

REPUBLIQUE DU MALI

Un peuple - un but - une foi

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI

Année 1980

N° \_\_\_\_\_

**La Ponction biopsie du foie au cours de  
la Tuberculose Pleuro - Pulmonaire de  
l'Adulte à Bamako : à propos de 34 cas.**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement le.....1981  
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali

par *Moussa Youssoufa MAIGA*  
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine  
(Diplôme d'Etat)

**Examineurs de la Thèse :**

Président    Professeur LOUIS ORCEL

Membres    { Professeur Abdoulaye AG RHALY  
              { Professeur Souleymane SANGARE  
              { Professeur Siné BAYO

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI  
=====

ANNEE ACADEMIQUE : 1979 - 1980  
-----

Directeur Général	: Professeur Aliou BA
Directeur Général Adjoint	: Professeur Bocar SALL
Secrétaire Général	: Monsieur Godefroy COULIBALY
Econome	: Monsieur Dioncounda SISSOKO
Conseiller Technique	: Professeur Agrégé Philippe RANQUE

PROFESSEURS MISSIONNAIRES  
-----

Professeur Sadio SYLLA	: Anatomie-Dissection
- Francis MIRANDA	: Biochimie
- Michel QUILICI	: Immunologie
- Humbert GIONO-BARBER	: Pharmacodynamie
- Jacques JOSSELIN	: Biochimie
Docteur Bernard LANDRIEU	: Biochimie
- Gérard TOURAME	: Psychiatrie
- Jean DELMONT	: Santé Publique
- Boubacar Cisse	: Toxicologie-Hydrologie
- Mme P. GIONO-BARBER	: Anatomie-Physiologie Humaines
- Mme Thérèse FARES	: Anatomie-Physiologie Humaines

PROFESSEURS TITULAIRES RESIDANT A BAMAKO

Professeur Aliou BA	: Ophtalmologie
- Bocar SALL	: Anatomie-Orthopédie-Traumatologie-Sécourisme
- Mamadou DEMBELE	: Chirurgie générale
- Mohamed TOURE	: Pédiatrie
- Souleymane SANGARE	: Pneumo-Phtisiologie
- Mamadou KOUMARE	: Pharmacologie-Matière Médicale
- Mamadou-Lamine TRAORE	: Gynécologie-Obstétrique-Médecine Légale
- Aly GUINDO	: Gastro-Entérologie
- Abdoulaye AG-RHALY	: Médecine Interne
- Sidi Yaya SIMAGA	: Santé Publique
- Siné BAYO	: Histologie-Embryologie-Anatomie Pathologique
- Pierre SAINT-ANDRE	: Dermatologie-Vénérologie-Léprologie
- Philippe RANQUE	: Parasitologie
- Bernard DUFLO	: Pathologie Médicale-Thérapeutique-Physiologie
- Robert COLOMAR	: Gynécologie-Obstétrique
- Oumar COULIBALY	: Chimie Organique
- Adama SISSOKO	: Zoologie
- Amadou Baba DIALLO	: Physique
- Bouba DIARRA	: Microbiologie

ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abdel Karim KOUMARE	: Anatomie-Chirurgie
- Bréhima KOUMARE	: Bactériologie
- Abderhamane Sidèye MAIGA	: Parasitologie
- Sory KEITA	: Microbiologie
- Yaya FOFANA	: Microbiologie-Hématologie
- Sory Ibrahima KABA	: Santé Publique
- Moctar DIOP	: Séniologie Chirurgicale
- Balla COULIBALY	: Pédiatrie - Médecine du Travail
- Bénitiéni FOFANA	: Obstétrique
- Boubacar CISSE	: Dermatologie

Docteur Yacouba COULIBALY : Stomatologie  
 - Sanoussi KONATE : Santé Publique  
 - Issa TRAORE : Radiologie  
 - Mamadou Koréïssi TOURE : Sémiologie Cardio-Vasculaire  
 - Mme SY (Assitan) SOW : Gynécologie

CHARGES DE COURS

Docteur GAUCHOT : Microbiologie  
 - Gérard TRUSCHEL : Anatomie-Sémiologie chirurgicale  
 - Boukassoum HAIDARA : Galénique-Diététique-Nutrition  
 - Philippe JONCHERES : Urologie  
 - Hamadi Mody DIALL : Chimie Analytique  
 - Mme Brigitte DUFLO : Sémiologie Digestive  
 - Mme KEITA O. DA : Biologie Animale  
 - Cheick Tidiani TANDIA : Hygiène du Milieu

Professeur Tiémoko MALLE : Mathématiques  
 - Kalilou MAGUIRAGA : Mathématiques  
 - N'Golo DIARRA : Botanique-Cryptogamie-Biologie Végétale  
 - Abdoulaye DIALLO : Gestion-Législation  
 - Souleymane TRAORE : Physiologie générale  
 - Daouda DIALLO : Chimie Générale-Minérale  
 - Mme GAKOU Fatou NIANG : Anglais  
 - Mme Odile VIMEUX : Chimie Analytique.

-----

JE DEDIE CETTE THESE

A TOUS LES PEUPLES QUI LUTTENT CONTRE LA MISERE, ET POUR LEUR  
INDEPENDANCE

A TOUS CEUX QUI MENENT LA LUTTE ANTI-TUBERCULEUSE

A MON PERE

Tu as sans faille rempli tous les devoirs d'un père ,  
qui ont mené à bien ce Travail.

Trouves mes sentiments les plus affectifs.

A MA MERE

Les mots me manquent pour te remercier .

Ce travail est le résultat de tes longs efforts.

Toute ma reconnaissance et mes sentiments affectifs  
pour t'être peinée pour moi.

A MES FRERES ET SOEURS,

Tous mes remerciements pour vos soutiens et votre  
respect à ma personne.

...../.....

A MON AMI ET FRERE AEDOURHAMANE MAIGA

Je peux dire Mon "Autre moi-même".

Tu m'as aidé à passer mes moments difficiles et as contribué à tout moment à mes efforts de progrès.

Ton soutien autant moral que matériel a beaucoup servi à la bonne réalisation de ce travail.

Trouves par ce travail tous mes remerciements et mes souhaits de profondes maturations de nos relations.

A MON AMI ET FRERE DJIERILLA MAIGA SERGENT DE GENDARMERIE

Pour ton courage exemplaire d'une part , d'autre part pour ton affection et ton soutien moral et matériel dont tu m'as toujours fait le témoignage.

A MA FUTURE FEMME, MADEMOISELLE ADAMA S. MAIGA

Ce travail est aussi le tien .

Pour sa réalisation, tes conseils et ton soutien moral ne m'ont jamais **fait défaut**.

Trouves par cette thèse l'expression de mon amour très sincère.



A TOUTES MES COUSINES

Mesdemoiselles Haoua MAIGA

Hanna MAIGA

Zénabou MAIGA

Ichata M. MAIGA

Fadimata O. MAIGA

et Kadidia TOURE

Trouvez ici l'expression de ma profonde  
gratitude pour tout le réconfort moral que vous  
m'avez témoigné pendant mes moments de fatigue

A TOUS MES COUSINS ET NEVEUX  
ET SURTOUT :

- Alhousseyni MAIGA ,
- Minkaïla MAIGA
- Souleymane MAIGA
- Yéhia MAIGA

Votre participation à ce travail et le  
respect porté à ma personne ne m'ont guère manqué  
Trouvez-en mes remerciements.

A TOUS MES AUTRES COUSINS RESSORTISSANTS DE MAGNADOUE

Tous mes remerciements .

