ned. Ind.*, deel 77, afl. 36).

166. OZAWA, M. (1930), Experimental studies on acquired immunity to Schistosoma japonicum (*Japan. Journ. Exp. Med.*, vol. X, no 2, pp. 115-122).

167. PEASTON, H. (1933), Preliminary note on a focus of Schistosoma mansoni infection in Sierra Leone (*Annè of Trop. Med. a. Parasit.*, vol. XXVII, no 4, pp. 497-499).

168. PELTIER, M. (1925), La Bilharziose au Togo (*Bull. Soc. Path. Exot.*, t. XVIII, pp. 592-596).

169. PERRY, H. M. (1920), The mecanism of passage of ova through the tissues in Schistosomiasis (*J. Roy. Arm. Med. Corps*, vol. XXXV).

170. PONS, J. A. (1933), I. The history of Schistosomiasis in Puerto Rico (*Puerto Rico J. Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. IX, pp. 154-155).

171. — (1934), II. The epidemiology and geographic distribution of Schistosoma mansoni in Puerto Rico. 1. Epidemiology of the infection on the islands. 2. A survey of intestinal parasites in endemic Schistosomias areas in Puerto Rico (*Puerto Rico Journ. of Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. IX, pp. 228-447).

172. — (1934), III. Biological studies. I. The extra mammalian phases of the life cycle. 2. The mammalian phases of the life cycle (*Puerto Rico J. Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. X, no 1, p. 133).

173. — (1937), IV. The pathological anatomy of experiences with Schistosoma mansoni in the rabbit and albino rat (*Puerto Rico Journ. Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. XIII, no 1).

174. — (1937), Studies on Schistosoma mansoni in Puerto Rico. IV. Clinical studies of Schistosoma mansoni in Puerto Rico (*Puerto Rico Journ. Publ. Health a. Trop. Med.*, vol. XIII, no 1).

175. PORTER, A. (1920), The experimental determination of the vertebrate hosts of some South African cercariae from the Molluscs Physopsis africana and Limnaea natalensis (*Med. Journ. South-Africa*, vol. XV, no 6, pp. 128-133).

176. — (1926), Notes on the structure and life history of a variety of Schistosoma spindalis Montgomery observed in South-Africa (*Soc. Afr. Journ. Sc.*, Johannesburg, vol. XXIII, pp. 661-666).

178. PRICE, E. W. (1929), A synopsis of the Trematode family Schistosomatidae with description of new genera and species (*Proc. U. S. Nat. Mus.*, Washington, vol. LXXV, pp. 1-39).

179. PRIM, E. A. (0000), Schistosomal Cirrhosis and splenomegaly in the Central district of Kenya Colony (*East Africa Med. J.*, vol. XIII, no 5, pp. 130-141).

180. PUPPER, A. (1934), The pathology of South-African Bilharziosis (*South African Med. Journ.*, vol. VIII, pp. 320-321).

181. ROBERTSON, R. C. (1936), Schistosomiasis in the Foochow area (*Chin. Med. Journ.*, vol. L, no 11, pp. 1555-1560).

182. RODHAIN, J. (1915), Quelques aspects de la pathologie indigène dans l'Uele (*B. S. P. E.*, t. VIII, pp. 742-743).
183. ROSE, G., u. KOH, T. M. (1935), Beobachtungen über die Fortpflanzungen und die lebensweise der zwischenwirthsschnecke von *Schistosoma japonicum* (*Trans. of Trop. Med.*, 9th).
184. ROSE, G. (1937), Schistosomiasis in Egypt and its bearing on the Schistosomiasis problem in China (*Chin. Med. Assoc., Spec. Rep. Ser.*, n° 2, p 86).
185. SARLES, M. P. (1929), Quantitative studies on the dog and cat hook-worm, *Ancylostoma braziliense*, with a special emphasis on age and resistance (*Amer. Journ. Hyg.*, vol. X, n° 2, pp. 453-475).
186. SCOTT, J. A. (1937), Dilution egg counting in comparison with other methods for determining the incidence of *Schistosoma mansoni* (*Amer. Journ. Hyg.*, vol. XXV, n° 3, pp. 546-565).
187. — (1937), The incidence and distribution of the human Schistosomoses in Egypt (*Amer. Journ. Hyg.*, vol. XXV, n° 3, pp. 566-614).
188. — (1937), Observations on Mortality and Morbidity from Schistosomiasis in Egypt (*Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XL, n° 11, pp. 125-132).
189. SCHWETZ, J., et DARTEVELDE, E. (1937), Sur les Mollusques trouvés dans trois foyers de Bilharziose du Bas Congo (*Soc. Biol.*, t. CXXIV, n° 12, pp. 1237-1239).
190. SOROUR, M. F. (1929), Contributions à l'étude des tumeurs irritatives bénignes et malignes produites par les Bilharzies (*Ann. Parasit. Hum. et Comp.*, t. VII, n° 5, pp. 381-398).
191. SYMMERS, W. S. C. (1904), Note on a new form of Liver Cirrhosis due to the presence of the ova of *Bilharzia haematobia* (*Journ. Path. a. Bact.*, vol. IX, pp. 237-239).
192. TALIAFERRO, W. H., a. TALIAFERRO, L. G. (1931), Skin reaction in persons infected with *Schistosoma mansoni* (*Puerto Rico Journ. Publ. Health a. Trop. Med.*)
193. TANG, C. C. (1936), Schistosomiasis japonica in Fukien with special reference to the intermediate host (*Chin. Med. Journ.*, vol. L, n° 11, pp. 1585-1590).
194. TURNER, S. W. (1909), Pulmonary Bilharziosis (*Journ. Trop. Med. a. Hyg.*, vol. XII, n° 3, p. 35).
195. VAN DEN BERGHE, L. (1934), De Schistosomiasis in de provincie Katanga (Belgisch Congo) (*Ned. Tijdschr. v. Gen.*, jaarg. 78, n° 25, pp. 2971-2979).
196. — (1934), Sur un Ciliate parasite des pontes de Mollusques d'eau douce, *Claucomia paedophtera* n. sp. (*C. R. Soc. Biol.*, t. LXV, p. 1423).
197. — (1934), Une enquête helminthologique à l'école de la Kafubu, Katanga (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XIV.)

152 LES SCHISTOSOMES ET LES SCHISTOSOMOSES, ETC.

198. VAN DEN BERGHE, L. (1934), Les Schistosomiases humaines et animales au Katanga (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XVI, n° 3, pp. 313-374).
199. — (1936), Sur le polymorphisme d'œufs de *Schistosoma haematobium* et la présence d'œufs du type bovin dans les infections de l'homme au Katanga (Congo belge) (*Bull. Soc. Pathol. Exot.*, t. XXIX, pp. 41-46).
200. — (1936), Notes œcologiques sur quelques Mollusques d'eau douce du Katanga (Congo belge) (*Mém. Mus. roy. Hist. Nat.*, 2^e série, fasc. 3, pp. 457-468).
201. — (1937), A morphological study of Bovine Schistosomes (*Journ. of Helminth.*, vol. XV, n° 2, pp. 125-132).
202. — (1937), Quelques faits nouveaux concernant la ponte et la migration des Schistosomes (*Ann. de Parasit.*, t. XV, pp. 354-362).
203. — (1937), *Schistosoma bovis* chez deux antilopes *Limnotragus speke* (Parc National de la Kagerakk, Ruanda, sous mandat belge) (*Ann. de Parasit. Hum. et Comp.*, t. XV, pp. 518-519).
204. — (1938), Les parasites intestinaux des Pygmées Efe de l'Ituri (Congo belge) (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XVIII, n° 2).
205. — (1939), La Schistosomose humaine dans la province de Stanleyville (Congo belge) (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XIX, n° 2).
206. VAN NITZEN, R. (1937), Essais de traitement de la Bilharziase intestinale par les sels de cuivre (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. XVII, n° 1, pp. 77-82).
207. VEGLIA, F., a. LEROUX, P. L. (1929), On the morphology of a Schistosome (*Schistosoma mattheei* sp. nov.) from the sheep in the Cape Province (*15th Ann. report Dir. Vet. Serv. South-Africa*, pp. 335-346).
208. VOGEL, H. (1932), Beitrag zur epidemiologie der Schistosomiasis in Liberia und französisch Guinea (*Arch. f. Schiffs u. Trop. Hyg.*, vol. XXXVI, n° 3, pp. 108-135).
209. WALKIERS, J. (1928), Cinq cas de Schistosomiase à œufs dépourvus d'éperon dans le Haut Uele (*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, t. VIII, pp. 21-22).
210. WINFIELD, G. F. (1933), Quantitative experimental studies on the rat nematode *Heterakis spumosa* Schneider 1866 (*Amer. Journ. Hyg.*, vol. XVII, n° 1, pp. 168-228).
211. WINTROBE, M., a. SCHUMACKER, H. S. Jr (1933), The occurrence of macrocytic anemia in association with disorder of the liver, together with a consideration of the relations of this anemia to pernicious anemia (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, vol. LII, p. 387).
212. YAO, Y. T. (1936), Report on the investigation of Schistosomiasis japonicum in I-Hsing Tai Hu endemic area (*Chin. Med. Journ.*, vol. L, n° 11, pp. 1667-1669).

TABLE DES MATIERES.

INTRODUCTION HISTORIQUE ET GÉOGRAPHIQUE	3
CAPITRE PREMIER. — <i>Le Cycle évolutif des schistosomoses</i>	11
CAPITRE II. — <i>Les œufs et les larves Miracidium facteurs de dispersion</i>	15
CAPITRE III. — <i>Les Mollusques, hôtes intermédiaires des schistosomoses</i>	21
CAPITRE IV. — <i>Les Cercaires, larves infestantes pour l'hôte définitif</i>	37
CAPITRE V. — <i>Les Schistosomoses du Congo belge. — Étude morphologique</i>	52
CAPITRE VI. — <i>Schistosoma haematobium chez l'homme</i>	79
CAPITRE VII. — <i>Schistosoma haematobium, var. intercalatum chez l'homme</i>	88
CAPITRE VIII. — <i>Schistosoma mansoni chez l'homme</i>	90
CAPITRE IX. — <i>Schistosoma bovis chez les Bovidés et les Antilopidés</i>	105
CAPITRE X. — <i>Schistosoma bovis, var. matthei, chez les Bovidés et chez l'homme</i>	110
CAPITRE XI. — <i>Schistosoma margrebowiei chez les Antilopidés</i> ...	116
CAPITRE XII. — <i>Le diagnostic des schistosomoses humaines et animales</i>	121
CAPITRE XIII. — <i>Le traitement des schistosomoses humaines</i> ...	125
CAPITRE XIV. — <i>La prophylaxie des schistosomoses humaines</i> ...	130
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	137
I. Zoologiques	137
II. Cliniques	137
III. Prophylactiques	138
IV. Sujets nouveaux de recherches	138
BIBLIOGRAPHIE	140
TABLE DES MATIÈRES... ...	153





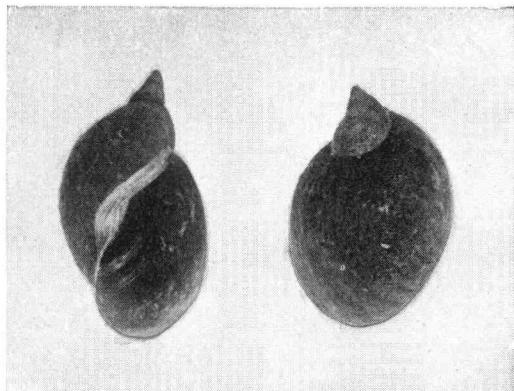


FIG. 1. — *Limnaea natalensis* (gross. : 2 \times).

