

Académie royale
des
Sciences coloniales

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome V, fasc. 4.

Koninklijke Academie
voor
Koloniale Wetenschappen

KLASSE DER NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek V, aflev. 4.

Sur l'état actuel
du problème des bilharzioses
en Afrique centrale
et
tout particulièrement au Congo belge

PAR LE

† Dr J. SCHWETZ

ANCIEN CHEF DE MISSIONS SCIENTIFIQUES AU CONGO-BELGE
PROFESSEUR HONORAIRE DE L'UNIVERSITÉ LIBRE
DE BRUXELLES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE
DES SCIENCES COLONIALES



Avenue Marnix, 30
BRUXELLES

Marnixlaan, 30
BRUSSEL

1957

PRIX : F 110
PRIJS :

Sur l'état actuel
du problème des bilharzioses
en Afrique centrale
et
tout particulièrement au Congo belge

PAR LE

† **Dr J. SCHWETZ**

ANCIEN CHEF DE MISSIONS SCIENTIFIQUES AU CONGO BELGE
PROFESSEUR HONORAIRE DE L'UNIVERSITÉ LIBRE
DE BRUXELLES
MEMBRE DE L'ACADÉMIE ROYALE
DES SCIENCES COLONIALES

Mémoire présenté à la séance du 15 décembre 1956.

Sur l'état actuel du problème des bilharzioses

I

Remarques préliminaires.

La bilharziose est, comme la plupart des endémies tropicales — maladie du sommeil, paludisme, filariose, etc., — une maladie à triade, ou, figuralement parlant, une chaîne à trois chaînons :

- 1) *Le parasite* provoquant la maladie ;
- 2) *Le transmetteur du parasite* du malade au non malade : *son hôte intermédiaire* ;
- 3) *Le porteur du parasite, son hôte définitif* : le malade.

Le parasite, de même que son transmetteur, sont différents suivant les différentes maladies.

Exemples :

<i>Parasite</i>	<i>Transmetteur</i>	<i>Maladie</i>
1) Trypanosome	Mouche tsé tsé	Maladie du sommeil (ou trypanosomiase)
2) <i>Plasmodium</i>	Moustique-anophèle	Paludisme (ou malaria)
3) Filaires	Divers diptères	Filarioses
4) Spirochète	Tique	Fièvre récurrente
5) Schistosome	Mollusque	Bilharziose (ou schistosomiase)

Mais tout cela n'est qu'un schéma. La réalité est beaucoup plus compliquée. Nous venons de dire qu'aussi bien le parasite que son transmetteur sont différents pour chaque maladie. Or, la plupart des exemples que nous venons de citer sont en réalité des groupes de maladies,

provoqué chacun par un groupe de parasites. Mais chaque groupe de maladies cité comprend plusieurs maladies spéciales, dont chacune est provoquée par un parasite spécial, mais du même groupe, transmis lui également par un transmetteur spécial du même groupe.

Exemple :

Le nom générique « trypanosome » comprend plusieurs trypanosomes spécifiques transmis par une tsé-tsé spéciale (et même un autre insecte) et provoquant une maladie trypanosomique spéciale :

<i>Parasite spécifique</i>	<i>Transmetteur spécifique</i>	<i>Maladie spécifique</i>
a) <i>Trypanosoma gambiense</i>	<i>Glossina palpalis</i>	Trypanosomiase humaine (ou Maladie du sommeil)
b) <i>Trypanosoma brucei</i>	<i>Glossina morsitans</i>	Trypanosomiase du bétail

Il en est de même en ce qui concerne la bilharziose dont nous nous occupons ici.

« Schistosome » est un nom générique qui comprend plusieurs schistosomes spécifiques transmis par des mollusques spécifiques et provoquant une maladie schistosomique (ou bilharzienne) spécifique.

Exemple :

<i>Schistosome spécifique</i>	<i>Mollusque spécifique</i>	<i>Maladie spécifique</i>
a) <i>Schistosoma mansoni</i>	<i>Planorbe</i>	Schistosomiase (ou Bilharziose) ⁽¹⁾ intestinale
b) <i>Schistosoma haematobium</i>	<i>Bulinus</i> (ou <i>Physopsis</i>)	Schistosomiase vésicale

* * *

De ce qui vient d'être dit il résulte que l'étude de la bilharziose comprend, de même que les autres maladies

⁽¹⁾ Le nom « Schistosomiase » provient du nom du parasite et « Bilharziose », en souvenir de BILHARZ qui a fait les premières recherches sur cette maladie en Égypte.

citées, deux sujets préliminaires (le parasite et le transmetteur) et un troisième, synthétique (l'effet des deux premiers sur l'organisme de l'hôte définitif). En d'autres termes : une étude parasitologique pour distinguer les divers schistosomes ; une étude malacologique (morphologie, biologie et écologie des mollusques) et enfin, une étude clinique : la réaction de l'organisme à l'infection schistosomique, *la maladie*.

« Si tu veux vaincre l'ennemi, il faut aller dans son pays », dit un dicton allemand. Pour bien diagnostiquer la maladie, il faut connaître le parasite ; pour bien comprendre sa provenance (l'étiologie) et les moyens pour la prévenir (prophylaxie) il faut connaître le transmetteur, ou l'hôte intermédiaire — le mollusque. L'étude de la bilharziose comprend donc la *Parasitologie*, la *Malacologie* et la *Pathologie* — la maladie, ou la « clinique ».

Logiquement il faut donc expliquer le rôle du parasite et de son transmetteur avant d'exposer la maladie elle-même. C'est ce que nous ferons. Mais avant cela nous croyons utile de citer d'abord, en guise d'introduction à notre travail, l'opinion de plusieurs auteurs connus sur l'importance de la bilharziose et d'esquisser bien brièvement son historique au Congo belge.

II

Opinion de plusieurs auteurs modernes sur l'importance du problème bilharzien.

« Schistosomiasis has become recognized as ranking next to malaria in importance among the animal parasite diseases of man, when considered from the viewpoint of disability and deaths. Indeed, now that practical and economical methods of malaria control are available, schistosomiasis looms as the most important health problem to be solved in many tropical and subtropical regions. STOLL (1947) estimated that there were approximately 114 million cases of schistosomiasis in the world, representing about five per cent of the world's population ».

« The three species of schistosome worms in man have essentially the same life cycle, but are different enough to be considered three different diseases. *Schistosoma haematobium*, migrating as adult worms from the portal-mesenteric to the pelvic veins, lays its eggs largely in the venules of the urinary bladder so that they are extruded in the urine. *S. mansoni* and *S. japonicum*, remaining as a rule in the portal-mesenteric veins, lay their eggs mainly in the intestinal venules so that they are extruded in the feces. But these two species differ in that *S. japonicum* deposits many more eggs than *S. mansoni*, so that the disease is more often acute, and the ultimate damage, especially to the liver, is likely to be greater and the mortality higher. In the snail intermediate hosts there are also important differences. Those of *S. haematobium* and *S. mansoni* are hermaphroditic, do not have an operculum and therefore are entirely aquatic, whereas those of *S. japonicum* are diecious; that is, have separate sexes, are operculate, and are amphibious, tending to crawl out of the water. They can survive for a long period in the dry state. In geographic distribution, *S. haematobium* is confined to Africa and adjacent areas. *S. mansoni*, endemic less extensively in Africa, was brought to the Western Hemisphere in African slaves and found suitable snail hosts so that it became endemic in South America and the West Indies. *S. japonicum* is confined to the Far East, with extensive endemic areas in Central

and South China, several islands in the Philippines, and small areas in Japan, Formosa and the Celebes ».

« The common denominator in the epidemiology of all three types of schistosomiasis is that man becomes infected by exposure of the skin to fresh water containing cercariae which have emerged from snail intermediate hosts. The great variety of circumstances under which this exposure occurs produces the complicated picture which has to be considered in the control of the infection. Occupation (especially rice farming), bathing, fishing, washing clothes, performing religious ceremonies and participating in military operations, are probably the most frequent of these circumstances ».

H. E. MELENEY [1] ⁽¹⁾.

« Schistosomiasis, a disease caused by three species of human blood flukes, *Schistosoma haematobium*, *S. mansoni*, and *S. japonicum*, is widely distributed in Africa, the Near East, the Orient, the Caribbean area, and parts of South America. It has been estimated that there are 114.400.000 individuals in the world who are infected with the disease. It usually runs a chronic course, and the patient may suffer for years before finally succumbing to the cumulative damage or intercurrent infection. In most endemic areas, natives are continually exposed to the disease, and repeated infections are the rule ».

WRIGHT and DOBROVOLNY. [2].

« Dans son ensemble, le problème sanitaire posé par les bilharzioses est, évidemment, lié aux pronostics individuel et collectif de l'infestation.

» Lorsque l'infestation est faible ou d'intensité moyenne, lorsque la maladie est traitée, lorsque le malade n'est pas exposé à des réinfestations nombreuses et massives, et que, d'autre part, il ne constitue pas, par les œufs qu'il émet, une source importante de contamination, le pronostic individuel et le pronostic collectif sont favorables et le problème sanitaire est mineur.

» Le problème se pose différemment, lorsque des populations sous-alimentées ou surmenées sont exposées, en raison de leur tâche, de leur rôle et de leur négligence des règles prophylactiques élémentaires, à des réinfestations fréquentes et importantes ; la situation sanitaire devient alors sérieuse et s'aggrave encore si les malades ne sont pas traités ou le sont insuffisamment.

(1) Les chiffres entre [] renvoient à la bibliographie, p. 84.

» Le pronostic individuel, dans l'ensemble, est réservé. Dans la bilharziose vésicale, chez beaucoup d'autochtones et chez des sujets robustes, il peut s'établir un état chronique compatible avec une vie relativement active, mais souvent l'étendue des lésions, la fréquence des hématuries, les surinfections bactériennes, les rétractions et les déformations cicatricielles, sont la cause de désordres graves et de l'installation d'un état urinaire avec toutes ses conséquences. L'hématurie, d'autre part, peut conduire à l'anémie grave. Les localisations extra-vésicales et, en particulier, génitales, la transformation néoplasique possible des papillomes sont d'autres perspectives pronostiques redoutables. Dans la bilharziose intestinale, la situation est parallèle ; dans les formes à prédominance fibreuse, un certain équilibre peut s'établir et l'activité économique et sociale se maintient tant bien que mal ; au contraire, lorsque des lésions rectales sont importantes, les polypes nombreux et volumineux, les phénomènes dysentériques marqués, le pronostic est mauvais et la capacité de travail des malades devient pratiquement nulle. Dans les cas anciens, les complications hépatiques et spléniques, l'apparition d'une cirrhose hépatique avec ascite et splénomégalie, entraînent un pronostic des plus graves ».

R. DESCHIENS [3].

« On peut certainement affirmer que le Paludisme, la maladie du sommeil et la Bilharziose, constituent en Afrique la triade nosologique la plus importante. Bien que la portée de la bilharziose ait été quelque peu sous-estimée, il est certain que cette maladie doit s'inscrire parallèlement aux deux autres fléaux indiqués. En fait, étant donné sa plus grande dispersion — en résultat de son incidence sur les populations indigènes que cette maladie attaque pour ainsi dire depuis le premier âge — la bilharziose compromet parfois irrémédiablement la vitalité des peuples atteints, s'accompagnant des plus fâcheuses répercussions dans les domaines médical, social et économique ».

J. FRAGA DE AZEVEDO [4].

« La bilharziose est certes dans la règle moins spectaculaire que la maladie du sommeil et même que la malaria, et c'est pour cela que dans les régions où l'on a ou même où l'on a eu à faire avec la trypanosomiase on considère la bilharziose comme comparativement une « quantité négligeable », comme un des nombreux helminthes dont les africains sont affligés. Mais nous avons vu négliger les cas graves décrits par Deschiens, cas graves parce que ... négligés ».

J. SCHWETZ [5].

Nous reviendrons plus loin sur certains faits et considérations soulevés par certains des auteurs cités. Mais dès à présent, nous croyons utile de faire les deux remarques suivantes.

1) Le Professeur MELENEY cite trois schistosomes : *S. mansoni*, *S. haematobium* et *S. japonicum*. Ce dernier n'existant qu'en Extrême-Orient et ne nous occupant ici que des schistosomes africains, nous ne parlerons donc pas ici de *S. japonicum*.

2) D'autre part, les auteurs cités ne parlent que de schistosomes humains. Or, il existe également des schistosomes qui provoquent une schistosomiase animale. Ne fût-ce qu'uniquement pour bien comprendre la schistosomiase humaine il faut connaître les schistosomiasés animales. D'autant plus que certains schistosomes humains s'adaptent parfaitement bien à certains animaux et — peut-être — vice versa. La classification des schistosomes en humains et animaux, c'est-à-dire en ceux provoquant une schistosomiase humaine et ceux provoquant une schistosomiase animale est donc nécessairement artificielle.

Plus compliquée est encore la classification des mollusques qui servent d'hôte intermédiaire (ou de transmetteur) des divers schistosomes. C'est par conséquent par cette double classification que nous commencerons notre travail.

Mais avant cela, nous voulons donner ici quelques renseignements sur l'historique de la bilharziose en Afrique et tout spécialement au Congo belge.

III

Historique.

Les renseignements historiques sur la bilharziose au Congo belge sont tardifs, ce qui se comprend, l'attention de l'administration et des médecins ayant été attirée et occupée par les endémo-épidémies graves du début de notre siècle : la variole et la maladie du sommeil des populations noires et le paludisme et les diverses dysenteries de la population blanche. Ce ne sont que de rares cas sporadiques qui ont été signalés pendant les deux premières décades du siècle par les premiers médecins de laboratoire : BRODEN, RODHAIN, VAN DEN BRANDEN, VAN HOOF, MOUCHET et quelques autres.

Il est intéressant de noter le fait curieux que les premiers cas de bilharziose chez les noirs du Congo furent constatés en Europe et notamment par le Professeur FIRKET chez quelques soldats envoyés à l'exposition de 1897.

Après la première guerre, parallèlement à l'augmentation du nombre de médecins, le nombre de cas de bilharziose signalée augmente de plus en plus. Si jusqu'à présent il s'agissait exclusivement de cas de bilharziose intestinale, peu à peu de rares cas de bilharziose vésicale commencèrent également à être signalés, notamment d'Élisabethville (D^r FRONVILLE, D^r WALRAVENS).

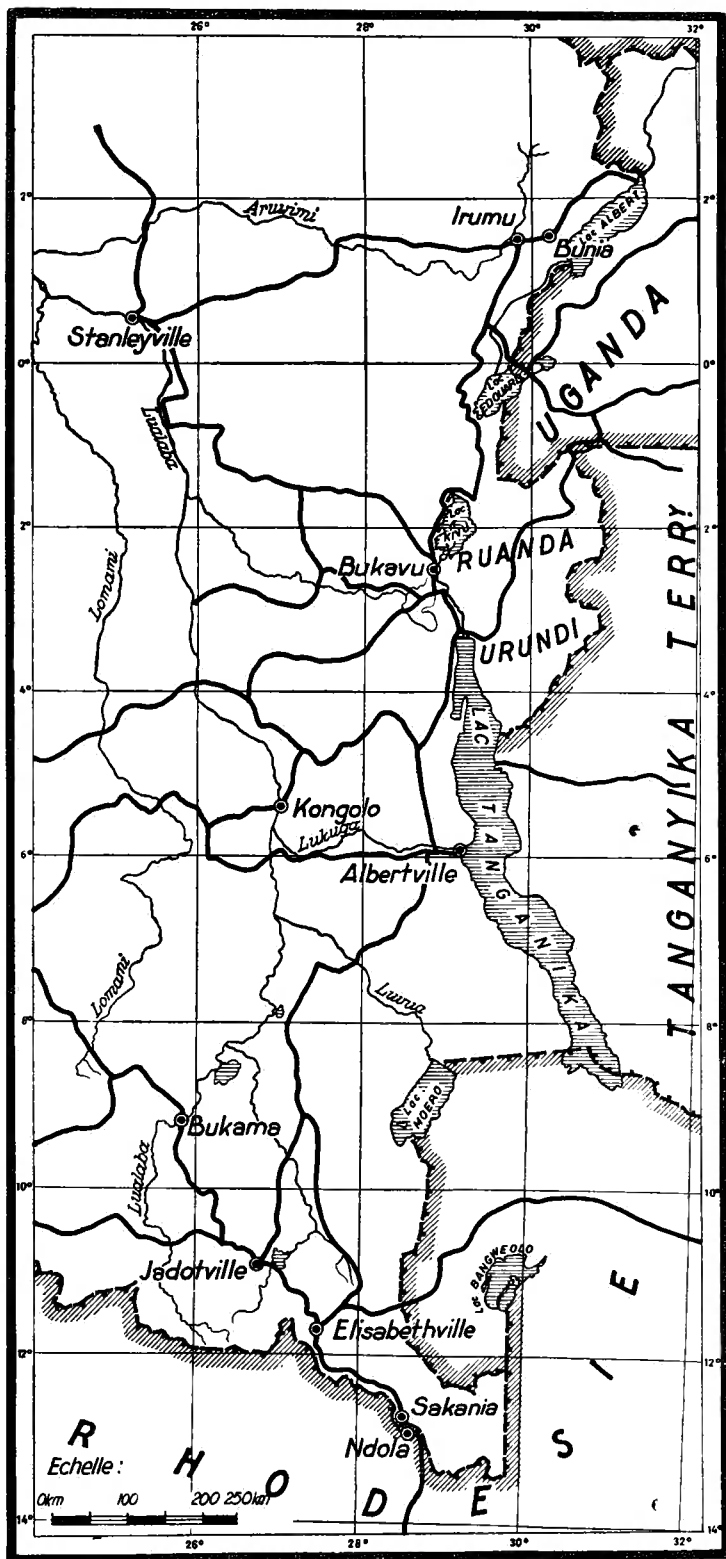
Les foyers de bilharziose signalés à cette époque ne reflétaient pas la répartition de la maladie mais plutôt l'activité médicale et la présence de laboratoires : Boma, Léopoldville, Élisabethville et Stanleyville.

Parmi les diverses publications consacrées à la bilharziose et qui paraissent dans l'entre deux guerres, celles de L. VANDENBERGH occupent une place spéciale par leur importance. Dans deux études sur la bilharziose au Katanga [6] et dans la Province Orientale [7], il décrit bien non seulement la bilharziose elle-même mais aussi ses mollusques vecteurs. Enfin, dans un mémoire spécial [8], travail aussi bien personnel que compilatif, vrai *vade mecum*, il expose bien tous les schistosomes et leurs transmetteurs connus à cette époque-là.

Nous nous bornerons pour le moment à signaler une étude de C. A. FISCHER décrivant un nouveau schistosome [9].

La deuxième guerre a évidemment provoqué un ralentissement dans les investigations malaco-schistomiques — comme dans tous les autres domaines — mais dès la fin de la guerre des rapports et des études sur la bilharziose commencent à réapparaître.

Nous allons voir que si nos connaissances sur les diverses bilharzioses et leurs transmetteurs ont beaucoup avancé, il reste encore des points importants à élucider. Nous verrons aussi que comme dans tous les problèmes médicaux, plus on avance, plus les choses se compliquent et, ce qui avait semblé démontré et indubitable devient un sujet de discussions.