A MON PREMIER MAITRE , MONSIEUR MAHAMANE ALHADI

Maître d'exemple, vous m'avez appris la première lettre de l'alphabet français. Les conseils que vous nous prodiguez alors que nous étions très jeunes restent encore gravés dans nos mémoires.

Ce travail est l'aboutissement de vos efforts mérités.

Trouvez ici l'assurance de ma profonde reconnaissance.

A LA FAMILLE KARAME A GAO ET A BAMAKO

Ma profonde reconnaissance.

A LA FAMILLE TIEMKO A GAO ET A BAMAKO

Tous mes remerciements.

A TOUT LE PERSONNEL DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI  
ET SURTOUT à Mr. LASSANA TRAORE

Pour ses efforts consentis à la dactylographie de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A TOUT LE PERSONNEL DE LA SECTION D'HISTOPATHOLOGIE DE L'I.N.B.H.

Pour avoir bien veillé sur les prélèvements envoyés à leur adresse.

A TOUTE MA PROMOTION

En souvenir des longs moments passés ensemble .

AUX FAMILLES TOURE ET TRAORE A BAMAKO

Tous mes remerciements.

AU PERSONNEL DU SERVICE PNEUMOPHTISIOLOGIE  
ET PLUS PARTICULIEREMENT AUX MAJORS DU SERVICE

Pour s'être peiné pour la réalisation de  
ce travail.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY

Monsieur LOUIS ORCEL

Professeur d'Anatomie Pathologie  
à la Faculté de Médecine Saint Antoine  
PARIS (6ème )

Vous nous faites un grand honneur en  
acceptant la présidence de ce jury.

Vos nombreux travaux dans des domaines  
assez variés nous servent à mieux saisir  
beaucoup de conceptions anatomo-pathologiques.

Maître de notre Maître nous avons bénéficié  
à travers le Professeur S. BAYO de votre riche  
enseignement.

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

A NOS JUGES

Le Professeur Abdoulaye Ag. ~~REHALY~~  
Chargé de l'enseignement de Néphrologie  
à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Vous nous avez permis de faire notre recherche dans votre service chaque fois que l'occasion se présentait.

Nous étions impressionnés par votre enseignement magistral à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Vos précieux cours de Néphrologie nous seront très utiles pour l'exercice de ~~notre~~ profession.

Nos profonds sentiments.

Le Professeur Souleymane SANGARE  
Chargé de l'enseignement de Pneumologie  
à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

Vous nous avez aimablement accepté dans votre service pour ce travail dans le déroulement duquel vos conseils ont été d'un bon apport.

Maître de rigueur, mais rigueur éducative, et surtout maître indulgent, nous vous avons connu au cours de votre enseignement éloquent aussi bien en classe qu'à l'Hôpital.

Pour ce qui est de votre compétence scientifique des voix mieux placées que la notre en ont fait écho.

Nous nous excuserons si durant notre séjour votre service, notre comportement aurait été inconmode.

Ayez l'assurance de notre profonde reconnaissance.

A NOTRE MAITRE DE THESE

Professeur Siné BAYO  
Chargé de l'enseignement d'Histo-embryologie  
et d'Anatomie Pathologie  
à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie

C'est déjà un grand plaisir que vous nous avez fait en inspirant cette thèse .

Vos qualités humaines et ~~votre~~ **bienvveillance** au travail sérieux, vous font compter parmi les meilleurs maîtres de thèse.

C'est par ~~votre~~ **vostra** méthode d'enseignement clair et précise , dont scientifique, que sont devenues abordables deux des matières les plus difficiles de la médecine: l'Anatomie Pathologie et l'Histo-embryologie.

Si au cours de nos différentes rencontres , notre discipline n'a pas été parfaite, veuillez cher maître nous en excuser.

Acceptez nos sentiments les plus respectueux.

INTRODUCTION

Véritable fléau social dans les pays en voie de développement, la tuberculose par sa morbidité considérable trouve sa place dans le groupe des grandes endémies d'Afrique où elle partage les grosses statistiques avec l'onchocercose, la bilharziose, le paludisme et la lèpre.

Presque partout en Afrique les localisations extra-pulmonaires ont été l'objet d'importants travaux. La localisation hépatique est la moins connue. Cependant l'atteinte de la glande hépatique au cours de la maladie tuberculeuse est fréquente, et selon SANKALE et Coll. (73) cette localisation atteindrait :

- 33,33 % dans les péritonites tuberculeuses
- 33,33 % dans les tuberculoses spléniques
- 33,33 % dans la tuberculose pulmonaire commune
- 66,66 % dans les miliaires tuberculeuses.

Nous nous sommes proposés dans ce travail d'étudier au moyen de la biopsie aveugle du foie, les lésions histologiques de cet organe, au cours de la tuberculose pleuropulmonaire. L'étude a porté sur 34 malades hospitalisés à l'Hôpital du Point-~~N~~ de Bamako, dont 33 au service de pneumophtisiologie et 1 en Médecine IV B. Nous envisageons une étude clinique, et biologique, en même temps que le pronostic et l'évolution sous traitement par une biopsie de contrôle en cas de découverte de lésions spécifiques.

Mais avant d'aborder ces chapitres nous exposerons quelques généralités sur la tuberculose au Mali, et les données de la littérature sur "foie et processus tuberculeux"./.-

-----



I.- QUELQUES GENERALITES SUR LA TUBERCULOSE  
AU MALI

## 1. Données épidémiologiques

La tuberculose figure certainement parmi les affections hautement endémiques au Mali. Depuis plus d'une décennie des études lui ont été consacrées pour en évaluer l'ampleur, et en conséquence attirer l'attention des autorités sur ce fléau. C'est ainsi que de 1960 à nos jours 3 grandes enquêtes ont été faites sur le sujet.

### 1.1. Enquête radiographique

Elle a été effectuée en 1963-1964 sous l'égide du Docteur RAGUET dans les 6 chefs-lieux de région de l'époque et la ville de Koulikoro. Sur 28.577 films retenus pour analyse 1.129 ont été suspects de tuberculose. Mais c'est à Bamako seulement que la recherche bactériologique a été faite, où sur 474 suspects 273 ont été bactériologiquement confirmés. Les auteurs affirment que sur les 1 129 suspects, une analyse bactériologique aurait pu en confirmer 767 bacillifères soit 2,6 % de l'ensemble des sujets vus à la radiographie. Mais cette méthode est sujette à des erreurs d'interprétation et doit être considérée avec beaucoup de réserves.

### 1.2. Enquêtes tuberculiques :

1.2.1. Première enquête tuberculique : Elle a été réalisée de Février à Mai 1963 par une équipe de l'O.M.S. sous la direction du Docteur PAVIOT. Les enquêtes ont utilisé l'I.D.R. de MANTOUX avec la tuberculine R.T.23.Tween 80 de l'Institut sérologique de Copenhague. L'enquête a été effectuée dans la ville de Bamako et la zone rurale de Kolokani. Pour certaines raisons à savoir la non spécificité due à l'infection par des mycobactéries atypiques, et la sensibilité conférée par la vaccination au B.C.G. en milieu urbain, les auteurs ont utilisé comme indice relatif, le pourcentage d'enfants infectés entre 0 et 9 ans en milieu rural. Ils estiment la prévalence de l'infection tuberculeuse à 5,7 % dans les zones rurales. Dans la population urbaine un index tuberculique n'avait pu être établi à partir des échantillons testés.

1.2.2. Deuxième enquête tuberculique : Elle a été effectuée de 1968 à 1975 à Ségou, dans le but de déterminer l'âge limite à vacciner.