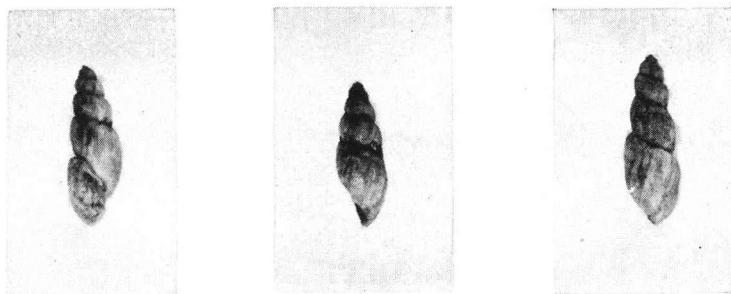


FIG. 2. — *Pyrgophysa (Bulinus) forskalii* (gross. : 2 \times).

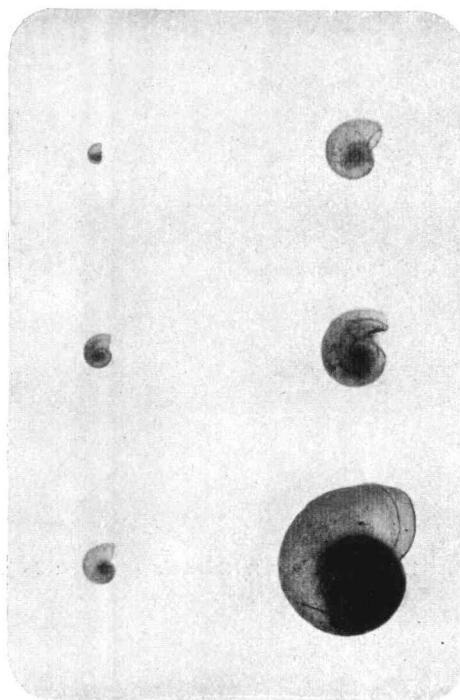


FIG. 1. — *Planorbis adowensis* d'élevage, âgés de quinze jours, un mois et demi, deux mois, trois mois, quatre mois et six mois (gross. : 2×).

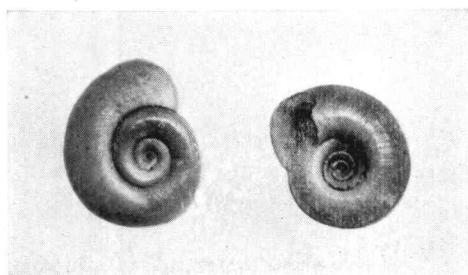
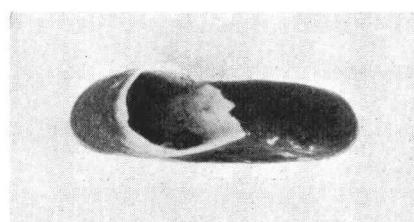
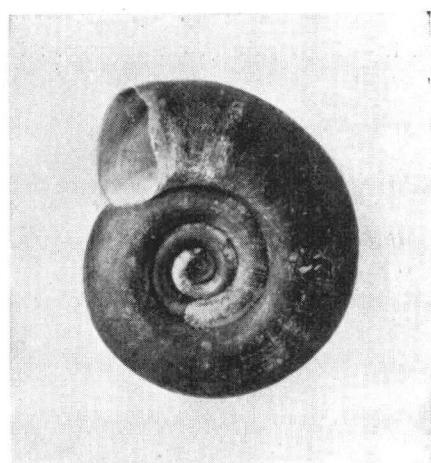
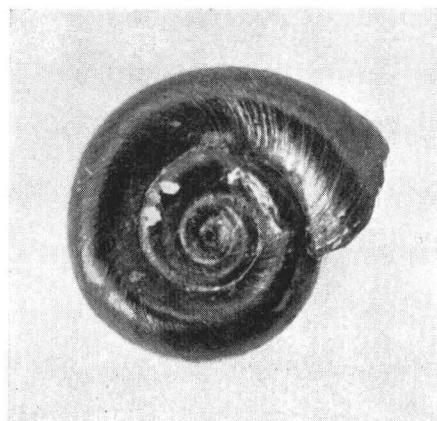


FIG. 2. — *Planorbis adowensis* (gross. : 2×).



Planorbis sudanicus (gross. : 2 \times).

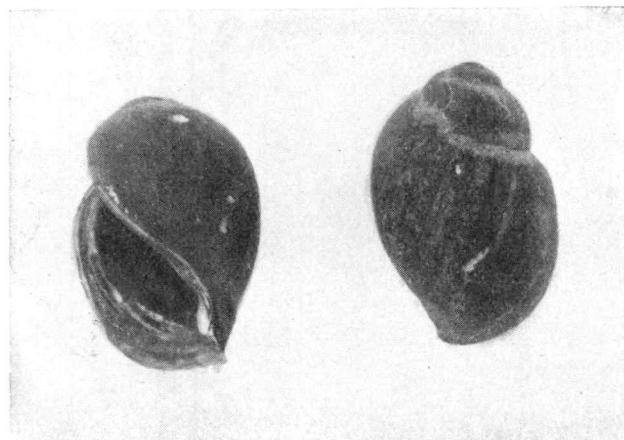


FIG. 1. — *Physopsis africana* (gross. : 2×).

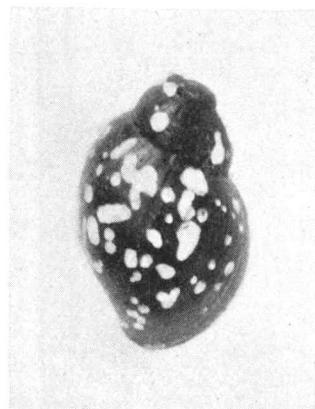


FIG. 2. — *Physopsis africana*
montrant un début de corro-
sion de la coquille.

Œufs de trois Schistosomes humains du Congo Belge.
Grossissement : 420 \times .

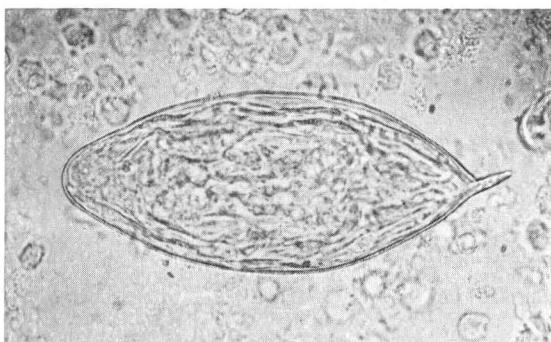


FIG. 1. — Œuf de *Schistosoma haematobium*.

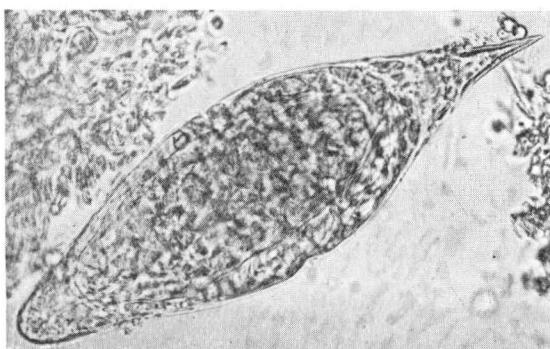


FIG. 2. — Œuf de *Schistosoma haematobium*
var. *intercalatum*.



FIG. 3. — Œuf de *Schistosoma mansoni*.

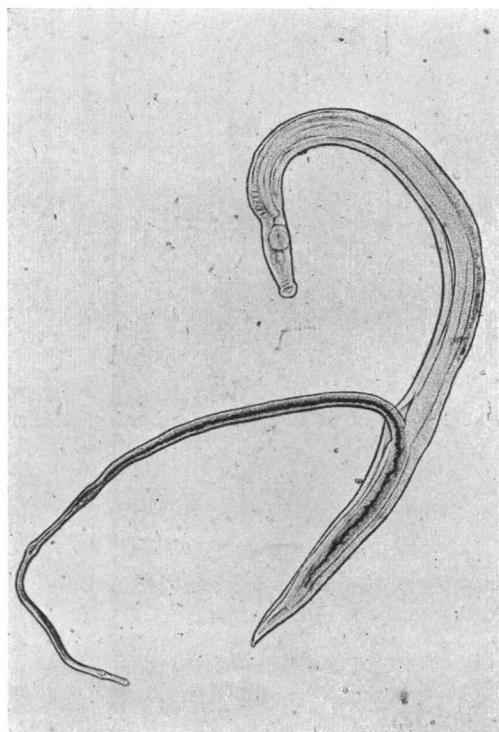


FIG. 1. — *Schistosoma mansoni* mâle et femelle
accouplés (gross. : 5,5×).

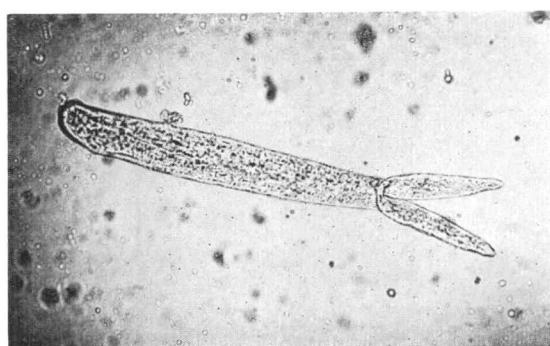


FIG. 2. — *Schistosoma mansoni* : queue détachée
de *Cercaire furcocerque* (gross. : 420×).

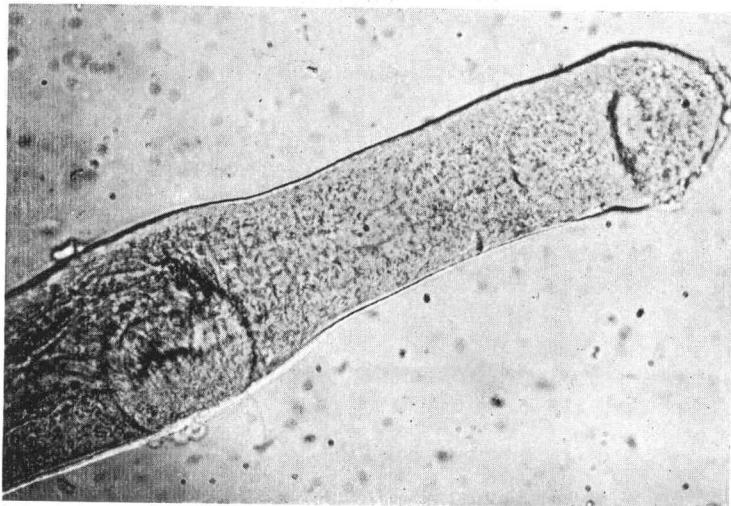


FIG. 1. — *Schistosoma mansoni* femelle : partie antérieure montrant les ventouses buccale et ventrale (gross. : 420 \times).