Partie orientale du Congo belge et Ruanda-Urundi.

IV

Les divers schistosomes.

Les schistosomes sont des vers (helminthes) trématodes, lesquels, exceptionnellement à la règle, ont des sexes séparés.

Le mâle, plus court et plus trapu, en repliant ses bords forme une vraie gouttière dans laquelle se loge la femelle. L'intestin, d'abord double, se réunit en un seul, à quelque distance de l'extrémité postérieure. Le mâle possède deux fortes ventouses, avec lesquelles il s'attache aux organes, et un nombre de testicules, variable suivant les espèces.

La femelle possède un ovaire et un utérus qui contient un ou plusieurs œufs suivant l'espèce de schistosome. Enfin, les organes génitaux de la femelle (ovaire et utérus) se trouvent dans la moitié antérieure ou — suivant les espèces — dans la moitié postérieure du corps.

Les œufs des schistosomes sont de taille et de forme variées suivant les espèces et constituent même la base de la classification des schistosomes. En effet, tous les œufs de schistosomes ⁽¹⁾ ont un éperon qui est ou latéral ou — suivant les espèces — terminal. Mais les œufs à éperon terminal sont — suivant les espèces — ronds ou ovalaires, allongés ou très longs.

Connaissant tout cela, le schéma de la classification des divers schistosomes est facile à comprendre, comme on va le voir.

(1) Sauf ceux de *S. japonicum* dont nous ne nous occupons pas dans notre étude.

Premier groupe :

Groupe S. mansoni.

Mâle avec 8 à 10 testicules

1) *S. mansoni*. Schistosome de la schistosomiase (ou bilharziose) intestinale habituelle.

Femelle : organes génitaux dans la moitié antérieure du corps

Œufs à éperon latéral

2) Transmis par les Planorbes.

Un œuf dans l'utérus.

Deuxième groupe :

Groupe S. haematobium.

Mâle : 4 à 6 testicules

1) *S. haematobium*. Schistosome de la bilharziose vésicale.

Femelle : organes génitaux dans la moitié postérieure du corps

Œufs à éperon terminal

2) Transmis par des *Bulinus-Physopsis*.

Plusieurs œufs dans l'utérus.

Voilà les renseignements parasitologiques fondamentaux des deux bilharzioses humaines connues depuis longtemps, dont la première, la bilharziose intestinale, existe aussi bien en Afrique et le Proche Orient qu'en Amérique, tandis que la deuxième, la bilharziose vésicale, n'existe pas en Amérique ⁽¹⁾.

Mais si jusque tout récemment on ne connaissait dans le premier groupe qu'un seul schistosome, *S. mansoni*, on connaissait déjà depuis longtemps un deuxième schistosome dans le deuxième groupe, un schistosome animal, *S. bovis*, provoquant une bilharziose intestinale du bétail (bovidés, ovidés, capridés).

Il y a une vingtaine d'années, on a décrit un troisième schistosome du même groupe, schistosome humain celui-ci, provoquant une bilharziose intestinale spéciale : *S. intercalatum*.

⁽¹⁾ Et cela — disons-le de suite — pour la simple raison que son transmetteur — *Bulinus-Physopsis* — n'existe pas en Amérique.

Or, ces trois schistosomes se ressemblent en tout, sauf la taille et la forme de leurs œufs :

- a) Œufs ronds ou ovalaires, épine terminale courte : *S. haematobium* ;
- b) Œufs allongés, épine terminale plus longue : *S. intercalatum* ;
- c) Œufs beaucoup plus longs et fusiformes : *S. bovis*.

Mais récemment, on a également décrit deux nouveaux schistosomes animaux appartenant au premier groupe et qui se distinguent également aussi bien l'un de l'autre que tous les deux de *S. mansoni*, uniquement par la forme spéciale de leurs œufs :

- a) *S. rodhaini* : œuf à éperon subterminal. Bilharziose des rats sauvages ;
- b) *S. mansoni* var. *rodentorum* : éperon séparé du corps de l'œuf par une encoche. Également bilharziose des rats sauvages.

Nous devons enfin ajouter encore un schistosome animal du deuxième groupe, provoquant une bilharziose animale des ovidés, *S. mattheei*, dont les œufs sont plus courts que ceux de *S. bovis* et qui ressemblent par conséquent aux œufs de *S. intercalatum*. Ce schistosome a été décrit en Afrique du Sud, mais n'a pas encore été constaté au Congo belge.

Nous avons ainsi, en résumé : six schistosomes et une variété.

A. Groupe *S. mansoni*

- 1) *S. mansoni*
- 2) *S. mansoni* var. *rodentorum*
- 3) *S. rodhaini*

B. Groupe *S. haematobium*

- 1) *S. haematobium*
- 2) *S. intercalatum*
- 3) *S. bovis*
- 4) *S. mattheei*

Dont :

A. 3 *schistosomes humains*

- 1) *S. mansoni*
- 2) *S. haematobium*
- 3) *S. intercalatum*

B. 4 *schistosomes animaux*

a) 2 schistosomes du bétail

- 1) *S. bovis*
- 2) *S. mattheei*

b) 2 schistosomes des rongeurs

- 1) *S. mansoni var. rodentorum* ;
- 2) *S. rodhaini* ;

Dont, enfin :

- 1) Bilharziose vésicale : *S. haematobium* : 1 ;
- 2) Bilharziose intestinale : tous les autres schistosomes : 6.

**Les transmetteurs des schistosomes,
ou leurs hôtes intermédiaires : les mollusques d'eau douce.**

L'on sait qu'il existe des mollusques terrestres, maritimes et d'eau douce (fluviatiles). Ce ne sont en l'occurrence que les derniers qui nous intéressent.

Les mollusques d'eau douce se divisent en 2 grands groupes : en bivalves (ou Lamellibranches) et univalves, ou Gastéropodes. C'est parmi ces derniers que se trouvent les transmetteurs des bilharzioses.

Les Gastéropodes se divisent encore en deux autres groupes : en Operculés ou Prosobranches et en non operculés, ou Pulmonés. Ici également ce ne sont que ces derniers qui nous intéressent.

Les Pulmonés se divisent en deux groupes : 1) Mollusques dont les tours de spire tournent à droite : *Lymnées* ; 2) Mollusques dont les tours de spire tournent à gauche : *Planorbidés*. Ce sont ces derniers qui sont les transmetteurs des schistosomes.

Les Planorbidés enfin se divisent à leur tour en 1) mollusques *plats*, c'est-à-dire, dont les tours de spire se trouvent dans le même plan (horizontal) : *Planorbinés* ; 2) en mollusques sphériques (ovulaires ou allongés) dont les tours de spire se trouvent dans un plan différent (vertical) : *Bulinés*. Les transmetteurs des schistosomes se trouvent parmi les *Planorbinés* et les *Bulinés*.

Nous avons tâché de suivre la classification classique, parce qu'une classification plus simple aurait été la suivante :

1) Mollusques plats, dont les tours de spire se trouvent dans le même plan : *Planorbinés* ;

2) Mollusques sphériques (ronds ou allongés), dont les tours de spire se trouvent dans un plan différent :

a) Spires tournant vers la droite (dextres) : *Lymnées* ;

b) Spires tournant vers la gauche (sénestres) : *Bulinés*.

Comme dit précédemment, les transmetteurs des schistosomes se trouvent parmi les *Planorbinés* et les *Bulinés*. Nous pouvons même aller plus loin et dire que les *Planorbinés* transmettent *Schistosoma mansoni*, le schistosome de la bilharziose intestinale, et les *Bulinés* transmettent *Schistosoma haematobium*, le schistosome de la bilharziose vésicale.

Mais nous ne sommes pas encore au bout. Le suffixe « *inés* » veut dire sous-famille, ce qui veut dire qu'aussi bien parmi les *Planorbinés* que parmi les *Bulinés* il y a des genres et même des espèces et, ou du moins, des variétés.

En effet, voici une des nombreuses classifications, la plus simple, des genres des *Planorbinés* et des *Bulinés* :

A. *Planorbinés* : *Planorbis*
 Gyraulus
 Segmentina
 Hipentis

B. *Bulinés* : *Bulinus*
 Physopsis
 Pyrghophysa

Les *Planorbis* sont les Planorbes proprement dit, dont la taille varie suivant les espèces ou variétés mais dont la moyenne est de 8 à 10 millimètres de diamètre. Les autres : *Gyraulus*, *Segmentina*, etc. sont de très petites coquilles ne dépassant pas 3 millimètres.

C'est *Planorbis proper* qui est le transmetteur de *S. mansoni*.

Si la grande différence entre *Planorbis* proprement dit et les autres Planorbinés est surtout la taille, la différence entre les divers Bulininés est plus compliquée.

Là voici, ou du moins, une, la plus simple :

Bulininés.

- | | |
|---|------------------------|
| 1) Forme sphérique, ronde ou ovale | : <i>Bulinus</i> ; |
| 2) Forme allongée, taille en général plus grande,
troncature de la columelle | : <i>Physopsis</i> ; |
| 3) Forme turriculée | : <i>Pyr-gophysa</i> . |

Nous dirons de suite qu'aussi bien les *Physopsis* que les *Bulinus* sont transmetteurs du schistosome de la bilharziose vésicale : les *Bulinus* au nord du Sahara et les *Physopsis* au sud, c'est-à-dire au Congo belge. Les *Pyr-gophysa* sont des transmetteurs occasionnels.

Mais *Planorbis*, *Bulinus* et *Physopsis* sont donc, d'après la classification, des « genres » qui ont probablement, comme tous les genres zoologiques, des espèces (et même, peut-être : sous-espèces, variétés et... races). Quelles sont ces espèces, comment se nomment-elles — et surtout — sont-elles toutes transmetteuses de schistosomes ou seulement quelques-unes et — en ce cas — lesquelles ?

Avant de répondre à cette question nous devons exposer l'état actuel de la classification et de la nomenclature des Planorbidés, aussi bien des Planorbinés que des Bulininés.

VI

La classification et la nomenclature des mollusques transmetteurs des schistosomes.

Pour comprendre la cause de l'apparition de plusieurs noms appliqués au même mollusque, il faut connaître l'historique de la malacologie d'eau douce africaine, qui a débuté vers le milieu du siècle dernier.

Ce sont les missionnaires et les fonctionnaires coloniaux qui récoltaient les coquilles et les envoyaient, accompagnées de quelques renseignements vagues, aux savants malacologistes des musées français, anglais et allemands, qui examinaient la taille et la forme de la coquille et leur donnaient un nom en conséquence.

Or, voici plusieurs exemples pour comprendre l'origine des synonymes.

Les Pères Blancs, grands fournisseurs de coquilles à cette époque-là, envoient plusieurs coquilles du lac Tanganika au grand malacologiste français BOURGUIGNAT qui leur donne le nom de *Planorbis tanganikanus*. Mais en même temps les missionnaires protestants riverains du lac Tanganika envoient plusieurs spécimens du même mollusque au grand malacologiste anglais SMITH qui leur donne le nom de *Planorbis tanganyicensis*. Mais ce n'est pas encore tout.

Le grand planorbe plat du lac Tanganika se retrouve également dans n'importe quel grand marais africain. Or, voici que quelques mollusques, identiques aux mollusques typiques du lac Tanganika, sont trouvés par hasard dans un marais du Soudan et sont envoyés au grand malaco-

logiste allemand VON MARTENS qui leur donne le nom de *Planorbis sudanicus*.

Voilà trois noms donnés au même mollusque par trois détermineurs.

Le planorbe commun des ruisseaux, marais et étangs africains est pratiquement le même partout. Mais par le même phénomène signalé plus haut, nous possédons un grand nombre de noms pour ce mollusque fluviatile : *Pl. adowensis* Bourguignat, *Pl. pfeifferi* Smith, *Pl. salinarum* Morelet, *Pl. ruppellii* Dunker, *Pl. katangae* Haas.

Tous ces noms ont eu la conséquence paradoxale suivante. Au Congo belge et dans les colonies françaises, les mollusques fluviatiles étaient connus sous le nom de *Pl. adowensis*, mais dans les colonies anglaises on avait accepté le nom de *Pl. pfeifferi*. De sorte que les planorbes de la rivière Luapula (frontière Congo-rhodésienne) s'appelaient, suivant la rive gauche ou droite de la rivière, *Pl. adowensis* ou *Pl. pfeifferi*.

Enfin, le même mollusque mais d'un âge différent, envoyé successivement au même détermineur, recevait souvent un autre nom, la croissance ayant changé entre temps la taille et la forme.

Le résultat de tout cela, était qu'il n'y avait plus moyen de savoir à quel nom on avait affaire quand il s'agissait d'établir le rôle d'un mollusque donné dans la transmission de la bilharziose.

Comme si tous ces noms superflus ne suffisaient pas, les malacologistes ont encore compliqué la nomenclature par d'autres noms, pour ne pas dire « mots », qui donnaient à la malacologie un air mystérieux et rébarbatif aux simples travailleurs en bilharziose qui voulaient connaître le rôle de tel ou tel autre mollusque qu'ils trouvèrent dans un foyer bilharzien.

Les planorbes furent d'abord divisés en deux groupes : en *Biomphalaria* et *Afroplanorbis* — sans limites nettes entre les deux. Plus tard le mot *Afroplanorbis* fut aban-

donné et le mot *Biomphalaria* remplaça le nom de Planorbe, etc.

Cette situation anormale avait attiré l'attention d'un groupe d'experts en bilharziose réunis au Caire en octobre 1949 (O. M. S. Série des rapports techniques, N° 17, août 1950).

Voici un passage de leur rapport en question :

« En vue de déterminer la répartition géographique des mollusques vecteurs, il importe d'adopter une classification et une nomenclature uniformes. Une classification de ce genre devrait se fonder sur la morphologie interne et sur les caractères écologiques des mollusques, plutôt que sur les caractéristiques purement extérieures des coquilles ; ce dernier critère a été, jusqu'ici, la cause de complications superflues et de confusion dans les classifications ».

Ces experts nous proposaient donc deux classifications : une classification zoologique et une classification écologique, les classifications actuelles n'étant que purement conchyliologiques. Mais il est évident que, en ce qui concerne la bilharziose, c'est une classification *écologique* qui compte. Or cette classification ne peut être faite par les malacologistes européens mais par les gens ayant une expérience locale, aussi bien des mollusques que de la bilharziose.

Dans une série de mémoires et d'études [10-20], dont le premier date de 1944-47 et le plus récent, de 1955, nous avons continué avec une grande persévérance de passer au crible et de battre en brèche la nomenclature routinière des mollusques et de tâcher de la remplacer par une autre, beaucoup simplifiée, basée sur l'écologie et facilement applicable.

Comme il serait trop difficile de brièvement résumer nos longues considérations variées, nous nous bornerons à en extraire un long passage d'un de nos mémoires [20], passage qui donne également des renseignements valables sur le rôle des divers planorbes et *Physopsis* dans la transmission de plusieurs bilharzioses.

« N. B. Ce qui va suivre est le court résumé de recherches malacochistosomiques effectuées par nous depuis une quinzaine d'années dans notre laboratoire de Bruxelles, conjointement avec nos diverses missions au Congo belge d'une durée totale de 5 à 6 ans.

A. La classification et la nomenclature des Planorbes s. str.

On peut distinguer parmi les planorbes :

1) De grandes coquilles plates. Ce sont les planorbes du Lac Tanganika. Mais on trouve des planorbes de plus ou moins grande taille et plus ou moins aplatis également dans certains ruisseaux marécageux et quelques grands marais à papyrus et à *pistia*.

2) Des coquilles de taille moyenne carénées d'un côté ou des deux côtés. Ce sont les planorbes du lac Kivu où ils sont en général carénés d'un côté, sauf dans la baie de Bobandana où certains spécimens sont carénés aussi des deux côtés.

3) De toutes petites coquilles, de 5 à 7 mm carénées des deux côtés. Ce sont les planorbes du lac Albert.

4) Un planorbe plutôt de petite taille, caractérisé par une très large ouverture et l'extrémité du dernier tour tournée vers le bas. C'est le mollusque du lac Édouard décrit sous le nom de *Pl. smithi* par Preston.

Cela pour les grands lacs.

5) Mais le planorbe des ruisseaux, marais et étangs, bref le planorbe le plus commun est une coquille globuleuse de taille moyenne, soit ni plate ni carénée. Nous avons déjà dit plus haut que dans certains ruisseaux marécageux et marais on trouve parfois des coquilles plus grandes et plus aplaties que d'habitude et qui ressemblent beaucoup aux planorbes du Tanganika.

Nous avons signalé plus haut le planorbe spécial du Lac Édouard qui possède une morphologie et une écologie spéciales vivant accroché aux plantes aquatiques. Mais le lac possède, de plus, un grand nombre de planorbes communs, comme les fluviatiles ou un peu plus grands ressemblant alors à ceux de certains marais et même à ceux du Lac Tanganika.

Nous avons donc ainsi cinq types de planorbes :

1) D'abord le type des planorbes fluviatiles : taille moyenne, globuleux, c'est-à-dire ni plats ni carénés.

2) Les divers types lacustres des grands lacs (endémiques) :

a) Grand et plat : du lac Tanganika ;

b) Taille moyenne et caréné : du lac Kivu ;

- c) De très petite taille et bicaréné : du lac Albert ;
- d) De petite taille avec une ouverture spéciale : du lac Édouard.

Seulement, il ne faut pas s'attendre à trouver tous les planorbes du lac Tanganika, par exemple, ou ceux du lac Albert, absolument identiques les uns aux autres. Il y a d'abord les jeunes, n'ayant pas encore atteint la taille ni la forme spéciale des adultes. Enfin, il y a l'intervention des conditions écologiques spéciales : plus de nourriture ou moins de nourriture. C'est ainsi qu'au lac Albert, par exemple, les coquilles n'ont en général pas plus de 5 mm et sont fortement carénées, tandis qu'elles atteignent 10 mm dans certaines pêcheries où la nourriture est très abondante. Il y a également et même surtout des variations de taille et de forme dans les planorbes fluviaux. Nous avons pu observer dernièrement pendant plusieurs mois les planorbes de trois petits ruisseaux d'Albertville. De taille moyenne et normale dans un ruisseau, les planorbes étaient toujours particulièrement petits dans un des deux autres. Ce sont ces variations individuelles et surtout locales qui ont donné lieu à cette multiplication de noms. Mais comme nous venons de le dire, il s'agit toujours de la même coquille, du même type. Nous évitons exprès le terme « espèce », la spécificité de nos divers mollusques étant un problème qui ne nous intéresse pas ici. Ce qui nous intéresse, c'est de pouvoir les distinguer, déterminer, nommer, savoir où les trouver et connaître leur rôle dans la schistosomiase.

Nous venons de montrer les diverses particularités et les respectives provenances de nos divers planorbes. Il s'agit à présent de leur donner des noms typiques évitant des confusions actuelles. Il suffira de rappeler le petit planorbe du lac Albert qui subit des assauts périodiques à son nom et surtout la multitude des noms du vulgaire planorbe fluvial si commun. Parce que, si la description accompagnant le nom de *Pl. choanomphalus* (planorbe de taille moyenne, caréné des deux côtés), du *Pl. tanganikanus* (grand planorbe plat) et de *Pl. smithi* (large ouverture et dernier tour tourné vers le bas) est typique et devrait éviter des discussions stériles, les descriptions accompagnant d'autres noms (par exemple *Pl. stanleyi*, *Pl. ruppellii*, *Pl. salinarum*) sont si vagues dans leur phraséologie latine pseudo-scientifique qu'il faut s'en débarrasser. Nous venons de dire que les descriptions typiques devraient éviter la confusion, mais ne l'éviteront pas tant qu'il y aura des noms, dont on ne sait que faire.

