

Institut Royal Colonial Belge

SECTION DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires. — Collection in-8°.
Tome XX, fasc. 2.

Koninklijk Belgisch Koloniaal Instituut

SECTIE VOOR NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen. — Verzameling
in-8°. — Boek XX, afl. 2.

Anémies malarieuses des Enfants

ET

Transfusions sanguines

avec observations sur les groupes sanguins
des Bakongo

PAR LE

D^r C. S. RONSSE

MAÎTRE DE CONFÉRENCES A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN,
ATTACHÉ A LA FOMULAC DE KISANTU (BAS-CONGO).



Avenue Marnix, 25
BRUXELLES

Marnixlaan, 25
BRUSSEL

1952

PRIX :
PRIJS: Fr. 60

Anémies malarieuses des Enfants

ET

Transfusions sanguines

avec observations sur les groupes sanguins
des Bakongo

PAR LE

D^r C. S. RONSSE

MAÎTRE DE CONFÉRENCES A L'UNIVERSITÉ DE LOUVAIN,
ATTACHÉ A LA FOMULAC DE KISANTU (BAS-CONGO).

Mémoire présenté à la séance du 21 janvier 1950.

ANÉMIES MALARIENNES DES ENFANTS ET TRANSFUSIONS SANGUINES

Le médecin colonial rencontre journellement dans sa pratique l'anémie malarienne chez les enfants, plus particulièrement chez les nourrissons. Cette conséquence de l'infection par le plasmodium se produit plus souvent dans les régions de paludisme fortement endémique ; la mortalité infantile y trouve une cause directe ou indirecte très fréquente. En présence seulement de moyens thérapeutiques symptomatiques, dont l'effet est souvent tardif ou relatif, il est naturel de songer à remplacer les globules rouges détruits par du sang neuf. La transfusion remédie d'une manière rapide et adéquate au manque d'érythrocytes et stimule en même temps l'érythropoïèse. Elle amène dans la circulation de l'enfant anémié un plasma frais d'adulte, riche en anticorps multiples, et capable de rétablir l'équilibre protéinique toujours troublé dans les états anémiques graves ou prolongés.

La médecine recourt actuellement aux transfusions sanguines dans beaucoup d'états pathologiques : hémorragies, maladies du sang, infections. Toutes les techniques s'appliquent sans inconvénients aux adultes ; mais les nourrissons, et les enfants en bas âge, ne se prêtent pas toujours aussi facilement aux injections endovasculaires de sang. On a eu recours dans leurs cas à l'hémothérapie par voie parentérale, dans le muscle et dans le péritoine. Malgré des résultats heureux, dont il sera question plus loin, son effet sur la réparation rapide du déficit globulaire ne peut raisonnablement être comparé à celui d'une transfusion proprement dite.

Nous avons commencé la pratique des transfusions sanguines, comme traitement des anémies malariennes, dans le service médical de l'hôpital central de la Fomulac (Fondation Médicale de l'Université de Louvain) à Kisantu dès 1940. Au début nous réservions ce traitement aux anémies graves et brutales constatées chez des enfants moribonds ou en danger de mort par manque de globules rouges. Encouragés par les résultats obtenus, par la simplicité de la technique de transfusion et sa nocivité très réduite, nous étendions ce traitement dès 1944 à tous les enfants malariens anémiques comptant moins de 3.000.000 globules par mm³. Dans ce travail nous avons à dessein omis de prendre en considération les observations incomplètes, plus spécialement celles dont le contrôle sanguin à la sortie de l'hôpital n'a pu se faire. Les résultats qui seront discutés portent sur près de 600 petits malades, dont plus de 500 ont moins de 12 mois.

Dans toutes les observations cliniques, le syndrome malarien a été établi en recherchant les plasmodiums par le procédé de la goutte épaisse, la splénomégalie par la méthode SCHÜFFNER, et en faisant la numération des globules rouges avant les transfusions. Dans le plus grand nombre des cas il fut procédé aussi à la numération des leucocytes. Nous avons tenu compte des complications qui accompagnaient le syndrome d'anémie, tant à l'entrée à l'hôpital qu'au cours du traitement.

Les donneurs furent cherchés dans la proche parenté du malade. Exceptionnellement on eut recours, dans les cas d'urgence ou en l'absence de donneurs familiaux, au personnel médical indigène, et aux élèves de l'École des « Assistants Médicaux ». Tous ceux-ci avaient été classés selon leur groupe sanguin respectif et, chaque fois que la nécessité s'en faisait sentir, se présentaient comme donneurs étrangers volontaires.

Le nombre des transfusions opérées s'élève à 2.255

pour 602 malades ; et plus de 140 litres de sang furent administrés au total. Les transfusions dans le sinus longitudinal à hauteur de la fontanelle antérieure sont possibles jusqu'à l'âge de 12 mois ; on a compté 1.998 interventions pour 533 cas. Chez un malade au cours d'un même séjour à l'hôpital, elles furent répétées 17 fois dans le sinus longitudinal, sans inconvénients. La moyenne des transfusions pratiquées au cours d'une même maladie fut de 4. Nombreux sont ceux qui ont subi plus de 6 à 8 injections de sang dans le sinus en 10 à 15 jours d'hospitalisation.

La quantité moyenne de sang injectée à un malade durant une cure complète fut de 240 cc pour les enfants de 6 mois ou moins ; de 270 cc pour ceux de 7 à 12 mois et de 310 cc pour ceux qui avaient plus d'un an. Certains sujets ont supporté des cures massives de sang : des enfants de six mois ont reçu au delà de 700 cc. Le poids moyen de ces enfants varie entre 4,5 et 7,5 kg, et leur volume de sang circulant, estimé au 10^e de leur poids, entre 450 et 750 cc. Cela signifie donc que chez certains malades, la masse totale de sang a été complètement renouvelée en l'espace de 10 à 15 jours. Il va sans dire qu'en même temps qu'étaient accomplies les transfusions, l'enfant malade recevait un traitement antimalarien spécifique intense et suivi, auquel s'associait une médication antibiotique, chaque fois que des complications infectieuses étaient en cause avec l'anémie malarienne. Une observation qui nous paraît spécialement digne d'attention, c'est que dans les formes graves de malaria avec complications, et notamment en cas de complications gastro-intestinales et pulmonaires chez de petits malariens, les antimalariens spécifiques doivent toujours être administrés par voie parentérale, afin de remédier à la résorption insuffisante des médicaments. Cette remarque nous paraîtrait inutile, si nous n'avions souvent constaté, même dans des centres bien organisés,

que des malariens graves étaient traités par voie buccale. Nous avons observé à maintes reprises, chez des enfants traités *per os* à la quinine ou à l'atébrine, la lenteur des progrès obtenus en globules rouges malgré d'abondantes transfusions sanguines. Or il a généralement suffi de deux injections intramusculaires du « spécifique » pour rendre plus actives les administrations de sang neuf.

Nous passerons en revue dans cet exposé :

- 1) les données du syndrome malarien ;
- 2) les complications des anémies malariennes ;
- 3) les transfusions au sujet desquelles nous envisageons :
 - a) la détermination des groupes sanguins,
 - b) la technique,
 - c) les accidents ;
- 4) la discussion des résultats de la transfusion sur le redressement du déficit érythrocytaire.

I. LES DONNÉES DU SYNDROME MALARIEN

Le syndrome malarien est défini dans nos observations par ses symptômes les plus importants et les plus fréquents chez les enfants : la présence des plasmodiums dans le sang circulant, la splénomégalie et l'anémie. Faut-il insister sur le fait que chez les nourrissons, le paludisme évolue le plus souvent vers la forme aiguë, ou parfois foudroyante ; rarement vers la forme chronique ? La fièvre, autre symptôme constant dans les accès malariens, n'a pas retenu notre attention ; le traitement antimalarien spécifique en ayant raison rapidement dans un grand nombre des cas.

1. L'examen en goutte épaisse du sang a porté sur 518 malades. Dans le tableau I sont marqués les résultats des examens, répartis suivant l'âge.

TABLEAU I.

Age	Total des malades	Schizontes	Gamètes	Négatif
1 à 6 mois	323	79.25 %	7.64 %	20.74 %
7 à 12 mois	134	84.32 %	11.19 %	15.67 %
plus de 12 mois	61	78.72 %	9.99 %	21.27 %

Le diagnostic certain du plasmodium en cause ne peut se faire qu'en frottis. Malheureusement cet examen ne fut pratiqué qu'exceptionnellement : on se bornait à la goutte épaisse, pour parer au plus pressé, car dans cette période de guerre et d'après-guerre, le temps faisait toujours défaut, et souvent les colorants et le matériel. Il faut noter cependant que nous avons constaté des infections multiples et des gamètes furent trouvés à côté de schizontes dans la même préparation. Ainsi n'a-t-il pas été possible de relever la fréquence respective des différentes espèces de plasmodiums. Le repérage de gamètes en goutte épaisse ne donne qu'une mesure incomplète de la fréquence du plasmodium falciparum. Il aurait pu être intéressant de comparer nos résultats à ceux que VAN DEN BRANDEN et VAN HOOFF ont obtenus à Léopoldville en 1923 (1), comme à ceux établis par d'autres chercheurs (2-3-4-5), si les conditions de l'expérience avaient été les mêmes. Mais les chiffres indiqués dans le tableau I se rapportent, ne l'oublions pas, à des enfants entrés à l'hôpital pour affection malarienne caractérisée, tandis que les auteurs précités ont porté leur attention sur des groupes d'enfants apparemment sains. Retenons toutefois la remarque de VAN NITSEN (3), notant qu'on accorde trop peu d'intérêt au paludisme infantile et que la littérature est relativement pauvre en renseignements sur ce problème pourtant très important au point de vue social et prophylactique. L'anémie malarienne chez le nourrisson n'a pas fait davantage l'objet de recherches cliniques très importantes.

En considérant les résultats du tableau I, une constatation s'impose : la négativité de 20 % des gouttes épaisses chez les malariens avérés. Si on se rappelle que d'autre part des schizontes sont assez fréquemment présents dans le sang périphérique chez des individus apparemment bien-portants, nous devons conclure que la présence du parasite dans la goutte épaisse n'est pas un signe suffisant, s'il reste isolé, de l'évolution malarienne pathogène dans l'organisme humain.

2. Par rapport à la splénomégalie, 488 cas ont été étudiés. Les résultats des recherches, conduites selon la méthode de SCHÜFFNER, sont consignés dans le tableau II, en distinguant les âges comme pour l'examen des gouttes épaisses.

TABLEAU II. SPLÉNOMÉGALIES.

Age	Malades examinés	Négatives	Positives	I + II	III + IV	I	II	III	IV
1 à 6 mois	300	19,3	80,7	77,2	22,8	27	35,3	14,7	3,7
7 à 12 mois	126	12,7	87,3	75,5	24,5	40,5	24,4	15,1	6,3
12 mois et plus	62	16,1	83,9	71,1	28,9	19,4	40,3	21	3,2

Un indice malarien, basé sur le nombre de gouttes épaisses positives et les splénomégalias, ne se compare qu'avec d'autres indices établis dans des conditions identiques. Répétons-le, les données des tableaux I et II se rapportent uniquement à des sujets franchement malades et ne résultent pas d'un coup de sonde fait dans un groupe d'enfants sains ou apparemment bien-portants. Nos résultats ne peuvent donc servir de base à un calcul de l'indice malarien de la région de Kisantu.

Il résulte de l'examen du tableau II que, chez les bébés malariens avérés qui font de la splénomégalie, celle-ci se présente le plus fréquemment dans chacun des trois groupes à l'un des degrés I et II de SCHÜFFNER :

77,2 % pour les moins de 6 mois,
 75,7 % pour ceux de 7 à 12 mois,
 71,1 % pour les plus de 12 mois.

Quant aux degrés III et IV le pourcentage s'établit comme suit :

22,8 % pour les moins de 6 mois,
 24,5 % pour ceux de 7 à 12 mois,
 28,9 % pour les plus de 12 mois.

On constate que les rates les plus grosses, III et IV, sont de plus en plus fréquentes à mesure que l'enfant devient plus âgé. Cela correspond-il à une imprégnation croissante des enfants par l'infection malarienne en fonction directe de leur âge ?

Dans un camp de travailleurs, à indice splénique élevé (61,17 % des enfants de 2 à 10 ans y ont une rate palpable), et classé hyperendémique, les examens concernant la splénomégalie faits par VAN NITSEN (6) sur 123 enfants de 1 an et moins, apparemment bien portants, ont donné les résultats suivants :

Examinés	rate non palpable	rate palpable
123	109 ou 88,61 %	14 ou 11,39 %

Sur les rates palpables, 85,7 % sont d'indice I et II ; et pour les III et IV, on note 12,29 % (2).

La comparaison de ces données avec les constatations faites sur les enfants malariens avérés (tableau II) et témoignant la présence de la splénomégalie en 404 cas sur 488, soit 82,86 %, démontre une fois de plus, nous semble-t-il, la grande valeur de ce symptôme dans le diagnostic de la malaria évolutive chez les enfants, valeur de beaucoup supérieure à celle de la goutte épaisse positive.

3. Il nous reste maintenant à considérer les numérations d'hématies, relevées à l'entrée à l'hôpital, de

543 petits malades. Les tableaux III, *a* et *b*, en résument les données.

TABLEAU III *a*.

Age	Nombre de malades	millions de globules rouges					
		0,6-0,9	1-1,4	1,5-1,9	2-2,4	2,4-2,9	3-3,4
1 à 6 mois	333	2,10%	23,13%	28,52%	30,33%	14,12%	1,8 %
7 à 12 mois	143	2,91%	16,77%	23,77%	40,55%	13,98%	2,09%
12 mois et plus	67	7,46%	16,41%	25,37%	38,8 %	11,94%	0 %
Total	543	2,94%	20,62%	26,88%	34,06%	13,83%	1,65%

TABLEAU III *b*.

Age	Nombre de malades	millions de globules rouges			moins de 2,5 mill.	plus de 2,5 mill.
		0,6-1,9	2-2,4	2,5-3,4		
1 à 6 mois	333	53,75%	30-32%	15,92%	84,07%	15,92%
7 à 12 mois	143	43,25%	40,56%	16,08%	83,81%	16,01%
de 12 mois et plus	67	49,24%	38,8 %	11,94%	88,04%	11,94%
Total	543	50,26%	34,06%	15,46%	84,32%	15,65

Ces tableaux donnent un conspectus des différents degrés d'anémies existant avant tout traitement chez les enfants atteints. Comme précédemment, nous distinguons les groupes d'âge.