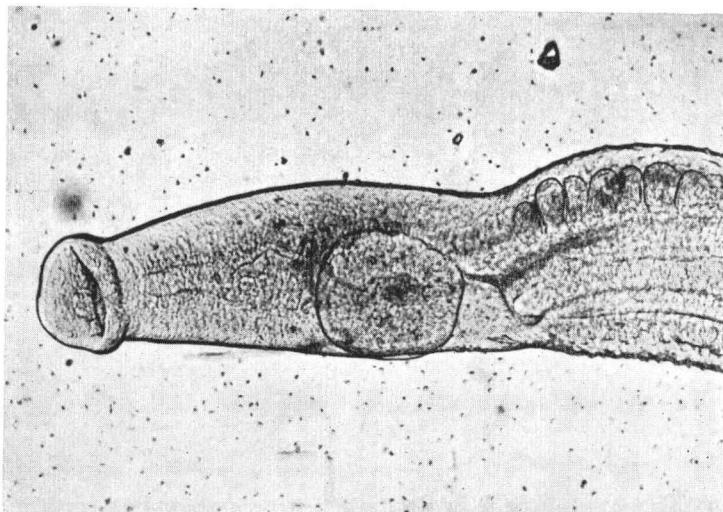


FIG. 2. — *Schistosoma mansoni* mâle : partie antérieure montrant les deux ventouses et sept testicules (gross. : 140 \times).

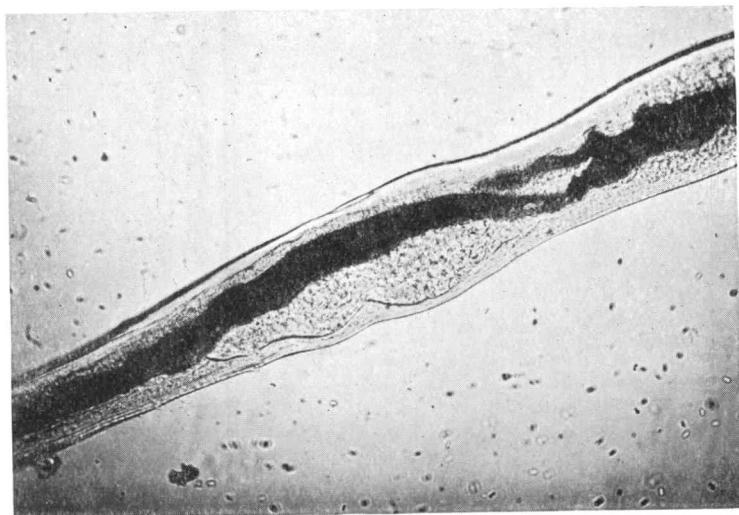


FIG. 1. — *Schistosoma mansoni* femelle : partie médiane montrant l'ovaire et l'un des cæcums coloré en noir par le pigment bilharzien produit de la décomposition du sang (gross. : 60×).

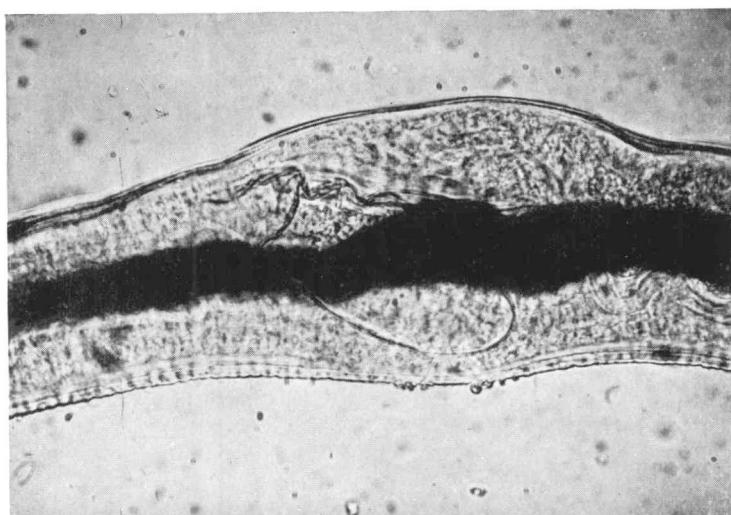


FIG. 2. — *Schistosoma mansoni* femelle : partie antérieure montrant l'unique œuf utérin sur lequel se détache aussi en noir l'un des cæcums (gross. : 420×).

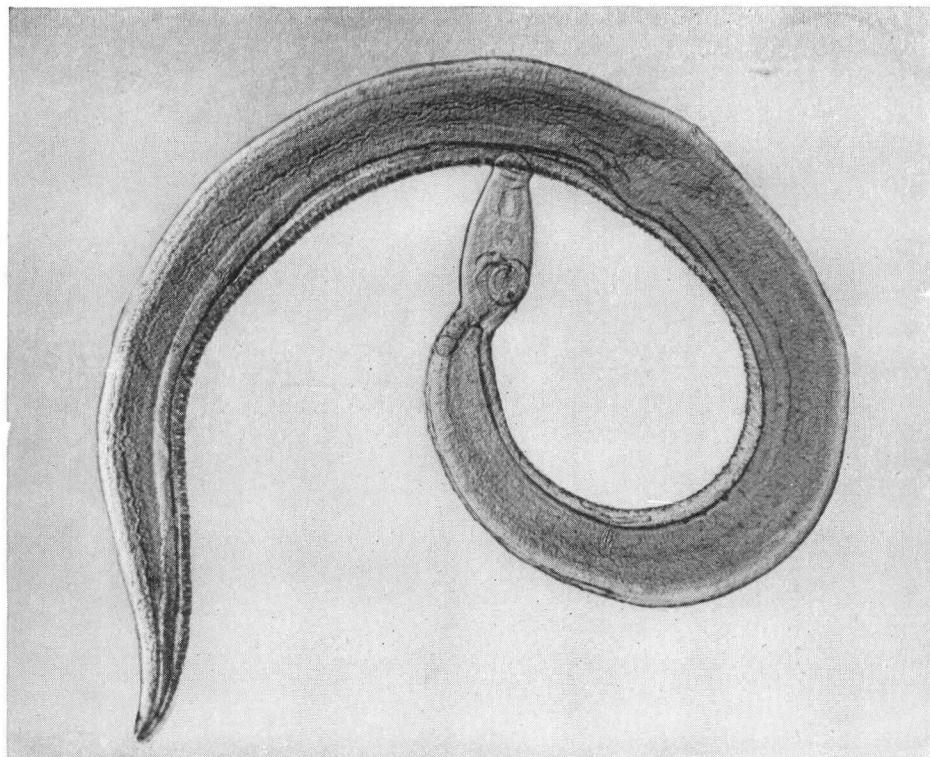


FIG. 1. — *Schistosoma bovis* mâle : partie antérieure montrant les deux ventouses, les testicules, le canal gynécophore et une partie du tube digestif; la courbure naturelle du corps est ici respectée.

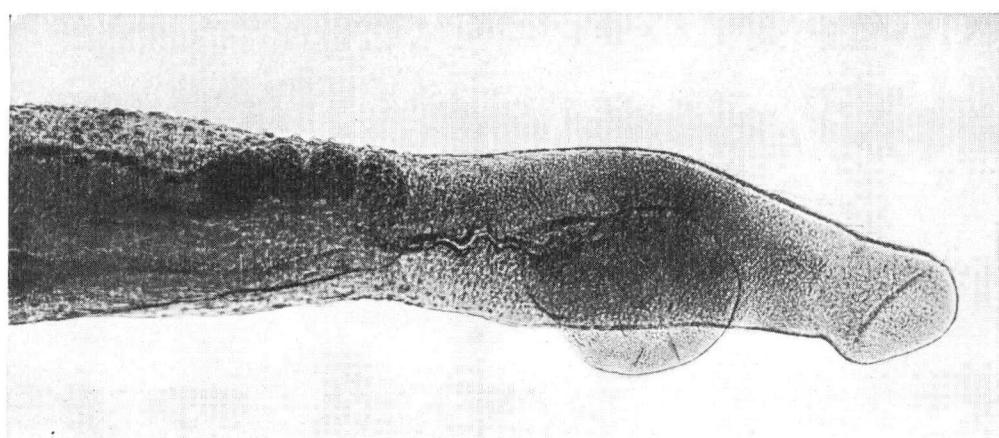


FIG. 2. — *Schistosoma bovis* mâle, montrant, à un plus fort grossissement, la ventouse buccale, la ventouse postérieure, une partie du tube digestif, les quatre testicules et les tubercules cuticulaires.