Nous proposons donc par conséquent de remplacer les noms actuels des planorbes centro-africains par les noms écologiques suivants :

- 1) *Pl. fluvialis* : les planorbes des ruisseaux, marais et étangs :

- 2) *Pl. tanganykanus*: les planorbes du lac Tanganika ;
- 3) *Pl. kivuensis*: les planorbes du lac Kivu ;
- 4) *Pl. alberti*: les planorbes du lac Albert ;
- 5) *Pl. edwardi*: les planorbes spéciaux du lac Édouard.

Reste à présent à connaître le point le plus important de la malacologie médicale : le rôle pathologique de tous ces planorbes, leur rôle, ou capacité, dans la transmission de *S. mansoni*. Sont-ils tous transmetteurs ou seulement quelques-uns d'entre eux et lesquels ?

Nous pouvons répondre à cette question sans la moindre hésitation par un seul mot : tous ⁽¹⁾ ! Et il ne s'agit pas de renseignements obtenus à droite et à gauche de gens « dignes de confiance »... Non, il s'agit d'un long travail systématique accompli par nous en 1949, 1950 et 1952 lors de nos trois missions au Congo, dont deux d'une durée de plus d'une année chacune. Après avoir trouvé, lors de nos missions précédentes, des cercaires de *schistosoma* dans divers planorbes fluviatiles et lacustres, nous avons entrepris le travail de vérification de nos constatations par les essais de transmission aux animaux de laboratoire. Les planorbes fluviatiles (*Pl. pfeifferi*) furent trouvés transmetteurs dans diverses localités de l'Ituri et du Katanga. Nous parvîmes à infecter des souris au moyen des planorbes du lac Albert (petits *Pl. choanomphalus*), du lac Kivu, resp. de la baie de Bobandana et enfin récemment au moyen des planorbes du lac Tanganika.

B. Quant aux *Bulininae*, nous n'avons pas encore trouvé d'infectés parmi les petits *Bulinus* des grands lacs ni parmi les *Pyrgophysa*. Par contre, les *Physopsis* furent trouvés infectés et infectèrent ensuite des souris avec *S. haematobium* — dans divers endroits du Katanga, dans le Lango district de l'Uganda et à Ndola (Rhodésie du Nord). Il s'agissait partout de *Physopsis africana* (ou d'une de ses variétés locales...) sauf dans l'Uganda où le transmetteur était *Physopsis nasuta*, le seul *Physopsis* qui est vraiment morphologiquement bien distinct de *Physopsis africana* et encore uniquement dans des cas typiques, parce que nous avons trouvé au Katanga des formes de transition, des spécimens ressemblant à *Ph. nasuta*. Mais puisque les deux sont transmetteurs ! *Physopsis* (en l'occurrence *nasuta*) a été trouvé dans l'Uganda être également transmetteur de *S. bovis*. Avec *Physopsis africana* de Stanleyville nous avons transmis aux souris *S. intercalatum* ».

Nos longues plaidoiries ne sont pourtant pas parvenues

(1) Sauf *Pl. smithi* qui n'habite pas les rives mêmes et dont la capacité de transmission n'a pas encore été examinée.

à convaincre les malacologistes professionnels. C'est ainsi qu'à peu près en même temps (en 1954) a paru un mémoire du malacologiste danois G. MANDAHLE-BARTH [21], qui non seulement reprend et conserve tous les anciens noms, mais y ajoute encore plusieurs inédits.

Et à peu près en même temps a paru un rapport de plusieurs personnes (dont le malacologiste cité), chargées par l'O. M. S. d'étudier « l'identification et la classification des mollusques vecteurs de la bilharziose en Afrique centrale et du Sud » [22]. Ce rapport est encore plus extraordinaire en nouveaux noms que le travail cité. En effet, d'après la classification-nomenclature des mollusques et leur répartition géographique données par le rapport en question, les planorbes du Congo belge sont : « *Sudanica* (y compris *tanganikanus*), *ruppellii*, *adowensis*, *nairobiensis*, *salinarum* ».

Heureusement que peu à peu le bon sens prend le dessus et que les planorbes du lac Kivu s'appellent dans la nouvelle littérature bilharzienne *Pl. kivuensis*, ceux du lac Tanganika, *Pl. tanganikanus* et ceux des ruisseaux, *Pl. pfeifferi*. Et comme nous savons déjà à l'heure qu'il est, que tous ces planorbes sont des hôtes intermédiaires de la bilharziose et même de plusieurs bilharzioses, le problème malacologique — en fait de transmetteurs — n'est plus si compliqué du tout.

Et si nous avons peut-être consacré trop de temps et de place à la nomenclature des mollusques (sujet en somme plutôt secondaire pour la bilharziose proprement dite), c'est pour montrer les obstacles qu'il faut parfois surmonter pour simplifier un sujet, assez simple en soi, mais compliqué par d'autres.

VII

Écologie des hôtes intermédiaires de la bilharziose.

Il ne faut pas vouloir tout expliquer. Il existe, heureusement, « la loi zoologique de la répartition des animaux » qui remplace les explications difficiles à trouver... Pourquoi est-ce que le lion sud-africain est-il dépourvu de la crinière de son congénère nord-africain ? C'est la loi zoologique, etc. Il existe pourtant des faits dont nous ne connaissons *pas encore* l'explication, qu'il faut pourtant continuer à chercher. Entendons-nous et revenons à nos mollusques.

Les coquilles des planorbes du lac Kivu sont plus épaisses que celles des planorbes des autres grands lacs africains à cause de la richesse en chaux du lac Kivu. Mais pourquoi est-ce que le planorbe du lac Tanganyika s'aplatit-il et s'élargit-il en grandissant, tandis que le planorbe du lac Kivu croît plutôt en hauteur et devient caréné d'un côté d'abord et des deux côtés ensuite ? Pourquoi est-ce que le planorbe du lac Albert est-il si petit et si fragile ? Espérons que les études hydrobiologiques raffinées finiront par donner une réponse à ces questions. Mais en attendant nous sommes obligés de nous borner à constater le fait que les planorbes du lac Tanganika sont grands et plats, ceux du lac Albert, par contre, très petits et carénés des deux côtés et ceux des ruisseaux et marais-étangs sont de taille moyenne et les tours de spire ne sont ni aplatis ni carénés, mais arrondis ou globuleux.

Nous ne savons pas si la structure anatomique du

corps de ces différents mollusques varie ⁽¹⁾, mais nous constatons une différence conchyliologique très nette correspondant à leur provenance différente. On peut donc dire qu'il s'agit, sinon d'espèces différentes, du moins de variétés différentes. Mais si vous alignez une dizaine de *Pl. tanganykanus* ou de *Pl. kivuensis* ou de *Pl. pfeifferi* (fluviatiles), vous constaterez que tous les dix spécimens ne sont pas complètement identiques, mais qu'il existe une différence tantôt bien marquée entre les spécimens de la dizaine et tantôt seulement une différence à peine marquée. Dans le premier cas, il s'agit de spécimens provenant d'endroits différents. Dans le deuxième cas, il s'agit de « variétés individuelles ».

Dix Norvégiens se distinguent facilement de dix Portugais, pourtant ils appartiennent non seulement à la même espèce, mais même à la même race. Mais leur origine ou « l'écologie » est différente : le Nord pour les uns, le Sud pour les autres. Mais en regardant la dizaine de Norvégiens, ou de Portugais, vous constaterez une différence entre chacun des dix, différence qui vous permet de les distinguer les uns des autres. C'est la différence individuelle.

Trois conditions primordiales sont nécessaires pour l'existence de nos hôtes intermédiaires de la bilharziose : 1) la chaux, 2) la nourriture et 3) un certain support. La chaux pour former la coquille, la nourriture pour prospérer et un certain support pour ne pas être entraînés. C'est pour cela qu'on ne trouve pas de mollusques dans des ruisseaux pierreux sans végétation et d'un courant très rapide. Nos mollusques n'aiment pas les grandes rivières. Leur domaine : ce sont les ruisseaux aux rives herbeuses et plus ou moins marécageuses, les rives basses et herbeuses des lacs et étangs et les marais herbeux. Les « dents » de nos mollusques étant assez tendres, il leur

(1) L'étude zoologique comparée des *Planorbidae* est encore à faire.

faut une nourriture également tendre. C'est pour cela que l'on trouve beaucoup de mollusques parmi les *Pistia stratiotes*. Les rives à roseaux ne conviennent pas aux mollusques pour la même raison. Les « mares de retrait » sont également un endroit de prédilection pour nos pulmonés.

Voici quelques exemples illustrant bien les conséquences des faits et principes énoncés.

1) Katanga-Kivu est un minuscule ruisseau descendant en pente vers le lac Tanganika (à Albertville). Le fond du ruisseau est tapissé de gravier parsemé d'une très rare herbe très courte, permettant à ses planorbes de se retenir au gravier et de se nourrir. Mais il s'agit d'une nourriture très pauvre et les planorbes de notre ruisseau sont par conséquent toujours très petits, si petits que la première fois nous avons pensé à une très jeune génération, mais c'étaient toujours à chaque nouvelle récolte les mêmes minuscules coquilles, dont quelques-unes émettaient pourtant des cercaires de *schistosoma*.

2) Parmi les autres nombreux ruisseaux d'Albertville, quelques-uns avaient un fond et des rives herbeux et marécageux et leurs planorbes étaient dans la règle de relativement grande taille. Le pourcentage de spécimens infectés (émettant des cercaires de *schistosoma*) atteignait 50 à 60 %.

3) Nous signalerons également l'influence locale sur la taille des *Physopsis*. Le ruisseau pierreux à très rares herbes, Kalema, et le ruisseau marécageux et herbeux, Kitufu (de Stanleyville), contiennent tous les deux des *Physopsis africana* dont certains émettent des cercaires de *schistosoma*, mais les *Physopsis* de la Kalema sont toujours d'une taille plus petite que ceux de la Kitufu.

Certains auteurs décrivent séparément l'écologie des divers mollusques en attribuant leur différente réparti-

tion aux différences écologiques. Il est hors de doute que certains mollusques préfèrent certaines conditions. Une vieille briqueterie inondée et abandonnée commence par être envahie par des *Lymnées*. Les *Pyrgophysa* se trouvent de préférence dans les marais et trous marécageux couverts de *Pistia*. Mais on les trouve également dans les drains longeant les rues en pleine ville (par exemple, à Stanleyville). Mais, comme nous l'avons dit plus haut, il ne faut pas vouloir tout expliquer. Le fait que l'on trouve dans les ruisseaux, ensemble et entremêlés, des *Lymnées*, des planorbes, des *Physopsis* et des *Pyrgophysa* (sans parler des *Gyraulus* et *Segmentina*) est la meilleure preuve que tous ces pulmonés s'adaptent aux mêmes conditions.

N'empêche que nous devons une fois de plus avoir recours à la loi zoologique de la répartition. Là où l'on trouve des *Physopsis*, on ne trouve pas de *Bulinus*. Pas de *Physopsis* dans les grands lacs africains ni dans les petits lacs montagneux, où ils sont remplacés par des *Bulinus* : très petits dans les grands lacs et plus grands dans certains petits lacs montagneux. Tout cela au sud du Sahara.

L'on sait qu'en Afrique du Nord, au Nord du Sahara, il n'existe pas de *Physopsis* qui y sont remplacés ou représentés partout, dans les ruisseaux également, par des *Bulinus*. Mais cela nous entraînerait trop loin.

Nous verrons plus loin lesquels des mollusques énumérés ont été prouvés être hôtes intermédiaires de diverses bilharzioses.

VIII

Sur les mollusques prouvés être hôtes intermédiaires de telle ou telle autre bilharziose.

Il est inutile de dire que la connaissance exacte des mollusques capables de transmettre une ou plusieurs bilharzioses est d'une importance capitale pour la compréhension de l'épidémiologie bilharzienne et pour la recherche des moyens antibilharziens. Sont-ce donc tous les planorbes et tous les *Physopsis-Bulinus* ou seulement quelques-uns d'entre eux — et lesquels ? Comment le prouver ? Beaucoup de chercheurs se sont longuement occupés de ce problème avant de l'élucider...

Ce n'est pas un cours ni un manuel de bilharziose que nous écrivons ici mais une étude pratique sur l'état actuel du problème bilharzien pour ceux qui s'occupent de ce problème et qui connaissent par conséquent ses éléments et principes fondamentaux : les *miracidiums* les cercaires et le cycle. Nous nous bornerons par conséquent à rappeler très brièvement ici ces éléments essentiels.

Les hommes ou les animaux atteints de bilharziose éliminent par leurs selles (ou urines) des œufs schistosomiques qui, arrivés dans l'eau, laissent échapper un petit animal cilié — appelé *miracidium* — qui commence à nager. Au bout de 24 heures — ou un peu plus — il meurt. Mais si entre-temps, il a l'occasion de rencontrer un mollusque apte à être un hôte intermédiaire pour la bilharziose à laquelle il appartient, le *miracidium* pénètre dans les tissus mous de ce mollusque où il subit une série de transformations pour aboutir à la formation d'un

sporocyste, d'où sortent au bout d'un laps de temps variable suivant les espèces bilharziennes (en moyenne vers le 50^e-60^e jour) de petite animalcules, munis d'une queue bifide, appelés *cercaires*, qui nagent également et qui meurent également au bout de 24 heures ou un peu plus. Mais si entre-temps ces cercaires ont l'occasion de rencontrer un animal apte à s'infecter de la même bilharziose, elles y pénètrent à travers la peau, passent dans les veines et se transforment en environ 50 à 60 jours en adultes mâles et femelles dont ces dernières pondent des œufs — et le cycle recommence.

Mais de même que pour l'aptitude d'un animal il faut la preuve d'œufs de *schistosoma*, de même pour l'aptitude d'un mollusque il faut la présence de cercaires de *schistosoma*. Or, le diagnostic microscopique seul d'une cercaire de *schistosoma* est très difficile, pour ne pas dire pratiquement impossible, et nécessite une grande expérience pour ne pas se tromper — et encore. C'est qu'il y a cercaires et cercaires. Il y a des cercaires à queue simple (lophocercaires) et à queue bifide (furcocercaires) et dans ces dernières, à branches longues et à branches courtes. Or, les vraies cercaires de *schistosoma* ne se trouvent que parmi celles dont les branches de la queue bifurquée sont plus courtes que la moitié de la partie de la queue non bifurquée.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ce que nous avons dit, que pour faire la preuve de l'aptitude d'un animal il faut l'épreuve d'un mollusque et vice versa pour faire la preuve de l'aptitude d'un mollusque il faut l'épreuve d'un animal.

En effet, pour se convaincre que des cercaires émises par un mollusque sont bien des cercaires de *schistosoma*, il suffit de baigner un animal dans de l'eau contenant ces cercaires. Si au bout d'un laps de temps habituel on trouve chez cet animal des œufs de *schistosoma*, c'est une preuve aussi bien de l'aptitude schistosomique du mollusque que celle de l'animal en question.

Plusieurs observateurs ont proposé une simplification pour la détermination de l'aptitude d'un animal, détermination basée sur l'attraction exercée par l'animal « apte » sur les cercaires (tropisme positif). Mais cette attraction n'est pas une preuve suffisante. Il y a des animaux qui attirent bien certaines cercaires qui pénètrent bien dans l'animal, mais qui ne s'y développent pas.

C'est la terminologie embrouillée des mollusques, hôtes intermédiaires de schistosome, qui fut pendant longtemps un grand obstacle à la détermination exacte des mollusques « aptes ». Mais peu à peu, comme nous le verrons plus loin, on y est parvenu quand même.

IX

La bilharziose intestinale à *Schistosoma mansoni*.

La bilharziose intestinale à *S. mansoni* est la plus répandue des trois bilharzioses humaines en Afrique et la seule existante en Amérique. Des centaines d'études y ont déjà été consacrées et des dizaines d'études annuelles continuent à paraître. De nombreux foyers de bilharziose intestinale existent au Congo belge, foyers d'une délimitation très difficile ; les uns sous forme d'endémie légère et d'autres sous forme d'épidémie subite et grave. L'Est du Congo belge est un vaste foyer de bilharziose intestinale s'étendant, avec quelques interruptions, de la frontière rhodésienne jusqu'à la frontière du Soudan. Si, au Katanga, elle est associée à la bilharziose vésicale, la bilharziose intestinale est la seule espèce bilharzienne (du moins humaine) plus au Nord. Il existe un grand (mais peu grave) foyer de bilharziose intestinale à *S. mansoni* dans le bassin de la rivière Lubilash-Sankuru, étudié par nous [23]. Il en existe plusieurs foyers de moindre importance dans le Bas-Congo. Parmi les divers foyers du Congo, il faut citer deux foyers graves : celui de la région de Faradje, étudié par L. VAN DEN BERGHE [7] et celui du lac Albert, étudié par L. VAN DEN BERGHE [7] et par nous [24]. Ce sont les deux foyers où l'on avait signalé les cas d'hypertrophie hépatosplénique avec ascite.

* * *

Nous n'entrerons pas ici dans la discussion de l'origine

et de l'ancienneté de la bilharziose. Il en est de même avec la bilharziose comme avec les autres maladies parasitaires, par exemple, la maladie du sommeil. Les mollusques, hôtes intermédiaires de la bilharziose, existaient évidemment dans les ruisseaux et les marais, mais ils n'avaient pas de parasites à transmettre — ni même dans beaucoup d'endroits, un hôte définitif à qui les transmettre. Il existait évidemment quelque part un petit foyer bien circonscrit de tous les trois éléments — parasite, porteur et transmetteur — mais ces foyers circonscrits restaient... circonscrits. Mais avec l'occupation du pays accompagnée du brassage des indigènes, les petits foyers isolés se sont multipliés et étendus. L'exemple le plus typique est le vaste foyer bilharzien actuel du Katanga. Les ruisseaux avec leurs mollusques des *actuels* centres katangais — Élisabethville, Albertville Kongolo, etc. — existaient évidemment depuis longtemps, sinon depuis toujours. Mais il n'y avait ni parasites ni hôtes définitifs. La découverte du cuivre et la construction du chemin de fer ont créé peu à peu les centres mentionnés en important des indigènes de partout de la région du Lubilash-Sankuru. Un hôte définitif quelconque de cette région, porteur par hasard d'un parasite schistosomique, importé dans le futur grand centre d'Élisabethville, commençait par infecter un transmetteur de la petite rivière Lubumbashi et le cycle a commencé à se multiplier et à s'étendre. Aux réservoirs d'eau douce naturels ont commencé peu à peu à s'ajouter d'autres : des barrages et étangs, pour force motrice, irrigation et élevage de poisson.

C'est ainsi que la bilharziose, surtout la bilharziose intestinale, s'est répandue de plus en plus et a commencé à attirer l'attention de l'opinion publique et du Service médical.