Les anémies les plus graves avec une quantité de globules rouges inférieure à un million sont rares ; elles représentent 2,94 % des cas étudiés.

Le degré extrême observé parmi nos malades s'est rencontré chez un enfant de 7 mois : 0,6 million de globules rouges. Il présentait une adynamie prononcée, une splénomégalie II, 25.300 de leucocytes, et la goutte épaisse positive. Il reçut 380 cc de sang en 6 injections, et quitta l'hôpital 10 jours après avec 3,6 millions de globules rouges et 60.000 de leucocytes par mm³.

La numération des hématies la plus favorable fut de 3,4 millions ; il s'agissait d'un enfant de 6 mois avec de nombreux parasites dans la goutte épaisse, sans splénomégalie et 10.200 de leucocytes ; l'état général était bien conservé. Il reçut en 2 fois 170 cc. de sang et quitta l'hôpital avec 3,9 millions de globules rouges par mm^3 . Le nombre des malades qui dépassent les 3 millions de globules rouges par mm^3 est de 1,65 %.

Nous avons voulu mettre plus spécialement en évidence dans le tableau III *b*, d'une part, les anémies de 0,6 à 1,9 million de globules rouges par mm^3 (moins de 2 millions) ; d'autre part, celles de 2,5 à 3,4 millions ; enfin les intermédiaires, variant entre 2 et 2,4 millions. Les nombres inférieurs à 2 millions représentent la moitié des cas, soit 50,26 % ; ceux supérieurs à 2,5, 15,46 % ; les intermédiaires (entre 2 et 2,4 millions), 34,06 % sur 543 malades examinés.

Si nous répartissons les déficits globulaires en deux groupes, l'un réunissant les nombres inférieurs à 2,5 millions, l'autre ceux de plus de 2,5 millions, le tableau III *b* nous montre que **84,32** % des cas se rangent dans le premier groupe ; 15,65 % seulement dans le second.

Dans leur brutalité ces chiffres dénotent la grande importance de l'anémie chez les enfants malarieux, et plus particulièrement la proportion élevée des déficits graves en hématies. Chez les enfants l'anémie pourrait être considérée comme le symptôme capital de la malaria évolutive, à caractère vraiment pathologique et le degré de cette anémie, comme la mesure du degré d'infestation. LODIEWYCK, d'après ses observations à l'hôpital de Léopoldville, signalait déjà en 1939 l'importance de ce symptôme. Sur 18 enfants dont il a pu faire la numération globulaire, 8 (44,40 %) avaient moins de 2,5 millions d'hématies ; 10 (55,50 %) en avaient plus de 2,5 millions par mm^3 .

Le syndrome malarien de l'enfant est donc mesuré

par l'importance du déficit en globules rouges. En même temps qu'elle en est le symptôme dominant, l'anémie en est aussi le premier effet à détruire. Il est à noter que l'anémie offre peu de signes apparents chez les Noirs. L'examen des conjonctives palpébrales inférieures permet cependant avec un peu d'habitude d'apprécier, de manière très approximativement exacte, l'intensité du paludisme dont souffre l'enfant. La méthode est rapide et simple. La découverte de l'anémie est par ailleurs d'une importance capitale dans les consultations de nourrissons. Il faut donc pratiquer systématiquement cet examen sur tout enfant, et plus spécialement sur tout nourrisson, présenté à une consultation médicale.

Dans la région de Kisantu, certaines mères de famille examinent elles-mêmes les conjonctives de leur bébé. Il nous est arrivé d'en rencontrer qui réclamaient spontanément une transfusion de sang pour leur enfant parce que, c'est leur expression, « ses paupières étaient devenues blanches ».

Nous sommes convaincus qu'en généralisant ce procédé, et en l'enseignant même à la femme noire, on sauvera pas mal de nourrissons ; il rend en effet très commode le dépistage d'un degré avancé d'anémie, qui commande un traitement symptomatique et causal urgent, et cela parfois malgré l'indication contraire fournie par un état général bien conservé.

Le syndrome malarien se trouve donc défini par trois signes importants ; la présence de schizontes dans le sang périphérique, la splénomégalie et l'anémie. Le premier établit la présence du plasmodium dans l'organisme, mais n'en démontre pas nécessairement l'action pathogène. Le second indique d'une manière certaine l'évolution du paludisme dans l'individu, et cela en fonction directe du degré de splénomégalie. Le troisième ne mesure pas seulement le pouvoir pathogène de la malaria, mais doit

très souvent être combattu directement et d'urgence, parce qu'il est à lui seul une cause directe, et nous osons dire fréquente, de mort pour l'enfant noir atteint de malaria.

II. COMPLICATIONS DES ANÉMIES MALARIENNES

Il ne faut, croyons-nous, donner le nom de complications des anémies malariennes qu'aux désordres organiques produits par un agent causal autre que le plasmodium. Ainsi n'appellerons-nous pas complications, la congestion pulmonaire malarienne, ou même la pneumonie malarienne quand elles répondent au signalement donné par HEILIG et SHARMA (8). Si l'on estime que des congestions massives de lobes pulmonaires peuvent être causées par le parasite malarien, il est naturel d'admettre à plus forte raison l'existence de broncho-pneumonies malariennes. Nous ne considérons donc les pneumonies ou les bronchopneumonies comme complications du paludisme au sens strict, que si elles offrent les symptômes cliniques évidents de ces maladies et sont accompagnées de forte hyperleucocytose. Il faut observer néanmoins que ces critères, s'ils ont une réelle valeur, n'ont pas de signification absolue. Quant aux convulsions et au méningisme, ils résultent beaucoup plus souvent du germe malarien et des lésions vasculaires qu'il produit, que de l'intervention d'un agent pathogène étranger. Les entérites au contraire sont, pensons nous, plus souvent des complications sensu-stricto de la malaria, et rarement des conséquences directes du paludisme même, bien que certains troubles intestinaux sont malariens, et doivent être mis franchement au compte du développement schizogonique du plasmodium dans la sous-muqueuse intestinale.

Nous formulons encore des réserves sur la vraie nature de certaines complications rares, qui peuvent relever du paludisme comme aussi d'autres causes : telles sont les albuminuries (néphrite), les ictères.

Dans le tableau IV nous indiquons les affections qui dès l'entrée à l'hôpital accompagnaient le syndrome malarien chez 533 enfants malades âgés d'un an au plus.

TABLEAU IV. 533 observations.

Complications	Nombre	%
Pneumonies lobaires	6	1,12
Bronchopneumonies	40	7,5
Congestions pulmonaires infectieuses	25	4,69
Catarrhe des voies respiratoires supérieures	5	0,93
Catarrhe des voies respiratoires inférieures- bronchites	67	10,88
Entérites	39	7,31
Ankylostomiasés	2	0,37
Ascarioses	4	0,75
Avitaminoses D	2	0,37
Pyélite	1	0,18
Coqueluches	2	0,37
Angines — Stomatites	3	0,56
Abcès	6	1,12
Brûlure	1	0,37
Athrepsies	2	0,37
Muguet	1	0,18
	206	

Reprenons la discussion des complications dans l'ordre de fréquence avec laquelle elles se sont présentées.

CATARRHE DES VOIES RESPIRATOIRES INFÉRIEURES : 10,88 %. — Sont classées sous cette dénomination, les affections inflammatoires de l'arbre trachéo-bronchique ; en d'autres mots, des voies respiratoires situées en dessous du larynx. Ce sont principalement des bronchites, parfois des microbronchites. On a coutume de ne pas considérer l'inflammation de l'épithélium de l'arbre bronchique comme conséquence possible du développement schizo-

gonique malarien dans la sous-muqueuse. Mais si PEEL et VAN HOOFF (9) ont pu démontrer l'existence dans le derme de schizogonies à *Pl. falciparum*, il ne faudrait pas s'étonner que des recherches adéquates prouvent un jour que le parasite malarien porte atteinte à la sous-muqueuse de ces voies respiratoires, comme il a été déjà prouvé par ailleurs qu'il influe sur les voies digestives.

BRONCHO-PNEUMONIE : 7,31 %. — Ont été retenus les syndrômes broncho-pneumoniques avec signes cliniques évidents et hyperleucocytose dépassant les 15.000. Comme il a été dit plus haut, la discrimination entre les formes infectieuses, au sens restreint, et les malariennes est difficile. Nous pensons avoir écarté le plus grand nombre des formes paludéennes en ne relevant que celles avec forte hyperleucocytose et les symptômes cliniques évidents, qui prouvent l'existence de lésions exsudatives, très peu fréquentes ou même absentes, sans doute, en cas de congestions malariennes.

ENTÉRITES : 7,31 %. — Ici encore il faut faire la distinction entre formes malariennes et formes infectieuses proprement dites. Chez certains enfants, il y avait, en même temps que de la diarrhée, une hyperleucocytose moyenne de 12 à 15.000 au mm³. Mais cela ne suffit pas à exclure l'origine malarienne, les accès aigus de paludisme pouvant être accompagnés parfois d'une hausse du nombre de globules blancs. Par ailleurs, nous avons traité les entérites par une médication antibiotique, antiseptique et symptomatique, en même temps qu'était appliqué un traitement anti-malarien. A notre avis le plus grand nombre des entérites retenues comme complications étaient d'origine microbienne.

CONGESTIONS PULMONAIRES INFECTIEUSES : 4,69 %. — Nous avons classé sous ce vocable tous les états congestifs, ou de densification du parenchyme pulmonaire, qui n'ont

pas présenté de râles d'exsudat franc, et étaient accompagnés de fortes hyperleucocytoses (aux environs de 20.000). Mais ici une réserve s'impose. Le traitement antibiotique, toujours associé dans ces cas au traitement anti-malarien, a pu faire avorter des pneumonies lobaires vraies avant le stade d'hépatisation grise, et ne laisser apparaître ainsi que des signes cliniques de la densification pulmonaire à ses débuts. Il aurait peut-être été plus normal de grouper ces congestions pulmonaires infectieuses parmi les pneumonies lobaires, en les classant comme formes avortées. Nous ne l'avons pas fait pour maintenir une distinction entre les pneumonies lobaires typiques et les formes atypiques qui les encadrent. Nous avons groupé ces dernières sous le nom de congestions pulmonaires infectieuses. Les fortes hyperleucocytoses ont permis, croyons-nous, de distinguer ces congestions pulmonaires du plus grand nombre de celles causées par la malaria.

PNEUMONIES LOBAIRES : 1,12 %. — Ici le syndrome pneumonique fut net cliniquement, malgré le traitement antibiotique, parce que la pneumonie avait dépassé le stade d'hépatisation rouge dès l'hospitalisation du malade, ou du fait que les antibiotiques étaient restés inactifs.

ABCÈS : 1,12 %. — Ils se présentaient sous forme de collections purulentes sans grande importance.

Les complications qui apparaissent avec une fréquence de moins de 1 % ne présentent que peu d'intérêt par la relation indirecte qu'elles ont avec la pathogénie de la malaria. Dans quelle mesure celles que nous avons rencontrées le plus souvent (catarrhe des voies respiratoires inférieures, bronchopneumonies, congestions pulmonaires infectieuses) sont-elles en rapport avec le syndrome malarien ? Nous avons essayé, comme il a été dit plus haut, d'éviter de ranger parmi les complications, toute affection

qui n'est pas directement causée par le parasite malarien. La relation des complications vraies les plus fréquentes avec le parasitisme à plasmodiums, se trouve sans doute dans la diminution de résistance humorale ou cellulaire de l'organisme infecté de malaria. La diminution de résistance aux germes infectieux microbiens peut être liée à l'action toxique du parasite lui-même et au blocage partiel du système réticulo-endothélial par le pigment malarien.

Nous avons constaté au cours du traitement de certains de nos malades (transfusions, médications spécifiques antimalariennes, antibiotiques parfois) des états pathologiques de complications, qui pouvaient relever autant du traitement institué que de la malaria elle-même. Ainsi avons-nous noté des hémoglobinuries, des ictères, des convulsions. Nous en reparlerons plus loin.

Pour terminer nos considérations sur les complications de la malaria chez le nourrisson nous voudrions attirer l'attention des lecteurs sur la prédominance des lésions pulmonaires, qui atteignent la fréquence de 26,82 % sur 533 observations, et représentent 143 états de complications sur 206, ou **69,9** %. Elles se répartissent comme suit sur un nombre total de 206 complications :

Catarrhe des voies respiratoires inférieures ...	— 32,47% (67)
Bronchopneumonies	— 19,36% (40)
Congestions pulmonaires infectieuses	— 12,13% (25)
Pneumonies lobaires	— 2,91% (6)
Catarrhes des voies respiratoires supérieures ..	— 2,37% (5)

Les entérites ont été constatées 37 fois, soit dans 17,96 % des cas.

Par mode de conclusion, nous croyons pouvoir affirmer que les complications infectieuses réellement graves, au sens strict du mot, sont relativement peu fréquentes chez les enfants malariens malgré un déficit notable de globules rouges — plus de 80 % en comptent moins de 2,5 millions par mm³ —. Le plus fort en pourcentage

appartient au catarrhe des voies respiratoires inférieures, très fréquent déjà par ailleurs chez le bébé noir en dehors de toute atteinte évolutive de malaria.

III. TRANSFUSIONS SANGUINES

Dans cette partie du travail il sera traité :

- 1) de la détermination des groupes sanguins des receveurs seulement, donc des malades ;
- 2) de la technique des transfusions de sang citraté, propre au nourrisson, dans le sinus longitudinal supérieur ;
- 3) des accidents causés par la transfusion et inhérents, soit à la technique d'injection de sang dans le sinus, soit à la présence de sang neuf dans l'organisme.

1. Détermination des groupes sanguins — Indice racial.

Tant pour les receveurs que pour les donneurs, la détermination des groupes sanguins se faisait à Kisantu par le service des transfusions composé d'auxiliaires médicaux indigènes. Le procédé adopté y est l'A B O. Cette technique qui contrôle l'épreuve de BETH-VINCENT (Serum A et B) par celle de TZANCK (serum test O) est simple, rapide et suffisamment sûre, quand elle est bien appliquée, pour mettre à l'abri d'erreurs. Les sérum-tests sont renouvelés au départ d'adultes-donneurs connus, toujours présents à l'hôpital, tous les 4 ou 5 jours. Ils sont conservés, dans des flacons stérilisés, à une température de 10° environ.