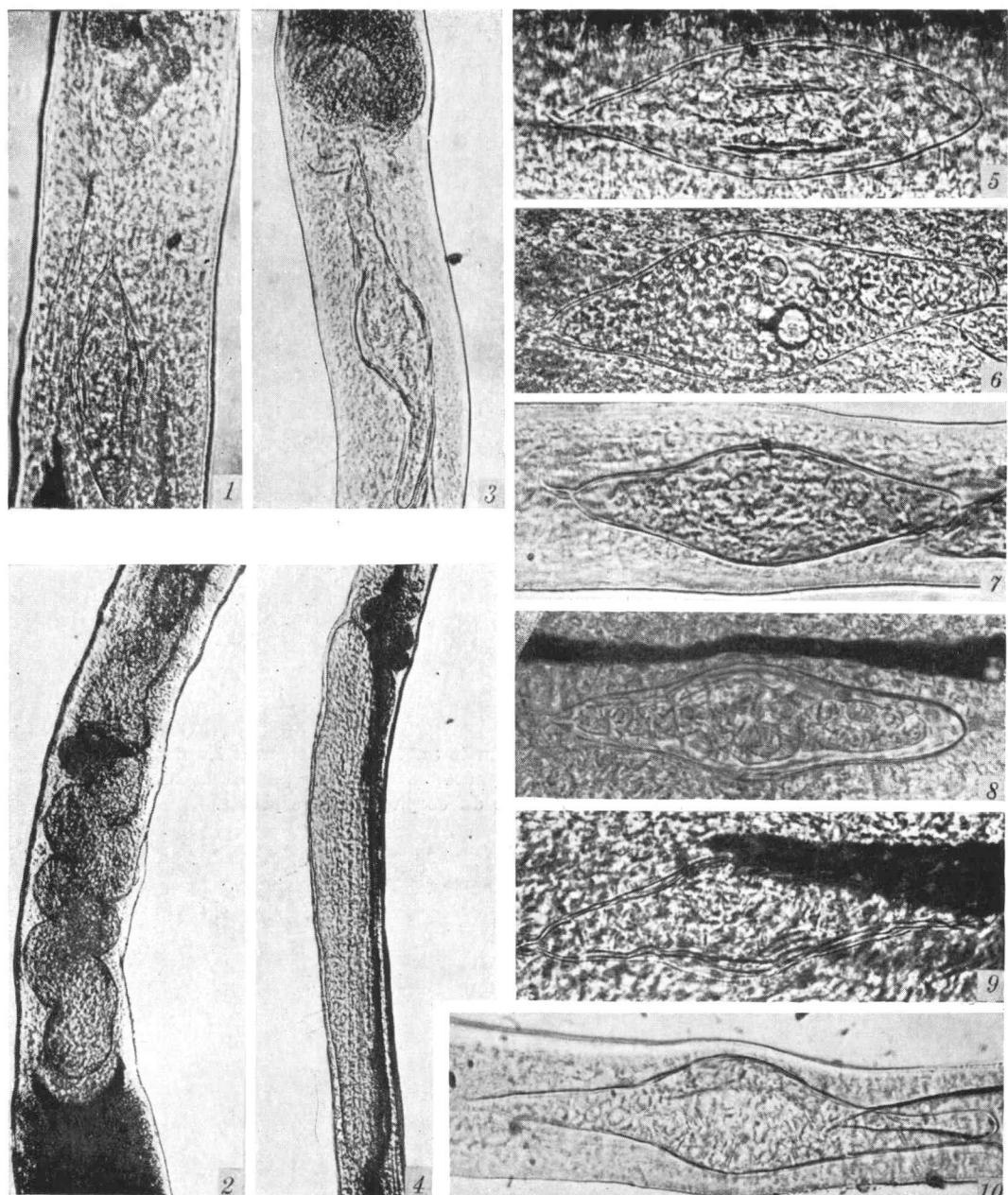
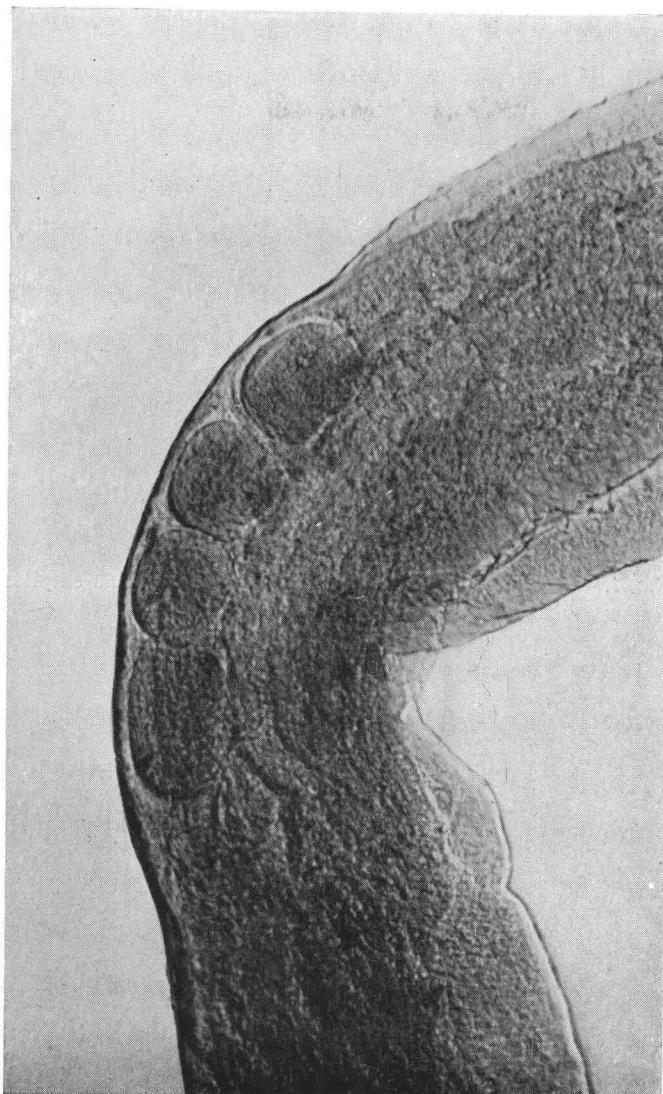


FIG. 1. Premier œuf utérin de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. — FIG. 2. Ovaire de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. — FIG. 3. Premier œuf utérin de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. — FIG. 4. Ovaire de *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. — FIG. 5. Œuf du type *haematobium* chez *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. — FIG. 6. Œuf du type *mattheei* chez un *Schistosoma bovis* var. *mattheei*. — FIG. 7, 8 et 9. Œufs intermédiaires entre le type *mattheei* et *bovis*. — FIG. 10. Œuf typique de *Schistosoma bovis*.



Schistosoma margrebowiei mâle : fragment de la partie antérieure du corps montrant, à un fort grossissement, les quatre testicules; le premier et le quatrième sont ovalaires et les deux autres sphériques.

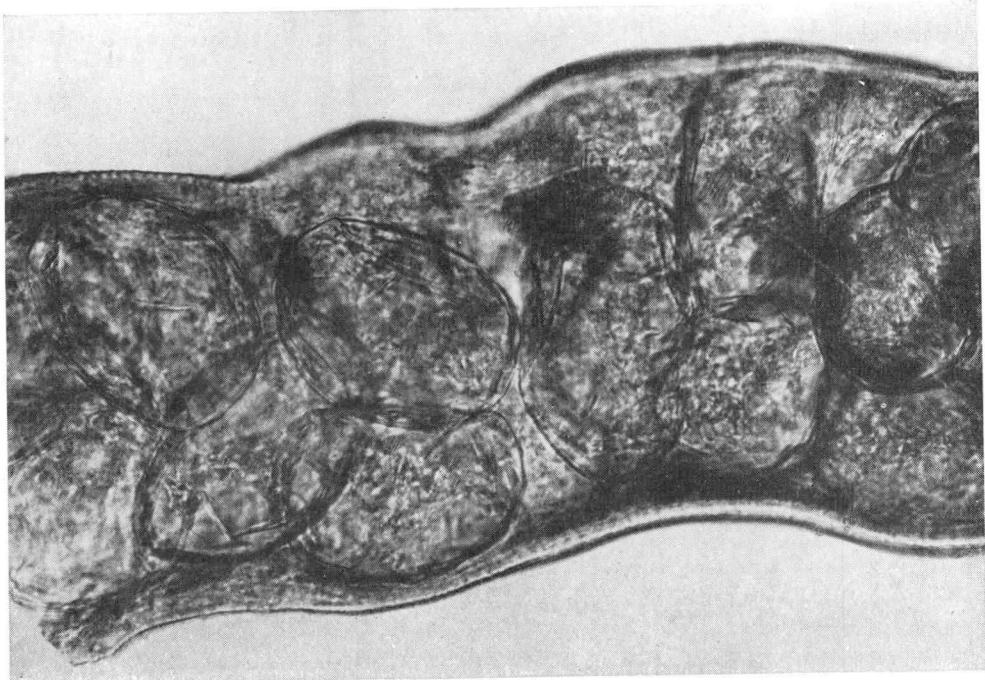
Schistosoma margrebowiei femelle.

FIG. 1. — Fragment médian (400 \times) montrant les œufs empilés sur deux rangs.

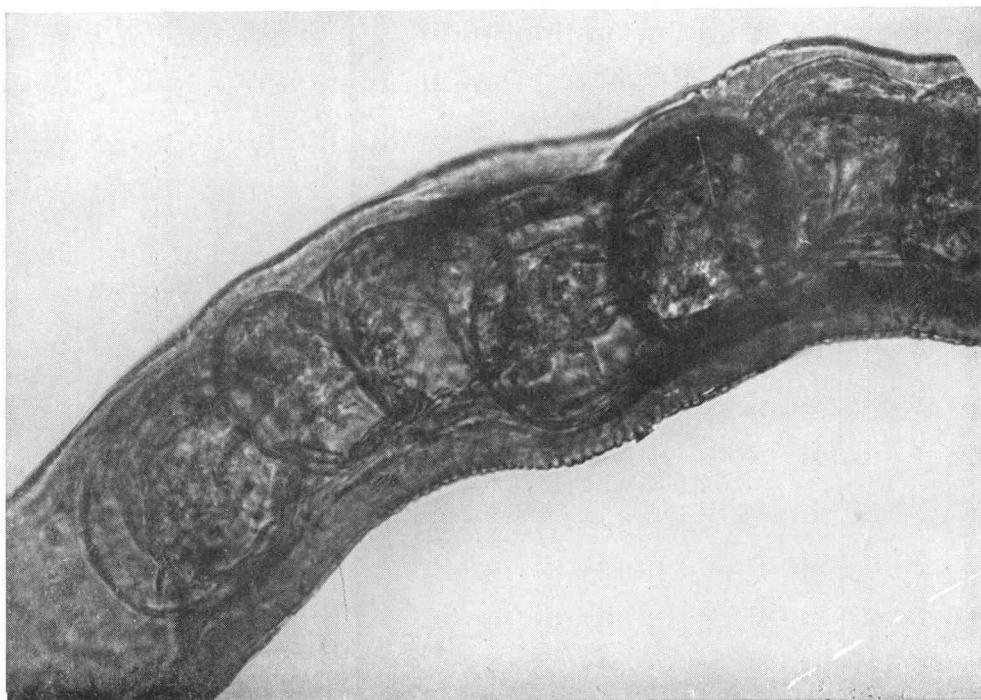


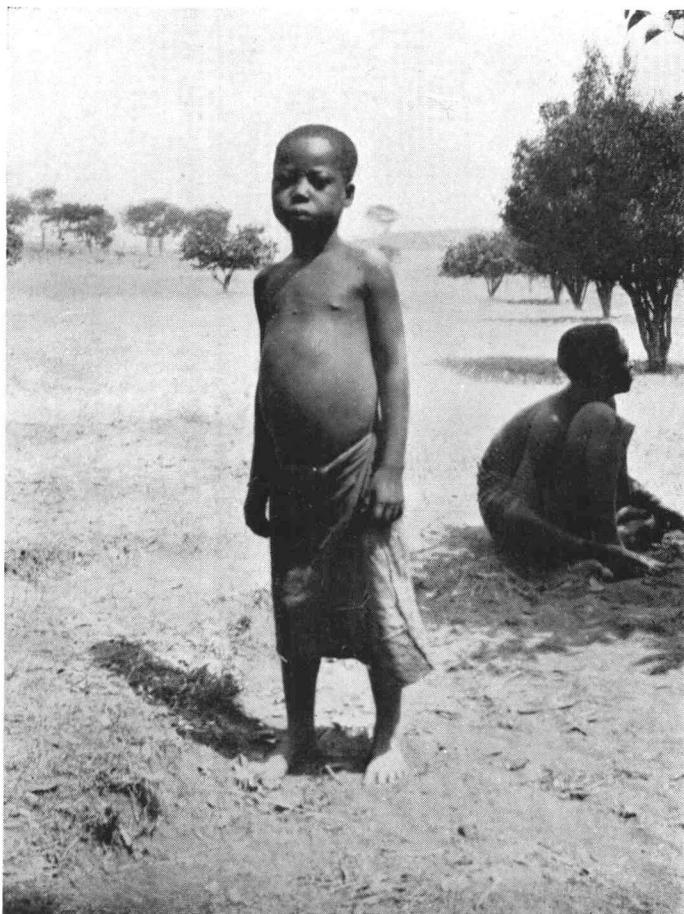
FIG. 2. — Exemplaire plus grêle photographié au même grossissement et ne contenant qu'un seul rang d'œufs; la striation de la cuticule s'observe très bien sur cette microphotographie.