Entendons-nous : ce n'est pas pour critiquer le Service médical que nous le mettons en dernier lieu. Mais le

Service médical a eu trop de problèmes à résoudre simultanément et il était par conséquent obligé de s'occuper avant tout des problèmes plus graves. Comme nous l'avons dit plus haut, le Service médical avait à s'occuper d'urgence de plusieurs maladies aiguës et mortelles : variole, maladie du sommeil, « hématurie », dysenterie, méningite, « accès fébriles foudroyants », etc... Si, comme nous l'avons déjà signalé, les médecins de laboratoire trouvaient et rapportaient des cas de bilharziose, c'est-à-dire des œufs de schistosomes (ou des vers de schistosomes en autopsie), on n'y attachait pas plus d'importance qu'aux helminthes et surtout — et avec beaucoup de raison — qu'à l'ankylostomiase. Mais peu à peu la bilharziose s'est répandue de plus en plus et a commencé à paraître également chez les Européens, très sensibles à cette affection.

On connaît l'histoire tragi-comique de l'apparition de la bilharziose (vésicale, d'ailleurs, cette fois-ci) chez les Européens d'Élisabethville il y a plus de vingt ans. La petite rivière Lubumbashi est très poétique dans certains endroits de son parcours avec son eau claire coulant entre des pierres et plantes aquatiques, et plusieurs sportifs ont commencé à s'y baigner. Mais voilà que peu à peu se présentent chez le médecin, les uns après les autres, des Européens se plaignant de douleurs dans le bas ventre et à la miction. L'on sait que la douleur à la miction est un signe également d'une autre maladie, mais en l'occurrence elle ne s'est manifestée que chez les baigneurs de la poétique Lubumbashi.

C'est ainsi donc que la bilharziose a pris une grande extension et est devenue un vrai fléau. Mais s'agit-il d'une maladie vraiment très grave ou seulement d'une helminthiase très sérieuse, mais pas plus sérieuse, par exemple, que l'ankylostomiase (qui, disons-le en passant, est aussi dans certaines régions une maladie très grave) ? Cela dépend. Il y a bilharziose et bilharziose. Il y a bil-

harziose endémique légère et il y a bilharziose endémique (et même épidémique) très grave, même mortelle, non pas mortelle de suite, mais mortelle à la longue, par ses complications.

L'on sait que les médecins ne sont pas d'accord sur l'importance ou la gravité de la bilharziose ; ce qui se comprend, la même bilharziose, en l'occurrence la même bilharziose intestinale, la plus commune et la plus importante, se présente sous plusieurs formes et, en général, plutôt sous une forme insidieuse que sous une forme spectaculaire. Nous-même, nous avons changé notre opinion plusieurs fois à cause de divers foyers que nous avons successivement visités et étudiés, foyers très légers suivis de foyers très graves d'abord et de foyers de moyenne importance ensuite. De sorte que notre dédain primitif pour la bilharziose s'était vite transformé en une espèce d'attention respectueuse due à une force de la nature même malfaisante, pour finir enfin par la considérer comme une des nombreuses maladies endémiques d'autant plus méritante à s'en occuper parce que devenant de plus en plus commune et... difficile à combattre.

Que l'on en juge.

Un jour, on nous demande d'aller examiner une région, d'où l'on signale un mauvais état de santé de la population rurale, causé par la bilharziose intestinale.

Il s'agissait d'une région rurale habituelle où les indigènes s'adonnaient à l'agriculture habituelle (manioc, maïs, etc. et à la culture du coton. Nombreux ruisseaux avec de très nombreux planorbes, dont par-ci par-là quelques-uns émettant des cercaires de *schistosoma*. L'examen helminthologique des indigènes découvre effectivement des œufs de *S. mansoni* dans une proportion très variable suivant les villages : de 5 à 10 % et davantage, mais le même examen découvre également des œufs d'autres helminthes dont des œufs d'ankylostome et dans une proportion plus élevée que les œufs de *schis-*

tosoma. Interrogés, les indigènes ou ne se plaignent pas de troubles intestinaux ou signalent des troubles vagues qui peuvent être dus à une autre cause que la bilharziose et notamment et surtout à l'ankylostomiase. Nous trouvons de plus dans cette région des cas de trypanosomiase et même des cas d'onchocercose avec cécité, etc... On comprend que, dans ces conditions, les quelques cas de bilharziose ne nous ont pas beaucoup impressionné. Même, au contraire, nous attribuions les quelques troubles signalés plutôt à l'ankylostomiase dont nous avons vu dans les villages plusieurs enfants atteints, aux cheveux décolorés et au *facies* bouffi typique.

Mais peu de temps après, nous nous rendons dans une toute autre région pour examiner un autre foyer de bilharziose intestinale, oui, un autre, même un tout autre, aurions-nous pu et dû dire.

Il s'agissait de plusieurs pêcheries industrielles d'un des grands lacs africains. Nombreux planorbes riverains, dont un fort pourcentage d'infectés. Les habitations, le salaire, et surtout la nourriture laissent à désirer. Revenant de la pêche, les pêcheurs tirent les filets à la rive en se tenant dans l'eau jusqu'à la ceinture d'abord, jusqu'à l'aîne et genoux, ensuite.

L'examen microscopique des selles était très facile. Pas besoin d'enrichissement ni de réexamens : il suffisait de mettre la préparation au point pour voir de nombreux œufs de *S. mansoni* avec de magnifiques *miracidiums* attendant leur libération. Nombreux cas de selles sanguinolentes et, enfin, un certain nombre de vieux pêcheurs avec un gros ventre. Dans un petit hôpital non loin de là, nous avons trouvé de plus un certain nombre d'anciens pêcheurs avec une hypertrophie hépato-splénique ascitique, invalides licenciés...

On comprendra que ce foyer nous ait fortement impressionné et que nous ayons commencé à considérer la bilharziose comme une des maladies tropicales des plus graves.

Et voilà qu'après cela, nous nous rendons dans une agglomération cuprifère et ferroviaire où l'on se plaint également de la bilharziose, surtout à cause de quelques cas signalés chez les Européens.

Il s'agissait d'un foyer où les gens n'étaient pas professionnellement en contact avec l'eau. Malgré cela le pourcentage de porteurs d'œufs de *S. mansoni* était assez élevé et atteignait dans certains *compounds* 30 à 40 %. Mais nous venons de dire « porteurs d'œufs » et non pas malades, les gens ne se plaignant pas. Il s'agissait d'ailleurs de très rares œufs qu'il fallait chercher quelquefois assez longtemps. Nous ajouterons que les gens étaient bien logés, bien nourris et régulièrement surveillés par un service médical qui traite régulièrement les quelques rarissimes cas plus ou moins sérieux.

Ce troisième foyer était donc une vraie synthèse des deux foyers précédents.

D'ailleurs, nous sommes revenu plusieurs années après aux pêcheries lacustres signalées plus haut. Des mesures administratives et médicales avaient été prises entre-temps, notamment :

- 1) Une inspection du travail, et
- 2) Un service médical.

Grâce à la première mesure, les gens étaient mieux payés et mieux nourris. Grâce à la deuxième mesure, les gens étaient régulièrement examinés et les bilharziens (c'est-à-dire au début pratiquement tous), traités. Enfin une mesure commune peut-on dire, mesure prophylactique : revenus de la pêche, les pêcheurs ne tiraient plus les filets en se tenant dans l'eau, mais dans une autre embarcation.

Quelle différence avec le résultat de l'examen d'il y a quelques années ! Nous avons encore trouvé un fort pourcentage d'infectés — jusqu'à 50 % —, mais il s'agissait d'œufs beaucoup plus rares que jadis. Il n'y avait

plus de cas de diarrhée sanguinolente et il n'y avait surtout pas de nouveaux cas d'hypertrophie hépato-splénique ascitique.

La bilharziose intestinale est donc en résumé une maladie endémique qui, dans certaines conditions, et surtout non traitée, peut devenir très grave.

X

Les planorbes transmetteurs de *S. mansoni* (Bilharziose intestinale).

On savait ou, du moins, on soupçonnait depuis longtemps que c'étaient les planorbes qui étaient les hôtes intermédiaires de la bilharziose intestinale. D'une part, on trouvait des planorbes dans tous les foyers de bilharziose intestinale et en examinant, d'autre part, ces planorbes, on y trouvait des cercaires de *schistosoma* ou du moins... des furcocercaires. Mais il ne s'agissait que de probabilités : les preuves indubitables manquaient. Surtout que le seul diagnostic microscopique de « furcocercaires à branches courtes » n'était pas très convaincant, quand il s'agissait de chercheurs peu expérimentés.

C'est L. VANDEN BERGHE qui le premier au Congo [7] a démontré le rôle des planorbes fluviatiles dans la bilharziose intestinale. Ayant baigné un singe et des souris blanches dans l'eau contenant des cercaires schistosomiques émises par des planorbes fluviatiles, il a obtenu chez ces animaux des œufs de *S. mansoni*.

Les planorbes fluviatiles, auxquels, comme on sait, on avait donné des noms variés (*Ruppellii*, *Adowensis*, *Pfeifferi*, *Salinarum*, *Katangae*, etc.) s'appelaient à cette époque, au Congo : *Pl. adowensis*, nom qui a été ensuite peu à peu remplacé par le nom — plus ancien — de *Pl. pfeifferi*.

C'est nous qui avons démontré que non seulement toutes les variétés des planorbes fluviatiles mais aussi tous les planorbes lacustres étaient transmetteurs de *S. mansoni*. Dans une étude préliminaire publiée en 1949 [25],

nous le prévoyions et le prédisions en nous basant sur nos constatations faites dans les nombreux foyers schistosomiques fluviatiles et lacustres, c'est-à-dire sur la présence de cercaires de *schistosoma* dans les planorbes les plus variés. Mais ensuite nous avons passé aux preuves, en baignant des souris blanches dans l'eau contenant des cercaires émises par les planorbes les plus variés provenant de foyers les plus variés : aussi bien fluviatiles que lacustres.

C'est ainsi que baignant des souris dans l'eau contenant des cercaires émises par divers planorbes des deux foyers de bilharziose intestinale de Bunia et Irumu (Ituri), nous avons trouvé des œufs de *S. mansoni* dans les selles des souris baignées vers le 50^e-60^e jour après la baignade [26].

Cela pour les planorbes fluviatiles.

Nous avons obtenu le même résultat avec les petits planorbes bicarénés du lac Albert dans les deux grands et graves foyers de bilharziose intestinale de Kasenyi et de Mahagi-Port [27], et un peu plus tard, dans le foyer de Bobandana-Sake avec les gros planorbes uni- ou bicarénés du lac Kivu [28].

Aussi bien à Bobandana-Sake qu'à Kasenyi-Mahagi, il n'y avait que des planorbes lacustres infectés et la preuve de leur aptitude était facile à faire. Mais dans les nombreux foyers bilharziens du Katanga, la situation était plus compliquée. A Albertville notamment, il existait deux variétés de planorbes : des planorbes fluviatiles, et des planorbes lacustres (notamment les grands planorbes plats du lac Tanganika) — *Pl. tanganikanus* (= *Pl. tanganyicensis*). Il a donc fallu baigner séparément deux lots de souris : un lot pour l'épreuve de l'aptitude des mollusques des ruisseaux et l'autre lot pour l'épreuve de l'aptitude des planorbes du lac [29].

Dans tous les divers foyers énumérés il existait, outre les planorbes, des *Physopsis* dans les ruisseaux et des

Bulinus dans les lacs. Mais ni les uns ni les autres n'émettaient des cercaires de schistosome. Dans trois foyers du Katanga : Élisabethville, Jadotville et Sakania, les *Physopsis* émettent également des cercaires de schistosoma. Pour prouver que ce ne sont que les planorbes qui transmettent *S. mansoni*, nous avons employé séparément deux lots de souris blanches : un pour les cercaires des planorbes, et un autre pour les *Physopsis*. Avec le résultat que ce n'est que dans les souris infectées par des cercaires des planorbes qu'on a trouvé, dans les selles, des œufs de *S. mansoni*, du schistosome de la bilharziose intestinale ; tandis que dans les selles des souris infectées par des cercaires des *Physopsis* on a également trouvé des œufs de schistosomes, mais à éperon terminal, c'est-à-dire des œufs de *S. haematobium*, schistosome de la bilharziose vésicale [30, 31].

Nous verrons plus loin qu'avec le procédé relativement simple de la baignade des souris, on arrive à préciser le rôle également des autres bilharzioses, aussi bien bilharzioses humaines que bilharzioses animales. Mais pour le moment nous nous bornerons à conclure notre chapitre en disant que de tous les faits signalés plus haut il semble résulter (il n'y a rien d'absolu dans les sciences biologiques) que tous les planorbes africains sont aptes à transmettre la bilharziose intestinale à *S. mansoni*.

* * *

Dans les chapitres suivants, consacrés aux autres bilharzioses, soit humaines, soit animales, la spécification de chaque schistosome sera basée sur « l'épreuve souris », les cercaires elles-mêmes des divers schistosomes ne pouvant être distinguées les unes des autres uniquement par leur morphologie microscopique.

Mais nous n'ignorons pas que même notre épreuve n'est pas une preuve indéniable de la spécificité schisto-

somique des cercaires mises à l'épreuve. C'est que les cercaires sont innombrables et dans les mollusques « sauvages », trouvés dans la nature, on trouve souvent des cercaires très variées, les unes discernables au microscope ou à la loupe et même à l'œil nu, et d'autres qui ne peuvent se différencier que biologiquement. Or, l'épreuve de la baignade nous démontre la présence *d'une* des cercaires schistosomiques dans le mollusque examiné par nous ; *d'une* des cercaires, mais non pas nécessairement celle que nous avons vue et que nous voulons déterminer. C'est pour cela que pour plus de garantie, pour une preuve plus sûre de l'appartenance de tel ou tel autre schistosome à telle ou telle autre cercaire, et vice versa, on a recours à une épreuve plus complète — et plus compliquée — aux mollusques élevés au laboratoire d'abord et au « cycle complet », ensuite. Mollusques élevés : c'est-à-dire non infectés et n'émettant par conséquent aucune cercaire. Cycle complet : c'est-à-dire non pas « cercaires-œufs » ou « œufs-cercaires », mais le tour complet : cercaires-œufs-cercaires ou œufs-cercaires-œufs.

Exemple : avec les *miracidiums* des œufs de *S. mansoni* provenant des selles d'un homme atteint de bilharziose intestinale, on essaie d'infecter des planorbes élevés au laboratoire et dont les parents provenaient du lac Kivu et aussi des *Physopsis* élevés au laboratoire et dont les parents provenaient du ruisseau Kangoie de Kongolo.

Cinquante-cinq jours plus tard, les planorbes commencent à émettre des cercaires. Dans l'eau contenant ces cercaires on baigne alors, par exemple, un rat de maison (préalablement examiné et trouvé négatif) chez lequel on commence à trouver des œufs de *S. mansoni* à partir du 50^e jour. Nous avons donc retrouvé nos œufs après les avoir passés par les cercaires des planorbes.

Conclusion : les planorbes du lac Kivu sont des hôtes intermédiaires et *Rattus Rattus* un hôte définitif (expérimental) de *S. mansoni*. Les *Physopsis* par contre, restés

indemnes (c'est-à-dire sans émettre des cercaires), ne semblent pas être hôtes intermédiaires de *S. mansoni*.

Sachant à présent que les cercaires de nos planorbes sont bien celles de *S. mansoni*, nous pouvons commencer par elles un autre cycle, en passant par un hôte définitif d'expérience indemne (souris blanche, par exemple) pour voir si un planorbe du lac Luhondo, par exemple, est également un hôte intermédiaire de *S. mansoni*. De sorte qu'après le cycle complet précédent : homme — planorbe — animal, nous avons procédé à un autre cycle : planorbe — animal — planorbe.

C'est ce que l'on fait dans les laboratoires de recherches. Mais dans la pratique, on peut se contenter de l'épreuve de la baignade des souris pour la détermination schistosomique spécifique des cercaires trouvées dans les molusques, ainsi que même, comme nous le verrons plus loin, pour la découverte de nouveaux schistosomes.

XI

La bilharziose vésicale à *S. haematobium* et ses mollusques transmetteurs.

Logiquement, c'est après avoir fini avec — ou du moins énuméré — toutes les autres bilharzioses, soit humaines soit animales, qu'il fallait s'occuper de la bilharziose vésicale, comme d'une entité à part, toute spéciale, toute différente aussi bien cliniquement que biologiquement de toutes les autres bilharzioses, sinon existantes, du moins connues à ce jour.

1^o *Cliniquement* : c'est par la pénétration des œufs de *S. haematobium* dans la vessie, ou l'urine, pénétration accompagnée des symptômes spécifiques connus : urines troubles ou même sanguinolentes, douleur à la miction et dans le bas du dos et du bas-ventre, etc... ; au lieu de la pénétration des œufs de toutes les autres bilharzioses dans les selles, pénétration accompagnée d'autres symptômes : diarrhée, selles sanguinolentes, douleurs dans le bas-ventre, etc.

2^o *Biologiquement* : contrairement à toutes les autres bilharzioses dont les schistosomes parviennent régulièrement à accomplir leur cycle par tous les animaux dits de laboratoire, le schistosome de la bilharziose vésicale, *S. haematobium*, ne parvient expérimentalement à parfaire son cycle régulier, c'est-à-dire par la pénétration de ses œufs dans la vessie, que chez les primates ; tandis que chez les autres animaux, dits de laboratoire, souris blanches notamment, le schistosome ou ne parvient pas

du tout à achever son évolution ou l'achève d'une manière irrégulière, en faisant pénétrer ses œufs non pas dans les urines, mais comme dans tous les autres schistosomes, dans les selles, ou, en d'autres termes, en finissant son cycle non pas par la vessie, sa provenance, mais par l'intestin. Et encore, même cela bien rarement, dans la plupart des cas, comme nous allons le voir, l'évolution du parasite s'arrêtant à mi-chemin, dans les organes, sans évacuer ses œufs dans les selles. Nous y reviendrons un peu plus loin d'une manière plus explicite.

Si malgré tout cela, nous nous occupons de la bilharziose vésicale dès à présent, immédiatement après la bilharziose intestinale, c'est parce qu'il s'agit des deux grandes bilharzioses humaines qui intéressent tout particulièrement — si non pas exclusivement — la médecine humaine.

* * *

La bilharziose vésicale est provoquée par *Schistosoma haematobium*, dont les œufs ont un éperon terminal et transmis non pas par des planorbes mais par des Physopsis-Bulinus. L'absence des *Bulininae* (*Bulinus*, *Physopsis* et *Pyrgophysa*) en Amérique, explique l'absence de bilharziose vésicale dans le Nouveau-Monde ⁽¹⁾. Elle existe par contre dans tout le Proche-Orient et dans toute l'Afrique depuis la rive de la Méditerranée jusqu'au Cap de Bonne Espérance.

Dans le Proche-Orient et dans l'Afrique du Nord, *S. haematobium* est transmis par des *Bulinus*, mais au Sud du Sahara, c'est *Physopsis* qui remplace *Bulinus*. Pour être complet nous ajouterons que là où il n'existe ni

(1) On connaît pourtant un petit foyer de bilharziose vésicale dans le sud du Portugal où il n'existerait pas de *Bulinus* et où la bilharziose serait — ou est — transmise par un planorbe local. La discussion de ce phénomène, qui n'est d'ailleurs pas encore bien étudié, nous mènerait loin du sujet proprement dit de la présente étude.