En milieu rural l'index tuberculique a été évalué à 30 % chez le garçon à 9 ans et 20 % chez la fille à 9 ans. En milieu urbain le résultat serait comparable à celui du milieu rural.

Ces enquêtes ont permis d'indiquer la forte prévalence de la tuberculose au Mali.

En 1979 passant en revue ces différents travaux, B.KEITA (53) dans sa thèse donnait en résumé les indices ci-dessous :

- le risque annuel d'infection tuberculeuse est de 3 % soit 190.000 habitants sur les 6 300 000 que comptait le pays à cette époque. Ce taux a été déterminé par les tests tuberculiques.

- l'incidence annuelle de nouveaux cas positifs est de 180 pour 100.000 habitants soit 11.350 nouveaux tuberculeux bacillifères contagieux, au sein de la population. L'auteur précisait que malgré cette incidence élevée seuls 2 500 cas au plus sont dépistés et traités par an.

## 2. Dépistage :

Il consiste en la recherche systématique de la tuberculose par la radiologie, la bactériologie, ou si possible l'association des deux, soit en campagne de masse soit dans les formations sanitaires.

2.1. Radiologie : Sa valeur dans le dépistage de la tuberculose est contestée. Elle utilise :

2.1.1. La radioscopie et la radiographie standard : Elles ne peuvent pas être utilisées en campagne de masse pour le dépistage de la tuberculose pulmonaire.

2.1.2. La radiophotographie : Elle n'est pas fiable car il y a très souvent désaccord entre les lecteurs des films. Elle est sujette à des erreurs car le diagnostic de tuberculose peut être porté à tort chez <sup>des</sup> qui n'en sont pas porteurs, à l'inverse on peut passer à côté d'une tuberculose bactériologiquement confirmée. Par cette méthode radiologique une enquête a été effectuée en 1963-64 (Radiophotographie) et les enquêteurs estimaient que sur 28 577 adultes, 767 souffraient de tuberculose.

2.2. La Bactériologie : Elle est la preuve incontestable de l'existence d'une tuberculose . Elle utilise 2 méthodes :

- la bacilloscopie directe : elle se fait
  - soit à la coloration de Ziehl ; technique de base
  - soit par la méthode de la fluorescence : coloration à l'auranine et examen au microscope à fluorescence .
- la culture : sur milieu spécifique.

La bactériologie reste encore dans le monde entier la meilleure méthode de détection des sources d'infection .

2.3. Association des 2 méthodes : Chaque fois que cela est possible car, elles sont complémentaires.

2.4. D'autres méthodes comme les tests tuberculiques, l'examen anatomopathologique etc... ont été utilisés mais ne servent jamais à apprécier les sources d'infection.

Pour un programme moderne de dépistage de ce fléau social, la méthode de ZIEHL NEELSON est conseillée. La priorité doit être accordée aux malades symptomatiques venant réclamer des soins, ce sont eux qui constituent l'élément capital de la chaîne de transmission.

### 3. La lutte antituberculeuse :

Au Mali cette lutte est la seule affaire de la Section de la Tuberculose et se fait au niveau des Dispensaires anti-tuberculeux (D.A.T. ) disséminés presque dans toutes les régions, d'un centre de pneumophtisiologie à l'Hôpital du Point-10 à Bamako.

- Au niveau des dispensaires antituberculeux, l'action vise à faire :
  - . le dépistage : par examen direct des crachats, tests tuberculiques, radioscopie etc....
  - . le traitement surtout ambulatoire, avec des conseils hygienodietétiques
  - . la vaccination

- Au niveau du Centre de pneumophtisiologie, cette lutte comporte :
  - . le dépistage ( moins important que dans les Dispensaires Anti-tuberculeux ) par la radioscopie et la radiographie standard, puis les tests tuberculiques.
  - . la chimioprévention : des sujets contacts
  - . le traitement curatif .
- Au niveau des Maternités , la vaccination systématique des nouveaux-nés ayant un poids de naissance normal, est conseillée.

### 3.1. Dépistage

Son but est de détecter les malades contagieux, pour les traiter, car ce sont eux qui entretiennent l'infection.

3.2. Traitement curatif : Il est le même dans les Dispensaires Anti-tuberculeux et au Centre de pneumophtisiologie . Au Mali comme ailleurs le traitement curatif de la tuberculose obéit au schéma de la polychimiothérapie regroupant par trois, selon les possibilités les produits comme : rimifon, diatebène, trecator, steptonycine, trecaplix, Ethambutol, rifampicine, mais ces 2 derniers en raison du coût sont réservés aux cas résistants aux premiers produits.

Dans tous les cas le traitement comporte une phase d'attaque de 2 mois et une phase d'entretien de 10 mois, données dans les schémas ci-dessous :

...../.....

REGIME DE 1ère LIGNE :

## 1er Schéma

Phase initiale : 2 mois	Phase d'entretien: 10 mois
Traitement quotidien	Traitement bihebdomadaire
Rimifon 300 mg.	Rimifon 600 mg.
Streptomycine 1 g.	Streptomycine 1g.
Trecator 2 comprimés	

## 2ème Schéma

Phase initiale: 2 mois	Phase d'entretien : 10 mois
Traitement quotidien	Traitement quotidien
Rimifon 300 mg.	Rimifon 300 mg.
Streptomycine 1g.	Trecator 2 comprimés.
Trecator 2 comprimés	

## 3ème Schéma

Phase initiale : 2 mois	Phase d'entretien : 10 mois
Traitement quotidien	Traitement quotidien
Trecaplix 2 comprimés	Trecaplix 2 comprimés.
Streptomycine 1 g.	

## 4ème Schéma réservé à la Région de Kayes

Phase initiale : 2 mois	Phase d'entretien: 10 mois
Traitement quotidien	Traitement quotidien
Diatebène 1 comprimé	Diatebène 1 comprimé
Streptomycine 1g.	

N.B.: Diatebène = Rimifon + Thiacétazone

...../.....

## 5ème Schéma

Phase initiale : 2 mois Traitement quotidien	Phase d'entretien : 10 mois Traitement bihebdomadaire
Diatébène 1 comprimé Streptomycine 1g.	Streptomycine 1g. Rimifon 600 mg.

REGIME DE RESERVE :

Phase initiale : 2 mois Traitement quotidien	Phase d'entretien : 10 mois Traitement bihebdomadaire
Rifampicine 600 mg. Ethambutol 1200 mg.	Rifampicine 600 mg. Ethambutol 2400 mg.

Ce régime de réserve est institué en cas d'échec d'un des schémas de première ligne, et sous surveillance stricte.

Quelle que soit la localisation de la tuberculose ce traitement est le même, sauf dans certains cas comme les miliaires, les pleuresies tuberculeuses et les péricardites tuberculeuses où la corticothérapie additive est salutaire.

L'obstacle d'un traitement judicieux serait l'instabilité du malade et son indiscipline. Le malade abandonne très souvent le traitement dès qu'une amélioration clinique se fait sentir. Cependant le traitement correctement suivi par quelques malades dociles donne des résultats comparables à ceux de l'Europe. Il y a donc une impérieuse nécessité de faire le diagnostic tôt et convaincre le malade au traitement de longue durée.

3.3. La prévention : Elle consiste à protéger les sujets sains contre la tuberculose et utilise 2 méthodes :

- la chimioprévention
- la vaccination au B.C.G.