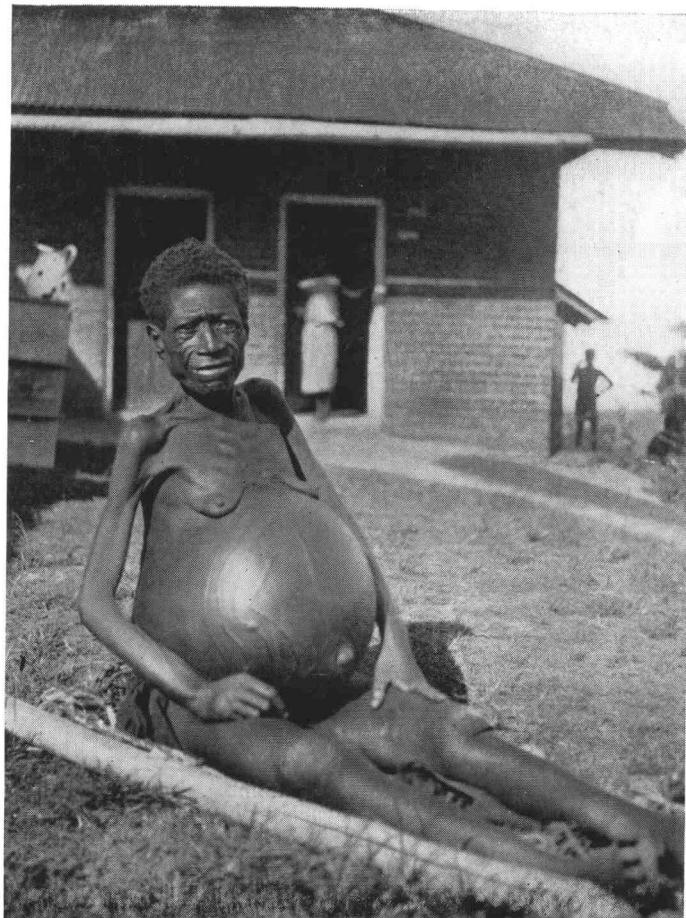
FIG. 1. — Microphotographie d'une coupe de papillome du rectum, montrant les amas d'œufs dans la sous-muqueuse.



FIG. 2. — Microphotographie à un plus fort grossissement d'œufs de *Schistosoma mansoni* envahis par les cellules géantes.



Photographie d'un enfant de Bibanga (Lomami) atteint de schistosomose hépato-intestinale grave avec cirrhose bilharzienne ascitique du foie et douleurs abdominales de palpation.



Photographie d'un cas avancé de cirrhose hépatique bilharzienne chez une femme de quarante ans (Dr Kellersberger, mission de Bibanga). Ascite volumineuse se renouvelant rapidement après ponction. (Photographie reproduite dans le *Précis de Parasitologie* de E. BRUMPT.)

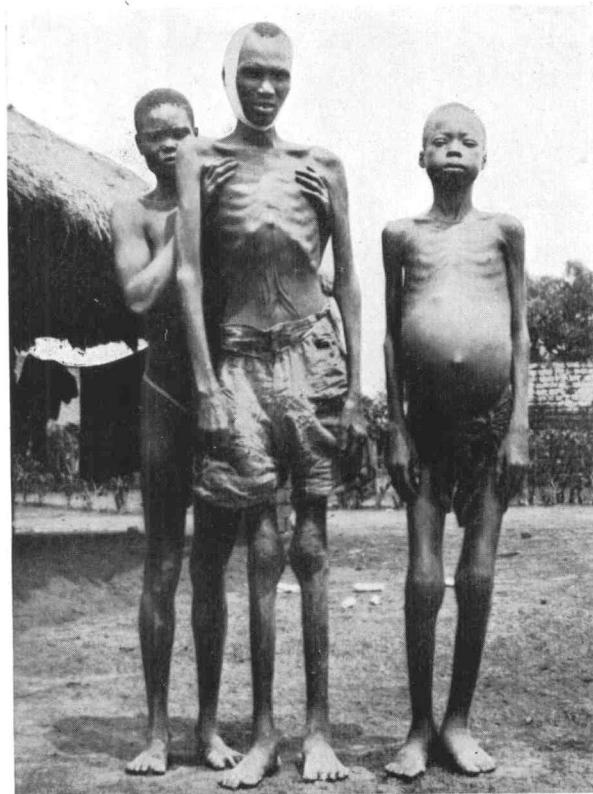


FIG. 1. — Deux cas de cirrhose bilharzienne du foie à Faradje. A gauche, un homme de trente ans photographié quelques jours avant sa mort, et chez qui l'ascite s'était résorbé spontanément. A droite, enfant de dix ans avec ascite depuis huit mois, régurgitation cardiaque, œdème de la face et des pieds, hémoglobine 15 %, érythrocytes 1.260.000, leucocytes 2.400 par mm^3 .

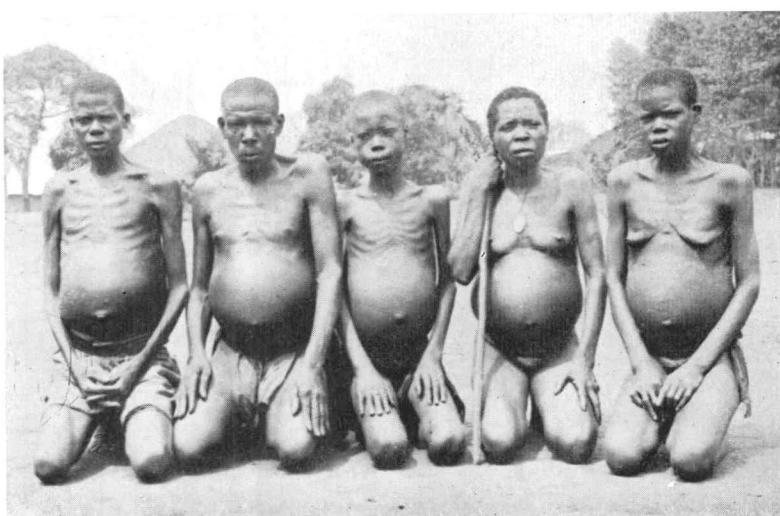


FIG. 2. — Cinq cirrhoses ascitiques bilharziennes du foie au lazaret de Faradje (Uele).

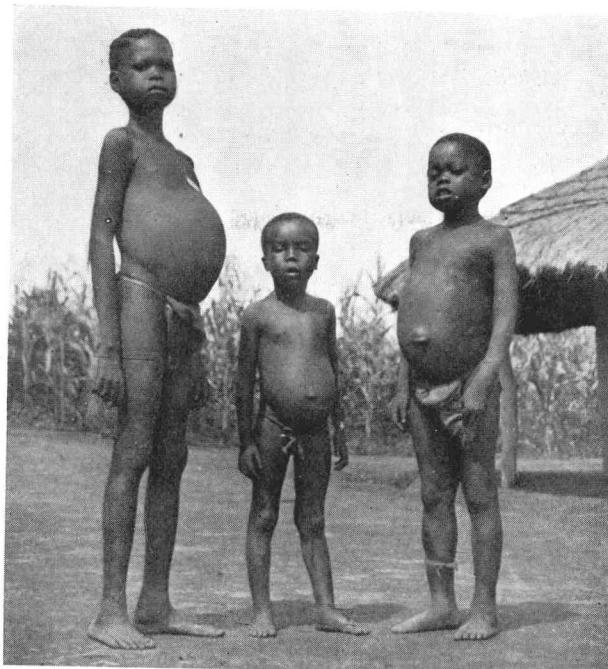


FIG. 1. — Trois enfants du village de Gaduma Mala (Faradje, Uele) atteints de cirrhose ascitique bilharzienne du foie avec bouffissure de la face et œdème des pieds (sauf dans le cas du milieu).

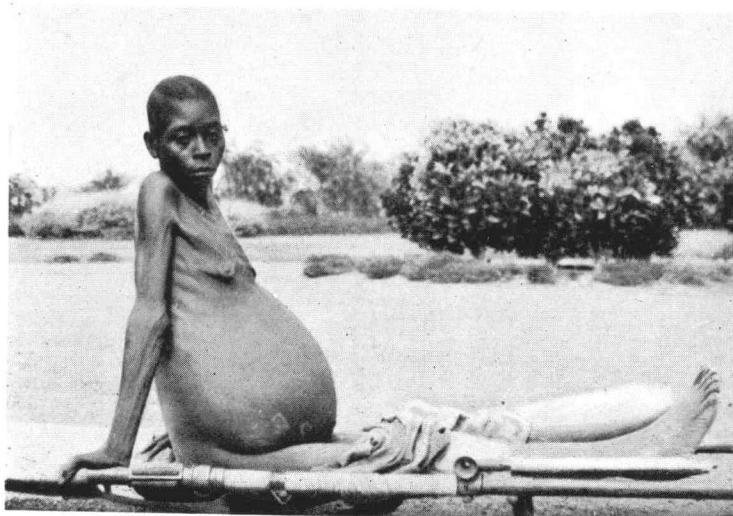


FIG. 2. — Femme de trente ans atteinte de cirrhose ascitique bilharzienne à Niangara (Uele). Foie prélevé à l'autopsie.

Coupe de cirrhose bilharzienne du foie
à *Schistosoma mansoni* (gross. : 420 \times).

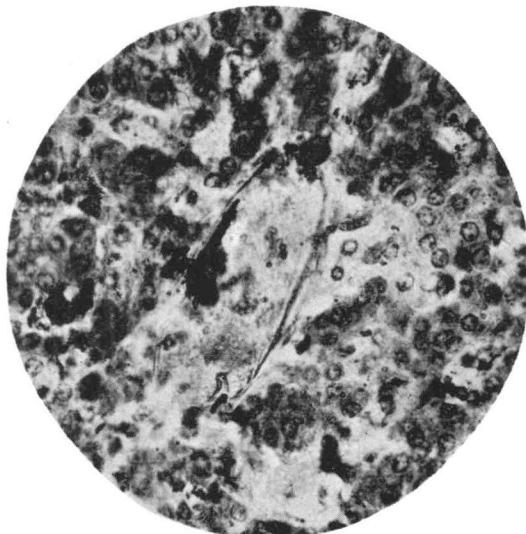


FIG. 1. — Œuf entouré d'une zone nécrotique
sans infiltration.

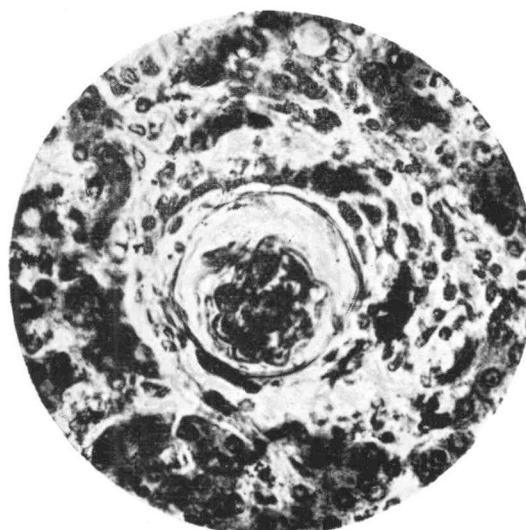


FIG. 2. — Début de l'infiltration de cellules rondes
autour d'un œuf.