Les erreurs qui ont mis le receveur malade en danger sérieux furent rarissimes : la proportion est de 0,5 %. L'auto-agglutination signalée par LAMBILLON et DENISOFF (10) comme très fréquente chez les indigènes du Kivu, ne fut constatée qu'exceptionnellement chez nous.

Les résultats par rapport à 494 enfants sont reproduits dans le tableau V.

Kwango et Kasai, au Nord de l'Angola. Les 2 indices sont 1,22. Par ailleurs l'indice de MELKICH est 3,34 pour les Angolais et 2,6 pour les Bakongo, et la somme des facteurs de BERNSTEIN est respectivement de 98 et 102,5. Le premier chiffre est le plus bas qui ait été observé parmi les races noires bantoues, et le second le plus élevé.

Si nous avons relevé sous l'angle anthropologique les résultats des déterminations sanguines chez nos malades, c'est parce qu'aucun indice racial n'a encore été publié pour les Bakongo.

TABLEAU VI.

Origine Ethnique	Indices		Facteur de Bernstein			
	Hirszfeld	Melkich	p	q	r	p+q+r
Noirs (Katanga) (11)	0,93	2,1	16,5	17,7	67,5	101,7
Pygmées (12)	- 1	1,56	22,4	21,7	55,5	99,6
Noirs (A. E. F.) (13)	- 1	2,1	18,2	17,6	64,	99,8
Noirs (Angola-Nord) (14)	1,22	3,34	15	12	71	98
Noirs — Bantous (15)	1,4	3,8	15,6	11,1	72,1	98,8
Noirs — Américains (16)	1,4	3	12,2	13,4	68,5	100,1
Noirs — Bakongo (Inkisi-Nord)	1,22	2,6	18,8	15,2	68,5	102,5

2. Technique des Transfusions.

Les transfusions opérées chez le nourrisson dans le sinus longitudinal supérieur, au niveau de l'angle postérieur de la grande fontanelle, ont été abandonnées par beaucoup de médecins en raison des accidents graves qui peuvent résulter de la situation de ce petit lac sanguin tout proche des hémisphères cérébraux.

Certains pédiatres y ont encore recours en se servant de matériel spécialisé ou d'appareils conçus de façon à éviter la pénétration du sang dans la substance cérébrale, en cas de perforation de la paroi latérale du sinus. C'est ainsi que, dans le Service de Pédiatrie des Cliniques Universitaires de Louvain, HUMBLET (17) a pu exécuter plus de 300 transfusions sans accident, en se servant de

l'appareil du docteur ROSSI. Celui-ci règle la pression d'injection sanguine de telle façon qu'en cas d'ouverture latérale du sinus, le sang ne puisse pénétrer dans les tissus cérébraux. La pression hydrostatique qui donne cette garantie se situe entre 30 et 60 cm.

Les injections de sang dans le sinus longitudinal se sont faites à Kisantu à la seringue. Procédé imprudent et dangereux, dira-t-on, mais procédé très simple, rapide, et qui dans les mains d'un personnel stylé, ne présente pas plus de dangers que d'autres techniques plus compliquées. Qu'il nous soit permis dès maintenant de dire que près de 2.000 transfusions ont été faites chez 533 enfants d'un an et moins : nous avons eu 2 accidents mortels qui relevaient directement ou indirectement de l'injection du sang dans le sinus longitudinal. Nous y reviendrons à propos de la discussion des accidents. On peut objecter que c'est encore trop. Je répondrai qu'un appareillage compliqué dans les mains d'un personnel indigène recèle également des dangers, et que tout au moins il limiterait notablement le nombre d'interventions, réduisant par le fait même le chiffre de ceux qui peuvent en bénéficier.

Avant d'exposer comment on procède pratiquement dans les transfusions par le sinus veineux longitudinal, il est utile d'attirer l'attention sur certains détails anatomiques importants.

Le sinus longitudinal supérieur (Sls) est une veine impaire, qui s'étend de l'apophyse crista galli de l'ethmoïde jusqu'à la protubérance occipitale interne, en parcourant le milieu de la voûte crânienne dans le sens antéro-postérieur. Son calibre s'accroît d'avant en arrière : au niveau de l'angle antérieur de la fontanelle la hauteur est de 1,5 mm et à l'angle postérieur elle atteint 2,5 à 3 mm, la largeur varie de 2 à 4 mm. Un fait important signalé par HUMBLET est que le grand axe du Sls ne correspond pas toujours au grand axe de la grande fonta-

nelle. Pour le repérer, il faudra se baser sur la ligne médiane obtenue en partant de la racine du nez plutôt que de prendre comme repère la grande diagonale de la fontanelle antérieure. Notons encore qu'il faut pour pénétrer dans le Sls, à l'angle postérieur de la fontanelle antérieure, traverser le cuir chevelu, le périoste des os du crâne, une membrane fibreuse génératrice de l'os futur, le feuillet externe de la dure-mère et un endothélium veineux. L'épaisseur de cette paroi supérieure est au maximum, peau comprise, de 3 mm. Les parois latérales sont formées par les feuillets externes de la dure-mère, qui se rejoignent en bas pour former la faux du cerveau, et sont tapissées d'endothélium veineux. Le tout occupe la base de la faux du cerveau et y présente une section transversale triangulaire, à base supérieure et à sommet inférieur.

L'anatomie du Sls montre sa situation superficielle, au niveau de la fontanelle antérieure, et son accès très facile ; son calibre, à l'angle postérieur de cette fontanelle, suffisamment large et profond pour des injections même rapides de sang ; sa situation fixe en fonction de la racine du nez. Ce sinus est accessible le plus facilement, par la petite fontanelle pour le nouveau-né, et par la grande fontanelle pour le nourrisson.

Le matériel d'injection employé chez nous est aussi réduit que possible. Il comporte pour une seule transfusion, 2 tasses en émail d'une capacité de 200 cc., 2 seringues de 10 cc, 2 aiguilles à biseau court et de calibre moyen, devant servir à la ponction du sinus ; une solution de citrate de soude à 10 %. Le prélèvement du sang chez le donneur se fait au moyen d'un trocart ou d'une grosse aiguille, dans une veine au pli du coude. La solution de citrate est immédiatement mélangée au sang dans la proportion de 1 pour 10. Après récolte ainsi faite de la quantité voulue de sang, on procède à l'injection de ce sang citraté dans le Sls de l'enfant

receveur par seringues de 10 cc. On repère facilement l'angle postérieur de la grande fontanelle; on s'assure de la situation exacte du grand axe du sinus en prenant comme point de départ la racine du nez (non la grande diagonale du sinus) et on introduit l'aiguille, munie d'un mandrin, à travers la peau de la paroi supérieure du sinus, en tenant l'aiguille inclinée de manière à former avec le plan de la tête un angle de 45° ouvert du côté du front. On ressent le plus souvent, surtout chez les enfants de plus de 6 mois, un petit choc avant de pénétrer dans le lac sanguin. Dès que le sang sort de l'aiguille, — la chose est facilitée par les cris de l'enfant (augmentation de la pression veineuse dans le domaine de la veine cave supérieure) — on rapproche l'aiguille du plan de la tête, en veillant à tenir le biseau vers le bas. Le sang est injecté par seringues de 10 cc qu'un aide remplit et passe au transfuseur. La vitesse d'injection de sang varie suivant l'âge du sujet, mais est certainement plus rapide que celle qu'HUMBLET signale dans ses transfusions. L'injection proprement dite de 100 cc de sang (10 seringues de 10 cc) prend en moyenne 15 minutes. Inutile de dire que tout se passe suivant les règles normales de l'aseptie.

Les cris de l'enfant pendant les transfusions, s'ils sont désagréables, ont une utilité. Ils augmentent la pression veineuse et permettent le contrôle de la position de l'aiguille dans le vaisseau grâce au sang qui sort souvent en jet, chaque fois qu'on retire la seringue. Ils sont en outre un signe important de la vitalité de l'enfant. Si l'enfant ne pleure pas, la respiration et les réflexes oculaires doivent être constamment surveillés.

Dans les 1998 transfusions dont ont bénéficié 533 bébés d'un an au plus, la quantité totale de sang injecté a été de plus de 121 litres. Cela donne une moyenne de 60 cc par injection, et de 4 injections par cure de transfusion. Un malade a subi jusqu'à 17 transfusions, et de nombreux autres ont reçu plus de 6 injections au cours d'une

même période d'hospitalisation. Le maximum atteint en une seule injection fut de 130 cc ; en un seul séjour à l'hôpital, de 790 cc.

Selon le degré d'anémie et l'état général de l'enfant, les transfusions se répétaient tous les jours ou de deux en deux jours. En cas d'anémie grave et brutale, elles se faisaient deux fois le premier jour, parfois même le deuxième.

3. Accidents causés par les transfusions.

Deux genres d'accidents doivent être envisagées : les uns sont causés par l'introduction de sang neuf dans l'organisme d'un enfant, qui, rappelons-le, est toujours un enfant malade, souvent gravement entrepris ; les autres résultent directement de l'injection de sang dans le sinus longitudinal supérieur à la hauteur de la fontanelle antérieure.

Afin d'exposer clairement les ennuis survenus au cours des transfusions sanguines pratiquées chez nos malades, nous donnerons un résumé des observations cliniques de *tous* les cas où un incident, alerte sérieuse ou accident mortel, *en rapport ou non avec la transfusion*, a été observé. Nous laissons de côté à dessein les réactions fébriles qui suivent les administrations de sang neuf. Elles ont été constatées, mais elles sont difficiles à interpréter exactement quant à leur degré, car les enfants présentent parfois de fortes températures provoquées par leur état malarieux ou de complication. Nous discuterons, après avoir passé en revue ces « mauvais cas », de leur nature (relation directe, indirecte ou nulle avec les transfusions), de leur fréquence et de leur importance en fonction des résultats que procure ce moyen de traitement.

Des observations faites sur 602 malades qui ont ensemble subi 2.255 transfusions, nous décrirons les

onze au cours desquelles sont survenus des alertes sans gravité. Nous résumerons de même l'histoire clinique des vingt-deux décès enregistrés parmi les mêmes 602 malades, et tenterons d'en déterminer la cause : transfusion sanguine elle-même ou évolution progressive de la maladie. Ce résumé de l'histoire clinique de 33 malades permettra de juger en même temps de l'extrême gravité de l'état dans lequel certains nous sont amenés.

A. ACCIDENTS NON MORTELS.

1) 14462. — Né Marie Faustine, 6 mois, groupe B.

Le 30-12-42, entre à l'hôpital avec un syndrome d'anémie grave (gl. r. 1.040.000) et une atteinte broncho-pneumonique débutante. Reçoit d'urgence 60 cc. de sang, groupe O. Présente 4 heures après la transfusion une *hémoglobinurie moyenne*. — Les transfusions sont reprises avec du sang B et O.

Du 31-12-42 au 8-1-43 reçoit en 12 injections 524 cc. de sang, sans incidents.

Le 9-1-43 quitte bien portant avec 2.500.000 gl. r. par mm³.

DISCUSSION. — *Hémoglobinurie* produite par une première transfusion de sang O, qui ne survient plus au cours des transfusions du même sang (de la mère de l'enfant) et de sang B. Peut être mise sur le compte d'une erreur de groupement ou d'une cause liée au sang transfusé. Est retenue néanmoins *comme complication de la transfusion* (erreur de groupement).

2) 15496. — S., 4 mois, groupe O.

Le 20-10-43 hospitalisé avec une bronchopneumonie et un syndrome anémique grave. Reçoit une transfusion urgente de 35 cc. de sang ; gl. r. : 2.670.000 (?) ; gl. bl. 31.000. Traitement à base de quinine, d'antibiotiques, de tonicardiaques et de modificateurs de la toux.

Du 22-10 au 24-10-43 reçoit en 3 fois 85 cc. de sang O.

Le 25-10-43 fait un subictère.

Du 26-10 au 30-10-43 reçoit encore en 5 fois 120 cc. de sang O.

Le 6-11-43, quitte guéri au point de vue ictère et bronchopneumonique ; gl. r. 2.680.000 par mm³.

DISCUSSION. — *L'ictère* (subictère) peut-il être attribué à la destruction par l'hémolyse des premières quantités de sang donné, ou relève-t-il de la toxi-infection pulmonaire ? Il est enregistré comme *produit au moins indirectement par la transfusion* et considéré donc comme la conséquence d'une hémolyse partielle des globules rouges reçus.

3) 16971. — Ng., Scolastique, 4 mois 1/2, groupe AB.

Le 27-11-44 entre à l'hôpital pour diarrhée avec forte déshydratation ; est très anémique et fait une forte T^o. Pas de signes pulmonaires. Rate normale ; foie normal. Gl. r. 1.500.000 ; gl. bl. 4.800, goutte épaisse : schizontes + + + ; gamètes +. Traitement : quinine I. M. et plasmochine ; ainsi qu'une médication symptomatique de l'entérite. Transfusion de 242 cc. de sang O en 7 fois.

Le 6-12-44 fait de l'ictère ; gl. r. 2.670.000 ; on suspend les transfusions.

Le 15-12-44 on refait une transfusion de 30 cc. de sang O ; le lendemain, 16-12, *hémoglobinurie* ; on arrête les transfusions et la quinine ; est traité par du serum physiologique S/C, des diurétiques, des tonicardiaques.

Le 20-12-44, gl. r. 1.410.000 ; présente une *collection purulente* au coude, et une induration phlegmoneuse de la cuisse (*pyohémie*). Incision de l'abcès, administration d'antibiotiques, stimulants généraux. Arrêt de l'hémoglobinurie.

Le 27-12-44, gl. r. 1.280.000 ; on instaure des petites transfusions de sang B, 10 cc. le 27-12 ; 20 cc. le 28-12 ; 30 cc. le 29-12 ; gl. r. 1.960.000 ; 45 cc. le 30-12 ; 60 cc. le 2-1 ; gl. r. 2.000.000 ; 60 cc. le 3-1 ; 40 cc. le 4-1 ; gl. r. 2.630.000 ; 65 cc. le 5-1.

Le 8-1-45, quitte guéri ; gl. r. 3.220.000.

DISCUSSION. — *L'ictère* et *l'hémoglobinurie*, indubitablement en rapport avec les transfusions, sont causés par du sang O et ne se reproduisent plus avec le sang B. L'explication la plus probable réside dans la présence d'une forte concentration d'agglutinines dans le sérum du donneur O (l'accident survient après l'administration de 242 cc. de sang).

4) 17431. — K., 6 mois, groupe B.