3.3.1. La Chimio-prévention : Il s'agit de la protection des sujets sains par les antituberculeux. Les médicaments sont donnés à la même dose que pour le traitement curatif, pendant toute la durée de l'exposition. Cette protection est rompue dès qu'on cesse la prise de médicaments. Elle <sup>est</sup> onéreuse et peu efficace. Cette méthode est appliquée sur les sujets exposés au risque de contagion :

- enfants et nourrissons de mère tuberculeuse contagieuse
- vieillards exposés à un risque de contagion élevée.
- anciens tuberculeux présentant une maladie susceptible de rechuter sa tuberculose, etc... .

3.3.2. La vaccination au B.C.G. : En réalité c'est la seule méthode de prévention efficace contre la tuberculose, efficacité parallèle à son inocuité. Elle confère une immunité de 15 ans selon la British Medical Research Council. Mais en l'absence d'infestation, l'immunité fléchit progressivement, ce qui nécessite la revaccination à l'âge de 7 ans des enfants vaccinés à la naissance (Recommandation du 9ème Rapport du Comité d'Expert de la Tuberculose).

Il y a 2 méthodes :

- La vaccination discriminée : Elle consiste à vacciner seuls les sujets tuberculino-négatifs. Donc il faut un test tuberculinique antérieur à la vaccination, ce qui nécessite des frais plus ou moins importants, et aussi certains sujets testés s'absentent à la lecture et à la vaccination.

- la vaccination indiscriminée ou vaccination directe : Il s'agit d'une vaccination à tous les sujets anergiques ou tuberculino-réacteurs donc sans tests tuberculuniques préalables. C'est cette méthode qu'il faut préconiser dans les pays à forte prévalence pour endiguer l'affection. Cette vaccination se fait systématiquement sous forme de campagne de masse intéressant la tranche d'âge exposée. De toute façon la vaccination, même chez un sujet tuberculino-positif n'a aucun danger.

La vaccination directe est la seule à retenir dans un programme national moderne de lutte contre la tuberculose. La voie intradermique est la voie la plus recommandée.

L'infection tuberculeuse au Mali est alors importante. Au sein de cette infection générale, l'affection tuberculeuse est la plus fréquente.



II. DONNEES ACTUELLES SUR FOIE ET TUBERCULOSE  
DANS LE MONDE

L'atteinte histologique du foie au cours du processus tuberculeux est une notion classique et ancienne, car les premières études remontent au siècle dernier.

Naguère de constatation nécropsique, depuis le début du vingtième siècle les progrès de la Ponction Biopsie du Foie ont permis d'en faire le diagnostic du vivant du malade, et aussi de montrer sa fréquence. Mais malgré cette fréquence le diagnostic de la tuberculose hépatique est de ceux qui posent, le plus<sup>de</sup>/difficultés, car la clinique est trompeuse et les examens complémentaires en général sans orientation.

### 1. Revue de la littérature

La dégénérescence graisseuse, en dehors des lésions tuberculeuses typiques, a la première, retenu l'attention des anatomopathologistes. C'est ainsi qu'en 1829 ANDRAL cité par Correa (29) écrivait : " Presque tous les cas de dégénérescence graisseuses du foie se voient chez les phtisiques".

En 1846 selon les constatations de LOUIS cité par Correa (29), un tiers des phtisiques a un foie gras ,

BRITOWE en 1858 cité par Correa(29) signalait la tuberculose hépatique. Sur 167 tuberculoses digestives il rapportait 12 cas de tuberculose du foie.

En 1879 LEBERT (55) parlait des "altérations du foie chez les tuberculeux" en pratiquant 430 autopsies sur les tuberculeux décédés. Il constatait ces lésions dans un tiers des cas.

A partir de 1898 la tuberculose primitive du foie fut étudiée expérimentalement par A. GILBERT (42) chez l'animal. L'auteur émit l'hypothèse que la tuberculose hépatique primitive se rencontrera un jour chez l'homme.

Dès lors, pendant près d'un demi-siècle la maladie passait dans l'oubli si ce n'est sa découverte fortuite au cours de certaines autopsies.

En 1937 avec J.AUCLERT (3) débuta réellement l'étude de cette affection en Afrique. Cet auteur étudia les lésions anatomo-pathologiques au cours de la tuberculose.

N. ASHTON (2) en 1946 en Afrique du Sud parlait de la tuberculose massive du foie découverte à l'autopsie.

En 1949 la description de la tuberculose primitive du foie chez l'homme a été donnée pour la première fois par C.V. CHOREMIS, N. NINIOS (27) à Athènes chez un porteur d'hépatomégalie et de fièvre prolongée. Chez ce malade l'examen clinique et la Radiographie thoracique ont été négatifs, et une leucocytose a fait soupçonner un abcès du foie. La laparoscopie a découvert des nodules jaunâtres, et l'histologie a confirmé une miliaire tuberculeuse avec stéatose. L'évolution a été favorable sous streptomycine.

En 1951 M. JAMBON, L. BERTRAND (48) en France font état de 2 cas de tuberculose hépatique chez 2 femmes ayant chacune une hépatomégalie fébrile. La biopsie hépatique a découvert un follicule tuberculeux. Les auteurs ont décrit la symptomatologie et la pathogénie de l'affection. Ils ont constaté que le pronostic était amélioré par le traitement.

En 1953 à Lyon, M. GIRARD et Coll. (43) parlaient de la stéatose du tuberculeux, considérée comme une lésion non spécifique.

En 1954 à Dakar, SENEAL et Coll. cité par Correa (29) rapportèrent 111 Ponctions Biopsies du Foie chez 91 enfants de 4 mois à 8 ans ayant des formes diverses de tuberculose. Ils ont trouvé 20 fois des lésions spécifiques (follicule ou nodule) soit 21,98 %, 27 fois des lésions non spécifiques (infiltrat lymphocytaire, stéatose etc...) soit 29,67 %.

En 1956 au Sénégal, COUTURIER et Coll. (10) mentionnait les lésions folliculaires décelées après vaccination au B.C.G. . Mais dans ce cas précis l'auteur insistait sur la restitution spontanée du foie et la non caséification du follicule, de même que l'absence de B.K. à son niveau.

En 1957, R.L. SARIN et Coll. (75) aux U.S.A. évoquaient les atteintes hépatiques à propos de 100 cas de tuberculose pulmonaire. Ces auteurs ont trouvé :

- 15 fois des tubercules ;
- 27 fois une infiltration graisseuse ;
- 47 fois un foyer nécrotique.

La même année M. BOUREL (10) à Paris décrivait 2 formes de tuberculose hépatique :

- l'une d'apparence primitive qui se présentait sous forme de granulie hépatique isolée, ou associée à une cirrhose alcoolique ou à une hémochromatose.

- l'autre secondaire à :
  - . une tuberculose pulmonaire ;
  - . une tuberculose péricardique ;
  - . une tuberculose splénique.

Toujours en 1957 en Afrique du Sud E.S. EGELE et Coll. (39) étudiaient les lésions spécifiques ou "tuberculose du foie" et les lésions non spécifiques ou "foies des tuberculeux".

En 1959 à Lausanne, M. DUFONT (37) dans sa thèse appréciait l'influence défavorable de l'atteinte hépatique sur l'évolution radiologique de la tuberculose pulmonaire.

En 1960 J. GASTARD (41) en France dans une étude de la tuberculose hépatique précisait l'intérêt diagnostique de la laparoscopie et de la Ponction Biopsie du Foie. Les aspects qu'il avait trouvés sont divers :

- hépatomégalie: pas rare chez un tuberculeux avéré
- dégénérescence amyloïde, ou cirrhose cardiaque
- miliaire hépatique : soit associée à une miliaire pulmonaire, soit isolée.