Physopsis ni *Bulinus*, ces deux peuvent à la rigueur être remplacés par le troisième *Bulininae* : par *Pyrgophysa*. C'est notamment le cas à l'Ile Maurice.

Nous ne nous étendrons pas longtemps sur le diagnostic de la bilharziose vésicale ni sur son importance clinique. De même que pour diagnostiquer la bilharziose intestinale il faut chercher des œufs dans les selles, de même pour diagnostiquer la bilharziose vésicale, il faut chercher des œufs dans les urines. Mais cette recherche dépend de l'aspect clinique de la maladie. La présence des œufs dans les urines, ou plutôt leur pénétration à travers la paroi vésicale, provoque une hématurie plus ou moins accentuée suivant les cas : quelquefois du sang presque pur et quelquefois des urines très légèrement teintées. Bien plus, l'aspect des urines change quelquefois du jour au lendemain : sanguinolentes un jour, et claires le lendemain. C'est pour cela qu'il est difficile d'indiquer un procédé de diagnostic uniforme, ce procédé devant être modifié suivant les symptômes cliniques et l'aspect des urines.

En règle générale, il est plus facile de trouver des œufs dans les urines que dans les selles. Quand les urines sont rouges il suffit d'en mettre une goutte entre lame et lamelle pour voir au microscope les œufs — et quelquefois même des *miracidiums* libres. Mais quand les urines sont claires il faut avoir recours à la centrifugation et à l'examen du culot.

La bilharziose vésicale est surtout l'apanage de l'enfance et de l'adolescence. La jeunesse passée, la maladie disparaît — dans la règle, mais elle se rencontre pourtant également chez les adultes et même les vieilles personnes.

Chose curieuse. Malgré l'aspect impressionnant des urines rouges, la bilharziose vésicale est une maladie moins grave et plus facile à traiter que la bilharziose intestinale et d'un pronostic plus favorable.

Les symptômes subjectifs généraux de la bilharziose

vésicale sont, comme nous l'avons déjà dit : des douleurs à la miction et dans le bas du dos et du ventre. Il est curieux de constater qu'en général les enfants ne se plaignent pas de ces douleurs, malgré les urines rouges ; mais il s'agit probablement d'une certaine accoutumance. Ce n'est malheureusement pas toujours le cas. C'est ainsi que nous avons vu une fillette de 2 ans qui fut amenée par son père à cause des douleurs, dont l'enfant se plaignait lors des mictions. Dans ses urines, très troubles (mais sans globules rouges), nous avons trouvé de nombreux œufs de *S. haematobium*.

* * *

On connaît le grand foyer égyptien de bilharziose vésicale, foyer ancien et anciennement connu. La bilharziose vésicale est plus ou moins endémique dans toute l'Afrique du Nord.

Au Sud du Sahara, la bilharziose a été étudiée, à Sierra-Leone par BLACKLOCK en 1923 [32], par GORDON and DAVEY en 1934 [33] et en Guinée française par H. VOGEL en 1932 [34].

Deux investigations plus récentes et plus ou moins simultanées en 1949-1950, furent consacrées à la bilharziose vésicale, la première par J. GILLET d'un foyer du Bas-Congo [35, 36] et une autre, par nous-même, d'un foyer de l'Uganda [37, 38]. Les deux ont démontré une fois de plus, le rôle des *Physopsis* dans la transmission de *S. haematobium* : de *Physopsis africana* dans le Bas-Congo (Ile de Mateba) et de *Physopsis nasuta* (le seul *Physopsis* morphologiquement vraiment distinct de *Physopsis africana*) dans l'Uganda. Il est à noter qu'aussi bien dans le Bas-Congo que dans l'Uganda, il s'était agi d'un foyer mixte de *S. haematobium* et de *S. bovis*, fait qui était connu dans le Bas-Congo, mais ne fut révélé dans l'Uganda que par l'examen des *Physopsis* du foyer

étudié et par la baignade de souris dans l'eau contenant des cercaires de ces *Physopsis*.

Le résultat final, pratiquement le même, fut obtenu chez les deux auteurs cités de deux méthodes différentes, par une méthode plus scientifique mais plus longue chez J. GILLET, et par une autre, moins scientifique, mais plus rapide, chez nous. Ces différentes méthodes furent d'ailleurs la conséquence de deux situations différentes. J. GILLET était installé dans un laboratoire et pouvait suivre la vraie méthode scientifique pour la détermination du mollusque transmetteur : élevage de mollusque — en l'occurrence de *Physopsis* et de *Pyrgophysa* — leur mise en contact avec des *miracidiums* des œufs provenant de la bilharziose humaine et enfin baignade de souris dans l'eau contenant des cercaires émises par les *Physopsis* élevés en question.

L'auteur de ces lignes qui avait été chargé d'une expertise par le Gouvernement de l'Uganda, n'avait ni laboratoire ni même d'installation quelconque sauf 1) Un mois à sa disposition ; 2) Une centrifuge et un microscope pour examiner les bilharziens ; 3) Une loupe pour examiner les mollusques et enfin ; 4) Des souris blanches pour les baigner dans l'eau contenant des cercaires émises par les *Physopsis* (ou éventuellement les *Pyrgophysa*) « sauvages », c'est-à-dire pas élevés, mais trouvés.

Il s'agissait de hameaux éparpillés dont les trous à eau servaient aussi bien aux hommes qu'au bétail.

D'une vingtaine de souris baignées par nous, plusieurs sont mortes prématurément pendant leurs pérégrinations en camion à travers le Congo. Chez les autres, on a trouvé tantôt des œufs et des adultes uniquement de *S. bovis*, tantôt uniquement de *S. haematobium* et tantôt de tous les deux. Mais tandis que les parasites de *S. bovis* étaient plus nombreux et d'une répartition normale (adultes dans les organes et œufs dans les selles), les parasites de *S. haematobium* étaient plus rares et d'une répartition

accidentelle et irrégulière. Ce n'est qu'une seule fois que l'on a trouvé quelques œufs de *S. haematobium* dans les selles.

J. GILLET avait à vaincre plus de difficultés. Il a d'abord dû élever des *Physopsis* pour les mettre en contact avec des miracidiums des œufs humains et attendre l'apparition des cercaires. Après ces manipulations compliquées, il a baigné une série de souris dans l'eau contenant ces cercaires. Cette méthode était beaucoup plus précise, ne travaillant qu'avec des cercaires de *S. haematobium*, au lieu de cercaires mixtes de nos *Physopsis* sauvages.

Malgré cela le résultat obtenu par J. GILLET ne fut pas plus brillant que celui obtenu par nous. En effet, voici ce que J. GILLET trouve dans ses souris infectées :

1) « Des œufs furent décelés dans le foie cinq fois » ; 2) « Les schistosomes femelles furent trouvés uniquement dans le foie et dans les vaisseaux mésentériques ».

En d'autres termes, dirons-nous, il n'a pas trouvé d'œufs dans les selles, ce qui veut dire cycle non achevé : encore une preuve de plus de l'inaptitude des souris blanches pour le rôle d'hôte expérimental définitif.

* * *

Nos investigations suivantes sur la bilharziose vésicale de plusieurs foyers katangais donnèrent des résultats très curieux et très instructifs démontrant de plus en plus la grande différence dans le comportement entre les deux schistosomes humains : *S. mansoni* et *S. haematobium*.

Dans une étude intitulée : « *Observations sur le comportement comparatif du complexe Planorbis-S. mansoni et celui de Physopsis-S. haematobium* » [39], nous citons un grand nombre d'exemples pour illustrer la grande différence de ce comportement.

1) « Jadotville. Foyer mixte de bilharziose intestinale et vésicale

avec prédominance de cette dernière. Nombreux Planorbes et *Physopsis*. Nous récoltons et examinons régulièrement les deux. Nous trouvons un planorbe parasité dès le premier jour sur 50 spécimens (2%) et le lendemain 38 parasités sur 124 planorbes (30,6 %). Tandis que ce n'est qu'après huit jours de récoltes et après l'examen du 1514^{me} *Physopsis* que nous finissons par découvrir un spécimen parasité et encore émettant trois cercaires ».

2) « Deux souris baignées dans un mélange d'assez nombreuses cercaires émises par deux *Physopsis*. Une souris meurt prématurément. Dans la deuxième, sacrifiée le 71^{me} jour, trouvé d'assez nombreux mâles ».

3) « Mokambo (près Sakania). Foyer à bilharziose vésicale. Trouvé 6 *Physopsis* positifs sur 464 spécimens : 1,3%. 5 *Physopsis* servent à baigner 2 souris qui restent négatives jusqu'au 119^{me} jour. On sacrifie les deux et on trouve : dans une, uniquement mâles et dans l'autre quelques rares œufs de *S. haematobium* dans le foie. Conclusion. Résultat « positif » mais tardif, atypique et ... inachevé ».

Etc., etc.

On pouvait se demander si cette différence du comportement était due au chaînon mollusque (Planorbe-*Physopsis*) ou au chaînon parasite (*S. mansoni*-*S. haematobium*).

Du fait que dans l'Uganda il y avait une différence entre le comportement de *S. haematobium* et celui de *S. bovis*, malgré que les deux provenaient du même *Physopsis*, il semblait résulter que la différence du comportement provenait non pas du *Physopsis*, mais du *S. haematobium*.

Nous verrons plus loin par l'exemple de *S. intercalatum* et surtout par celui de *S. bovis*, étudié par nous dans un foyer exclusif de bilharziose bovine, que c'est *S. haematobium* le « vrai coupable », les deux autres schistosomiasés, intestinales toutes les deux, se comportant normalement, en achevant leur cycle complet dans une souris baignée entre le 50^e et le 60^e jour, à l'instar de *S. mansoni*. Toutefois, disons-le en passant, il est un fait que les manipulations des *Physopsis* (notamment leur

élevage et conservation en vie) sont plus compliquées que celles des planorbes.

* * *

Nous croyons superflu de citer ici nos investigations détaillées effectuées dans le vaste foyer de bilharziose vésicale de Kongolo [40]. Malgré le fort pourcentage de bilharziens parmi la population examinée, l'auteur a d'abord eu beaucoup de peine à trouver des *Physopsis* infectés. Et quand il est enfin parvenu à en trouver, le résultat de la transmission était toujours le même : les souris baignées restaient quelquefois négatives jusqu'au delà de 100 jours. Ce n'est qu'après que l'infection commençait à se manifester sous des formes aussi bizarres qu'irrégulières. Tantôt on ne trouvait que des mâles, malgré le grand nombre de *Physopsis* employés pour la baignade ⁽¹⁾, tantôt des adultes des deux sexes, mais immatures, tantôt des œufs dans le foie et dans le raclage de la muqueuse mais pas dans les selles et quelquefois, enfin, bien rarement, des œufs adultes et d'un aspect normal dans les selles mais dont on n'obtenait pas de miracidiums viables. Bref, impossibilité de l'installation d'une souche viable et cycliquement transmissible.

D'ailleurs, après les travaux de STANDEN [41], de MOORE and MELENEY [42], de KUNTZ and MALAKATIS [43], il ne fallait pas s'attendre à un meilleur résultat.

On comprendra l'intérêt avec lequel nous avons pris connaissance d'une étude très intéressante de deux auteurs anglais, E. T. EDWARDS and F. S. McCULLOUGH, sur la bilharziose intestinale et vésicale de la Gold Coast [44]. Contrairement à tous les auteurs belges (nous et GILLET), anglais (STANDEN) et américains (MELENEY, MOORE et KUNTZ) cités, EDWARDS et McCULLOUGH ont repro-

⁽¹⁾ On sait que les cercaires d'un seul mollusque infecté, même d'un planorbe, ne donnent, en général, qu'une infection unisexuée, surtout à mâles.

duit parallèlement le cycle de *S. mansoni* par *Pl. pfeifferi* et le cycle de *S. haematobium* par *Ph. africana*. En effet, dans leur résumé les auteurs disent ceci :

« *S. haematobium* is capable of attaining the fully matured adult form in white mice within about 70 days of cercarial infection, as compared with approximately 40 days in the case of *S. mansoni* in white mice » (p. 177).

Seulement, en comparant les deux tableaux comparatifs de *S. mansoni* et de *S. haematobium* nous constatons que le diagnostic de la maturité des œufs de *S. mansoni* se faisait par la constatation de leur présence dans les selles ; tandis que dans *S. haematobium* les auteurs tuaient la souris pour chercher des œufs dans les organes (foie et muqueuse intestinale), ce qui n'est pas la même chose, dans la nature les *Physopsis* ne vont pas chercher les miracidiums dans les organes pour s'infecter.

Quoi qu'il en soit, tout en admirant l'habileté technique d'Edwards et Mc Cullough qui leur a permis d'obtenir expérimentalement — mais aussi artificiellement — le cycle de transmission de *S. haematobium* au moyen de souris blanches, nous maintenons notre constatation, confirmant celle de nombreux autres expérimentateurs bien connus, que la souris blanche, excellent hôte intermédiaire dans toutes les schistosomiasés, ne l'est pas dans *S. haematobium*.

La bilharziose intestinale à *Schistosoma intercalatum*.

Jusqu'il y a une vingtaine d'années, on ne connaissait que deux espèces de bilharziose humaine : une bilharziose intestinale et une bilharziose vésicale, la première provoquée par *S. mansoni* et la deuxième par *S. haematobium*. On pouvait donc alors parler de bilharziose intestinale ou de bilharziose vésicale — tout court, sans ajouter chaque fois leur schistosome respectif qui était bien connu pour chacune d'elles. Mais si nous avons cru nécessaire de spécifier plus haut : bilharziose intestinale à *S. mansoni*, c'est parce que entre-temps, on a découvert au Congo belge une bilharziose intestinale provoquée par un autre schistosome que *S. mansoni*, schistosome dont les œufs ont un éperon terminal, comme *S. haematobium* donc, mais appelé *S. intercalatum* pour des raisons que nous verrons un peu plus loin.

Voici brièvement l'histoire de cette découverte.

Les premiers médecins qui avaient commencé à faire des examens helminthologiques des indigènes de Stanleyville et environs, trouvaient dans les selles des œufs schistosomiques avec un éperon terminal au lieu des œufs avec l'éperon latéral habituel. On pensait et parlait alors d'une bilharziose intestinale à *S. haematobium*. Or, le Dr CHESTERMAN, médecin de la mission protestante de Yakusu, localité toute proche de Stanleyville, en signalant, le premier, ce curieux foyer, faisait remarquer que ces œufs, quoique à éperon terminal, étaient différents de ceux de *S. haematobium* [45].

Cela pour le côté parasitologique.

Le côté malacologique semblait non moins bizarre. La bilharziose intestinale, comme on le sait, était dans la règle transmise par les planorbes. Or, les recherches de J. BEQUAERT d'abord et celles de J. SCHWETZ ensuite n'ont trouvé dans la région de Stanleyville-Yakusu en fait de *Planorbinae-Bulininae* que *Physopsis africana* et *Pyrgophysa forskalii*. Cette situation paradoxale et à première vue contradictoire a été élucidée par A. FISHER [9]. Ayant constaté que les œufs de cette espèce occupaient par leur taille et par leur forme une place intermédiaire entre ceux de *S. haematobium* et ceux de *S. bovis*, il en a conclu qu'il ne s'agissait pas de *S. haematobium*, mais d'un « nouveau » schistosome, qu'il nomma *S. intercalatum*. En baignant des souris dans l'eau contenant des cercaires émises par les *Physopsis* des ruisseaux de Yakusu, FISHER a trouvé dans les selles de ces souris, les mêmes œufs que ceux trouvés dans les selles humaines. Il est vrai que FISHER n'était pas parvenu à infecter des *Physopsis* élevés avec des œufs-*miracidiums* des selles humaines ni même avec ceux des crottes de souris, mais cette lacune fut ensuite comblée par nous qui avons complété l'étude de cette nouvelle bilharziose humaine [46, 38].

* * *

La région de Stanleyville n'est pas le seul foyer africain de *S. intercalatum*. Plusieurs cas de cette bilharziose sont signalés de temps à autre dans diverses régions de la grande forêt équatoriale, cas, en général, isolés et pas toujours bien convaincants.

Les limites du grand foyer de Stanleyville ne sont pas encore bien établies et ne le seront pas de si tôt, cette délimitation nécessitant une prospection malacologique et parasitologique simultanée et minutieuse. Le fait de

trouver quelque part des œufs de *S. mansoni* dans les selles ne veut pas encore dire que l'on est déjà en dehors du domaine de *S. intercalatum*. En effet, même à Stanleyville on trouve quelquefois des œufs de *S. mansoni*, mais il s'agit d'indigènes provenant d'ailleurs, d'au-delà de la région à *S. intercalatum*. De même d'ailleurs et vice versa : un médecin du lac Albert trouva des œufs de *S. intercalatum* chez un de ses infirmiers provenant de Stanleyville. Ce ne sont que la prospection malacologique et la détermination exacte des cercaires trouvées chez les planorbes et les *Physopsis*, en même temps que l'examen helminthologique des indigènes de la même localité, qui pourront fournir des renseignements valables sur la limite de cette bilharziose spéciale.

Pour en finir avec *S. intercalatum*, nous ajouterons deux renseignements complémentaires : un renseignement clinique et un renseignement parasitologique :

a) *Clinique* : la bilharziose à *S. intercalatum* ne se distingue cliniquement pas de la bilharziose intestinale classique et universelle à *S. mansoni*. De même que dans cette dernière, de même dans la bilharziose de Stanleyville on a à faire tantôt à des cas légers et tantôt, par contre, à des cas graves, même avec du sang dans les selles.

b) *Parasitologique* : *S. intercalatum* est non seulement transmissible comme *S. mansoni* aux animaux dits de laboratoire, mais aussi à des moutons et chèvres. Ce fait signalé par FISHER et confirmé par nous, soulève des doutes sur les barrières établies par la classification actuelle des bilharzioses en bilharzioses humaines et bilharzioses animales. Nous y reviendrons plus loin.

En attendant, ayant terminé l'exposé des trois bilharzioses humaines, nous passerons à présent aux bilharzioses animales en commençant par la plus connue, la bilharziose du bétail.

XIII

La bilharziose des bovidés à *S. bovis* et son hôte intermédiaire.

Il s'agit d'une troisième bilharziose dont le schistosome a des œufs à éperon terminal, comme les deux schistosomes des deux bilharzioses précédentes. Mais nous rappellerons (*repetitio mater est studiorum*) la différence entre les trois. Les œufs de *S. bovis* sont longs et fusiformes ; ceux de *S. haematobium*, ronds ou ovalaires avec un tout petit éperon ; ceux de *S. intercalatum*, comme son nom l'indique, intermédiaires entre les deux précédents : allongés avec un éperon assez long bien caractéristique.