Le 9-3-45 entre pour anémie. Tousse, vomit, fait de la fièvre. Catarrhe des voies respiratoires supérieures. Rate 1 1/2 ; foie normal. Gl. r. 2.000.000 ; gl. bl. 12.000 ; goutte épaisse : schizontes + +. Traitement à base de quinine ; reçoit 120 cc. de sang B en 3 fois.

Le 15-3-45 présente une *convulsion* à la fin de la 3^e transfusion de 50 cc. de sang B.

Le 16-3-45 on arrête les transfusions et on pratique de l'hémothérapie par voie I. M.

Le 27-3-45 quitte apparemment bien portant ; gl. r. 2.710.000 ; gl. bl. 9.000.

DISCUSSION. — *Les convulsions* se sont-elles présentées à la fin de la 3^e transfusion dans le Sls, par pénétration du sang à côté du sinus ? ou par hypertension brusque et passagère de la pression veineuse dans le système crânien, à la suite d'une injection trop rapide ou trop grande de sang ? *A mettre sur le compte des transfusions dans le Sls.*

Accident sans conséquences graves ou durables pour l'enfant.

5) 18302. — V., Véronique, 5 mois, groupe A.

Le 2-11-45 hospitalisé avec syndrômes bronchopneumonique et anémique ; est fort agité. Rate normale, foie ? ; gl. r. 1.640.000 ; gl. bl. 43.000, goutte épaisse : schizontes +. Traitement : antibiotiques, transfusions sanguines sang O et A.

Le 5-11-45 après la 4^e transfusion et un total de 280 cc. de sang O donné, présente un *subictère* ; gl. r. 2.720.000 ; gl. bl. 9.700.

Du 8-11 au 15-11-45 reçoit encore en 3 fois 235 cc. de sang A, sans incidents apparents.

Le 16-11-45, gl. r. 3.860.000, gl. bl. 13.300.

Le 23-11-45 quitte guéri ; gl. r. 3.970.000.

DISCUSSION. — *Le subictère* peut avoir été provoqué tant par la toxémie bronchopneumonique que par la malaria ou le sang étranger. *Accident sans gravité* que nous croyons *si pas causé, du moins favorisé, par la transfusion.*

6) 19697. — M., Alexis, 4 mois, groupe A.

Du 1-10-45 au 5-10-45 hospitalisé et traité pour anémie grave et adynamie brusque ; gl. r. 1.450.000 ; gl. bl. 12.000 ; goutte épaisse : schizontes + + +. Est traité à la quinine et transfusé de 220 cc. de sang A en 3 fois. Quitte l'hôpital guéri avec 4.140.000 gl. r. par mm³.

Du 8-4-46 au 15-4-46 hospitalisé pour rechute d'anémie grave. Gl. r. 1.970.000 ; gl. bl. 6.000 ; goutte épaisse : schizontes + ; gamètes +.

Reçoit de la quinine et de la plasmochine, et 165 cc. de sang en 3 injections. Quitte avec gl. r. 3.830.000, et goutte épaisse : négative.

Du 17-9-46 au 28-9-46, 3^{me} hospitalisation pour récurrence de malaria. Gl. r. 1.900.000 ; gl. bl. 9.600. Goutte épaisse : schizontes +, gamètes +. Traité à la quinine IM et la plasmochine, et reçoit 305 cc. de sang en 5 fois.

Le 25-1-46, à la 5^e transfusion, fait des *convulsions d'intensité moyenne*.

Le 28-9-46 quitte apparemment bien portant. Gl. r. : 3.490.000.

DISCUSSION. — *Convulsions* à interpréter comme il a été fait au n^o 17431, donc à *mettre sur le compte de la transfusion dans Sls*.

7) 19898. — S., Nestor, 2 mois, groupe O.

Le 8-11-46 hospitalisé pour anémie malarienne sans complications apparentes. Gl. r. 1.900.000 ; goutte épaisse : schizontes rares. Est traité à la quinine et reçoit 215 cc. de sang O en 3 fois.

Le 13-11-46, à la fin de la 3^e transfusion de 80 cc. de sang, présente des *convulsions*.

Le 15-XI-46 quitte apparemment bien portant avec 3.500.000 gl. r. par mm³.

DISCUSSION. — *Convulsions*, comme les n^{os} 17431 et 19697, à *mettre en rapport avec la transfusion sanguine dans le Sls*.

8) 20179. — M., Eugène, 1 mois, groupe A.

Le 27-12-46 hospitalisé pour malaria avec anémie, sans autres complications. Gl. r. 2.460.000, gl. bl. 4.600 ; goutte épaisse : schizontes +. Traité à la quinine, mais *plusieurs essais pour pénétrer dans le Sls sont restés infructueux*. Reçoit de l'hémothérapie IM tous les jours 2,5 cc. et de la quinine.

Le 11-1-47 quitte apparemment guéri avec 3.570.000 de gl. r.

DISCUSSION. — *La ponction du Sls peut ne pas avoir réussi* parce que son calibre était encore trop petit (enfant de 1 mois) à la *fontanelle antérieure*, ou parce que, peut-être, sa situation était atypique. L'accès par la fontanelle postérieure n'a pas été recherché. L'hémothérapie, à raison de 14 fois 2,5 cc. de sang dans le muscle a aidé à faire monter le sang de 2.460.000 gl. r. à 3.570.000.

9) 20488. — B., Alphonse, 2 mois, groupe A.

Le 5-3-47 est hospitalisé pour anémie malarienne très grave. Vomit, fait de la fièvre. Gl. r. 1.000.000 ; gl. bl. 5.400 ; goutte épaisse : schizontes ++. Traité par transfusions et quinine.

Du 5-3 au 13-3-47 a reçu en 5 injections 238 cc. de sang.

Le 18-3-47 à la 5^{me} transfusion fait un *hématôme* sous-cutané de la fontanelle antérieure. Gl. r. 2.900.000.

Le 25-3-47 reprise des transfusions après résorption du sang extravasé, et administration de 157 cc. de sang en 3 fois.

Le 1-4-47 quitte guéri avec 3.700.000 gl. r. par mm³.

DISCUSSION. — *L'hématôme* à la grande fontanelle, *accident sans grande importance*, n'a pas fait cesser les transfusions après sa résorption. *A mettre en rapport avec la transfusion dans le Sls.*

10) 16572. — Accident identique à celui ci-dessus pour le N° 20488.

Discussion : voir 20488.

11) 16636. — N., Philibert, 13 mois, groupe O.

Le 22-8-44, hospitalisé pour anémie malarienne non compliquée. Gl. r. 960.000. Gl. b. 12.200 ; goutte épaisse : schizontes + + +. Rate 2. Traité à la quinine et aux transfusions.

Du 22-8 au 25-8-44 reçoit 140 cc. de sang O en 4 fois. A la dernière injection de 50 cc. fait des *convulsions*.

Le 26-8-44 les transfusions sont reprises et répétées sans retour des convulsions, et refaites encore 5 fois pour donner en tout 310 cc. de sang, au 1-9-44.

Le 4-9-44 quitte apparemment bien portant avec 2.850.000 gl. r. par mm³.

DISCUSSION. — *Convulsion*, qui s'est montrée *sans conséquences* à la 4^e transfusion, et ne s'est *plus représentée* à 5 transfusions subséquentes. *A mettre en rapport avec nos 17435, 17697 et 19598. Accident propre à la transfusion dans le Sls* (enfant de 13 mois).

* * *

Ainsi donc sur 2.255 transfusions sanguines pratiquées chez 602 malades, 11 accidents non-mortels sont survenus : soit chez 1,8 % des malades (11/602) et dans 0,48 % des

transfusions (11/2255). Ils ont été d'importance relative et la plupart ne nous ont pas obligé à cesser les transfusions.

En divisant les complications en deux classes : celles qui peuvent survenir dans toute injection de sang étranger, et celles qui sont le propre d'une technique d'injection à un endroit déterminé, ici le Sls, nous enregistrons :

1) pour les injections de sang étranger (transfusions au sens large), sur 602 malades ayant subi 2.255 transfusions, 4 accidents :

- 2 hémoglobinuries ;
- 1 ictère franc ;
- 1 subictère ;

2) pour les injections de sang dans le Sls, sur 533 malades ayant subi 1.998 transfusions, 7 accidents :

- 4 convulsions ;
- 2 hématômes de la fontanelle ;
- 1 non réussie par impossibilité de ponctionner le sinus.

Nous reviendrons sur ces accidents, de même que sur ceux qui ont eu une issue fatale, après avoir décrit l'histoire des décès.

RÉSUMÉ DES ACCIDENTS NON MORTELS

TRANSFUSIONS AU SENS LARGE. — Sur 602 malades avec 2.255 transfusions : 4, soit 0,17 % :

hémoglobinuries	2	—	0,08 %
ictère franc	.. 1	—	0,04 %
subictère 1	—	0,04 %

TRANSFUSION DANS LE SLS. — Sur 533 malades avec 1998 transfusions : 7, soit : 0,35 % :

Convulsions 4	—	0,20 %
Hématômes 2	—	0,10 %
Non réussi 1	—	0,05 %

B. COMPLICATIONS OU ACCIDENTS MORTELS.

a) Enfants de 1 à 6 mois inclus.

1) 15639. — F., Clément, 3 mois, groupe AB.

Le 27-12-43 hospitalisé pour diarrhée, forte anémie et fièvre irrégulière depuis 2 semaines. Reçoit à l'entrée 2 transfusions d'urgence (90 cc. de sang AB). Rate 1 $\frac{1}{2}$. Foie + ?, gl. r. 2.070.000 ; gl. bl. 12.000.

Le 29-12-43 transfusion de 40 cc. de sang AB ; traité aussi à la quinine.
Le 30-12-43 gl. r. 2.830.000.

Le 6-1-44 présente un *foyer d'infection* à l'endroit piqué de la *fontanelle*.

Le 8-1-44 gl. r. 2.190.000 ; gl. bl. 7.100.

Le 11-1-44 gl. bl. 14.300 ; traité aux sulfamidés.

Le 13-1-44 incision de l'abcès.

Le 14-1-44 décédé.

DISCUSSION. — *Mort par septicémie*, se développant sur un organisme anémié par malaria et affaibli par entérite, à la suite d'une infection de l'endroit de ponction. L'infection phlegmoneuse du tissu sous-cutané à l'endroit de la fontanelle doit avoir déversé dans le sinus des germes pathogènes avant l'ouverture de l'abcès. *Accident mortel dû à l'injection du sang dans le Sls*. Il est à noter que les règles de l'asepsie ne sont pas difficiles à observer pendant la transfusion ; c'est quand l'enfant est rendu à sa mère, la tête bandée, que des imprudences se commettent.

2) 15687. — N., Henriette, 4 mois $\frac{1}{2}$, groupe B.

Le 3-1-43 hospitalisée pour anémie très grave et *entérite infectieuse* avec déshydratation. Rate 2 ; foie N. Gl r. 1.540.000 ; gl. bl. 12.600.

Traité au serum physiologique sous-cutané et transfusé de 50 cc. de sang B.

Le 5-1-43 transfusion de sang B, 38 cc.

Le 6-1-43 le syndrome de déshydratation s'accroît et entraîne le décès.

DISCUSSION. — *Décès par entérite infectieuse survenant chez un enfant très fortement anémié*.

3) 16496. — N., Sylvain, 4 mois, groupe A.

Du 16-5-44 au 3-6-44, hospitalisé pour anémie malarienne et catarrhe des voies respiratoires inférieures. A l'entrée, gl. r. 1.980.000 ; gl. bl. 13.300, goutte épaisse : schizontes +. Traité à la quinine, aux antibiotiques, et reçoit 195 cc. de sang en 5 injections.

Quitte le 3-6-44 avec 3.000.000 de gl. r. par mm³ et apparemment bien portant.

Le 7-7-44 revient avec forte fièvre et toux depuis 7 jours. Présente de la bronchopneumonie bilatérale (sommets pulmonaires). Rate 2 $\frac{1}{2}$; foie ? ; gl. r. 2.190.000 ; gl. bl. 14.400. État général, mauvais. Traité aux antibiotiques et transfusé en 3 fois de 58 cc. de sang A.

Le 25-7-44 fait un *ictère*.

Le 27-7-44 selles diarrhétiques, raideur de la nuque ; le liquide rachidien est normal.

Le 30-7-44 décédé avec *syndrome de bronchopneumonie* et *d'entérite* en pleine évolution.

DISCUSSION. — *Décès par bronchopneumonie* survenue chez un enfant anémié et se compliquant d'*entérite*. L'*ictère* a-t-il été causé par la transfusion ou est-il un phénomène de toxémie ? Dans ce cadre clinique nous le croyons de *nature toxique* et non hémolytique.

4) 10048. — L., Martin, 4 mois, groupe AB.

Le 22-8-45 est hospitalisé avec fièvre qui dure depuis 3 à 4 semaines. Mauvaise nutrition et syndrome d'anémie très prononcé. Vomit et touse. Présente des lésions de bronchopneumonie évidente aux 2 poumons. Rate 3 ; foie ?. Gl. r. 1.550.000 ; gl. bl. 24.200. Traité au sérum physiologique sous-cutané, aux antibiotiques et reçoit 45 cc. de sang O la nuit du 23 au 24.

Le 24-8-45 décédé par *bronchopneumonie et anémie*.

DISCUSSION. — *Décès par bronchopneumonie sur anémie grave*.

5) 18210. — M., ?, 3 mois, groupe ?

Le 8-10-45 entre avec forte fièvre ; adynamique et fortement anémié, présente une raideur des membres inférieurs. Rate 2 ; Foie + ? ; gl. r. 1.120.000 ; gl. bl. 19.100. Reçoit à 6 heures d'intervalle 2 transfusions de 40 cc. de sang O, apparemment sans en souffrir. Décédé le même jour.

DISCUSSION. — *Le décès* ne paraît pas avoir de rapport

avec les transfusions et doit être attribué à l'état d'anémie, compliqué peut-être d'infection microbienne (gl. bl. 19.100) latente (méningisme).

6) 15262. — Et., Marcelline, 1 mois $\frac{1}{2}$, groupe O.

Du 5-1-44 au 24-2-44, hospitalisée pour anémie malarienne. Gl. r. 1.760.000. Rate 0. Reçoit 165 cc. de sang O en 6 injections et de la quinine. Quitte avec 3.320.000 de gl. r. par mm³.