En 1961 A. LAMARCHE, BOUREL et Coll. (54), puis CHEVREL, BOUREL et RICHIER (25) en étudiant respectivement, les premiers " foie et tuberculose" et les seconds "manifestations hépatiques de la tuberculose", concluait que le foie est une localisation constante du processus tuberculeux.

La même année F. BOCQUEL-VORBURGER (7) en France étudiait les lésions hépatiques spécifiques et non spécifiques, et concluait que la tuberculose hépatique autonome était rare.

En 1963 A. VARAY (78) distinguait les formes en apparence primitives et autonomes des localisations hépatiques secondaires aux tuberculoses connues, et conçoit que sur une cirrhose "nutritionnelle" ou virale peut se greffer une tuberculose

La même année R. PARIENTE et Coll. (70) en France sur 22 cas de tuberculose hépatique rapportaient 2 formes primitives .

Toujours en 1963 M.H. CHODKIEWIEZ (26) établit la différence de fréquence de l'atteinte hépatique selon le contexte clinique :

- 80 % dans les miliaires pulmonaires ;
- 60 % dans les tuberculoses intestinales et péritonéales ;
- 5 % dans les tuberculoses pleuropulmonaires ;
- 100 % dans les tuberculoses spléniques .

En 1964 en Afrique du Sud HERSH (46) étudiait 200 cas de tuberculose hépatique au moyen de la Ponction Biopsie du Foie et de l'autopsie chez des enfants et des adultes. Dans le groupe des enfants il faisait état de 100 % de miliaire hépatique et chez les adultes 86 % de miliaire hépatique, 14 % de tuberculose hépatique locale. En conclusion l'auteur affirmait que la tuberculose hépatique peut se présenter sous forme d'une " fièvre d'origine inconnue" , ou ailleurs sembler être une cirrhose, un cancer du foie, une amibiase hépatique, abcès du foie.

La même année, en France d'autres observations ont été faites à propos de la tuberculose primitive du foie par CACHIN et LESKI (15) (16) et DOMART et Coll. (3)

En 1965, V. CHAMPENOIS (22) dans sa thèse sur la tuberculose hépatique chez l'africain adulte conclut que cette forme de tuberculose existe dans une fréquence non négligeable . Elle était trouvée dans 44 % des autopsies des tuberculeux. L'auteur affirmait que le foie est atteint 2 fois sur 3 dans les miliaires , une fois sur 2 dans les tuberculoses spléniques, 1 fois sur 3 dans les tuberculoses pulmonaires.

En 1966, B.N. ALIX (1) en France confirma la réalité de la tuberculose hépatique, en apparence primitive ; le diagnostic en est difficile par son caractère polymorphe.

En 1967, M. SANKALE et Coll. (73) en reprenant les travaux de CHAMPENOIS trouvait des résultats à peu près identiques : atteinte hépatique 2 fois sur 3 dans les miliaires, 1 fois sur 3 dans les tuberculoses spléniques, 1 fois sur 3 dans les péritonites tuberculeuses, ou dans la tuberculose pulmonaire.

La même année J. VIDAL et Coll. (80) à Mont Pellier définissaient les contours du tableau clinique de la tuberculose primitive du foie en rapportant 3 observations de tuberculose hépatique primitive. Les auteurs insistaient sur la négativité de 3 éléments :

- absence d'image miliaire à la radiographie pulmonaire
- absence d'entérite tuberculeuse
- absence de splénomégalie

Toujours en 1967, Y. BOQUIEN et Coll. (3) à Nantes faisaient paraître un article inspiré " Reflexions sur le diagnostic et l'évolution de la tuberculose hépatique" . Au terme de cette étude les auteurs visaient à ressortir les arguments cliniques et complémentaires sur lesquels on peut suspecter une tuberculose hépatique et l'affirmer . En conclusion les auteurs retiennent 3 éventualités :

- soit le diagnostic de tuberculose est fait avec atteinte ou non du foie et le traitement est institué .
- soit aucun argument en faveur de la tuberculose, mais la clinique fait penser à une affection hépatique et la bacille tuberculeux est fortuitement découvert
- soit aucune preuve bacillaire, même pas une atteinte hépatique.

La même année , P. MINICONI (66) se basant sur les publications faites sur la tuberculose hépatique primitive ou secondaire classait les lésions en 2 groupes: les lésions spécifiques, et les lésions non spécifiques; il évoquait les différentes conceptions pathogéniques .

En 1970 P.M. DURY (38) dans sa thèse notait 17 cas de miliaire tuberculeuse du foie au moyen de la Ponction Biopsie du Foie.

La même année M. CESSAC (21) dans sa thèse à propos de 3 cas de tuberculose hépatique révélée par une fièvre prolongée conclut que chez l'africain de l'Ouest toute fièvre inexpliquée doit faire suspecter une tuberculose ganglionnaire profonde, ou une tuberculose viscérale.

En 1972 JOUBERT (51) en France rapportait chez des africains transplantés 3 cas de tuberculose hépatique dont un des porteurs de la maladie avait une miliaire un autre une tuberculose multifocale, et le 3ème une tuberculose hépatique primitive.

En 1975, Ch. COURY , A. LELLOUCH et Coll. (32) en France sur 79 biopsies hépatiques chez des tuberculeux pleuro-pulmonaires non traités trouvent :

- 28 fois un parenchyme hépatique normal soit 35, 44 %
- 19 fois une tuberculose hépatique soit 24,05 %
- 32 fois <sup>des</sup> lésions non spécifiques soit 40,51 %

La même année MOREERE et Coll. (69) à Dakar sur 100 biopsies hépatiques chez des tuberculeux trouvent des chiffres voisins de ceux de COURY et Coll. Sur 92 malades non traités les auteurs trouvaient 36,96 % de foie normal, 21,74 % de tuberculose hépatique, 40,30 % de lésions non spécifiques.

En 1976, Correa (29) dans sa thèse fait état des résultats de 132 ponction biopsies chez des tuberculeux avec diverses localisations . L'auteur scindait les résultats en deux groupes :

- Dans le premier groupe de 78 malades il distingue :
  - . 25,64 % de foie normal
  - . 44,87 % de lésions non spécifiques
  - . 29,49 % de lésion spécifiques
- Dans le deuxième groupe de 54 malades il rencontre :
  - . 31 fois , un foie normal
  - . 13 fois, des lésions non spécifiques soit 24,07 %
  - . 10 fois, des lésions spécifiques soit 18,52 %

De cette revue de la littérature il apparaît nettement la fréquence de l'atteinte hépatique au cours du processus tuberculeux. Les auteurs ont tour à tour décrit les contours :

- Ethio-pathogéniques
- Anato-mo-pathologiques
- Cliniques.

## 2. Etiopathogenie

2.1. Etiologie : Des différentes études effectuées sur la tuberculose hépatique ( dont celles de SANKALE et Coll., et Correa à Dakar ) il ressort que les formes secondaires sont au moins 10 fois plus fréquentes que les formes primitives, qu'il y aurait une légère prédominance du sexe masculin et que l'âge maximum se situerait entre 20-40 ans.

Facteurs favorisants : La race noire, surtout transplantée est prédisposée. Cette prédominance de la tuberculose chez le noir africain s'explique par l'ignorance, les états de surmenage, le déséquilibre alimentaire, la malnutrition, la promiscuité. La tuberculose hépatique serait fréquente chez les gastrectomisés, les porteurs d'ulcère gastroduodenal, dans les cirrhoses et l'hémochromatose.