Coupe de cirrhose bilharzienne du foie
à *Schistosoma mansoni* (gross. : 420 \times).

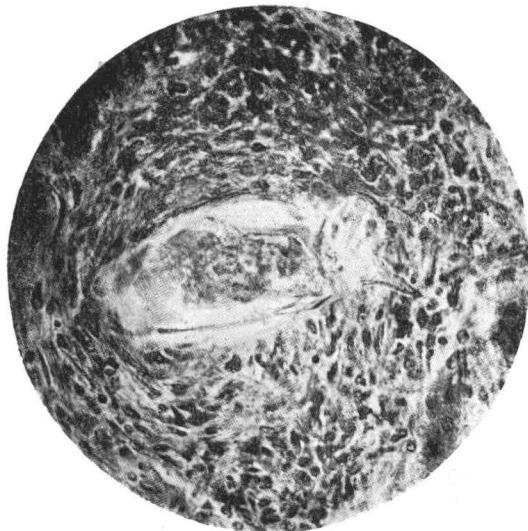


FIG. 1. — Formation fibreuse autour d'un œuf
coupé longitudinalement.

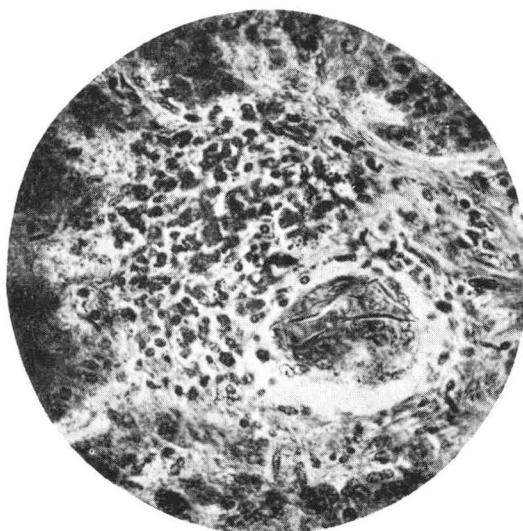


FIG. 2. — Pseudotubercule bilharzien plus développé
autour d'un œuf collabé, dont on distingue encore
nettement l'éperon.

Coupe de cirrhose bilharzienne du foie
à *Schistosoma mansoni*, gross. : 60 \times).

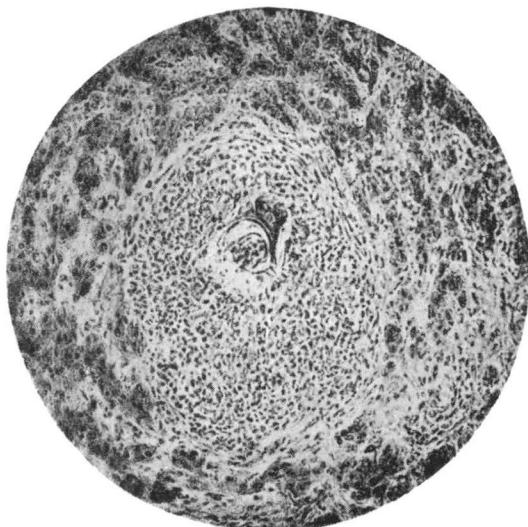


FIG. 1. — Pseudotubercule de grand diamètre
autour d'un œuf.

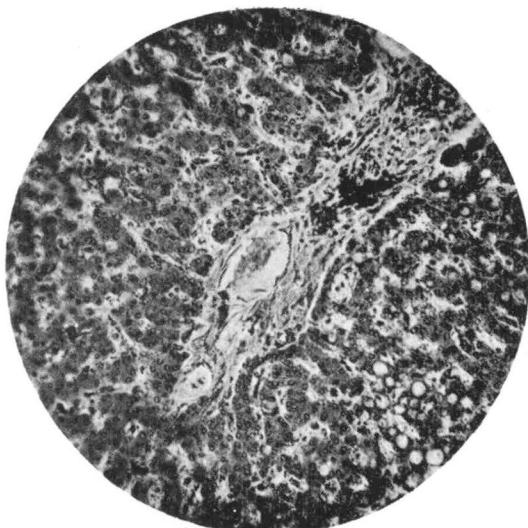


FIG. 2. — Œuf dans une veine centrale du foie
illustrant le processus d'embolisation.

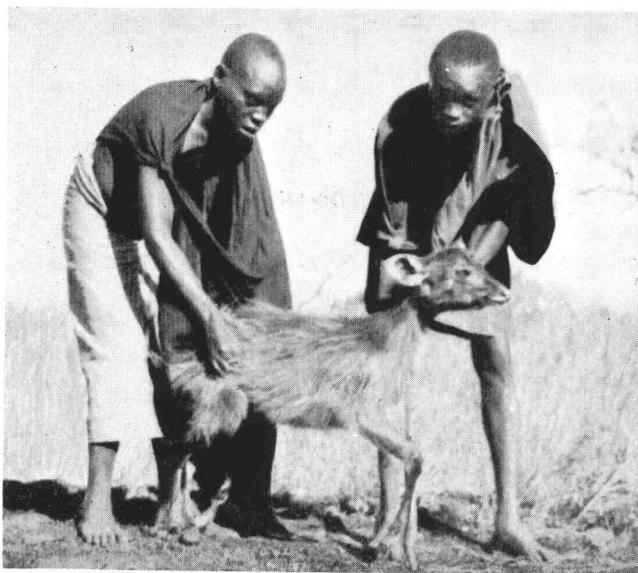


FIG. 1. — *Limnotragus spekei*, femelle, jeune (Katodjo, lac Ihema, Ruanda; Parc National de la Kagera), hôte de *Schistosoma bovis*.

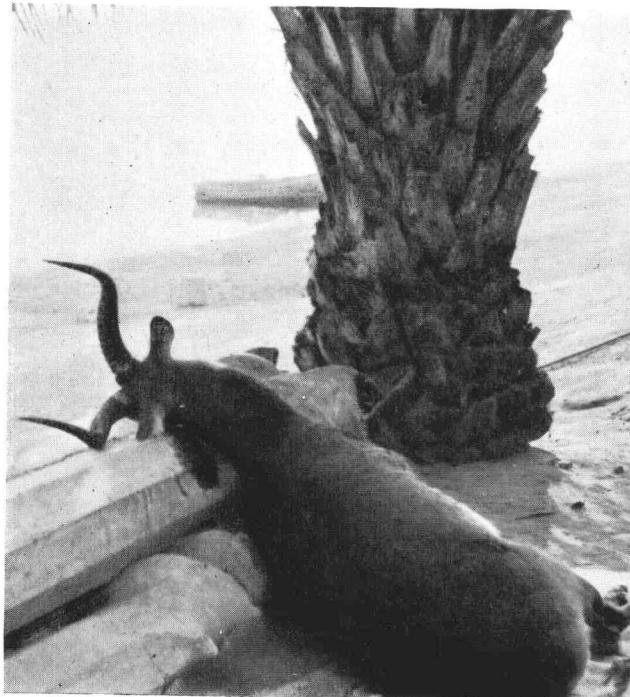
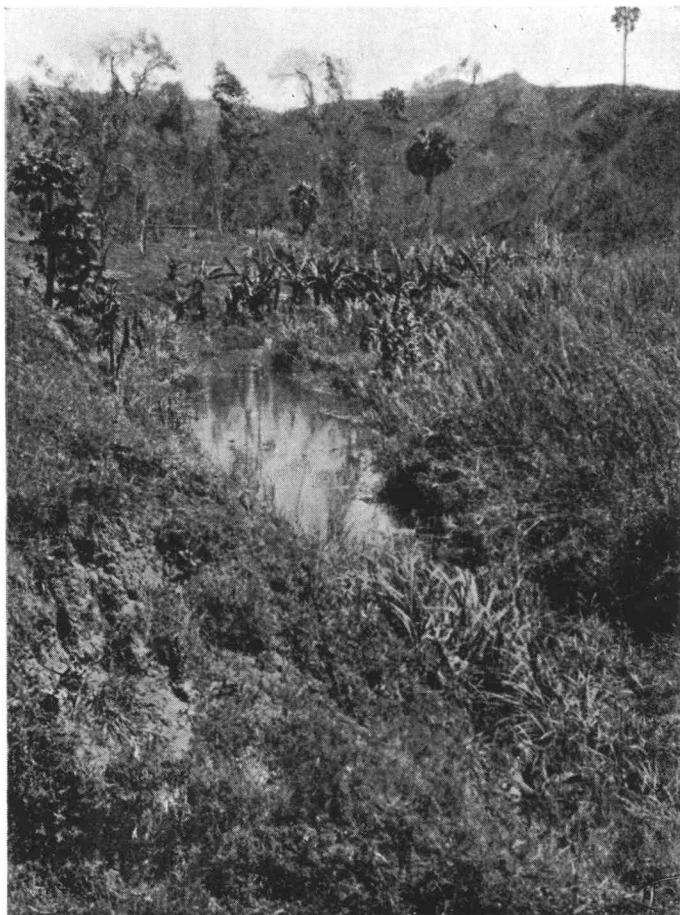


FIG. 2. — *Onotragus (Cobus) lechwe*, mâle, adulte (Kadia, lac Kisale, Katanga), hôte de *Schistosoma margrebowiei*.



Vue de la rivière Kalémié, qui traverse les plantations du camp militaire d'Albertville : gîte à *Planorbis adowensis*.



Limnaea natalensis, Bulinus forskalii et Physopsis africana.

Vue d'un petit canal d'irrigation dans une plantation :
gîte pur à *Planorbis adowensis*.

Gîtes à *Planorbis adowensis* infectés par *Schistosoma mansoni*
à Buta (Uele).



FIG. 1 et 2. — La Grande Esose dans la cité indigène
(centre extracoutumier), près du passage à gué d'une avenue.

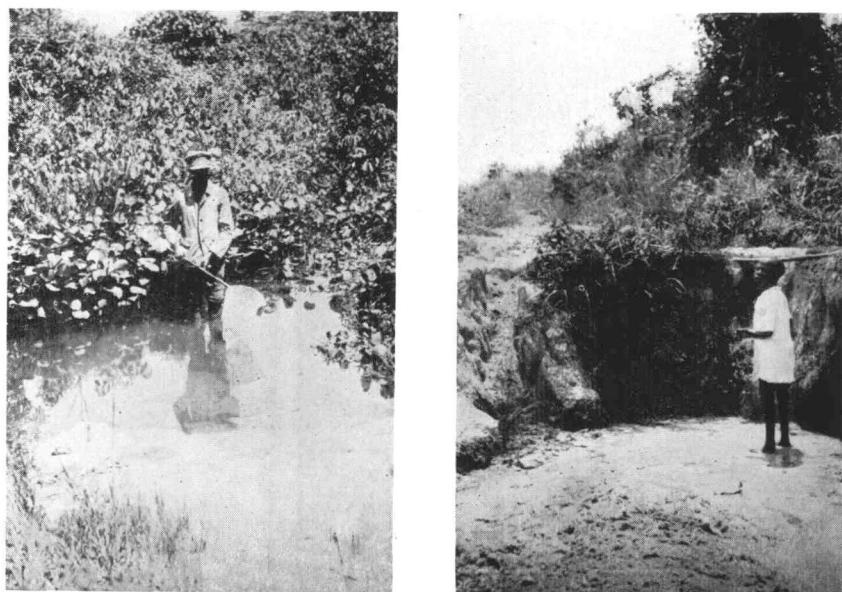


FIG. 3 et 4. — Sources naturelles fréquentées par les indigènes
pour puiser l'eau de boisson et pour la lessive.