Nous rappellerons également que les deux foyers de bilharziose vésicale du Bas-Congo et de l'Uganda, que nous avons exposés et analysés plus haut, étaient en réalité des foyers mixtes de bilharziose vésicale et de bilharziose bovine et que les *Physopsis* du second foyer avaient fait apparaître dans les souris baignées, des œufs et des adultes aussi bien de *S. haematobium* que de *S. bovis*. Ce qui veut dire que l'hôte intermédiaire de *S. bovis* est le même que celui de *S. haematobium* (et que celui de *S. intercalatum*), c'est-à-dire *Physopsis* : *Ph. africana* ou *Ph. nasuta*. Nous parlons évidemment de l'Afrique et même de l'Afrique centrale et du Sud, de l'Afrique éthiopienne. Dans le nord de l'Afrique, ce sont les *Bulinus* qui remplacent les *Physopsis*.

La bilharziose des bovidés n'est d'ailleurs pas une maladie strictement africaine, des cas ayant été signalés

dans l'extrême sud de l'Europe où ce sont les rares *Bulinus* qui se chargent de sa transmission.

La bilharziose des bovidés est commune en Afrique du Sud, et des cas furent trouvés au Congo parmi les bêtes importées de la Rhodésie (L. VAN DEN BERGHE). En ce qui concerne des foyers autochtones, nous en connaissons deux au Congo : le premier, celui de l'île Mateba (Bas-Congo) signalé plus haut et où J. GILLET a trouvé dans le mésentère des bovidés des vers adultes de *S. bovis*, et, le second, celui de l'Ituri, où FAIN et LAGRANGE [47] ont trouvé des adultes dans le mésentère et même des œufs dans le raclage de la muqueuse.

De ce qui a été constaté dans le foyer de l'Uganda il résulte déjà sans autres preuves que c'est *Physopsis* qui est le transmetteur de *S. bovis*. Mais il s'agissait d'un foyer mixte de *S. haematobium* et de *S. bovis* et il était difficile d'attribuer à chacun d'eux telle ou telle autre constatation locale. De plus nous avons vu plus haut la différence du comportement entre le complexe *Physopsis-S. haematobium* et celui de *Physopsis-S. intercalatum*. Quel est alors le comportement du complexe *Physopsis-S. bovis* ? Mais pour pouvoir y répondre, il fallait trouver un foyer pur de *S. bovis*, c'est-à-dire sans *S. haematobium* (ni *S. intercalatum*). C'est la région de Bunia-Irumu qui a été choisie *ad hoc* par nous. Les raisons de ce choix et le résultat des investigations dans cette région sont exposés par nous dans une toute récente publication [48] dont nous croyons utile de reproduire in extenso le résumé.

« Lors d'une mission d'études bilharziennes, en 1949, nous avons examiné *ad hoc* simultanément la population d'Irumu-Bunia et les Gastéropodes pulmonés (mollusques transmetteurs) des divers ruisseaux de ces deux agglomérations. La population de ces deux localités avait été trouvée atteinte de bilharziose intestinale dans une forte proportion, de même que les planorbes furent trouvés parasités dans un fort pourcentage par *S. mansoni*. D'autre part, aucun cas de bilharziose vésicale n'avait été trouvé à Bunia-Irumu, ni cercaires

de *Schistosoma* (*S. haematobium*) dans les *Physopsis* des divers ruisseaux de ces agglomérations.

Revenu dans le Haut-Ituri, en 1955, pour réexaminer la population riveraine du lac Albert et de Bunia-Irumu, nous avons décidé de profiter de l'occasion pour élucider le problème de la bilharziose du bétail de la région, bilharziose signalée depuis quelques années. A. FAIN et E. LAGRANGE ont publié en 1952 des renseignements sur les adultes et même sur les œufs trouvés par eux dans les abattoirs de Bunia et d'Irumu. Mais aucun renseignement n'existant sur la source de cette bilharziose, sur son mollusque transmetteur, nous avons procédé à une investigation raisonnée que voici.

La bilharziose du bétail est transmise en Afrique centrale et du Sud par des *Physopsis*. Il est vrai que le réexamen des *Physopsis* des ruisseaux de nos deux agglomérations nous a donné le même résultat négatif qu'en 1949. Mais il s'agit d'agglomérations humaines et de ruisseaux fréquentés par les êtres humains et non par le bétail qui provient de « l'intérieur » de la région, des environs plus ou moins éloignés. C'est donc là, d'où provient le bétail abattu à Bunia et Irumu, c'est dans les ruisseaux de l'intérieur qu'il faut chercher la source de la bilharziose bovine (et ovine), c'est-à-dire des *Physopsis* émettant des cercaires de *Schistosoma sensu stricto*, en l'occurrence des cercaires de *S. bovis*. C'est ce que nous avons fait. En examinant les mollusques des ruisseaux coulant près des Kraals, dans et entre les pâturages, nous n'avons pas tardé à trouver un résultat malacologique différent — et même opposé — à celui de Bunia-Irumu, c'est-à-dire *Physopsis* positifs (parasités) et planorbes négatifs (indemnes) au lieu de planorbes parasités et de *Physopsis* indemnes. Dans les ruisseaux fréquentés à la fois par les humains et par les bêtes, nous avons trouvé aussi bien des planorbes parasités que des *Physopsis*.

Certes, les *Physopsis* sont transmetteurs indépendamment de *S. bovis*, de deux autres schistosomes, de *S. haematobium* de la bilharziose vésicale humaine et de *S. intercalatum*, de la bilharziose intestinale humaine de la région de Stanleyville.

Mais, comme dans la région de Bunia, il n'existe que la bilharziose intestinale humaine (transmise, elle, par des planorbes) et la bilharziose des bovidés, transmise, elle, par des *Physopsis*, il est évident que les cercaires schistosomiques y trouvées dans les *Physopsis* sont celles de *S. bovis*. Toutefois, comme, d'une part, toutes les cercaires schistosomiques, de tous les schistosomes, se ressemblent et ne peuvent pratiquement pas être distinguées les unes des autres et que, d'autre part, d'autres furcocercaires (cercaires à queue bifide) ressemblent un peu aux vraies cercaires de *schistosoma*, des confusions peuvent se

produire, surtout dans les mains de chercheurs peu expérimentés, nous confirmons toujours notre détermination par la transmission de l'infection à un animal de laboratoire, par exemple — et en l'occurrence — en baignant des souris dans le liquide contenant des cercaires émises par les *Physopsis*. C'est ce que nous avons fait. Et aussi bien dans les souris baignées à Bunia que dans celles baignées à Irumu, nous avons trouvé des œufs typiques de *S. bovis* (« longs fuseaux avec un long éperon terminal »), entre le 54^{me} et le 58^{me} jour. »

En 1929, VEGLIA et LE ROUX ont décrit un schistosome trouvé chez les moutons de l'Afrique du Sud sous le nom de *S. mattheei* sp. n. [49, 50].

De même que *S. bovis*, de même *S. mattheei* est un schistosome animal transmis par des *Physopsis* et ayant des œufs à éperon terminal. La seule différence entre les deux est que les œufs de *S. mattheei* ne sont pas fusiformes et sont plus courts que ceux de *S. bovis*.

Mais la description des œufs de *S. mattheei* rappelle celle des œufs de *S. intercalatum* (description donnée plus haut) et qui sont également plus courts que ceux de *S. bovis*. On peut se demander alors s'il ne s'agit pas du même schistosome.

Il est très difficile de donner à cette question une réponse nette et catégorique : oui ou non. D'une part, les deux schistosomes semblent être distincts l'un de l'autre aussi bien morphologiquement que biologiquement.

Morphologiquement : les œufs de *S. mattheei* semblent être plus massifs avec un éperon plus court et moins pointu que ceux de *S. intercalatum* [38, 51].

Biologiquement : *S. intercalatum* est le parasite d'une bilharziose humaine, tandis que *S. mattheei* est le parasite d'une bilharziose du bétail.

Mais nous avouons que les deux arguments cités sont peu convaincants. Les différences morphologiques exposées entre les deux schistosomes sont si minimes qu'on ne peut se baser sur elles pour la création d'espèces — ou même de variétés distinctes. Et encore faut-il savoir

si ces différences morphologiques sont constantes. Enfin, ces différences peuvent provenir de la différence de l'hôte. Quant à l'argument biologique, il est d'autant moins probant que *S. intercalatum* est transmissible, d'après FISHER et nous-même, au mouton, au même animal chez lequel VEGLIA et LE ROUX ont justement trouvé *S. mattheei*.

La question reste donc ouverte et mérite certes d'être étudiée.

Quoi qu'il en soit, au Congo belge la bilharziose bovine — et même ovi-caprine — est provoquée dans la nature par *S. bovis*.

XIV

Sur une bilharziose des rats sauvages provoquée par *S. rodhaini* Brumpt 1931 et ses hôtes intermédiaires.

En 1931, le Dr P. WALRAVENS, alors Directeur du Laboratoire d'Élisabethville, obtint une infection schistosomique chez des souris baignées dans l'eau contenant des cercaires de *Schistosoma* provenant d'un ruisseau de l'agglomération. Une préparation montée sur verre fut envoyée au Professeur E. BRUMPT, à Paris, qui y constata une nouvelle espèce, qu'il nomma *S. rodhaini*. (52)

De la description du ver donnée par BRUMPT, nous retiendrons celle des œufs : « Œufs mûrs pourvus d'un éperon terminal courbé dans un sens et d'une saillie au pôle opposé déviée en sens contraire ».

Pendant plus de 20 ans, on n'entendit plus parler de ce schistosome, quand en août-septembre 1950 nous retrouvâmes ce schistosome dans plusieurs planorbes (*Pl. pfeifferi*) récoltés dans un des ruisseaux d'Élisabethville.

Nous confirmâmes et complétâmes la description de E. BRUMPT faite d'après un matériel restreint et en mauvais état.

Les adultes de *S. rodhaini* sont pratiquement identiques à ceux de *S. mansoni* : 8 à 10 testicules chez le mâle ; organes génitaux de la femelle dans la moitié antérieure du corps et un seul œuf mûr dans l'utérus. La seule chose qui distingue d'une manière frappante *S. rodhaini* de tous les autres schistosomes connus, ce sont ses œufs

dont l'éperon n'est ni terminal ni latéral, mais plus ou moins « sub-terminal » et tourné de côté. L'apophyse de l'autre extrémité, tournée du côté opposé à celui de l'éperon augmente encore l'aspect spécial de l'œuf, mais ce signe supplémentaire n'est pas constant et manque quelquefois [53, 54, 55].

Mais qui était l'hôte naturel, définitif, de ce curieux schistosome ?

Informé de la redécouverte de son schistosome, BRUMPT nous suggéra de le chercher chez des rongeurs. Étant entre-temps rentré en Europe, nous transmîmes la suggestion de É. BRUMPT à J. STIJNS, du laboratoire d'Élisabethville, qui ne tarda pas à trouver les œufs et les adultes de *S. rodhaini* dans les rats sauvages des genres *Lophuromys*, *Praomys* et *Pelomys* [56, 57].

Dans deux études successives [54, 55], nous avons approfondi l'étude du schistosome redécouvert, dont nous retiendrons ici les quelques renseignements principaux.

Si les deux chaînons du cycle *S. mansoni*, aussi bien le chaînon cercaire-miracidium (dans la souris baignée) que dans le chaînon miracidium-cercaire (dans le planorbe) durent chacun de 50 à 60 jours, le chaînon cercaire-miracidium (dans la souris) ne dure que 30 à 40 jours dans *S. rodhaini*. Cette différence est surtout frappante dans les infections mixtes où après le 30^e jour on commence à constater uniquement des œufs de *S. rodhaini* et ce n'est qu'après le 50^e jour que l'on commence à trouver des œufs des deux espèces : aussi bien des œufs de *S. rodhaini* que des œufs de *S. mansoni*. L'infection expérimentale des souris par *S. rodhaini* est plus massive et plus aiguë que celle par *S. mansoni*. Si, chez les rats sauvages naturellement infectés par *S. rodhaini*, l'infection est moins massive, on trouve quand même facilement les divers stades du parasite dans les divers organes et des œufs dans les selles.

Revenu au Katanga en 1952, nous ne tardâmes pas à

découvrir *S. rodhaini* également à Albertville [58] et cela, aussi bien en examinant directement les rats sauvages qu'en baignant des souris dans l'eau contenant des cercaires émises par les planorbes locaux. Si, à Élisabethville, c'étaient des planorbes fluviatiles (*Pl. pfeifferi*) qui étaient les hôtes intermédiaires de *S. rodhaini*, à Albertville ce rôle incombait aux planorbes lacustres du lac Tanganika, à *Pl. tanganykanus*.

Continuant nos investigations, nous trouvâmes *S. rodhaini* également à Sakania, aussi bien dans les rongeurs sauvages que dans les souris blanches baignées dans l'eau contenant des cercaires émises par les planorbes (*Pl. pfeifferi*) de la petite rivière Lubembe [59] ⁽¹⁾.

Ce ne sont toutefois pas toutes les espèces de rats sauvages capturés qui furent trouvées atteintes de *S. rodhaini*. Ce n'est que dans les espèces qui vivent le long des marais et des ruisseaux marécageux, qui sont donc en contact avec l'eau, qu'on a trouvé des infectés. C'est surtout parmi les deux espèces de *Dasymys bentleyae* et *Pelomys fallax* que furent trouvés les spécimens infectés par *S. rodhaini*. On en a trouvé également parmi les *Lophuromys aquila* (souris à ventre jaune) et les *Mastomys coucha*, mais pas parmi les *Tatera-Gerbiliscus* [60].

* * *

On pouvait donc croire que *S. rodhaini* est exclusivement un parasite des rongeurs et confiné à certaines localités du Katanga. Mais en 1953, O. DERAMÉE, D. THIENPONT, A. FAIN, J. JADIN et V. HERIN ont trouvé *S. rodhaini* chez des chiens du Ruanda et notamment à Musha, à l'altitude de 1550 mètres environ [61, 62]. La plupart des chiens infectés présentaient des signes cliniques très marqués : diarrhée sanglante, etc...

(1) Par contre, nous n'avons pas trouvé *S. rodhaini* à Jadotville ni dans les rats sauvages (sur une centaine d'examinés), ni dans les souris blanches baignées dans l'eau contenant des cercaires émises par les planorbes des divers ruisseaux de l'agglomération.

**Sur une deuxième bilharziose des rats sauvages
provoquée par *S. mansoni* var. *rodentorum* Schwetz 1953
et ses hôtes intermédiaires.**

Nous rappellerons qu'à Albertville, c'étaient des cercaires émises par des planorbes riverains du lac (*Pl. tanganykanus*) qui provoquaient chez les souris baignées *S. rodhaini*. De même c'est dans les rats sauvages qui hantaient les mêmes rives marécageuses du lac (et de la Lukuga) que l'on trouvait le même schistosome. Les cercaires des planorbes fluviatiles (*Pl. pfeifferi*) des divers ruisseaux de l'agglomération ne provoquaient chez les souris baignées que *S. mansoni* et dans les rats hantant les rives de ces mêmes ruisseaux on ne trouvait rien, du moins au début. Mais après avoir accidentellement trouvé dans le foie de quelques rats de très rares œufs à éperon latéral, nous décidâmes de faire un examen systématique des rongeurs riverains des ruisseaux marécageux. Avec le résultat que sur 480 rats sauvages capturés sur les rives des ruisseaux, 18 hébergeaient des œufs à éperon latéral = 4 % (dont 8 *Mastomys coucha*, 5 *Pelomys fallax*, 1 *Oenomys hypoxanthus*, 3 *Dasymys bentleyae* et 1 *Lophuromys aquila*) [63, 64] ⁽¹⁾.

Contrairement à *S. rodhaini*, dont les adultes et les œufs étaient communs dans les rats parasités, il s'agissait dans la nouvelle bilharziose d'une infection discrète

⁽¹⁾ Tandis que sur 85 rongeurs capturés sur les rives marécageuses du lac et de la Lukuga, *S. rodhaini* fut trouvé dans 24 = 30 % (dont 8 *Mastomys coucha*, 4 *Dasymys bentleyae*, 7 *Pelomys fallax*, 4 *Lophuromys aquila* et 1 *Oenomys hypoxanthus*).

et même, parfois, très discrète qui se manifestait par quelques œufs cassés trouvés dans le foie — et rien dans les autres organes. Ce n'est que rarement que l'on trouvait des œufs entiers et vivants et, très rarement, un ou deux adultes. On avait l'impression qu'il s'agissait d'une vieille infection, très chronique et quasi guérie, à laquelle leurs porteurs semblaient être plus ou moins immunisés.

Les quelques rares schistosomes adultes trouvés ne se distinguaient en rien du *S. mansoni* classique, de celui de la bilharziose intestinale. Les œufs par contre frappaient par leur facies un peu spécial : de forme allongée avec une extrémité pointue et l'autre, du côté de l'éperon, arrondie. Éperon : long et pointu avec une encoche entre sa base et le corps de l'œuf. Il est possible, même probable, que la morphologie un peu spéciale des œufs provient de leur vieillesse, de leur dégénérescence. Mais à part des finesses morphologiques spéciales des œufs du nouveau schistosome, il s'agissait ici d'un fait biologique beaucoup plus important. On croyait jusqu'à présent que *S. mansoni* était le seul schistosome de son groupe, le seul dont les œufs avaient un éperon latéral et qui était un schistosome exclusivement humain. Or, voici que l'on trouve non seulement un deuxième schistosome du même groupe (*S. rodhaini*), mais encore un troisième, lequel non seulement appartient au même groupe mais qui a des œufs pratiquement identiques à *S. mansoni* mais que l'on trouve en infection naturelle non pas chez l'homme, mais chez les rats sauvages. C'est pour cela que nous avons cru devoir décrire ce nouveau schistosome non pas comme une espèce spéciale, mais comme une variété de *S. mansoni*, variété des rongeurs.

S. mansoni var. *rodentorum* a été transmis aux souris blanches chez lesquelles les œufs semblaient conserver leur forme spéciale. Mais on ne sait si lors des transmissions successives elle se conserverait.

Au point de vue épidémiologique, il est intéressant de noter le fait que nous avons trouvé *S. mansoni* var. *rodentorum*, outre à Albertville, également à Sakania, dans les deux localités à *S. rodhaini*, mais non pas à Jadotville où l'on n'avait pas trouvé non plus *S. rodhaini*.

Nous n'entrerons pas ici dans les divers autres détails épidémiologiques de *S. mansoni* var. *rodentorum* exposés par nous dans les deux études citées et nous nous bornerons à citer la conclusion :

« This new schistosome is of great practical interest, especially from the epidemiological and prophylactic viewpoint. Being adapted to definitive hosts which dwell in the same rivers that are frequented by the natives, the question arises whether this is not in reality the same parasite as *S. mansoni*, modified in its morphology and biology by its adaptation to different hosts — to the wild rodents first, and to human beings thereafter ».

Il s'agissait jusqu'à présent uniquement de rats sauvages, dont l'infection schistosomique s'explique par leur genre de vie. Ce n'est pas le cas évidemment des rats de maison, des *Rattus Rattus*, qui habitent dans les maisons et les huttes et qui sont par conséquent moins exposés à l'infection schistosomique que les rats sauvages. Mais comme entre-temps on avait signalé l'infection naturelle des rats de maison au Brésil [65], nous avons examiné les *Rattus Rattus* d'Albertville avec le résultat suivant [66].