2.2. Pathogenie : B' une façon classique la tuberculose hépatique est presque toujours secondaire . Mais il faut signaler quelques exceptions à la règle, démontrées par SABOURAUD, qui avait décrit les formes primitives d'origine intra-utérine par inoculation du foie au moyen du placenta et de la veine ombilicale. L'atteinte hépatique secondaire se fait par différentes voies :

- la voie hémotogène chez l'homme semble être la plus fréquente par l'artère hépatique ou la veine porte. L'artère apporte au foie les bacilles pulmonaires ou d'autres foyers extrapulmonaires; c'est la dissémination granulique. La veine apporte au foie les germes provenant de l'intestin, du pancréas, de la rate. Avec ce système porte peuvent communiquer les ganglions abdominaux.

- les voies lymphatiques ascendantes voisines du système porte et les voies lymphatiques descendantes peuvent contaminer le foie à partir d'un foyer abdominal ou pulmonaire.

- la contamination directe est possible, à travers la capsule de GLISSION par une localisation abdominale.

- Expérimentalement l'atteinte hépatique a été réalisée chez l'animal par la voie biliaire. Un tel mode de contamination n'a pas été prouvé chez l'homme, seulement il semble que l'atteinte des voies biliaires est secondaire à une atteinte du parenchyme hépatique.



### 3. Anatomie Pathologie

3.1. Rappel histologique du foie normal: L'examen microscopique du foie montre :

- des cellules hépatiques ou hépatocytes organisés en ~~en~~ <sup>en</sup> ~~travées~~ <sup>travées</sup> ramifiées et anastomosées, entre lesquelles on observe des capillaires sinusoides faits de 4 types de cellules :

- . Cellules de KUPFFER ;
- . Cellules endothéliales ;
- . Cellules de ITO (lipocytes périsinusoïdaux) ;
- . Cellules à granulation de type endocrinien.

- dans le parenchyme sont dispersés les espaces portes qui contiennent la " triade porte" formée par l'artère hépatique, la veine porte, le canal biliaire, avec généralement un vaisseau lymphatique.

- la disposition de ces éléments définit le lobule hépatique: prisme polygonal, habituellement hexagonal.

3.2. Macroscopie : 3 aspects anatomiques ont été décrits :

3.2.1. La tuberculose miliaire du foie : Elle réalise l'aspect micronodulaire, caractérisée par l'ensemencement du foie par des granulations tuberculeuses. On observe cette forme dans :

- les granulies où l'atteinte hépatique est très fréquente, les travaux des différents auteurs la chiffrent à 68 -100 %.

- les tuberculoses pulmonaires chroniques ou extra-pulmonaires, même au cours d'une primo infection tuberculeuse. Leur fréquence s'évalue à 3 - 93 % suivant les auteurs. Dans ce cas, la miliaire hépatique est le fait soit d'une dissémination généralisée terminale soit d'une bactériémie transitoire susceptible de provenir de toutes les localisations.

Mais même discrète la miliaire hépatique est redoutable sur un foie éthylique.

3.2.2. Tuberculome hépatique : Se rencontre chez l'adulte et l'enfant surtout noirs. Il serait le résultat de la confluence des tubercules miliaires associés à une caséification massive. La condition nécessaire à sa formation serait l'absence de la généralisation de la dissémination et d'une insuffisance hépatique. Ces tuberculomes hépatiques coexistent avec des tuberculoses ganglionnaires, osseuses, quelques fois pulmonaires. Parfois ils sont d'allure primitive et autonome mais rarement consécutifs aux tuberculoses intestinales .

3.2.3. Tuberculose des voies biliaires ; Encore appelée " Tuberculose tubulaire". Elle est rare, et se voit en cas d'effraction d'un canal biliaire quand le tubercule est au départ, au voisinage ou même dans les espaces-portes. La bile va imprégner le caséum; les tubercules deviennent jaunes et prennent le nom de " tubercules biliaires". Le caséum dissémine les bacilles et donne la " tuberculose systématisée des voies biliaires". Les tubercules et les cavernes peuvent se disposer en chapelet le long des voies biliaires. Dans tous les cas cette forme de tuberculose fait suite à une atteinte hépatique. La contamination des voies biliaires par voie ascendante chez l'homme n'a jamais été prouvée.

La symptomatologie est bruyante constituée de douleurs dans l'hypochondre droit, de fièvre hectique, ictère de type retentionnel si les voies biliaires principales sont atteintes.

3.3. Histopathologie ; L'atteinte histologique du foie dans la tuberculose est polymorphe. Il faut distinguer 2 groupes de lésions :

- lésions spécifiques
- lésions non spécifiques

3.3.1. Les lésions spécifiques ; Elles sont représentées par le follicule et la nécrose caséuse.

### 3.3.1.1. Le follicule :

- Le follicule typique : C'est une lésion jeune formée de cellules épithélioïdes contenant une ou deux cellules géantes typiques, avec une couronne lymphocytaire périphérique réduite. Ces follicules peuvent être isolés ou groupés, enchassés dans le parenchyme hépatique.

- Les follicules atypiques :

. Le Tubercule : C'est une lésion plus avancée. On y trouve la caséification centrale. Une couronne de cellules épithélioïdes et de cellules géantes entoure le caséum.

Dans les formes typiques la présence de caséum, l'importance de la réaction cellulaire, sclérogène, et la localisation des lésions affirment leur nature tuberculeuse.

. Le Nodule épithélioïde : D'aspect banal, mais déjà un peu plus avancé et considéré par beaucoup d'auteurs comme lésion spécifique. Il est constitué de cellules épithélioïdes typiques sans cellules géantes ni caséum.

Très souvent pour confirmer l'origine tuberculeuse de ces lésions on a recouru à certains arguments :

+ bactériologiques: Recherche de B.K. au niveau du foie par la coloration de ZIEHL, par culture ou inoculation au cobaye.

+ cliniques et sérologiques pour éliminer d'autres affections telles que la sarcoïdose, la brucellose, la lèpre, la bilharziose dont les structures histologiques sont très voisines de celles de la tuberculose.

3.3.1.2. La nécrose caséuse : C'est une lésion exsudative où il n'y a ni follicule, ni sclérose, mais seulement le caséum associé à l'inflammation. Elle comporte 3 zones :

- une zone centrale caséuse faite de nécrose homogène

- une zone intermédiaire : la nécrose y est incomplète contenant des débris cellulaires et nucléaires.

- une zone périphérique : formée de lésions exsudative et d'inflammation banale histologiquement non spécifique.

L'aspect de la nécrose caséuse varie avec l'ancienneté :

+ nécrose caséuse récente : le plus souvent incomplète avec des débris cellulaires et nucléaires, mais elle peut être complète.

+ nécrose ancienne : avec 2 possibilités :

- nécrose homogène sans liquéfaction
- nécrose en voie de liquéfaction

Le caséum a 3 éventualités évolutives :

- l'enkystement
- l'assèchement et la calcification du caséum
- le ramollissement.

3.3.2. Les lésions non spécifiques : On peut les classer en 2 grandes groupes :

- lésions inflammatoires
- lésions dégénératives

3.3.2.1. Les lésions inflammatoires :

- l'aspect le plus banal et le plus fréquent est la réaction inflammatoire diffuse portale et sinusoidale. Dans cette réaction les éléments sont à prédominance lymphocytaire.

- Prolifération des éléments kupffériens oblitérant les sinusoides ayant pour conséquence la compression voire la disparition des hépatocytes.

- Souvent on observe dans le lobule hépatique un granulome inflammatoire à prédominance histiocytaire dont l'origine serait la prolifération et l'hyperplasie des cellules de KUFFER.