Du 23-3-44 au 27-3-44, idem pour une congestion pulmonaire malarienne (?). Gl. r. 3.430.000 ; gl. bl. 9.000. Rate 1 $\frac{1}{2}$. Traitement antibiotique et quinique. Quitte complètement rétabli.

Du 12-10-45 au 15-10-45, hospitalisée et traitée pour catarrhe des voies respiratoires inférieures. Gl. r. 2.680.000 ; gl. bl. 27.100. Quitte fortement amélioré, suite à un traitement symptomatique.

Le 23-10-45 revient à l'hôpital avec *coqueluche*, un foyer bronchopneumonique, fièvre élevée ; très abattue. Gl. r. 2.680.000 ; gl. bl. 22.100. Reçoit 80 cc. de ce sang en 2 transfusions et meurt le 24-10-45.

DISCUSSION. — *Décès par bronchopneumonie sur coqueluche*, qui doit avoir débuté déjà le 12/10/45 (leucocytose : 27.100), sans rapport avec les 2 transfusions.

7) 18919. — Nk., Suzanne, 6 mois, groupe O.

Le 15-3-46 entre à l'hôpital pour toux et fièvre, avec conjonctives fort pâles. Gl. r. 1.730.000 ; gl. bl. 11.600 ; goutte épaisse : schizontes ++. Reçut avant la numération globulaire 40 cc. de sang O.

Le 15-3-46 transfusion de 70 cc. de sang O.

Le 16-3-46 gl. r. 2.330.000 ; gl. bl. 13.700. Présente des râles de bronchite ; est traitée à la sulphapyridine.

Le 20-3-46 transfusion de 100 cc. de sang O (total reçu : 280 cc.).

Le 21-3-46 gl. r. 3.090.000, goutte épaisse : gamètes + ; traitée à la plasmochine ; poumons N.

Le 25-3-46 présente brusquement des convulsions. Gl. bl. 7.700 ; conjonctions rouges ; goutte épaisse : O. Meurt au cours d'une crise de convulsions.

DISCUSSION. — *Décès par spasmophilie ou tétanie*, nous paraissant sans rapport avec la dernière transfusion de 100 cc. de sang, étant donné qu'elle fut faite 5 jours avant le décès, et que l'enfant s'est très bien porté entre-temps. A attribuer éventuellement à un accès pernicieux

de malaria (présence de gamètes dans la goutte épaisse, le 21/3/46) non prévenu par la plasmochine.

8) 19069. — M., Joséphine, 5 mois, groupe ?.

Le 9-4-46 hospitalisée pour toux et fièvre depuis 3 jours, conjonctives fort pâles. Rate 2 ; gl. r. 1.740.000 ; gl. bl. 24.600 ; goutte épaisse : schizontes ++ ; reçoit 65 cc. de sang sans incidents. Meurt 6 heures après la transfusion.

DISCUSSION. — *Décès non en rapport apparemment avec la transfusion de sang dans le Sls. Doit être attribué à l'évolution maligne du processus malarien, compliqué d'infection latente (gl. bl. 24.600).*

9) 20263. — W., Louise, 3 mois, groupe O.

Le 24-1-47, entre pour toux et fièvre depuis 7 jours. Conjonctives très pâles. Rate 2. Foie ?. Gl. r. 930.000 ; gl. bl. 21.400. Goutte épaisse : schizontes + ; reçoit 352 cc. de sang O en 5 fois ; la dernière injection se fait le 31-1-47 ; est traitée aux antibiotique et à la quinine.

Le 31-1-47 présente des symptômes cliniques de bronchopneumonie. Gl. r. 3.050.000.

Le 2-2-47 décédée avec *syndrome bronchopneumonique en pleine évolution.*

DISCUSSION. — *Décès par bronchopneumonie survenu sur anémie malarienne intense d'abord, fortement améliorée par les transfusions ensuite.*

10) 20269. — M., Pedro, 3 mois, groupe ?

Le 21-1-47 hospitalisé pour toux et forte fièvre depuis 7 jours. *Syndrome bronchopneumonique* évident. Gl. r. 2.670.000 ; gl. bl. 27.400. Goutte épaisse : schizontes ++. Traité au sulfathiazole, à la quinine ; et reçoit 70 cc. de sang O dans l'après-midi. Meurt brusquement à 23 h.

DISCUSSION. — *Décès chez enfant bronchopneumonique 6 heures après une transfusion de 70 cc. Il peut y avoir des rapports latents entre la transfusion et la cause de la mort. Nous ne croyons cependant pas que ces rapports existent, et nous donnons notre préférence à un mécanisme de mort par bronchopneumonie sur malaria évolutive.*

11) 20284. — B., Jean, 6 mois, groupe AB.

Le 24-1-47 entre pour forte fièvre et vomissements depuis 4 jours. Conjonctives très pâles; a pris des médicaments indigènes au village. Fort adynamisme. Rate 2; foie ?; gl. r. 920.000; gl. bl. 8.400; goutte épaisse: schizontes ++; reçoit d'urgence 100 cc. de sang O; meurt 3 heures après.

DISCUSSION. — Bien que l'enfant n'ait pas présenté, au cours ni immédiatement après la transfusion, des signes alarmants, *nous n'excluons pas toute relation de cause à effet entre cette transfusion abondante de sang et la mort.* Nous pensons qu'il faut *exclure*, comme mécanisme de mort, *l'injection de sang dans le Sls*, et *retenons comme cause probable l'administration d'une trop forte quantité de sang, chez un petit malade très fortement anémié.*

12) 20329. — Ng., Thérèse, 6 mois, groupe B.

Le 13-2-47 hospitalisée pour fièvre et toux depuis 7 jours. Très forte pâleur des conjonctives. Gl. r. 1.000.000; gl. bl. 9.200; goutte épaisse: schizontes ++; reçoit d'urgence 75 cc. de sang O. Meurt dans la nuit; (\pm 8 heures après la transfusion).

DISCUSSION. — *La mort ne peut être imputable dans ce cas à l'injection de sang dans le Sls*, mais on ne peut exclure comme cause possible la masse de 75 cc. donnée en une fois. Nous croyons néanmoins qu'ici *la relation entre la quantité de sang injecté et le décès est moins probable* que dans le cas précédent, et *retenons comme cause du décès, l'anémie et la malaria évolutive.*

13) 90538. — Nk., Marcel, 6 mois, groupe AB.

Le 24-3-47 entre pour vomissements répétés. Pas de fièvre. Conjonctives fort pâles. Gl. r. 1.900.000; rate N. Reçoit d'urgence 80 cc. de sang A et meurt brusquement après la transfusion.

DISCUSSION. — *Le décès nous paraît nettement en rapport avec la transfusion.* Est-ce une erreur de groupe (embolie, hémolyse brutale), une injection trop massive, ou trop rapide de sang, ou une injection parasinusale qui

a causé la mort ? Le décès brusque, après la transfusion, n'a pas laissé le temps à certains symptômes de se manifester. Une autopsie aurait pu éclaircir le problème, mais elle n'a pu se faire. Nous retenons comme *cause certaine de la mort, la transfusion sanguine*, et comme *cause fort probable l'injection de sang dans le Sls (parasinusale) ?*

14) 21889. — G., Christine, 6 mois, groupe ?

Le 11-12-47 entre ; fait de la fièvre et touse depuis 6 jours. Gémit et pleure beaucoup. Conjonctives très pâles. Gl. r. 680.000 ; gl. bl. 17.400 ; goutte épaisse : schizontes ++. Reçoit 70 cc. de sang O à 10, et 65 cc. de sang à 15 h.

Le 12-12-47 gl. r. 1.460.000 ; gl. bl. 25.600. Reçoit une transfusion de 55 cc. de sang O. Meurt plusieurs heures après la transfusion.

DISCUSSION. — *La mort ne nous paraît pas dans ce cas causée par la transfusion*, l'enfant en ayant supporté deux la veille sans inconvénients, et nous l'attribuons de préférence à l'état d'*anémie extrême dans lequel le malade nous fut amené et au parasitisme malarien.*

b) Enfants de 7 à 12 mois.

15) 19071. — S., Jean, 8 mois, groupe B.

Le 16-6-46 hospitalisé pour toux et fièvre depuis 6 jours. Conjonctives pâles. Rate 2. Foie palpable et sensible. Gl. r. 2.400.000 ; gl. bl. 11.600 ; goutte épaisse : schizontes ++.

Le 17-4-46 reçoit 55 cc. de sang O l'avant-midi, et 30 cc. de sang O l'après-midi. Fait de l'*hémoglobinurie* 3 à 4 heures après la dernière transfusion. Meurt dans la nuit.

DISCUSSION. — *Décès suite à une hémoglobinurie consécutive à l'administration en 2 fois de 85 cc. de sang O (receveur B) survenu chez un enfant en évolution malarienne active relativement peu anémié. Erreur de groupe : sang O (qui probablement était A) donné à B.*

16) 19757. — Henri, 12 mois, groupe ?

Le 7-10-46 entre pour anémie profonde, œdème des paupières, des mains et des pieds (néphrite). Fait des convulsions le lendemain de l'entrée à l'hôpital.

Le 9-10-46 gl. r. 1.330.000. Reçoit une transfusion de 90 cc. de sang O, le matin, et de 110 cc. au début de l'après-midi. Est choqué après la transfusion et meurt dans la soirée.

DISCUSSION. — *Décès plus que probablement causé par surcharge sanguine à la suite de 2 transfusions* reçues le même jour chez un enfant fortement anémié, en évolution malarienne pernicieuse et présentant des œdèmes (néphrite).

17) 21766. — Ed., Henriette, 8 mois, groupe A.

Le 17-11-47 hospitalisée pour un syndrome bronchopneumonique qui dure depuis 5 jours. Rate N (?). Gl. r. 3.100.000 ; gl. bl. 13.200 ; goutte épaisse : schizontes + + + +. Traité aux antibiotiques, antimalariens et symptomatiques.

Du 21-11 au 1-12-47, reçoit en 4 fois 296 cc. de sang A.

Le 3-12-47 forte amélioration du syndrome bronchopneumonique. Gl. r. 4.280.000 ; gl. bl. 9.200.

Le 4-12-47 fait brusquement une *entérite foudroyante* avec forte adynémie. Traitée aux sulfamidés, au serum physiologique sous-cutané et aux tonicardiaques.

Le 8-12-47 quitte l'hôpital mourant ; enfant décédé le surlendemain au village.

DISCUSSION. — *Décès non en rapport avec les transfusions, mais produit par entérite infectieuse* survenant sur sujet affaibli par bronchopneumonie.

18) 27250. — V., Charles, 7 mois, groupe O.

Du 22-12-47 au 2-1-48 hospitalisé et traité pour entérite et malaria. Gl. r. 2.900.000 ; gl. bl. 13.000 ; goutte épaisse : schizontes + + ; gamètes +. Est traité à la quinine, à la plasmochine, et reçoit 147 cc. de sang O en 2 fois.

Le 2-1-48 quitte l'hôpital guéri, avec gl. r. 4.190.000. Goutte épaisse : O. Le 16-2-48 rentre avec bronchopneumonie en évolution depuis 10 jours. Gl. r. 3.600.000 ; gl. bl. 16.400 ; goutte épaisse : schizontes +. Traité à la plasmochine, à la quinine et aux antibiotiques.

Le 17-2-48 forte diarrhée.

Du 17-2-48 au 11-3-48, reçoit 242 cc. de sang O en 6 injections.

Le 16-3-48 meurt avec *symptômes persistants de bronchopneumonie et d'entérite.*

DISCUSSION. — *Décès sans rapport avec les transfusions, causé par une bronchopneumonie évolutive se compliquant d'entérite.*

19) 13992. — Mp., Marie, 18 mois, groupe ?

Le 14-7-42 entre pour vomissements et fort amaigrissement, suite à une rougeole qui a commencé il y a 2 semaines. Fait de la fièvre et touse. *Syndrôme de bronchopneumonie en évolution.* Rate 4. Gl. r. 1.300.000 ; gl. bl. 10.200. Goutte épaisse : schizontes + + + +. Traité à la quinine, et reçoit 70 cc. de sang O en 2 fois.

Le 16-7-42 gl. r. 1.260.000. Décédée.

DISCUSSION. — *Décès causé par bronchopneumonie sur rougeole et compliqué d'un syndrome malarien avec anémie aiguë.*

20) 14705. — K., Julie, 24 mois, groupe O.

Le 5-3-43 entre à l'hôpital avec un syndrome anémique grave. Gl. r. 1.540.000 ; gl. bl. 9.600.

Le 6-3 et le 8-3-43 reçoit respectivement 85 cc. et 140 cc. de sang par voie intra-péritonéale.

Le 8-3-43 gl. r. 1.880.000.

Le 12-3-43 gl. r. 1.960.000.

Le 13-3-43 transfusion de 80 cc. de sang O.

Le 14-3-43 transfusion de 40 cc. de sang O. Fait un fort *épistaxis.*

Le 15-3-43 gl. r. 1.790.000. Transfusion de 20 cc. de sang O.

Le 16-3-43 *ballonnement abdominal, vomissements noirâtres, décès.*

DISCUSSION. — *Décès survenu en apparence en rapport avec l'administration de sang étranger, soit dans le péritoine (complication péritonéale) soit dans la veine, et ayant causé alors une diathèse hémorragique engendrée par une erreur dans la détermination du groupe sanguin ou par une autre cause ? Aucune relation avec la technique d'injection sanguine dans le Sls.*

21) 20456. — R., Justin, 24 mois, groupe AB.

Le 25-2-47 entre avec une forte fièvre qui dure depuis 4 jours. Tousse, vomit et présente un syndrome d'anémie très grave. Rate 3; foie N; gl. r. 740.000; gl. bl. 17.500. Goutte épaisse: O. Traité par transfusions urgentes de 105 et 80 cc. de sang à 6 heures d'intervalle, et aux antibiotiques.

Le 26-2-47 gl. r. 1.430.000; gl. bl. 37.600. *Signes cliniques de bronchopneumonie débutante. Meurt dans l'après-midi.*

DISCUSSION. — *Décès causé par anémie malarienne intense compliquée de bronchopneumonie.*

22) 19119. — M., Joseph, 26 mois, groupe ?

Le 26-4-46 hospitalisé pour anémie grave. Gl. r. 780.000; gl. bl. 15.400. Traité d'urgence par transfusion de 85 cc. de sang O l'avant-midi, et de 100 cc. de sang O l'après-midi, dans la veine du bras, sans avoir présenté des réactions apparentes. Meurt dans la nuit.