FIG. 1. — Rivière Mangeka, affluent de l'Uele, à Niangara; gîte à *Planorbis adowensis* infectés de *Schistosoma mansoni*.



FIG. 2. — Marais à papyrus caractéristique de la région de Faradje (près du village de Gaduma Mala).

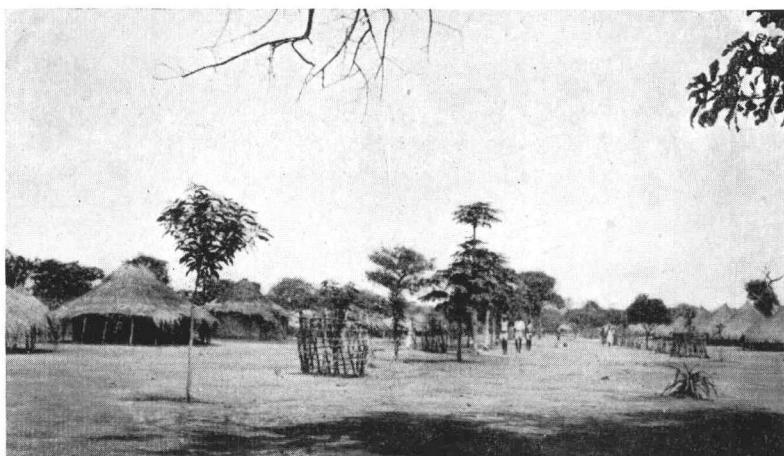


FIG. 3. — Type de village de la région de Fadadje où la population a été ségrégée : Gaduma Mala, où de hauts pourcentages de schistosomose viscérale (cirrhoses bilharziennes du foie) furent découverts.



FIG. 1 et 2. — Régions du lac Kisale, au Katanga, foyer important de schistosomose à *Schistosoma mansoni*. Les cases de pêcheurs Balubas sont édifiées sur des tertres de boue rapportée et construites en tiges de papyrus. A la saison des pluies, les cases sont lacustres et envahies par les eaux.



FIG. 1. — Vue du bord du lac Kisale : gîte à *Planorbis adowensis*, *Limnaea natalensis* et *Bulinus forskalii*.



FIG. 2. — Une latrine construite sur pilotis, à Kadia, sur la rive du fleuve Lualaba (lac Kisale), et favorisant malencontreusement l'établissement du cycle complet de la schistosomose.

LISTE DES MÉMOIRES PUBLIÉS

COLLECTION IN-8°

SECTION DES SCIENCES MORALES ET POLITIQUES

Tome I.

PACÈS, le R. P., *Au Ruanda, sur les bords du lac Kivu (Congo Belge). Un royaume hamite au centre de l'Afrique* (703 pages, 29 planches, 1 carte, 1933) . . fr. 125 »

Tome II.

LAMAN, K.-É., *Dictionnaire kikongo-français* (xciv-1183 pages, 1 carte, 1936) . . fr. 300 »

Tome III.

1. PLANCQUAERT, le R. P. M., *Les Jaga et les Bayaka du Kwango* (184 pages, 18 planches, 1 carte, 1932) fr. 45 »

2. LOUWERS, O., *Le problème financier et le problème économique au Congo Belge en 1932* (69 pages, 1933) 12 »

3. MOTTOULLE, le Dr L., *Contribution à l'étude du déterminisme fonctionnel de l'industrie dans l'éducation de l'indigène congolais* (48 pages, 16 planches, 1934) 30 »

Tome IV.

MERTENS, le R. P. J., *Les Ba dzing de la Kamtsha* :

1. Première partie : *Ethnographie* (381 pages, 3 cartes, 42 figures, 10 planches, 1935) fr. 60 »

2. Deuxième partie : *Grammaire de l'Idzing de la Kamtsha* (xxxi-388 pages, 1938) 115 »

Tome V.

1. VAN REETH, de E. P., *De Rol van den moederlijken oom in de inlandsche familie* (Verhandeling bekroond in den jaarlijkschen Wedstrijd voor 1935) (35 bl., 1935) 5 »

2. LOUWERS, O., *Le problème colonial du point de vue international* (130 pages, 1936) 20 »

3. BITTREMIEUX, le R. P. L., *La Société secrète des Bakhimba au Mayombe* (327 pages, 1 carte, 8 planches, 1936) 55 »

Tome VI.

MOELLER, A., *Les grandes lignes des migrations des Bantous de la Province Orientale du Congo belge* (578 pages, 2 cartes, 6 planches, 1936) 100 »

Tome VII.

1. STRUYF, le R. P. I., *Les Bakongo dans leurs légendes* (280 pages, 1936) 55 »

2. LOTAR, le R. P. L., *La grande chronique de l'Ubangi* (99 pages, 1 figure, 1937) 15 »

3. VAN CAENEHGHEN, de E. P. R., *Studie over de gewoontelike strafbepalingen tegen het overspel bij de Baluba en Ba Lulua van Kasai* (Verhandeling welke in den Jaarlijkschen Wedstrijd voor 1937, den tweeden prijs bekomen heeft) (56 bl., 1938) 10 »

4. HULSTAERT, le R. P. G., *Les sanctions coutumières contre l'adultérite chez les Nkundó* (mémoire couronné au concours annuel de 1937) (53 pages, 1938) 10 »

Tome VIII.

HULSTAERT, le R. P. G., *Le mariage des Nkundó* (520 pages, 1 carte, 1938) 100 »

Tome IX.

1. VAN WING, le R. P. J., *Etudes Bakongo. — II. Religion et Magie* (301 pages, 2 figures, 1 carte, 8 planches, 1938) 60 »

SECTION DES SCIENCES NATURELLES ET MÉDICALES

Tome I.

1. ROBYNS, W., *La colonisation végétale des laves récentes du volcan Rumoka (laves de Kateruzi)* (33 pages, 10 planches, 1 carte, 1932) fr. 15 »

2. DUBOIS, le Dr A., *La lèpre dans la région de Wamba-Pawa (Uélé-Népoko)* (87 pages, 1932) 13 »

3. LEPLAE, E., *La crise agricole coloniale et les phases du développement de l'agriculture dans le Congo central* (31 pages, 1932) 5 »

4. DE WILDEMAN, E., *Le port suffrutescent de certains végétaux tropicaux dépend de facteurs de l'ambiance !* (51 pages, 2 planches, 1933) 10 »

5. ADRIAENS, L., CASTAGNE, E. et VLASSOV, S., *Contribution à l'étude histologique et chimique du Sterculia Bequaerti De Wild.* (112 pages, 2 planches, 28 fig., 1933) 24 »

6. VAN NIJSEN, le Dr R., *L'hygiène des travailleurs noirs dans les camps industriels du Haut-Katanga* (248 pages, 4 planches, carte et diagrammes, 1933) 45 »

7. STEYVAERT, R. et VRYDAGH, J., *Etude sur une maladie grave du cotonnier provoquée par les piqûres d'Helopeltis* (55 pages, 32 figures, 1933) 20 »

8. DELEVOY, G., *Contribution à l'étude de la végétation forestière de la vallée de la Lukuga (Katanga septentrional)* (124 pages, 5 planches, 2 diagr., 1 carte, 1933) 40 »

Tome II.

1. HAUMAN, L., *Les Lobelia géants des montagnes du Congo belge* (52 pages, 6 figures, 7 planches, 1934)
2. DE WILDEMAN, E., *Remarques à propos de la forêt équatoriale congolaise* (120 p., 3 cartes hors texte, 1934)
3. HENRY, G., *Etude géologique et recherches minières dans la contrée située entre Ponthierville et le lac Kivu* (51 pages, 6 figures, 3 planches, 1934).
4. DE WILDEMAN, E., *Documents pour l'étude de l'alimentation végétale de l'indigène du Congo belge* (264 pages, 1934)
5. POLINARD, E., *Constitution géologique de l'Entre-Lulua-Bushimaïe, du 7^e au 8^e parallèle* (74 pages, 6 planches, 2 cartes, 1934).

Tome III.

1. LEBRUN, J., *Les espèces congolaises du genre Ficus L.* (79 pages, 4 figures, 1934).
2. SCHWETZ, le Dr J., *Contribution à l'étude endémio-épidémiologique de la malaria dans la forêt et dans la savane du Congo oriental* (45 pages, 1 carte, 1934).
3. DE WILDEMAN, E., TROLLI, GREGOIRE et OROLOVITCH, *À propos de médicaments indigènes congolais* (127 pages, 1935).
4. DELEVOY, G. et ROBERT, M., *Le milieu physique du Centre africain méridional et la phytogéographie* (104 pages, 2 cartes, 1935).
5. LEPLAE, E., *Les plantations de café au Congo belge. — Leur histoire (1881-1935). — Leur importance actuelle* (248 pages, 12 planches, 1936)

Tome IV.

1. JADIN, le Dr J., *Les groupes sanguins des Pygmées* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1935) (26 pages, 1935)
2. JULIEN, le Dr P., *Bloedgroeponderzoek der Efé-pygmaeën en der omwonende Negerstammen* (Verhandeling welke in den jaarlijkschen Wedstrijd voor 1935 eenne eervolle vermelding verwierf) (32 bl., 1935)
3. VLASSOV, S., *Espèces alimentaires du genre Artocarpus. — 1. L'Artocarpus integrifolia L. ou le Jacquier* (80 pages, 10 planches, 1936)
4. DE WILDEMAN, E., *Remarques à propos de formes du genre Uragoga L. (Rubiacees). — Afrique occidentale et centrale* (188 pages, 1936)
5. DE WILDEMAN, E., *Contributions à l'étude des espèces du genre Uapaga BAILL. (Euphorbiacées)* (192 pages, 43 figures, 5 planches, 1936)

Tome V.

1. DE WILDEMAN, E., *Sur la distribution des saponines dans le règne végétal* (94 pages, 1936)
2. ZAHLBRUCKNER, A. et HAUMAN, L., *Les lichens des hautes altitudes au Ruwenzori* (31 pages, 5 planches, 1936)
3. DE WILDEMAN, E., *A propos de plantes contre la lèpre* (*Crinum sp. Amaryllidacées*) (58 pages, 1937)
4. HISSETTE, le Dr J., *Onchocercose oculaire* (120 pages, 5 planches, 1937)
5. DUREN, le Dr A., *Un essai d'étude d'ensemble du paludisme au Congo belge* (86 pages, 4 figures, 2 planches, 1937)
6. STANER, P. et BOUTIQUE, R., *Matériaux pour les plantes médicinales indigènes du Congo belge* (228 pages, 17 figures, 1937)

Tome VI.