Des amas d'histiocytes se trouvent au niveau des sinusoides qui sont dilatés s'étendant aux sinusoides voisins. L'aspect arrondi de ces histiocytes a fait parler d'"histiocyte nodulaire", "les nodules inflammatoires" suivant les auteurs. Ces nodules peuvent exister au niveau du foie même en l'absence de lésions spécifiques. Mais ces amas histiocytaires peuvent être d'origine allergique ou se voir au cours d'une maladie de HODGKIN, d'une typhoïde, au cours des salmonelloses et des rhumatismes.

3.3.2.2. La dégénérescence : Les lésions dégénératives peuvent être :

- des lésions de lyse nucléoplasmique : les cellules augmentent de volume, les vacuoles se forment dans le cytoplasme mais sans stéatose.
- des lésions de coagulation : C'est une granulation ou transformation vitreuse du cytoplasme acidophile. La conséquence est une diminution du volume cellulaire.
- des lésions dégénératives granulo-vacuolaires associant lyse et coagulation.
- la stéatose : fréquente chez les tuberculeux avérés même sans localisation hépatique spécifique. CHOREMIS et Coll. (28) l'ont constatée dans la miliaire hépatique.
- L'amylose : les dépôts amyloïdes seraient dans les vaisseaux portes .
- La fibrose : sous forme d'un épaississement des espaces portes. On note aussi une hyperplasie reticuline traduite par l'existence de plusieurs fibres de réticulines hypertrophiées.
- La surcharge sérique : c'est une cytochromatose diffuse . L'hémosidérine est abondante autour du lobule hépatique.

Selon JAMBON (48) les lésions histologiques se succèdent ainsi:

nodule inflammatoire → nodule épithélioïde → follicule → tubercule

#### 4.- Clinique

On distingue 2 formes :

- La tuberculose hépatique primitive solitaire ou tuberculose autonome.
- La forme secondaire de la tuberculose hépatique .

##### 4.1. La Tuberculose autonome du foie :

Elle est rare. La symptomatologie est résumée par une hépatomégalie douloureuse et fébrile avec sévère altération de l'état général.

- La fièvre : elle est prolongée, sans aucune preuve .
- Manifestations hépatiques : l'hépatomégalie douloureuse est la plus constante, puis on retrouve l'ictère, une ascite moins fréquente.

- douleur dans l'hypochondre droit spontanée, ou à la palpation
- altération de l'état général d'autant plus sévère que le diagnostic est tardif. Elle coexiste avec l'asthénie et l'anorexie.

- la splénomégalie est rare.

- les troubles digestifs et hématologiques sont accessoires.

De toute façon, pour se rassurer d'une tuberculose hépatique autonome, il faut vérifier l'absence de toute autre localisation tuberculeuse.

4.2. La tuberculose hépatique secondaire : Elle est la plus fréquente . Les circonstances de diagnostic sont variées: il peut s'agir d'une tuberculose connue et on recherche une atteinte concomitante du foie, ou au contraire la tuberculose est soupçonnée et la découverte d'une lésion spécifique au niveau du foie par la Ponction Biopsie du Foie fournit la preuve de la maladie.

La symptomatologie est alors en général dominée par le tableau général de la localisation découverte. Les signes généraux comme l'amaigrissement , l'anorexie, l'asthénie et un fébricule vespéral sont les plus fréquemment rencontrés. Rarement la clinique oriente vers une atteinte hépatique ; douleur dans l'hypochondre droit, hépatomégalie douloureuse, ictère de type rétionnel.

La tuberculose hépatique peut être secondaire à toutes les localisations.

III. ETUDE PERSONNELLE DES LESIONS HISTOLOGIQUES DU FOIE DANS  
LA TUBERCULOSE PLEURO-PULMONAIRE AU MOYEN DE LA FONCTION BIOPSIE DU FOIE

## 1. Méthodologie

1.1. Les malades : Pour cette étude nous avons retenu 34 malades sur les 38 ayant reçu une Ponction Biopsie du Foie car dans 4 cas la biopsie n'a pas ramené un parenchyme hépatique.

Le choix de ces malades a été guidé par certains critères, notamment :

- une certitude du diagnostic par la mise en évidence du B.K.
- des images radiologiques évoquant une tuberculose
- une association des 2 critères.
- Devant une forte suspicion de tuberculose par la clinique, la lymphocytose sanguine, la forte positivité de l'Intra-Dermo-Réaction à la tuberculine et la vitesse de sédimentation franchement accélérée ont une valeur d'orientation.

Dans tous les cas, tous nos malades à l'entrée ont été l'objet d'un examen clinique et d'un bilan complémentaire systématique afin de déceler une affection associée.

La Ponction Biopsie du Foie, chez tous les malades a été faite au début du traitement. Elle a été tout au long de notre travail la méthode utilisée pour les prélèvements .

TABEAU I. REPARTITION DES MALADES SUIVANT L'AGE ET LE SEXE

Ages (ans)	HOMMES	FEMMES	TOTAL (Hommes + Femmes)	POURCENTAGE %
17 - 20	0	4	4	11,76 %
21 - 30	7	4	11	32,35 %
31 - 40	13	0	13	38,23 %
41 - 50	3	0	3	8,82 %
51- 60	2	1	3	8,82 %
TOTAL	25	9	34	99,98 = 100 %



Il y a une prédominance du sexe masculin: 25 hommes pour 9 femmes.

L'âge moyen est de 31-40 ans où l'on observe le maximum d'atteinte à 38,23 %. Les âges extrêmes sont de 17 et 60 ans.

TABLEAU II. REPARTITION DES MALADES SELON LES FORMES CLINIQUES

FORMES CLINIQUES	NBRE DE CAS	POURCENTAGE
Miliaire	4	11,76 %
Tuberculose pulmonaire commune	28	82,35 %
Pleuresie	2	5,88 %

La tuberculose pulmonaire commune est la plus fréquente, suit après la miliaire.

1.2. La Ponction Biopsie du Foie: Elle a été pratiquée dès 1895 par LUCATELLO et revue en 1923 par BINGEL tous cités par Correa (29).

Elle fut surtout introduite en 1939 aux U.S.A. par BARON (79) et au Danemark par ROHOLM et IVERSEN (79).

Jusqu'en 1949 la mortalité élevée mentionnée par les travaux publiés aux U.S.A. et au Danemark fut à l'origine de la réticence des Médecins qui préféraient plutôt la biopsie chirurgicale ou sous laparoscopie, mieux contrôlée. Une meilleure connaissance des indications et contre-indications permit de faire des progrès dans sa technique. Aujourd'hui la Ponction Biopsi du Foie occupe en hépatologie une place de choix, car elle contribue à éclaircir beaucoup de conceptions.

1.2.1. Indications: Les meilleures sont:

- le diagnostic d'un ictère atypique;
- gros foie isolé;
- gros foie nodulaire;
- diagnostic des affections généralisées telles que les maladies granulomateuses, l'amyloïdose, collagenose;
- surveillance thérapeutique d'une hémopathie;
- recherche d'une localisation hépatique d'une affection extra-hépatique: cancer, infection, leucémie, affections inflammatoires, et affections de surcharge;

### 1.2.2. Contre-indications :

- Contre-indications absolues :
  - . tendance à l'hémorragie ;
  - . infection bactérienne intra-hépatique;
  - . possibilité d'un kyste hydatique;
  - . ectasie biliaire.
- Contre-indications relatives :
  - . foie de stase cardiaque;
  - . ascite : elle est plutôt cause d'échec que contre-indication;
  - . Hypertension Artérielle élevée;
  - . Anémie ;
  - . Manque de coopération du malade.