DISCUSSION. — *Décès survenu à la suite de l'anémie extrême.*

* * *

En résumant les analyses des *décès* rencontrés chez *tous nos malades* qui ont reçu comme traitement des transfusions de sang entier, on peut les classer comme suit : *sur 22 décès* constatés chez 602 malades ayant reçu 2.255 transfusions, il y a :

9 décès par bronchopneumonie ; associée 8 fois à d'autres syndrômes : 3 fois à l'entérite, 3 fois à l'anémie, 1 fois à la coqueluche, 1 fois à la malaria ;

4 décès par anémie extrême (moins de 1 million de gl. r.) ;

2 décès par malaria pernicieuse ;

1 décès par entérite infectieuse ;

6 décès par accidents transfusionnels.

RÉSUMÉ DES ACCIDENTS MORTELS

TRANSFUSIONS AU SENS LARGE. — Sur 602 malades avec 2.255 transfusions : 4, soit 0,17 % :

surcharges sanguines	2 — 0,08 %
diathèse hémorragique	1 — 0,04 %
hémoglobinurie	1 — 0,04 %

TRANSFUSIONS DANS LE SLS. — Sur 533 malades avec 1998 transfusions : 2, soit 0,10 % :

injection parasinusale	1 — 0,05 %
thrombophlébite infectieuse . . .	1 — 0,05 %

* * *

Si nous examinons maintenant les *accidents dûs aux transfusions seulement, avec ou sans issue fatale*, nous trouvons :

1) aux injections de sang étranger, sur 602 malades, ayant subi 2.255 transfusions :

- a) 5 réactions hémolytiques :
 - 1 hémoglobinurie mortelle ;
 - 2 hémoglobinuries relativement peu importantes, qui n'ont pas fait cesser les transfusions ;
 - 1 ictère ;
 - 1 subictère ;
- b) 2 surcharges sanguines avec issue fatale ;
- c) 1 diathèse hémorragique fatale ;

au total 8 accidents, dont 4 mortels ;

2) aux injections de sang dans le Sls, sur 533 malades totalisant 1998 transfusions :

- a) 4 convulsions, par hypertension passagère du système veineux cérébral (?), non mortelles et même de conséquences peu importantes ;
- b) 2 hématômes sans gravité ;
- c) 1 injection parasinusale mortelle ;
- d) 1 thrombophlébite du sinus par infection, mortelle par septicémie ;
- e) 1 injection non réussie, qui à proprement parler ne compte pas comme accident ;

au total 9 accidents, dont 2 mortels.

**Résumé des complications non mortelles et mortelles
survenues au cours des transfusions et calculées en %
sur le nombre des malades et le nombre des transfusions.**

TRANSFUSIONS AU SENS LARGE. — Sur 602 malades avec 2.255 transfusions :

	Malades	% Transfusions
5 réactions hémolytiques	0,83	0,22
1 hémoglobinurie mortelle	0,16	0,04
2 hémoglobinuries peu importantes	0,33	0,08
1 ictère franc	0,16	0,04
1 subictère	0,16	0,04
2 surcharges sanguines mortelles	0,33	0,08
1 diathèse hémorragique mortelle	0,16	0,04
Au total, 8 accidents	1,32	0,35
dont 4 accidents mortels	0,66	0,17

TRANSFUSIONS DANS LE SLS. — Sur 533 malades avec 1998 transfusions :

4 convulsions sans gravité	0,75	0,20
2 hématômes de la fontanelle	0,37	0,10
1 injection parasinusale mortelle	0,18	0,05
1 thrombophlébite du Sls mortelle	0,18	0,05
1 injection non réussie	0,18	0,05
Au total, 9 accidents	1,68	0,45
dont 2 accidents mortels	0,37	0,10

* * *

Il convient de s'attarder quelques moments aux accidents rencontrés au cours de transfusions. Nous nous arrêterons surtout à ceux qui ont eu une issue fatale, parce que de leur importance résulte, dans une large mesure, l'indication du traitement de l'anémie malarienne par les injections de sang entier. Consultant des auteurs qui ont transfusé surtout des *adultes*, nous comparerons leurs résultats aux nôtres.

Comme réactions hémolytiques, Kilduff et de Baley (18) ont observé sur 40.000 transfusions 70 réactions, soit 0,20 %. Nous en avons constaté sur 2.255 transfusions

0,22 %. Leurs cas mortels s'élevaient à 0,08 % ; chez nous ce pourcentage atteint 0,04 %, (1 cas sur 2.255 transfusions). Cela permet de conclure que les erreurs commises par l'emploi du procédé ABO ont été réduites à un minimum et que l'influence du facteur Rhesus est négligeable en Afrique, quant aux accidents transfusionnels au moins. Les noirs ne présentent en effet que 1 % de Rh négatif au maximum, ce qui doit rendre ces accidents rarissimes.

Les réactions de surcharge vasculaire avec issue fatale ont été observées dans 0,08 % de nos transfusions. Suivant Benhamou (19) elles ne sont pas assez connues par les praticiens, difficiles à éviter, et se montrent surtout quand l'injection abondante de sang n'est pas suffisamment lente. Cet auteur ne signale pas la fréquence de semblables accidents.

Nous n'avons pas observé chez nos petits malades d'accidents emboliques ou allergiques. La chose se comprend plus facilement pour les derniers que pour les premiers, car les enfants sont généralement moins exposés aux allergies que les adultes.

Quant aux accidents produits plus spécialement par l'injection de sang dans le Sls, nous avons à retenir 4 convulsions qui se sont produites immédiatement après l'acte de transfusion, heureusement sans conséquences funestes ; soit dans 0,20 % des transfusions. Devons-nous les interpréter comme causées par une hypertension brusque du système veineux cérébral, produite par l'injection trop rapide de sang dans le Sls ? Dans ce cas, cet accident sans grande importance, peut facilement être évité par des administrations plus lentes et moins volumineuses de sang. Ou bien les convulsions sont-elles produites par le citrate de soude, à raison de 1 % du sang injecté, introduit dans la circulation et précipitant le calcium ionique ? L'administration d'un sel calcique soluble dans le sang doit alors couper la crise convulsive.

Pour terminer, nous devons signaler que 2 accidents mortels sont la conséquence directe de la transfusion de sang dans le Sls. Le premier par infection de la fontanelle, suite à la ponction, qui a entraîné une thrombophlébite septique du sinus avec septicémie subséquente. Le second, plus que probablement, par injection de sang à côté du sinus (les autopsies ne peuvent pas toujours se faire, en Afrique, comme on le voudrait, et il ne nous a pas été donné de vérifier cette hypothèse post-mortem). Ils représentent 0,10 % ou 1 ‰ des transfusions pratiquées chez les nourrissons d'un an et moins. Ce pourcentage justifie l'usage de cette méthode simple et pratique de transfusions chez des enfants malariens, dont le déséquilibre érythrocytaire est si fréquemment et si fortement déficitaire. Les accidents même mortels rencontrés sont rachetés largement par les bénéfiques pratiques et réels qu'on peut en tirer pour ces malades.

Avant de passer à la discussion des résultats obtenus par les transfusions chez les enfants malariens, il importe de dire un mot des affections qui peuvent être transmises des donneurs aux enfants.

Il faut noter d'abord que les donneurs sont choisis le plus souvent parmi les proches parents de l'enfant, le père, la mère, les oncles, les tantes. Rarement, et alors souvent en cas d'urgence, on fait appel à des donneurs étrangers. Inutile d'insister sur le fait que seuls les donneurs bien-portants sont retenus. Il nous est arrivé de refuser à des mères de donner du sang à leurs enfants malades, pour cause de mauvaise nutrition.

Quelles sont les affections qui ont pu être transmises des donneurs aux receveurs ?

La malaria ne peut être retenue en milieu indigène, comme affection transmissible importante. Il est hors de doute qu'on a transfusé du sang parasité de plasmodiums à des enfants malades. Il est prouvé que les

parasites restent vivants dans le sang extravasé. Il faut donc admettre la possibilité d'infection malarienne d'un receveur par le sang du donneur porteur de germes. Mais l'importance en est réduite, et devient négligeable en milieu indigène, où le receveur est porteur lui-même de schizontes dans 80 % au moins des cas, et reçoit à doses curatives des médicaments anti-malariens. Il reste possible néanmoins qu'à partir d'un donneur en évolution latente de malaria, on ait injecté au cours d'une transfusion une grande quantité de schizontes à un enfant, et que nous ayons ainsi intensifié le mal. Pareille action nocive, si elle existe, ne peut avoir duré longtemps, car, comme nous le verrons, la grande majorité de nos malades se rétablissent rapidement par les transfusions.

La syphilis est plus dangereuse comme maladie transmissible. Les donneurs étrangers étaient toujours indemnes, faut-il le dire, de lésions syphilitiques cliniques. Les donneurs familiaux ont été examinés chaque fois qu'il a été possible de le faire. Nous ne pouvons que signaler que nous n'avons pas constaté chez les enfants transfusés de lésions syphilitiques transmises par le sang des donneurs.

La lèpre est plus facile à éliminer comme danger de transmission. Les signes cliniques sont plus rapidement et plus facilement apparents que ceux de la syphilis. Aucun cas de transmission ne fut observé jusque maintenant.

L'ictère infectieux peut avoir été transmis. Mais les 2 cas d'ictères signalés comme complications de la transfusion, s'expliquent beaucoup plus logiquement par les réactions hémolytiques ou une toxémie.

La transmission d'autres germes pathogènes protozoaires (trypanosomiase), bactéries (maladies infectieuses) rickettsias et virus, n'a pas été observée au cours des traitements par transfusion.

IV. DISCUSSION DES RÉSULTATS OBTENUS PAR TRANSFUSIONS SANGUINES DANS L'ANÉMIE MALARIENNE DES ENFANTS

Je ne crois pas qu'il soit nécessaire de démontrer la supériorité de l'efficacité des transfusions sanguines dans le traitement des anémies malariennes, sur toute autre méthode de restauration du déficit érythrocytaire à base de médicaments. A supposer même que des produits, comme ceux du complexe vitaminique B, aient une action élective et rapide sur l'érythropoïèse, ils ne restaurent pas le déséquilibre protéinique et n'agissent pas « par remplacement immédiat » des globules rouges, dans des anémies extrêmes que nous avons vues sauvées par des transfusions de toute urgence. Par ailleurs la rareté de ces médicaments et leur prix, hors de proportion avec un budget médical ordinaire, en interdisent l'usage courant.

L'hémothérapie par injection de sang dans le muscle ou dans le péritoine peut être utile et est parfois indiquée, quand les transfusions ne peuvent se pratiquer. Nous avons eu recours à l'injection de sang dans les muscles de la fesse, chaque fois que l'injection endovasculaire fut impossible. Nous mentionnerons plus loin des résultats obtenus par *LODEWYCK* (7) à la suite d'injections de sang dans la cavité abdominale, afin de comparer ses résultats aux nôtres.

Un problème qui présente un intérêt particulier pour nous, c'est celui du rapport entre le redressement des anémies malariennes et la quantité de sang transfusé. Il ne faut pas oublier que l'insuffisance globulaire des malariens n'est pas à comparer à celles d'anémiés par hémorragie. Dans certains cas, assez rares heureu-

sement, la destruction globulaire par les schizontes est brutale et rapide, au point que l'enfant a les symptômes d'une hémorragie grave interne (surtout dans la fièvre tierce maligne). Mais un grand nombre d'anémies malariennes ne présentent pas ce caractère suraigu. Par contre, elles n'ont pas seulement pour cause l'éclatement des globules rouges parasités, ou les atteintes toxiques subies par les non parasités, mais encore un trouble profond de l'érythropoïèse au niveau de la moelle rouge des os (développement de parasites et présence de pigment malarien ?). Il s'ajoute aussi au déficit globulaire un trouble humoral du sang (toxémie et modifications pathologiques de la protéinémie). Nous ne devons donc pas nous attendre à une réparation rapide de ces anémies, contrairement à ce qui se passe dans les anémies par hémorragie.

La courbe qui représente les progrès vers l'équilibre sanguin dans les anémies malariennes, traitées par transfusions sanguines, n'est pas en tous points comparable à celle qu'on observe dans des anémies d'une autre nature pathogène, en recourant à des injections totales de sang.

Pour mesurer le degré d'efficacité des transfusions sanguines sur les anémies de toute nature, il faut partir des données classiques reconnues, qui expriment le gain normal en globules rouges que peuvent provoquer dans un organisme les injections endovasculaires de sang.

En nous basant sur le rapport poids du corps/volume du sang chez l'enfant, qui est de 10/1 d'après RIDDEL(20), nous pouvons conclure que par kg de poids il y a normalement 100 cc. de sang. En estimant le poids moyen des enfants de 6 mois et moins, à 4,5 kg, et celui des enfants de 7 à 12 mois, à 7,5 kg., nous pouvons établir approximativement leur volume total de sang, à l'état normal, à 450 et 750 cc. Partant de la formule de MARIOTT et KEKWICK (21), qui calcule la quantité de sang à trans-

fuser en fonction de la concentration, ou du %, d'Hb à obtenir : « $\frac{\% \text{ de } Hb \text{ désiré}}{100} \times \text{volume normal de sang}$ »,

nous voyons qu'un enfant de 4,5 kg, doit, pour gagner 20 % d'hémoglobine, recevoir en 24 heures 90 cc. de sang, et un enfant de 7,5 kg, 150 cc. de sang. En termes encore plus simples il faut donner 20 cc. de sang par kg de poids pour obtenir normalement une augmentation de 20 % d'Hb. Nous n'avons pas recherché chez nos malades le % d'Hb ; nous avons compté les globules rouges par mm³. Il faut donc déterminer approximativement le nombre de globules rouges qui correspondent par mm³ à 20 % d'hémoglobine chez un enfant normal. VAN DEN BERGHE (22) a évalué le chiffre moyen des globules rouges chez l'indigène adulte du Congo belge à 4.220.000 par mm³, et à 80 % la proportion d'hémoglobine. Si nous pouvons appliquer ces valeurs à l'enfant indigène nous pouvons conclure, en admettant que les anémies malariennes sont le plus souvent normochromes, que 20 % d'Hb répondent à 1.055.000 globules rouges par mm³ ; en chiffres rond à 1.000.000.

Selon les auteurs de la formule eux-mêmes, la limitation à 24 heures du temps qui permet un accroissement déterminé de globules rouges en fonction du sang transfusé, n'a pas de valeur absolue. Ils ont énoncé 4 directives à suivre pour obtenir le maximum d'effet pour toute transfusion. Il est utile de les rappeler.