1. BURGEON, L., *Liste des Coléoptères récoltés au cours de la mission belge au Ruwenzori* (140 pages, 1937)
2. LEPERONNE, J., *Les terrasses du fleuve Congo au Stanley-Pool et leurs relations avec celles d'autres régions de la cuvette congolaise* (68 pages, 6 figures, 1937)
3. CASTAGNE, E., *Contribution à l'étude chimique des légumineuses insecticides du Congo belge* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1937) (102 pages, 2 figures, 9 planches, 1938)
4. DE WILDEMAN, E., *Sur des plantes médicinales ou utiles du Mayumbe (Congo belge), d'après des notes du R. P. WELLENS † (1891-1924)* (97 pages, 1938)
5. ADRIAENS, L., *Le Ricin au Congo belge. — Etude chimique des graines, des huiles et des sous-produits* (206 pages, 11 diagrammes, 12 planches, 1 carte, 1938)

Tome VII.

1. SCHWETZ, le Dr J., *Recherches sur le paludisme endémique du Bas-Congo et du Kwango* (164 pages, 1 croquis, 1938)
2. DE WILDEMAN, E., *Dioscorea alimentaires et toxiques* (morphologie et biologie) (262 pages, 1938)
3. LEPLAE, E., *Le palmier à huile en Afrique, son exploitation au Congo belge et en Extrême-Orient* (108 pages, 11 planches, 1939)

Tome VIII.

1. MICHOT, P., *Etude pétrographique et géologique du Ruwenzori septentrional* (271 pages, 17 figures, 48 planches, 2 cartes, 1938)
2. BOUCKAERT, J., CASIER, H., et JADIN, J., *Contribution à l'étude du métabolisme du calcium et du phosphore chez les indigènes de l'Afrique centrale* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1938) (25 pages, 1938)
3. VAN DEN BERGHE, L., *Les schistosomes et les schistosomoses au Congo belge et dans les territoires du Ruanda-Urundi* (154 pages, 14 figures, 27 planches, 1939)

COLLECTION IN-8° (suite)

SECTION DES SCIENCES TECHNIQUES

Tome I.

1. FONTAINAS, P., <i>La force motrice pour les petites entreprises coloniales</i> (188 p., 1935).	19	»
2. HELLINCKX, L., <i>Etudes sur le Copal-Congo</i> (Mémoire couronné au Concours annuel de 1935) (64 pages, 7 figures, 1935).	11	»
3. DEVROEY, E., <i>Le problème de la Lukuga, exutoire du lac Tanganyika</i> (130 pages, 14 figures, 1 planche, 1938).	30	»
4. FONTAINAS, P., <i>Les exploitations minières de haute montagne au Ruanda-Urundi</i> (59 pages, 31 figures, 1938).	18	»
5. DEVROEY, E., <i>Installations sanitaires et épuration des eaux résiduaires au Congo belge</i> (56 pages, 13 figures, 3 cartes, 1939).	20	»

Tome II.

1. DEVROEY, E., <i>Le réseau routier au Congo belge et au Ruanda-Urundi</i> (218 pages, 62 figures, 2 cartes, 1939).	60	»
--	----	---

COLLECTION IN-4°

SECTION DES SCIENCES MORALES ET POLITIQUES

Tome I.

SCHEBESTA (le R. P. P.), <i>Die Bambuti-Pygmaen vom Ituri</i> (1 frontispice, I-XVIII + 1-440 pages, 16 figures, 11 diagrammes, 32 planches, 1 carte, 1938).	250	»
--	-----	---

SECTION DES SCIENCES NATURELLES ET MÉDICALES

Tome I.

1. ROBYNS, W., <i>Les espèces congolaises du genre Digitaria Hall</i> (52 p., 6 pl., 1931). fr.	20	»
2. VANDERYST, le R. P. H., <i>Les roches oolithiques du système schisto-calcaire dans le Congo occidental</i> (70 pages, 10 figures, 1932).	20	»
3. VANDERYST, le R. P. H., <i>Introduction à la phytogéographie agrostologique de la province Congo-Kasai. (Les formations et associations)</i> (154 pages, 1932).	32	»
4. SCAËTTA, H., <i>Les famines périodiques dans le Ruanda. — Contribution à l'étude des aspects biologiques du phénomène</i> (42 pages, 1 carte, 12 diagrammes, 10 planches, 1932).	26	»
5. FONTAINAS, P. et ANSOTTE, M., <i>Perspectives minières de la région comprise entre le Nil, le lac Victoria et la frontière orientale du Congo belge</i> (27 p., 2 cartes, 1932).	10	»
6. ROBYNS, W., <i>Les espèces congolaises du genre Panicum L.</i> (80 pages, 5 planches, 1932).	25	»
7. VANDERYST, le R. P. H., <i>Introduction générale à l'étude agronomique du Haut-Kasai. Les domaines, districts, régions et sous-régions géo-agronomiques du Vicariat apostolique du Haut-Kasai</i> (82 pages, 12 figures, 1933).	25	»

Tome II.

1. THOREAU, J. et DU TRIEU DE TERDONCK, R., <i>Le gîte d'uranium de Shinkolobwe-Kasolo (Katanga)</i> (70 pages, 17 planches, 1933). fr.	50	»
2. SCAËTTA, H., <i>Les précipitations dans le bassin du Kivu et dans les zones limnophiles du fossé tectonique (Afrique centrale équatoriale). — Communication préliminaire</i> (108 pages, 28 figures, cartes, plans et croquis, 16 diagrammes, 10 planches, 1933).	60	»
3. VANDERYST, le R. P. H., <i>L'élevage extensif du gros bétail par les Bampombos et Baholos du Congo portugais</i> (50 pages, 5 figures, 1933).	14	»
4. POLINARD, E., <i>Le socle ancien inférieur à la série schisto-calcaire du Bas Congo. Son étude le long du chemin de fer de Matadi à Léopoldville</i> (116 pages, 7 figures, 8 planches, 1 carte, 1934).	40	»

Tome III.

SCAËTTA, H., <i>Le climat écologique de la dorsale Congo-Nil</i> (335 pages, 61 diagrammes, 20 planches, 1 carte, 1934).	100	»
--	-----	---

Tome IV.

1. POLINARD, E., <i>La géographie physique de la région du Lubilash, de la Bushimate et de la Lubi vers le 6^e parallèle Sud</i> (38 pages, 9 figures, 4 planches, 2 cartes, 1935).	25	»
2. POLINARD, E., <i>Contribution à l'étude des roches éruptives et des schistes cristallins de la région de Bondo</i> (42 pages, 1 carte, 2 planches, 1935).	15	»
3. POLINARD, E., <i>Constitution géologique et pétrographique des bassins de la Kotto et du M'Bart, dans la région de Bria-Yalinga (Oubangui-Chari)</i> (160 pages, 21 figures, 3 cartes, 13 planches, 1935).	60	»

Tome V.

1. ROBYNS, W., <i>Contribution à l'étude des formations herbeuses du district forestier central du Congo belge</i> (151 pages, 3 figures, 2 cartes, 13 planches, 1936)	60 »
2. SCAËTTA, H., <i>La genèse climatique des sols montagnards de l'Afrique centrale. — Les formations végétales qui en caractérisent les stades de dégradation</i> (351 pages, 10 planches, 1937)	116 »

Tome VI.

1. GYSIN, M., <i>Recherches géologiques et pétrographiques dans le Katanga méridional</i> (259 pages, 4 figures, 1 carte, 4 planches, 1937)	65 »
---	------

SECTION DES SCIENCES TECHNIQUES

Tome I.

1. MAURY, J., <i>Triangulation du Katanga</i> (140 pages, fig., 1930)	25 »
2. ANTHOINE, R., <i>Traitements des minéraux aurifères d'origine filonienne aux mines d'or de Kilo-Moto</i> (163 pages, 63 croquis, 12 planches, 1933)	50 »
3. MAURY, J., <i>Triangulation du Congo oriental</i> (177 pages, 4 fig., 3 planches, 1934)	50 »

Tome II.

1. ANTHOINE, R., <i>L'amalgamation des minéraux à or libre à basse teneur de la mine du mont Tsi</i> (29 pages, 2 figures, 2 planches, 1936)	10 »
2. MOILLE, A., <i>Observations magnétiques faites à Elisabethville (Congo belge) pendant l'année internationale polaire</i> (120 pages, 16 figures, 3 planches, 1936)	45 »
3. DEHALU, M., et PAUWEN, L., <i>Laboratoire de photogrammétrie de l'Université de Liège. Description, théorie et usage des appareils de prises de vues, du stéréoplanigraphe C₅ et de l'Aéromultiplex Zeiss</i> (80 pages, 40 fig., 2 planches, 1938)	20 »

Sous presse.

J. LEBRUN, <i>Recherches morphologiques et systématiques sur les cafétiers du Congo</i> (in-8°).
MERTENS, le R. P. J., <i>Les chefs couronnés chez les Ba Koongo. Étude de régime successoral</i> (in-8°).
R. TONNEAU et J. CHARPENTIER, <i>Étude de la récupération de l'or et des sables noirs d'un gravier alluvionnaire</i> (in-4°).
L. ADRIAENS, <i>Contribution à l'étude chimique de quelques gommes du Congo belge</i> (in-8°).
J. MAURY, <i>Triangulation du Bas-Congo</i> (in-4°).
J. VAN RIEL (Dr), <i>Le Service médical de la Compagnie Minière des Grands Lacs Africains et la situation sanitaire de la main-d'œuvre</i> (in-8°).
L. HERMANS, <i>Résultats des observations magnétiques effectuées de 1934 à 1938 pour l'établissement de la carte magnétique du Congo belge</i> (in-4°).
E. POLINARD, <i>La bordure nord du socle granitique dans la région de la Lubi et de la Bushimaie</i> (in-8°).
E. DE WILDEMAN, Dr ^{es} TROLLI, DRICOT, TESSITORE et M. MORTIAUX, <i>Notes sur des plantes médicinales alimentaires du Congo belge</i> (in-8°).
E. DEVROEY et R. VANDERLINDEN, <i>Le lac Kivu</i> (in-8°).
J. A. TIARKO FOURCHE et H. MORLIGHEM, <i>Les communications des indigènes du Kasai avec les âmes des morts</i> (in-8°).

BULLETIN DE L'INSTITUT ROYAL COLONIAL BELGE

	Belgique.	Congo belge.	Union postale universelle.
Abonnement annuel.	fr. 60.—	fr. 70.—	fr. 75.— (15 Belgas)
Prix par fascicule	fr. 25.—	fr. 30.—	fr. 30.— (6 Belgas)

Tome I (1929-1930)	608 pages	Tome VI (1935)	765 pages
Tome II (1931)	694 »	Tome VII (1936)	626 »
Tome III (1932)	680 »	Tome VIII (1937)	895 »
Tome IV (1933)	884 »	Tome IX (1938)	871 »
Tome V (1934)	738 »		

M. HAYEZ, imprimeur de l'Académie royale de Belgique, rue de Louvain, 112, Bruxelles.
(Domicile légal : rue de la Chancellerie, 4)

Made in Belgium.