Sur 122 *Rattus Rattus* provenant des divers quartiers de l'agglomération, nous ne trouvâmes que deux spécimens fortement parasités par des œufs et adultes de *S. mansoni*, mais tous les deux spécimens provenaient d'une hutte indigène se trouvant au bord immédiat du ruisseau Ntete avec son confluent de la rivière Lukuga. Il s'agissait en l'occurrence de *S. mansoni* typique.

XVI

Le diagnostic des bilharzioses.

Nous avons dit plus haut que le diagnostic de la bilharziose est basé sur la présence d'œufs de *Schistosoma* dans les selles (ou dans l'urine). Mais dans les endémies légères, dans les cas chroniques très anciens ou, au contraire, au début de l'infection, les œufs sont parfois très rares, si rares qu'il faut parfois avoir recours à plusieurs examens répétés à plusieurs jours d'intervalle avant de trouver un œuf — et encore !

C'est pour cela qu'il existe plusieurs méthodes dites « d'enrichissement », c'est à dire de « concentration » des œufs, méthodes assez nombreuses exposées dans les Manuels et Traités et que nous n'énumérerons pas ici.

Dans les laboratoires congolais où il existe plusieurs microscopistes noirs, il est très utile de prélever de chaque malade plusieurs échantillons de selles ou d'urine : un échantillon par microscopiste disponible, ce qui équivaut à une concentration. L'émulation — ou l'amour-propre des examinateurs sous la surveillance du chef, est un bon stimulant... Nous avons pu vérifier la valeur comparative de ce système en le comparant à l'une ou l'autre méthode de concentration. Mais, disons-le de suite : les chiffres, les pourcentages obtenus, sont toujours très approximatifs et toujours en dessous de la réalité, sauf dans les fortes infections où un seul examen direct vous donne un résultat valable.

Mais le mode d'examen à employer dépend de l'espèce du schistosome, ou de l'espèce de la schistosomiase à laquelle on a affaire.

Les considérations que nous venons d'exposer s'appliquent à la bilharziose intestinale : aussi bien à celle à *S. mansoni* qu'à celle à *S. intercalatum*, et à la bilharziose des rats à *S. rodhaini*, du moins si l'on veut conserver en vie le rongeur. Parce que sans cela le diagnostic le plus sûr consiste à examiner le foie. C'est d'ailleurs le seul moyen pratique pour l'examen des rats pour la recherche de *S. mansoni* var. *rodentorum*, où il s'agit dans la règle d'une infection très chronique et très légère qui ne se manifeste que par quelques œufs, surtout vides et même cassés, dans le foie. La présence de quelques vers adultes et de quelques œufs vivants dans la muqueuse intestinale et même dans les crottes est un phénomène exceptionnel.

Le diagnostic *in vivo* de *S. bovis* chez un bovidé est très difficile à cause de la grande masse de selles à examiner avant d'y découvrir un œuf. Par contre la découverte d'œufs de *S. haematobium* dans les urines, dans la bilharziose vésicale, est en général plus facile que la découverte d'œufs dans les selles, et cela non seulement dans les urines sanguinolentes ou troubles, mais même dans les urines claires grâce à la centrifugation.

Quoi qu'il en soit, l'examen sérieux d'un grand nombre d'individus suspects de bilharziose (intestinale ou vésicale) est un travail de longue durée. C'est pour cela qu'on a commencé depuis un certain temps à remplacer la recherche des œufs par la recherche des anticorps : soit par l'épreuve de la fixation de l'alexine (*complement fixation test*) soit, et surtout, par l'épreuve de sensibilité cutanée (*skin test*) — en employant divers antigènes, par exemple, l'extrait des hépato-pancréas des mollusques infectés ou l'extrait de schistosomes adultes. La cuti-réaction prend évidemment beaucoup moins de temps — dans les mains d'un examinateur expérimenté — que la recherche des œufs, mais elle ne nous donne que des renseignements quantitatifs : nombre d'in-

fectés, pas de renseignements qualitatifs : caractère, gravité ou légèreté de l'infection. D'ailleurs, la cuti-réaction ne convient qu'aux cas chroniques, où l'organisme a déjà eu le temps d'élaborer des anticorps, et non pas aux cas aigus. C'est ainsi que M. DAVIES a trouvé plus de cas positifs par la cuti-réaction que par la recherche d'œufs dans les infections chroniques et vice versa dans les épidémies récentes [67].

Nous dirons, en résumé, que la cuti-réaction convient le cas échéant aux occasions pressantes quand il s'agit d'établir rapidement le nombre approximatif d'infectés, mais non pas aux études épidémiologiques.

XVII

Traitement.

En somme le seul traitement plus ou moins efficace, le plus efficace, ou, du moins, le moins inefficace, est l'*émétique*, en injections intraveineuses. Son succédané, employé en injections intra-musculaires, la *Fouadine*, l'est déjà un peu moins. Les autres médicaments employés (anthiomaline, sulfate de cuivre, etc...) sont franchement inefficaces.

Mais les injections d'émétique sont une médication très désagréable et de longue durée, ce qui la rend peu sympathique aux malades, qui préfèrent souvent leur mal à la médication.

C'est pour cela que des recherches sont faites depuis plusieurs années, pour découvrir une médication antibilharzienne d'une administration facile et exempte d'effets désagréables. Le composé synthétique trouvé par MAUS, KIKUTH et GÖNNERT, connu sous le nom de *Miracil* ⁽¹⁾, pouvant être administré *per os*, est proposé pour répondre à ce but. Ce médicament est administré sous forme de comprimés pendant cinq jours, matin et soir.

De nombreuses publications contradictoires furent consacrées depuis quelques années au *Miracil* (et ses synonymes). Très efficace d'après les uns, il serait tout à fait inefficace d'après les autres, contradictions qui s'expliquent, en partie du moins, par la manière d'appliquer le traitement et les exigences de l'auteur. Nous

⁽¹⁾ Fabriqué en Angleterre sous le nom de *Nilodin*, en Belgique sous le nom de *Tixantone* et en Amérique sous le nom de *Lucanthone*.

nous bornerons à signaler ici le résultat des essais pratiqués au Congo belge par nous dans les bilharzioses intestinale et vésicale [68], et par P. JANSSENS [69] et LA-GRANGE et FAIN [70] dans la bilharziose intestinale.

Sans citer les détails des résultats obtenus par les trois auteurs cités, nous dirons que ce résultat était favorable chez tous les trois et surtout dans la bilharziose vésicale.

Malheureusement, si le *Miracil* est d'une administration facile, il n'est pas toujours exempt d'effets désagréables, dont se plaignent parfois certains patients, notamment sensation de vertiges, gastralgies, insomnies, etc..., inconvénients qui obligent parfois à interrompre le traitement pour un jour ou deux. Mais rien de grave n'a été constaté.

Quoi qu'il en soit, il est évidemment plus facile de distribuer quelques comprimés, matin et soir, pendant cinq jours que de donner des injections pendant plus de deux mois, plus facile aussi bien pour le médecin que pour le malade. Seulement, ce traitement doit être surveillé pour pouvoir éventuellement l'interrompre en cas d'intolérance.

Quant à l'efficacité du traitement, elle ne semble pas inférieure à celle obtenue par l'émétique. Mais l'efficacité ne peut apparaître qu'au moins 6 semaines après le traitement. En effet, le médicament n'agit pas sur les œufs, mais sur les femelles en les sclérosant et empêchant ainsi l'apparition de nouveaux œufs normaux. Enfin, si le traitement ne parvient pas toujours à faire disparaître tous les œufs, son efficacité clinique est très manifeste par la disparition rapide de tous les symptômes pathologiques : douleurs, selles sanguinolentes, etc.

Nous dirons donc en résumé que le *Miracil-Nilodin* est un bon remplaçant de l'émétique. D'une administration facile et de relativement courte durée, ce traitement est facilement accepté par les indigènes, mais, encore une fois, il doit être surveillé et il ne s'agit pas

de remettre au malade un certain nombre de comprimés, accompagnés d'instructions.

Parmi les arguments en faveur du *Miracil*, nous avons cité le suivant :

« Nous ajouterons que grâce au *Miracil* nous avons découvert des malades qui se cachaient auparavant pour se soustraire aux injections d'émétique. Grâce au *Miracil* nous avons découvert dans un foyer de bilharziose vésicale de l'Uganda un certain nombre d'adultes urinant du sang qui se cachaient auparavant pour éviter les mêmes injections mais qui se sont présentés spontanément après avoir appris que nous avions un médicament qui s'administrait par la bouche » [5, p. 346].

Voici enfin quelques renseignements techniques et pharmacologiques sur l'emploi de notre médicament.

La dose de *Miracil* à employer pour une cure varie, suivant les auteurs, de 60 mg par kg de poids à 130 mg par kg. Nous employons environ 100 mg par kg répartis en x comprimés (de 0,2) matin et soir durant 5 jours. Par exemple : 2 comprimés $\times$ 2 $\times$ 5 jours pour un homme de 50 kg = 80 mg, ou 2 $\times$ 3 comprimés $\times$ 5 jours pour un homme de 60 kg = 100 mg par kg de poids.

Un autre système est de faire 2 cures de 5 jours avec une interruption de 5 jours également.

Comme en tout, le schéma peut — et doit — être modifié suivant la tolérance ou l'intolérance du malade et suivant l'intensité du mal.

* * *

« En quête d'un traitement pouvant rivaliser comme efficacité avec l'émétique sans présenter les inconvénients de ce traitement classique et éprouvé, nous avons été tenté de procéder à quelques essais au moyen de *Carbilazine* (Hetrazan), en comprimés de 50 mgr. »

Ainsi commence l'article de F. BELHOMMET [71] sur ses essais du traitement de la bilharziose intestinale par un autre médicament administré *per os*.

« Il nous a fallu tâtonner tant soit peu au début, de façon à établir une posologie suffisante sans nuire, passant de 2 fois 3 comprimés jusque 2 fois 4, 7, ou 8, selon le poids de l'individu traité. Finalement, sur 24 indigènes bilharziens choisis, n'ayant jamais antérieurement subi de cures à l'émétique ou autres, en les hospitalisant dans la mesure du possible pour permettre un contrôle plus évident, nous avons utilisé la Carbilazine avec le résultat suivant... ».

Ne pouvant reproduire ici les résultats détaillés pour chaque malade, nous nous bornerons à reproduire le résumé de F. BELHOMMET :

« L'auteur a soumis à la thérapeutique par la Carbilazine à haute dose une série de bilharziens. Suivant les cas, il a répété une ou plusieurs fois la cure en augmentant les doses.

Chez un certain nombre de ses patients, il a pu contrôler six mois et plus après le traitement les résultats obtenus.

Certains de ceux-ci se sont maintenus surtout chez les noirs évolués qui ont pu éviter les réinfestations et chez lesquels le parasitisme était relativement peu intense.

Chez l'indigène fruste de brousse, les réinfestations et l'intensité du parasitisme rendent les résultats des cures plus aléatoires.

Aux doses employées, le produit a été bien toléré. L'auteur attribue les réactions de prurigo et d'urticaire qui apparaissent chez certains sujets à la destruction même des parasites. Les symptômes morbides apparents lorsqu'ils existent s'amendent rapidement.

Ces résultats doivent inciter à une plus large extension des essais ».

Attendons donc pour conclure, une plus large extension des essais.

Avant d'abandonner le chapitre « Traitement », nous croyons utile de dire quelques mots au sujet du traitement des « porteurs d'œufs de schistosomes », trouvés comme tels à l'examen microscopique (ou sérologique) mais ne se plaignant d'aucun symptôme clinique anormal. Faut-il traiter ces gens ? Au point de vue médical sensu stricto : non, puisque les gens ne se plaignent de rien. Mais au point de vue prophylactique : oui, puisqu'ils constituent une réserve de parasites pour les mollusques. Mais voilà : il y a traitement et traitement. Il semble un peu

exagéré de soumettre à un long traitement à l'émétique un individu bien portant. Mais il est moins choquant de lui donner à avaler quelques comprimés. C'est pour ces porteurs de parasites, mais non malades, que la recherche d'un médicament facilement acceptable et supportable est d'une grande nécessité.

En ce qui concerne le deuxième handicap du traitement, handicap qui décourage le médecin et qui est une des causes du dédain qu'ont certains médecins pour le traitement « qui est toujours à recommencer » — nous visons les réinfections — nous nous bornerons à dire ceci. Évidemment, tant que les groupements indigènes continuent à mener le genre de vie actuel, le traitement ne les débarrassera pas définitivement de leur mal, mais il l'atténue et empêche son aggravation. Les cas de bilharziose grave avec hypertrophie hépato-splénique, ont justement été constatés chez les malades ayant été soumis à une infection de longue durée et sans avoir été traités.

XVIII

Prophylaxie.

De même que dans toutes les maladies endémo-épidémiques à « triade » — ou à une chaîne à trois chaînons — parasite, son porteur et son transmetteur, de même dans la bilharziose il existe deux grands moyens préventifs, ou prophylactiques, pour rompre le cycle, ou supprimer un des chaînons : la suppression ou du parasite (du schistosome) ou de son transmetteur (du mollusque). Nous faisons ici abstraction d'autres mesures prophylactiques proposées, mesures beaucoup moins drastiques mais aussi très peu efficaces, notamment l'éloignement du mal en l'évitant de l'approcher, d'où la propagande en guise de prophylaxie.

Nous ne nous arrêterons pas ici sur ces dernières mesures, inventées pour et par acquis de conscience. Mais en ce qui concerne la vraie prophylaxie il faut tenir compte de deux faits, à savoir que c'est la suppression du transmetteur qui est la prophylaxie la plus efficace mais aussi la plus difficile à réaliser, et que c'est la suppression du parasite qui est moins difficile à réaliser mais qui est aussi moins efficace. Ce sont deux constatations résultant de la pratique : il est plus facile de supprimer les parasites en traitant leurs porteurs que de supprimer les mollusques de la localité de ces « porteurs ».

Il est curieux de noter que dans les premières maladies endémo-épidémiques graves apparues en Afrique centrale (du moins au Congo belge) on avait pensé avant tout à la suppression des transmetteurs : des tsé-tsés, des anophèles, etc..., suppression tout à fait irréalisable,

du moins à cette époque-là, au lieu de songer avant tout à la suppression du parasite — du trypanosome et du *Plasmodium* — par le traitement : l'atoxyl et la quinine... Mais peu à peu on a été forcé de renoncer aux idées mégalomanes et de les remplacer par les missions anti-trypanosomiques et par la quininisation prophylactique.

Ce sont ces vieux souvenirs qui nous reviennent à l'esprit quand nous lisons ou entendons les discussions actuelles sur la meilleure prophylaxie antibilharzienne, sur la supériorité de la prophylaxie mécanique — en l'occurrence les molluscocides — sur la prophylaxie médicamenteuse, en l'occurrence le traitement des bilharziens. Mais il ne s'agit pas de choisir le moyen le plus efficace, mais le moyen le plus facilement réalisable. Or, se rend-on compte de quel travail il s'agit pour supprimer les mollusques des rives d'une rivière ou de celles d'un lac ! D'autant plus que l'action des molluscocides n'est nullement permanente et ne fait que temporairement supprimer les mollusques.

Qu'on nous permette plusieurs digressions pour illustrer d'une part les difficultés non seulement de l'application des molluscocides, mais même des travaux préliminaires à cette application, et, d'autre part, les désillusions inévitables de voir réapparaître les mollusques quelque temps après leur artificielle suppression.

Pour donner une idée des *difficultés même préliminaires* à l'application « sérieuse » (c'est à dire efficace) des molluscocides, nous citerons les avatars rencontrés par nous à Sakania [31], important foyer de plusieurs bilharzioses.

« Il n'existe à Sakania qu'une seule petite rivière (la Lubembe, affluent du Luapula), dont la source se trouve « ici même », dans l'agglomération. Quelle différence avec Élisabethville, par exemple, où les rivières, ruisseaux, canaux et étangs sont innombrables ! Sakania est donc une localité où les conditions semblent assez favorables pour la réussite d'une prophylaxie « mécanique », pour débarrasser la seule petite rivière de ses nombreux Planorbes et *Physopsis*. »

Or voici le résumé d'un long exposé des difficultés rencontrées pendant un travail acharné de deux mois pour uniquement désherber et nettoyer la rivière avec ses diverses sources s'étendant sur un seul kilomètre à partir de la source, afin de pouvoir commencer l'application raisonnée des molluscocides.

« Comme la petite rivière Lubembe est l'unique foyer de Planorbes et de *Physopsis* de Sakania, il était naturel de penser avant tout à la suppression des mollusques de cette rivière. La Lubembe ayant des rives herbeuses basses et marécageuses et un courant très rapide par dessus le marché, l'emploi de molluscocides tels quels, sans préparatifs préalables, risque d'obtenir un échec complet. La ligne à suivre devrait être un nettoyage des rives de la Lubembe et un drainage-nettoyage de ses ruisseaux affluents avant l'emploi des molluscocides. C'est ce que nous avons fait. Mais le travail préparatif ayant été trouvé beaucoup plus difficile que nous ne l'avions prévu, nous avons été obligé de partir avant d'avoir pu achever le travail projeté ».

Et — encore une fois — il s'agit d'une petite localité avec une seule petite rivière à son origine! Que sera-ce dans les agglomérations comme Albertville et Jadotville, avec les nombreux cours d'eau, canaux et étangs? Et dans les pêcheries alignées le long des rives marécageuses d'un grand lac?

Pour donner une idée de l'inanité, ou de l'illusion, de vouloir supprimer à jamais ou même pour longtemps un grand foyer de mollusques, nous citerons deux de nos constatations malacologiques faites sur les rives des grands lacs africains, à des époques saisonnières différentes et à des intervalles assez éloignés.

A. Lac Tanganika à Albertville.

Nombreux marais riverains du lac et de la Lukuga avec de nombreux planorbes. Cela se passe en mars-avril. Nous y revenons quelques années après, en décembre, au début de la saison des pluies en retard cette année-ci après une saison sèche très prolongée. Tous les marais

— à papyrus et autres — sont complètement desséchés et on n'y trouve plus de planorbes. Mais en creusant le sol un peu humide, entre les racines des papyrus restés nous avons trouvé des débris de planorbes, des coquilles vides et même quelques-unes contenant l'animal en léthargie.

Et quand nous sommes revenus plus tard, en pleine saison des pluies, nous avons retrouvé nos marais avec leurs planorbes...

B. *Grand marais X* (au delà du Nil).

Fin de la saison des pluies. Nombreux mollusques (*Planorbes* et *Physopsis*). Pendant notre travail, survient brusquement la saison sèche et en quelques semaines le terrible soleil équatorial dessèche complètement le marais et, en fait de mollusques, il ne reste que des débris laissés par les rongeurs et les oiseaux. Et cela se répète annuellement.

Aussi bien sur les rives du lac Tanganika que dans le grand marais en question nous avons pu constater la grande résistance que la nature oppose à l'extermination définitive — et même prolongée — des gastéropodes pulmonés par le molluscicide si efficace qu'est le terrible soleil africain.

Le même phénomène a été constaté au Brésil. Voici ce que rapportent les auteurs brésiliens au même sujet [72].