1. Le but de la transfusion est d'obtenir un accroissement bien déterminé du % d'Hb.

2. Le % d'Hb optimum à atteindre dans le rétablissement d'une anémie, est variable :

- a) dans les anémies graves, il est de 45 % ;
- b) dans les anémies exposées à des rechutes brusques du % d'Hb, il est de 80 % ;
- c) dans l'anémie aplastique et des états pathologiques semblables, il est de 60 à 80 % ;

d) dans les anémies dont la restauration est urgente, il est de 100 % ;

e) dans les anémies compliquées d'infections, il est de 100 %.

3. Le volume de sang nécessaire dépend du % d'Hb recherché et du poids du malade.

4. Quand une augmentation de 33 % d'Hb est nécessaire, la transfusion se fera en 2 fois, avec intervalle de 2 jours.

La quatrième directive commande donc, si on doit atteindre une augmentation de 33 % d'Hb, ou de 1.650.000 gl. r. par mm^3 , de transfuser le sang en 2 fois à 48 heures de distance.

Dans l'appréciation des résultats obtenus chez nos malades, nous n'avons pas pu tenir compte du temps parce que, comme il a été dit plus haut, certaines données conditionnaient notre choix de la quantité de sang à transfuser et du nombre de transfusions : l'état général des malades, parfois l'absence de donneurs (nous ne disposions pas de stock de sang), et enfin le caprice de certains parents.

Il est utile de noter encore que, d'une manière tout à fait générale, plus un malade anémié doit recevoir de sang pour gagner 1 million de globules par mm^3 , moins il profite du sang qu'il reçoit. En d'autres termes, le bénéfice qu'il retire d'une transfusion donnée est en raison inverse de la quantité totale de sang nécessaire à rétablir l'anémie. Le volume sanguin requis pour gagner 1.000.000 de globules rouges par mm^3 mesure donc indirectement l'efficacité des transfusions et est inversement proportionnelle à celle-ci.

L'effet utile des transfusions dans tous les cas d'anémie peut dépendre tant de la qualité de sang du donneur que de l'état physique dans lequel se trouve le receveur.

Nous avons constaté ainsi que le sang de certains

individus exerçait, sur nos malades anémiés, une action réparatrice beaucoup plus grande que celui d'autres. Nous avons retenu notamment l'influence parfois surprenante des globules de sujets hypertendus (plus spécialement d'européens qu'une saignée soulageait beaucoup) au profit des petits anémiés. Dans certaines circonstances le relèvement, resté d'abord très lent avec le sang d'un donneur, était fort accéléré par celui d'un autre. Le fait nous paraît certain, sans que nous ayons pu en préciser davantage les raisons.

Les facteurs personnels du receveur, qui conditionnent l'efficacité des transfusions, sont sans doute nombreux et importants. Nous ne retiendrons que des causes générales qui se résument ainsi :

- a) la persistance des causes anémiantes premières : extravasation sanguine (hémorragies), destruction des globules rouges (malaria-hémolyse) ;
- b) la présence de causes anémiantes secondaires ou concomitantes, infectieuses ou toxiques ;
- c) la malnutrition tant quantitative que qualitative (régime hypo-azoté et avitaminoses).

La rapidité de guérison des anémies malariennes sera fonction :

- a) du trouble profond du nombre des érythrocytes, du système hématopoiétique et de l'équilibre humoral (voir plus haut) ;
- b) de la résorption et de la diffusion des médicaments antimalariens ;
- c) de la présence de complications infectieuses et
- d) de l'état général du malade.

Nous avons, dans les observations cliniques de chacun de nos malades atteints d'anémie malarienne, noté le nombre de globules rouges à l'entrée et à la sortie de l'hôpital, le volume total de sang reçu et le nombre de transfusions. Nous pouvons établir ainsi pour chacun le volume sanguin qui a déterminé un gain de 1.000.000 de

globules rouges (20 % d'Hb, comme il a été expliqué plus haut), et juger de l'efficacité des transfusions sanguines chez nos malades.

Les observations faites permettent de conclure, en tenant compte du receveur seulement et non de la qualité du sang donné, qu'il faut administrer plus de sang à une anémie malarienne qu'à une anémie causée par hémorragie (par exemple) pour obtenir une restauration égale de l'équilibre sanguin.

Nous avons vu qu'un enfant de 4,5 kgr doit recevoir 90 cc. de sang, et un enfant de 7,5 kgr 150 cc. de sang, pour gagner 1 million de globules rouges par mm³. Des données que nous avons recueillies par l'observation de 340 enfants de 1 à 6 mois, il résulte qu'on leur a transfusé en moyenne 149 cc. de sang pour faire gagner 1 million de globules. Chez 157 enfants de 7 à 12 mois, la moyenne de sang injecté, pour atteindre le gain d'un million, fût de 181 cc. Dans le groupe des malades de plus d'un an, l'âge et le poids varient trop de l'un à l'autre, et le nombre est trop restreint (62) pour permettre des conclusions de valeur (tableau VII).

TABLEAU VII.

Volume sanguin nécessaire pour accroître de 1 million les globules rouges par mm³.

Malades	Anémie par hémorragie	Anémie malarienne	Par unité de poids 1 kgr
1 à 6 mois	90 cc	149 cc	33 cc (4,5 kgr.)
7 à 12 mois	150 cc	181 cc	24 cc (7,5 kgr.)

Les enfants de 6 mois et moins atteints d'anémie malarienne, reçoivent pour faire augmenter les globules rouges de 1 million par mm³, un volume sanguin supérieur de 2/3 à celui administré en cas d'une anémie par hémorragie. Pour les enfants de 7 à 12 mois, l'augmentation est de 1/5.

L'anémie malarienne vue sous cet angle est donc plus qu'une perte de sang par éclatement de globules rouges. Elle se complique, comme il est dit plus haut, d'un trouble des organes hématopoiétiques et d'une toxémie qui nécessitent une quantité accrue de sang pour la rétablir.

Une autre conclusion se dégage encore de ces observations. Les enfants de 7 à 12 mois se remettent plus facilement que ceux de moins de 7 mois, à en juger par l'effet des transfusions. Il est à supposer que chez eux le déséquilibre érythrocytaire est moins profond. Ceci est à première vue en contradiction au moins apparente avec l'idée communément admise que le paludisme est d'autant plus invétéré que l'enfant est plus âgé.

Notre appréciation des résultats obtenus par les transfusions sanguines dans l'anémie malarienne des enfants est fondée sur 3 sortes de données :

- 1) le nombre de globules rouges à la sortie de l'hôpital ;
- 2) le gain en globules rouges par mm^3 ;
- 3) le volume de sang qui a accru de 1.000.000 le nombre de globules rouges par mm^3 .

La numération globulaire au sortir de l'hôpital mesure le résultat final sans spécifier le chemin parcouru. A ne retenir que cet élément, un enfant qui entre avec 2.600.000 globules et quitte avec 4.000.000 (N^o 15.493), a retiré un meilleur bénéfice des transfusions qu'un autre qui, parti de 0.900.000, a abouti à 3.200.000 de globules rouges (N^o 15.741), alors que c'est évidemment le dernier qui a le plus progressé.

Par contre le gain en globules rouges par mm^3 indique d'une manière exacte le degré de correction de l'anémie, mais ne donne pas l'idée du stade final. Sans être le plus important, ce dernier mérite qu'on en tienne compte.

En faisant la somme de deux chiffres, dont l'un

exprime les millions de globules rouges par mm^3 à la sortie de l'hôpital, et l'autre indique le gain réalisé en globules rouges par mm^3 , on obtient un indice du résultat total estimé en fonction tant de sa valeur absolue que de sa relation avec le stade initial d'anémie. Il fournit un critère artificiel mais judicieux de la valeur isolée et comparative des résultats acquis.

Reprenons les deux exemples cités, et choisissons en d'autres au hasard de nos observations, pour montrer combien le nombre artificiel répond par sa grandeur au bénéfice retiré d'une série de transfusions par un enfant.

N° des observations	Gl. R. entrée	Gl. R. sortie	Gain par mm^3	Gl. R. sortie + gain par mm^3
— 15.493	2,6	4,0	1,4	5,4
— 15.741	0,9	3,2	2,3	5,5
— 16.572	1	1,9	0,9	2,8
— 17.431	2	2,3	0,3	2,6
— 17.160	2,8	3,2	0,4	3,6
— 15.625	1,8	2,7	0,9	3,6
— 18.780	2,7	3,4	0,7	4,1
— 18.612	1,3	3	1,7	4,7
— 20.034	2,4	3,9	1,5	5,4
— 20.250	1,9	3,8	1,9	5,7
— 20.378	1,1	3,6	2,5	6,1
— 20.353	1,7	4,3	2,6	6,9
— 22.301	1,5	4,4	2,9	7,3
— 24.207	1,9	4,2	2,3	7,5

En étudiant les chiffres de la dernière colonne, nous constatons qu'ils mesurent d'une manière très approchante, les résultats obtenus dans les différentes variétés d'anémies, et qu'ils sont eux-mêmes d'autant plus grands que ces résultats sont meilleurs.

La valeur la plus haute observée parmi les malariens transfusés est 7.7. Cela veut dire que ce malade a quitté l'hôpital avec plus de 4 millions de globules rouges par mm^3 , et en a réalisé un gain de plus de 3 millions. L'indice 7 et ses décimales indiquent des résultats plus

qu'excellents. On se rend compte qu'un nombre plus grand que 8 ne peut pratiquement plus être obtenu ; il exigerait par exemple un malade qui entre avec 0,5 million de globules rouges et quitte avec 4,5. Les valeurs 6 à 6,9 sont l'indice de résultats excellents ; 5 et plus peuvent encore être considérés comme très bons, car ils représentent des chiffres tels que 3,5 à 4 millions à la sortie, et 1 à 1,5 million de gain. C'est le cas d'un malade qui entre avec 2 millions de globules rouges et quitte avec 3,5, réalisant un gain de 1,5 million : il obtient la côte 5. Les nombres 4 à 4,9 indiquent un bon résultat. Inférieurs à 4, ils sont insuffisants, et 2 signifie un résultat nul ou même parfois négatif.

Pour apprécier les résultats basés sur le nombre des globules à la fin des cures de transfusions, nous distinguons 5 groupes de malades, suivant le nombre de globules rouges qu'ils présentent au moment de quitter l'hôpital. Le tableau VIII mentionne les 5 groupes avec leur % de fréquence.

TABLEAU VIII.

Globules rouges exprimés en millions par mm³ à la sortie de l'hôpital.

Age et nombre des malades	4 et plus	3.5 à 3.9	3 à 3.4	2.5 à 2.9	2.5 et moins
1 à 6 mois : 340	27.95 %	40 %	23.23 %	6.17 %	2.64 %
de 7 à 12 mois : 157	32.40	45.22	19.74	2.54	—
12 mois et plus : 62	22.01	41.93	25.8	4.83	4.83
total : 559	28.68	41.69	22.54	5	2.14

En juxtaposant dans un même tableau IX les % de fréquence des différents degrés de richesse en hématies de nos malades, à l'entrée et à la sortie de l'hôpital, nous voyons que **84,50 %** des enfants ont à l'entrée *moins de*

TABLEAU IX.

Globules rouges par mm³ exprimés en millions, à l'entrée (E) et à la sortie (S) de l'hôpital.

Age et nombre des malades	0.6 à 0.9		1 à 1.4		1.5 à 1.9 M		2 à 2.4 M		2.5 à 2.9 M		3 à 3.4 M		3.5 à 3.9 M		4 M et plus	
	E %	S %	E %	S %	E %	S %	E %	S %	E %	S %	E %	S %	E %	S %	E %	S %
1 à 6 mois : 340	2.10		23.13		28.52		30.33	2.64	14.12	6.17	1.8	23.23		40		27.05
7 à 12 mois : 157	2.92		16.77		23.77		40.55		13.98	2.54	2.09	19.74		45.22		32.48
12 mois et plus : 62	7.46		16.41		25.37		38.8	4.83	11.94	4.83	---	25.8		41.93		22.68

Entrée E — moins de 2,5 millions de globules rouges 84,50%
 plus de 2,5 » » 15,50%
 Sortie S — moins de 2,5 millions de globules rouges 2,70%
 plus de 2,5 » » 97,30%

2,5 millions de globules rouges ; alors qu'à la sortie 2,70 % seulement présentent encore ce degré d'anémie, et 97,30 % ont des chiffres *supérieurs à 2,5 millions*.

Ceux-ci ne peuvent être plus significatifs, tout en ne donnant qu'un aperçu incomplet sur la restauration érythrocytaire.

Analysons maintenant de plus près le nombre artificiel qui fait la somme, en millions de globules rouges, du taux de ceux-ci à la sortie de l'hôpital, et du gain en globules rouges par mm³. Les résultats obtenus dans nos expériences, sur la base de ce nombre, sont indiqués au Tableau X.

TABLEAU X.

Age et nombre des malades		Nombre artificiel					
		7	6	5	4	3	2
1 à 6 mois :	340	2.94	23.52	39.51	24.41	6.76	2.64
7 à 12 mois :	157	5.09	23.56	45.85	19.74	5.73	—
12 mois et plus :	62	—	19.35	45.16	20.96	12.90	1.51
au total	559	3.22	23.07	42.03	22.71	7.15	1.78

7	6	5	4	3	2
très bon 68.35%			bon 22.71%	insuffisant 7.15%	nul 1.78%

En résumé 68,35 % des malades quittent l'hôpital avec un résultat sanguin au moins très bon (5 à 7) ; 22,71 % avec un résultat encore bon (4) et 8,93 % sont aidés insuffisamment ou partent sans aucun bénéfice. Tel est le langage du nombre artificiel, qui fait la somme du taux des globules en fin de cure et du gain en globules rouges par mm³.

Deux critères qui se complètent, et que nous avons choisis de manière à leur éviter tout caractère subjectif, donnent une image de la valeur thérapeutique des trans-

fusions sanguines chez les enfants anémiés par le paludisme, et montrent que les résultats en sont excellents.

Comparons à ces résultats ceux obtenus par LODEWYCK (7) à l'hôpital de Léopoldville, par injection de sang entier (100 à 200 cc.) dans la cavité abdominale d'enfants anémiés par malaria. Nous avons trouvé chez cet auteur 15 malades à mettre en regard des nôtres, au Tableau XI. Malgré la différence très grande du nombre des malades en expérience, une comparaison peut être utile.

TABLEAU XI.

	15 malades traités par sang intrapéritonal (100 à 200 cc.)	559 malades transfusés 100 à 300 cc.
Gl. r. à l'entrée, par mm ³		
Moins de 3 millions	86.6%	98.3 %
Plus de 3 millions	13.3%	1.7 %
Gl. R. à la sortie par mm ³		
Moins de 3 millions	40 %	7.40%
Plus de 3 millions	60 %	92.30%
Sommes de millions de gl. r. à la sortie et du gain réalisé		
de 7 à 4	60 %	91 %
de 3.9 à 2	40 %	9 %

Il y a un net avantage chez les transfusés pour les 2 critères, et il faut reconnaître que le sang intrapéritonéal relève dans une sérieuse mesure le niveau sanguin, sans avoir toutefois l'action rapide et complète des transfusions.

Pour faire mieux ressortir les conclusions auxquelles ont abouti nos observations, nous résumons au Tableau XII (page 58) quelques notes cliniques (10 % de toutes nos observations) dont il a été fait état dans ce travail.

Il faut encore répondre à une question avant de terminer la discussion des résultats obtenus par les transfu-

sions. Combien de temps l'effet de ce traitement se maintient-il ?

Il était difficile de faire revenir les enfants. Mais un contrôle des anémies revenues spontanément à l'hôpital donne à cette question importante une réponse indirecte. Sur les 559 malades traités, 46 se sont représentés pour anémie malarienne, soit 8,2 % des cas. De ces 46 rechutes 1 est revenue 4 fois, 6 sont revenues 3 fois ; 2 malades, 2 fois ; les autres, 1 fois.

Nous croyons que les récurrences ne se présentent que pour autant que l'enfant refait une infection malarienne évolutive.

Certains résumés de l'observation clinique des décès (nos 16496-18282-22250), comme du tableau XII, montrent des exemples de rechutes malarieuses avec leurs répercussions sur le système sanguin.

* * *

Pour conclure il est permis d'affirmer, croyons-nous, que les transfusions sanguines sont le traitement par excellence des anémies malarieuses chez les enfants. Les accidents mortels, dûs à l'injection de sang étranger (0,17 % par rapport aux 2255 transfusions), ne sont pas plus fréquents que chez les adultes. Les accidents mortels causés directement par les transfusions dans le SIs, s'élèvent à 0,10 % où à 1 accident pour 1000 transfusions. Nous pensons pouvoir payer cette rançon en compensation des résultats thérapeutiques obtenus.

Il faut retenir également que l'anémie malarieuse est la conséquence d'un mécanisme pathogène plus complexe que celui d'une simple destruction de globules, par éclatement ou par hémolyse. Cela est indirectement prouvé par la quantité plus grande de sang qu'exige leur guérison, comparativement à celle des états anémiques par hémorragie.

TABLEAU XII.

N° d'ordre des observations médicales	Syndrome Malarien.			Complications à l'entrée	Nombre de transfus.	Résultats des Transfusions				Complications des Transfusions.		
	Goutte ép.	rate Schüff-ner n°	gl. R. par mm ³ entrée			volume sanguin total	gl. R. mm ³ sortie	gain gl. R. mm ³	vol. sang. pour ga-gner 1mill. gl. R. mm ³		Chiffre artificiel	
<i>1 à 6 mois</i>												
14702	+	3	1,7		4	CC 170	3	1,3	122	4,3		
15496	+	2	2,7	Bronchopneumie	8	190	2,7	0	—	2,7		
15801	0	2	2,0	Catarrhe V. R. I.	5	173	3,2	1,2	144	4,4		
15691	+	3	1,3	Catarrhe V. R. I.	12	498	3	1,7	292	4,7		
16255	+	0	2,0		4	180	3,4	1,4	127	4,8		
16463	+	1½	2,7		10	235	3,4	0,7	335	4,1		
16981	+	9	1,6	Entérite-Subictère	17	642	3,3	1,7	377	5		
17292	+	3	1,2		5	260	3,3	2,1	123	5,4		Hémogl. après Trans. Gr. O.
77406	+	2	1,6	Catarrhe V. R. I.	3	85	3,4	1,8	46	5,2		
17701	+	1½	1,6	Catarrhe V. R. I.	4	260	3,6	2	130	5,6		
18177	+	0	1,5		4	150	4,2	2,7	92	6,9		
18302	+	0	1,6	Bronchopneumie	7	515	4	2,4	214	6,4		
18454	+	2	2,1	Angine	5	235	3,7	1,6	146	5,3		
18632	+	1½	2,3	Bronchopneumie	3	235	3,2	0,9	261	4,1		
18812	+	4	1,6		3	220	3,6	2	110	5,6		
19053	0	2	2,8		4	265	3,5	0,7	378	4,2		
19486	0	0	2,1		3	215	4,1	2	107	6,1		
19844	+	0	1,9		3	225	3,9	2	112	5,9		
20128	+	2½	2,0	Muguet	4	397	3,8	1,8	220	5,6		
20212	0	3½	2,3		6	562	4,6	2,3	244	6,9		
20267	+	1	2,1		5	290	3,6	1,5	193	5,1		
20435	+	0	1,8		3	270	4	2,2	122	6,2		
20556	+	2	1,3		4	311	3,7	2,4	129	6,1		
20710	+	4	1,9		4	190	3,7	1,8	151	5,1		

21169	+	1	1,7	Congestion pulm. Infect.	4	267	3,2	1,5	146	4,7	
21351	++	1½	2,4		3	188	3,8	1,4	134	5,2	
21875	++ gam	0	2	Congest on pulm. Infect.	4	278	4	2	138	6	
2190	+	0	1,4		5	370	4,2	3,4	109	7,6	
22178	+	2	1,6		5	296	4,2	2,6	113	6,8	
22566	0	1	1,7		3	205	3,9	2,2	93	6,1	
23574	+++	1	2,4		3	180	3,8	1,4	128	5,2	
24005	++ gam	2	2,6		3	190	4,4	1,8	100	6,2	
<i>7 à 12 mois</i>											
14493	0	1½	2,5		2	110	3,2	0,7	157	3,9	
15975	+++	½	1,5	Catarrhe V. R. I.	5	205	3	1,5	136	4,5	
17006	+	0	2,4		3	85	3,6	1,2	70	4,8	
77854	+	1½	1,4		4	210	4,4	3	70	7,4	
18309	++	2	1,1	Subictère	5	305	3,4	2,3	132	5,7	
19618	+++	1	1		3	280	3,9	2,9	96	6,8	
20015	+++	?	2,6		3	285	3,7	1,1	259	4,8	
20338	+++	2½	2,5		2	175	3,8	1,3	134	5,1	
20479	+++	1	1,8		5	381	4,3	2,5	152	6,8	
20690	0	3	1,8	Entérite	4	255	3,9	2,1	121	6	
21131	++	0	2,5		3	252	4,2	1,7	148	5,9	
21281	+	2	2,1	Catarrhe V. R. I.	4	292	3,5	1,4	208	4,9	
22250	++	?	2,9	Entérite	2	147	4,1	1,2	122	5,3	
23805	++	0	2,1		2	160	4,2	2,1	80	6,3	
<i>12 m. et plus</i>											
15806	+	0	1,7	Ankylostomiase	3	125	3,6	1,9	65	5,5	
18181	+++	2	1,5		4	115	3,3	1,8	119	5,1	
19899	-	2	2,8	Catarrhe V. R. I.	4	340	4,2	1,4	242	5,6	
20346	+	2	2	Catarrhe V. R. I.	2	225	3,5	1,5	150	5	
20763	++	3	2,1		4	354	3,6	1,5	236	5,1	
22588	++ +	2½	2		2	170	4,3	2,3	73	6,6	
		1	2,1		2	180	4,2	2,1	85	6,1	

Une appréciation générale objective du redressement final d'un déficit érythrocytaire chez un anémique s'obtient à l'aide d'un nombre formé de la somme de 2 chiffres, exprimant en millions l'un, les globules rouges par mm^3 au début du traitement, et l'autre, le gain de globules par mm^3 obtenu par suite des transfusions. Ce nombre indique toujours un très bon résultat quand il dépasse 5. La valeur, qui ne peut guère dépasser 8, est d'autant plus élevée que les résultats sont meilleurs.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

L'observation clinique d'enfants noirs et le traitement par transfusions sanguines des anémies malariennes reconnues chez eux, plus spécialement chez les nourrissons, nous ont permis plusieurs conclusions.

1. L'anémie malarienne chez le nourrisson est très fréquente et très prononcée. Son degré mesure directement la gravité de la malaria. Plus de 84 % des enfants observés ont moins de 2,5 millions de globules rouges.

2. Les complications les plus fréquentes de l'anémie malarienne sont pulmonaires, et se montrent dans 24,19 % des cas. Elles représentent 69,9 % du total des complications rencontrées ; 32,74 % sont des catarrhes des voies respiratoires inférieures (bronchites, micro-bronchites), 19,36 % sont des bronchopneumonies.

3. Les indices biochimiques des enfants Bakongo (rives congolaises de l'Inkisi) établis d'après les groupes sanguins déterminés en vue des transfusions, les classent dans le groupe occidental des Bantous. L'indice d'Hirszfeld qui est de 1,22 se superpose à celui établi chez des

Noirs de l'Angola, habitant entre les rivières Kwango et Kasai.

4. La technique de la transfusion pratiquée dans le sinus longitudinal supérieur, à l'angle postérieur de la grande fontanelle, bien qu'appliquée sous sa forme la plus simple, n'a pas provoqué d'accidents mortels supérieurs à 1 pour 1.000.

5. Les transfusions sanguines au sens large du mot (injections endovasculaires de sang), chez les nourrissons malariens anémiés, n'entraînent pas plus d'accidents mortels que des transfusions pratiquées chez les adultes.

6. Les résultats des transfusions sanguines sur la restauration du déficit érythrocytaire chez nos petits malades sont excellents : 84,50 % entrent avec moins de 2,5 millions de globules rouges et 97,30 % quittent avec plus de 2,5 millions.

7. Une mesure objective et constante du profit d'une transfusion peut s'obtenir par un nombre qui représente la somme des chiffres donnant le nombre des globules rouges par mm^3 (une unité par million) à la sortie de l'hôpital, et le gain par mm^3 . Le nombre 5 indique déjà un bon résultat ; 7 est l'indice d'un excellent profit.

8. L'effet des transfusions est moins grand dans les anémies par malaria que dans celles causées par perte simple de sang (hémorragie). Il faut dans celles-là, pour gagner 1 million de globules rouges par mm^3 , $1/5$ à $2/3$ de sang de plus en volume que dans celles-ci.

BIBLIOGRAPHIE

1. VAN DE BRANDEN, F. VAN HOOF, L., Index de paludisme et essai prophylactique à la quinine à Léopoldville (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1923, I, p. 25).
2. VAN HOOF, L., Le paludisme à Léopoldville, Épidémiologie, Prophylaxie (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1925, I, p. 79).
3. VAN NITSEN, R., Le paludisme chez l'enfant indigène (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1935, II, p. 229).
4. NICOLAY, F., Sur le paludisme à Boma en 1938 et 1939 (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1940, III, p. 479).
5. DUREN, A., Contribution à l'étude du Paludisme endémique au Congo Belge. District du Kwango (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1940, III, p. 265).
6. VAN NITSEN, R., Hygiène des Travailleurs Noirs (Librairie Falk fils, Bruxelles, 1933).
7. LODEWYCK, A., Recueil des Travaux de Sciences Médicales au Congo Belge, N° 2, janvier 1944, p. 157.
8. Heilig R. SHARMA, G., Presumptive Malaria Pneumonie (*Indian Med. Gaz.*, Mars 1949, 3, p. 116).
9. PEEL, E., VAN HOOF, L., Comportement du Plasmodium falciparum dans le derme de l'enfant indigène (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1938, III, p. 273).
10. LAMBILLION, J., DENISOFF, N., Étude de l'organisation d'un service de transfusions sanguines dans un centre hospitalier d'Afrique (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1940, III, p. 279).
11. BRUYNOGHE, R., WALRAVENS, L'indice biologique des Indigènes du Haut Katanga (*C. R. Soc. biologique*, XCV (95), 139).
12. JADIN, J. — Les groupes sanguins des Pygmées. (*Mém. Inst. Roy. Col. Belge, Sect. sc. nat. et médic.*, T. IV, fasc. 1, 1935).
13. LIODT, V., POJARSKI, M., Appréciations de l'iso-hémo-agglutination à l'Étude des Races Indigènes de l'A. E. F. (*C. R. de la Soc. Belge de Biologie*, Paris, 101, p. 889-890).
14. LOS SANTOS DAVID, Médico-Estomatologista do Servo de Saúde de Companhia de Diamantes de Angola, 1949.
15. FIRIS, Blood testing preliminary to transfusion with a note on the group distribution among S. A. Natives (*The Journal of South Africa*, 1926-16, p. 109).

16. SNYDER, Blood grouping in relation to Clinical and Legal Medicine. London, Baillière-Tindall and Cox, 1929.
 17. HUMBLET, La transfusion intrasinusale chez le nourrisson (*Revue Médicale de Louvain*, 1947, N° 18-19).
 18. KILDUFFE et de BAKEY, The Blood Bank. Mosley St. Louis, 1945.
 19. BENHAMOU, Traité de Médecine, t. XII. Maladies du sang, Masson, 1949.
 20. RIDDEL, Blood Transfusion. Londres, 1939.
 21. MARRIOT, H. L., KEKWICK, H., Volume and rate in blood transfusion for relief of anémie (*Brit. Journ.*, 1940, p. 104).
 22. VAN DEN BERGHE, L., Contribution à la connaissance de l'hématologie normale des Indigènes du Congo Belge (*Ann. de la Soc. Belge de Médecine Tropicale*, 1941, IV).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	3
I. Les données du syndrome malarien	6
II. Complications des anémies malarieuses	13
III. Transfusions sanguines	18
1. Déterminations des groupes sanguins — Indice racial	18
2. Technique des transfusions	20
3. Accidents causés par les transfusions	24
A. Accidents non mortels	25
B. Complications ou accidents mortels	31
4. Résumé des complications non mortelles et mortelles calculées en % sur le nombre des malades et le nombre des transfusions	41
IV. Discussion des résultats obtenus par transfusions sanguines dans l'anémie malarieuse des enfants	45
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	60
BIBLIOGRAPHIE	62
TABLE DES MATIÈRES	64