« As a part of a field experiment on the controlling effect of sodium pentachlorophenate on planorbid snails (*Australorbis glabratus*) in the locality of Tarumirim (State of Minas Gerais, Brazil), we made some ecological investigations in order to explain the re-invasion of the breeding places by the snails, consistently reappearing some months after treatment with the molluscicide. We observed that the snails normally burrow in the mud of the edges, in this situation being able, of course, to escape the effect of coincident treatment. Most significant, however, was the finding of living snails buried in the soil at depths

varying up to 40 cm., and about 2 metres distant from the edges of the collections of water. The snails reach that situation at the end of the rainy season, when after increasing, the collections of water revert to their normal beds ; then they remain isolated in temporary puddles spread over the previously inundated areas. As the latter progressively dry, the snails burrow into the deeper wet layers of the soil, where they may be found through the entire dry season. In regions where dry and cold season are coincident, planorbid snails literally disappear from some shallow collections of water in that period. The annual re-invasion of these collections may be ascribed to the snails that are able to withstand the climatic severities within the ground, both below the bottom and in the surrounding soil exposed to flood during the rainy season. The same will be expected to occur in the regions where the snails breed in temporary bodies of water ».

Nous avons enfin pu prendre connaissance d'une étude très intéressante de D. B. MC MULLEN [73], auteur américain connu par ses travaux sur les molluscocides, dont nous croyons bien faire d'extraire les deux passages suivants :

« The control of schistosomiasis is one of the important problems in modern tropical medicine. An obvious method of combating the disease is to find practical molluscacides to eliminate the snails that serve as intermediate hosts. This approach is of particular interest to the Armed Forces because men operating through an endemic area are very apt to become infected. For this purpose it is important to have a method of control that quickly reduces the intermediate host population to a point where exposure to cercariae is reduced to a minimum. Under these circumstances one does not often have to consider the repopulation of the snail colonies, elimination of reservoir hosts, treatment of local cases in man, etc... »

» The author believes that while molluscacides would be the best method for reducing schistosomiasis to a minimum under combat conditions, they are not the final answer in the long term control of schistosomiasis in civilian populations. Their use is simply a facet, but a very important one, of a very intricate problem. It is known that even after a series of applications of an effective molluscacide the few snails that remain can soon repopulate an area (MC MULLEN et al., 1951 ; HUNTER et al., 1951). For this reason a control program under normal conditions should be a long enough one and take into account all the known methods of reducing the opportunity of infection.

This involves problems in engineering, agriculture, disposal or treatment of definitive hosts, and sanitation as well as the use of molluscicides. Anything less than a total effort is doomed to failure ».

Nous dirons en résumé et en conclusion que tout en continuant la recherche des molluscocides il ne faut pas négliger les divers autres moyens employés suivant les conditions locales : assèchement, drainage, mesures générales d'hygiène et surtout le traitement des malades, des porteurs de schistosomes.

XIX

Post-scriptum pour servir de résumé.

Conclusion.

Ayant relu notre étude, nous constatons que nous n'avons pas épuisé son sujet. Plusieurs problèmes, aussi bien pratiques que théoriques, doivent encore sinon être tranchés, du moins être discutés. Par exemple, le rôle des rongeurs sauvages dans la bilharziose intestinale humaine, rôle apparu par la découverte du *S. mansoni* var. *rodentorum*, reste à élucider. Cela comme problème pratique. En fait de problème théorique, nous signalerons celui de la présence ou l'absence de l'immunité — ou plus exactement de prémunition — dans les bilharzioses humaines.

Mais nous espérons avoir donné un tableau d'ensemble sur les divers chaînons du problème bilharzien : étiologique, épidémiologique et prophylactique.

Bibliographie

1. Henry E. MELENEY, Problems in the control of Schistosomiasis. (*The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, Vol. 3, N° 2, March 1954, pp. 209-216).
2. Willard H. WRIGHT and Charles G. DOBROVOLNY, Experiments in the control of Schistosomiasis in Brazil. (*Public Health Reports*, Vol. 68, N° 12, December 1953).
3. R. DESCHIENS, Le problème sanitaire des Bilharzioses dans les territoires de l'Union Française. (*Collections de la S. de Path. exotique, Monographie* 5, Paris, 1952).
4. J. FRAGA de AZEVEDO, O problema de Bilharziose humana. (*Gazeta medica Portuguesa*, Vol. VI, N° 1, 1953).
5. J. SCHWETZ, Réflexions sur la prophylaxie antibilharzienne en Afrique centrale. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, t. XXXIV, N° 2, 1954).
6. L. VAN DEN BERGHE, Les schistosomiasis humaines et animales au Katanga. (*Ibidem*, T. XIV, N° 3, 1934).
7. L. VAN DEN BERGHE, La schistosomiasis humaine dans la Province de Stanleyville. (*Ibidem*, T. XIX, N° 4, 1939).
8. L. VAN DEN BERGHE, Les schistosomes et les schistosomoses au Congo belge et dans les territoires du Ruanda-Urundi. (*Mémoire Inst. R. Col. Belge*, N° 8, 1939).
9. C. A. FISHER, A study on the schistosomiasis of the Stanleyville District of the Belgian Congo. (*Transactions of the R. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, Vol. 28, N° 3, 1934).
10. J. SCHWETZ, La classification et la nomenclature des Planorbidae de l'Afrique centrale et surtout du Congo belge. (*Mémoire Inst. R. Col. Belge*, T. XVI, Fasc. 2, 1947).
11. J. SCHWETZ, Sur une nouvelle classification des Planorbes du Congo belge, resp. de l'Afrique éthiopienne. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXIX, N° 1, 1949).
12. J. SCHWETZ, Réflexions et considérations sur les classifications actuelles des Planorbidae et essai d'une nouvelle classification provisoire et simplifiée des planorbes du Congo belge (Comptes-rendus des travaux du Congrès scientifique. Élisabethville, 1950).
13. J. SCHWETZ, Notes conchyliologiques et écologiques sur les mollusques centro-africains vecteurs de bilharziose. (*Ann. Soc. R. Zoologique de Belgique*, T. 82, Fasc. 2, 1951).
14. J. SCHWETZ, Nomenclature simplifiée des mollusques africains vecteurs de bilharziose. (*Bull. Soc. Path. ex.*, T. 45, N° 3, 1952).

15. J. SCHWETZ, Sur la confusion actuelle dans la classification des Planorbes centro-africains et les moyens pour y remédier. (*Mémoire Inst. R. Col. Belge*, T. 21, N° 4, 1952).
16. J. SCHWETZ, Sur les causes de la confusion de la nomenclature des mollusques transmetteurs des bilharzioses. (*Bull. Soc. Path. exotique*, T. 46, N° 5, 1953).
17. J. SCHWETZ, Sur la classification et la nomenclature des Planorbes africains. (*Ibidem*, T. 47, N° 3, 1954).
18. J. SCHWETZ, Quelques considérations sur le problème de la classification-nomenclature des Planorbidae de l'Afrique éthiopienne. (*Ann. Musée Congo, Tervuren. Zool. I*, 1954, *Miscellanea Zoologica H. Schouteden*).
19. J. SCHWETZ, Réflexions on the « Problem » of classification and nomenclature of molluscs transmitters of schistosomes in Africa. (*The Journal of Trop. Med. and Hyg.*, Vol. 37, N° 6, 1954).
20. J. SCHWETZ, Taxonomie des Planorbidae de l'Afrique éthiopienne transmetteurs des schistosomiasis humaines et animales. Revue analytique, (*Mémoire Inst. R. Col. B.*, T. 15, N° 2, 1955).
21. G. MANDAH-BARTH, The freshwater mollusks of Uganda and adjacent territories. (*Ann. Musée R. du Congo belge, Tervuren, Sciences zoologiques*, Volume 32, 1954).
22. L'identification et la classification des mollusques vecteurs de la Bilharziose. Afrique équatoriale et Afrique du Sud. Rapport d'un groupe d'études. (Série des rapports techniques. N° 90, O. M. S. Genève. Décembre 1954).
23. J. SCHWETZ, Sur l'état sanitaire de la région du Lubilash et tout spécialement sur la bilharziose de cette région. (*Bull. Inst. R. Col. Belge*, T. VIII, N° 2, 1947).
24. J. SCHWETZ, Recherches malaco-schistosomiques aux lacs Albert, Édouard et Kivu. (*Mémoire Inst. R. Col. B.*, T. XIX, Fasc. 5, 1951).
25. J. SCHWETZ, Note préliminaire sur le rôle probable joué par tous les planorbes éthiopiens dans la transmission de *S. mansoni*. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXIX, N° 1, 1949).
26. J. SCHWETZ, Sur la transmission de *S. mansoni* par les planorbes fluviatiles du Congo oriental. (*Ibidem*, T. XXX, N° 3, 1950).
27. J. SCHWETZ, Planorbis choanomphalus du lac Albert est transmetteur de *S. mansoni*. (*Ibidem*, XXX, N° 4, 1949).
28. J. SCHWETZ, *Pl. stanleyi* ⁽¹⁾ du lac Kivu est transmetteur de *S. mansoni*. (*Ibidem*, T. XXX, N° 3, 1950).
29. J. SCHWETZ, *Pl. tanganykanus* du lac Tanganika est transmetteur de *S. mansoni*. (*Ibidem*, T. XXXII, N° 6, 1952).
30. J. SCHWETZ, Recherches malaco-schistosomiques dans l'agglomération de Jadotville. (*Ibidem*, T. XXX, N° 1, 1953).

(1) Appelé actuellement *Pl. kivuensis*.

31. J. SCHWETZ, Le problème bilharzien de Sakania. (*Ann. Soc. B. Méd. trop.* T. XXXIII, N° 5, 1953).
32. D. B. BLACKLOCK, Report on an investigation into the prevalence and transmission of human schistosomiasis in Sierra Leone. (*Annals Medical and Sanit. Reports for 1923, Sierra Leone, 1924*).
33. R. M. GORDON and T. H. DAVEY, The transmission of bilharziasis in Sierra Leone, etc. (*Ann. Trop. Med. Parasit.*, 1934, 28).
34. H. VOGEL, Beiträge zur Epidemiologie der Schistosomiasis in Liberia und Französisch Guinea. (*Archiv für Schiffs und Tropen Hygiene*, 1932, 36, 3).
35. J. GILLET, La bilharziose urinaire dans le territoire du Bas-Fleuve (Boma), (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXIX, N° 4, 1949).
36. J. GILLET, Contribution à l'étude de la bilharziose urinaire au Congo Belge. (*Ibidem*, T. XXX, N° 2, 1950).
37. J. SCHWETZ, On vesical Bilharzia in the Lango District (Uganda). (*Transact. R. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, Vol. 44, N° 5, April 1951).
38. J. SCHWETZ, A comparative morphological and biological study of *S. haematobium*, *S. bovis*, *S. intercalatum*, etc... (*Annals Trop. Med. & Parasit.*, Vol. 45, N° 2, 1951).
39. J. SCHWETZ, Observations sur le comportement comparatif du complexe Planorbes-*S. mansoni* et celui de *Physopsis-S. haematobium*. (*Bull. Soc. Path. exotique*, T. 47, N° 2, 1953).
40. J. SCHWETZ, Sur la bilharziose vésicale à Kongolo. (*Bull. Inst. R. Col. Belge*, XXIV, N° 4, 1953).
41. O. D. STANDEN, Experimental schistosomiasis. II. Maintenance of *S. mansoni* in the laboratory with some notes on experimental infection with *S. haematobium*. (*Ann. Trop. Med. & Parasit.*, Vol. 43, N° 3, 1949).
42. D. V. MOORE and H. E. MELENEY, Comparative susceptibility of common laboratory animals to experimental infection with *S. haematobium*. (*The Journal of Parasitology*, Vol. 40, N° 4, 1954).
43. R. KUNTZ and G. MALAKATIS, Susceptibility studies on schistosomiasis. III. Infection of various experimental hosts with *S. haematobium* in Egypt, (*Exper. Parasitology*, Vol. IV, N° 1, 1955).
44. T. E. EDWARDS and F. S. MC CULLOUGH, Studies on the life-cycle of *S. haematobium* and *S. mansoni* in the Gold Coast. (*Ann. Trop. Med. & Parasit.*, Vol. 48, N° 2, 1954).
45. C. CHESTERMAN, Note sur la bilharziose dans la région de Stanleyville. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. 3, N° 1, 1923).
46. J. SCHWETZ, Nouvelles données sur *S. intercalatum* Fisher. (*C. R. Soc. Biol.*, T. CXLV, août 1951).
47. A. FAIN et E. LAGRANGE, Un foyer de bilharziose bovine à *S. bovis* dans l'Ituri. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXXII, N° 1, 1952).
48. J. SCHWETZ, Recherches sur la bilharziose des bovidés (*S. bovis*) dans le Haut-Ituri (Région de Bunia-Irumu). (*Bulletin agricole du Congo belge*, Vol. XLVI, N° 6, 1955).
49. F. VEGLIA et P. L. LE ROUX, On the morphology of a schistosome

- (*S. mattheei* sp. nova) from the sheep in the Cape Province (15th Ann. Report Dir. Vet. Serv. South Africa, 1929).
50. P. L. LE ROUX, Notes on the life-cycle of *S. mattheei*. (*Ibidem*).
51. J. SCHWETZ, H. BAUMANN et M. FORT, Sur les schistosomes actuellement connus en Afrique. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXXIII, N° 6, 1953).
52. E. BRUMPT, Description de deux bilharzies de mammifères africains, (*Ann. Parasit. hum. et comparée*, Vol. IX, N° 4, 1931).
53. J. SCHWETZ, Note préliminaire sur *S. rodhaini*. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXX, N° 6, 1950).
54. J. SCHWETZ, Recherches sur *S. rodhaini* Brumpt 1931. (*Ann. Parasit. hum. et comparée*, T. XXVI, N° 4, 1951).
55. J. SCHWETZ, H. BAUMANN et M. FORT. Recherches sur *S. rodhaini* (2^{me} étude). (*Ibidem*, T. XXVI, N° 6, 1951).
56. J. SCHWETZ et J. STIJNS, Sur la redécouverte de *S. rodhaini* Brumpt et la découverte de son hôte définitif. (*C. R. Soc. Biol.*, T. CXLV, 1951).
57. J. STIJNS, Sur les rongeurs hôtes naturels de *S. rodhaini* BRUMPT. (*Ann. Parasit. hum. et comparée*, T. XXVIII, N° 4, 1952).
58. J. SCHWETZ. Sur un nouveau foyer de *S. rodhaini* avec un nouveau transmetteur. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXXII, N° 5, 1952).
59. J. SCHWETZ, Sur un troisième foyer de *S. rodhaini* au Congo belge. (*Ibidem*, N° 6, 1952).
60. J. SCHWETZ, Sur quelques rongeurs sauvages et une musaraigne du Congo Belge, hôtes naturels de deux schistosomes. (*Bull. Inst. R. Col. Belge*, T. XXIV, Fasc. 4, 1953).
61. O. DERAMÉE, D. THIENPONT, A. FAIN et J. JADIN, Sur un foyer de bilharziose canine à *S. rodhaini* Brumpt au Ruanda Urundi. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXXIII, N° 3, 1953).
62. A. FAIN, D. THIENPONT, V. HERIN et O. DERAMÉE. Observations sur *S. rodhaini* Brumpt au Ruanda Urundi, (*Ibidem*, N° 5, 1953).
63. J. SCHWETZ. On a new schistosome of wild rodents found in the Belgian Congo, *S. mansoni* var. *rodentorum* var. nova. (*Ann. Trop. Med. & Parasit.*, Vol. 47, N° 2, 1953).
64. J. SCHWETZ, On two schistosomes of wild rodents of the Belgian Congo : *S. rodhaini* Brumpt 1931 and *S. mansoni* var. *rodentorum* Schwetz 1953. (*Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, Vol. 48, N° 1, 1954).
65. F. S. BARBOSA, J. E. DOBBIN JR, M. V. COELHO. Infestação natural de *Rattus Rattus frugivorus* por *S. mansoni* em Pernambuco. (*Publicações avulsas do Instituto Aggeu Magalhães*, Recife. Vol. II, N° 4, 1953).
66. J. SCHWETZ, Sur l'infection naturelle des rats domestiques (*Rattus Rattus*) par *S. mansoni* en Afrique centrale. (*Bull. Soc. Path. exotique*, T. 48, N° 2, 1955).
67. A. M. DAVIES and M. ELIAKIM, The value of different antigens in the diagnosis of chronic bilharziasis by the skin and complement fixation. (*Am. J. trop. Med. & Hyg.*, Vol. 3, N° 4, 1954).

68. J. SCHWETZ, Quelques essais de traitement de la bilharziose intestinale et de la bilharziose vésicale par le Miracil D. (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, T. XXX, N° 3, 1950).
69. P. JANSEN, Note préliminaire sur l'emploi d'un dérivé du Thioxanthone dans le traitement de la bilharziose intestinale. (*Ibidem*, T. XXXI, N° 4, 1951).
70. A. FAIN et E. LAGRANGE. Valeur curative des dérivés du Thioxanthone dans le cas de parasitisme intense par *S. mansoni*. (*Ibidem*, T. XXXII, N° 3, 1952).
71. F. BELHOMMET, Essai de thérapeutique de la bilharziose par la Carbilazine. (*Ibidem*, T. XXXIII, N° 1, 1953).
72. W. L. PARAENSE, O. PEREIRAS, D. B. PINTO, Reinvasion of breeding places by snails. (*Transact. R. Soc. Trop. Med. & Hyg.*, Vol. 48, N° 6, 1954).
73. D. B. Mc MULLEN, Schistosomiasis and molluscacides, (*The Am. Journ. Trop. Med.*, Vol. 1, N° 4, 1952).

TABLE DES MATIÈRES

I. Remarques préliminaires	3
II. Opinion de plusieurs auteurs modernes sur l'importance du problème bilharzien	6
III. Historique	11
IV. Les divers schistosomes	13
V. Les transmetteurs des schistosomes, ou leurs hôtes inter- médiaires : les mollusques d'eau douce	17
VI. La classification et la nomenclature des mollusques trans- metteurs de schistosomes	20
VII. Écologie des hôtes intermédiaires de la bilharziose	27
VIII. Mollusques prouvés être hôtes intermédiaires de telle ou telle autre bilharziose	31
IX. La bilharziose intestinale à <i>Schistosoma mansoni</i>	34
X. Les planorbes transmetteurs de <i>S. mansoni</i> (Bilharziose intestinale)	41
XI. La bilharziose vésicale à <i>S. haematobium</i> et ses mollus- ques transmetteurs	46
XII. La bilharziose intestinale à <i>Schistosoma intercalatum</i>	55
XIII. La bilharziose des bovidés à <i>S. bovis</i> et son hôte interméd- iaire	58
XIV. Sur une bilharziose des rats sauvages provoquée par <i>S.</i> <i>rodhaini</i> 1931 et ses hôtes intermédiaires	63
XV. Sur une deuxième bilharziose des rats sauvages provo- quées par <i>S. mansoni</i> var. <i>rodentorum</i> Schwetz 1953 et ses hôtes intermédiaires	66

XVI. Le diagnostic des bilharzioses	69
XVII. Traitement	72
XVIII. Prophylaxie	77
XIX. Post-scriptum pour servir de résumé. Conclusion	83
Bibliographie	84
Table des matières	89