1.2.3. Précautions : La Ponction Biopsie du Foie n'est autorisée qu'après un examen soigneux de la crase sanguine notamment:

- 1'Hémogramme ;
- Le taux de prothrombine : nous avons opéré avec un taux supérieur ou égal à 80 % pour les mesures de prudence ;
- Le temps de saignement admis jusqu'à 5 minutes au plus ;
- Le temps de coagulation : au plus 12 minutes;

Pour la préparation du malade, si aucune prémedication de nos malades n'a été nécessaire, signalons cependant que certains auteurs ont préconisé juste avant la ponction biopsie du foie soit l'injection de 10 cg. de phénobarbital, soit l'injection du mélange phénergan atropine, en même temps que l'administration de vitamine K<sub>1</sub>. Les malades ont été seulement mis à jeun la matinée de l'opération.

### 1.2.4. Technique :

- Appareil: Nous avons utilisé l'aiguille de MENGHINI de 10 cm. de long<sup>a</sup> et 1,5mm de diamètre. Elle/une extrémité tranchante pour la section du parenchyme, et un petit mandrin dans sa lumière y bloque le prélèvement. Elle est adaptée à une seringue à usage unique de 10 cc. pour l'aspiration.

Il y a aussi d'autres aiguilles comme celles de ROHLM et IVERSEN, de VIM-SILVERMANN etc...

- L'aseptie est faite à l'alcool à 60 ou 90 °
- L'anesthésie : se fait à la Xylocaïne à 1 ou 2 % ou même à 0,50 %.
- Pour le recueil du fragment on se sert d'un petit flacon contenant du formol à 10 % utilisé comme fixateur.
- Voie d'abord: Nous avons utilisé la voie transthoracique qui a l'avantage d'explorer le lobe droit.

- La Ponction : après aseptie cutanée nous avons piqué en pleine matité hépatique sur la ligne axillaire antérieure, après avoir dégagé le bras droit du malade en décubitus dorsal. A ce niveau nous injecton 10 ml de Xylocaïne pour l'anesthésie de la peau, des muscles, de l'espace sous diaphragmatique et de la plèvre.

Puis l'aiguille de Biopsie est introduite par un orifice fait au niveau du point d'anesthésie. Après, le malade étant en apnée nous faisons un brusque mouvement de va et vient dans le parenchyme hépatique tout en aspirant avec la seringue adaptée à l'aiguille. Ce mouvement permet de sectionner un fragment hépatique, puis le trocar (aiguille de biopsie) est retiré du malade.

- Le recueil du fragment : Après avoir poussé sur le piston de la seringue, le fragment glisse dans le fixateur. Lorsqu'il n'y a pas de mandrin, le fragment au moment de l'opération est projeté dans la seringue. Il faut dans ce cas ne pas traumatiser le fragment et l'extraire avec prudence.

1.2.5. Echecs Opératoires : Sur 38 malades la ponction a été blanche chez 4 malades, soit 10,52 %. Dans ce cas, une fois la biopsie a ramené un fragment cutané sain, et 3 fois c'était un muscle également sans lésion. On peut remarquer que ces échecs étaient constatés tout au début, avec l'entraînement ils ont disparu.

1.2.6. Surveillance : Dans notre enquête, elle a été expectative c'est-à-dire sans médication, le malade a seulement gardé le lit et le jeûn 4 heures après l'opération. Mais la surveillance pendant toutes les 48 heures est recommandée.

# 6. Commentaire

## Discussion

Les rideaux imprégnés de perméthrine ont eu un effet significatif sur l'évolution de certains paramètres paludométriques (entomologique, parasitologique et clinique), au bout de 5 mois d'utilisation de Juin à Octobre 1990 à Kambila ; et au bout de 2 ans à Tiénéguébougou.

Le traitement systématique des accès palustres quant à lui a permis de constater une certaine diminution de la réponse au traitement par la chloroquine contre certaines souches de Pf.

Sur le plan méthodologique, la comparabilité des villages est mieux vérifiée cette année entre Kambila (village expérimental) et Donéguébougou (témoin) quant à la répartition par tranches d'âges de la population étudiée.

L'installation dans chaque village d'un médecin pendant toute la durée de l'étude a été une condition indispensable pour la qualité de la mesure des indicateurs cliniques. Leur présence a permis : d'entretenir la participation communautaire permanente en période des travaux champêtres et de vérifier la circulation anarchique des produits antipaludiques.

#### 6.1. Observations entomologiques

Elles ont consisté en un suivi entomologique longitudinal de Kambila (village test) et Donéguébougou (témoin) de Juin à Octobre 1990.

Les résultats préliminaires de 1989 avaient montré que Kambila et Donéguébougou étaient comparables en ce qui concerne le nombre moyen de piqûres par homme et par nuit (2,05 et 2,34), les indices sporozoïtiques (1,88 et 0,94), les taux d'inoculation entomologique (0,03 et 0,013) et le taux de femelles pares (73% et 76,8%).

En ce qui concerne l'étude préliminaire de l'utilisation des rideaux imprégnés, elle a montré une réduction de l'agressivité de 98,36% à l'intérieur des habitations du village test, en même temps qu'une réduction de 97,41% par rapport au témoin. Par contre il n'y a pas eu de réduction significative de l'indice sporozoïque du taux de femelles pares et du taux d'inoculation entomologique (au moins à l'extérieur)

L'étude de 1990 correspond à la comparaison de deux villages, l'un avec rideaux imprégnés et traitement des cas de paludisme (village test), l'autre avec uniquement traitement des cas (témoin).

Les résultats obtenus montrent :

- une différence significative de répartition des espèces vectrices An.gambiae et An.funestus entre les deux villages. On observe ainsi que An.gambiae est prédominant à Kambila et se rencontre presque dans les mêmes proportions qu'An.funestus à Donéguébougou
- que le nombre de piqûres par homme et par nuit à Donéguébougou (25,0) est 5,68 fois supérieur à celui de Kambila (4,4) (tous les milieux de captures et tous les vecteurs confondus). La réduction de l'agressivité de Kambila (0,28) par rapport à Donégué (5,89) pour l'intérieur des habitations est de 95,24%. La réduction à Kambila du nombre de piqûre à l'intérieur (0,28) par rapport à l'extérieur (7,70) est de 96,36%. L'influence des rideaux imprégnés de perméthrine sur l'agressivité ainsi obtenue, est très comparable aux résultats obtenus en 1989 à Tiénéguébougou par Mme TRAORE M.Y.S. (98,36%) (3). SNOW et al. (6) en 1988 avaient obtenu une réduction de 90% de l'agressivité en Gambie avec des moustiquaires imprégnées de perméthrine à 0,5g/m<sup>2</sup>. CARNEVALE et al. (14) en 1987 au Burkina, avaient obtenu plus de 90% aussi. LI-ZUZI et al. (17) ont abouti à une réduction notable de l'agressivité dans trois provinces chinoises avec des moustiquaires imprégnées de deltaméthrine à 15mg/m<sup>2</sup>
- que les indices sporozoïtiques observés pour les deux espèces vectrices réunies ne diffèrent pas significativement à Kambila (1,48% ± 0,009) et à Donéguébougou (1,74% ± 0,066). A Kambila l'IS\* observé à l'extérieur avant minuit est nul, alors qu'il est de 1,80% après minuit pour An.gambiae s.l. Le même phénomène est observé à Donéguébougou toujours pour le même vecteur. Par contre l'IS\* d'An.funestus avant minuit (2,24%) est supérieur à celui d'après minuit (1,37%) à Donéguébougou.

Ainsi nous n'observons pas de réduction significative de l'IS\* alors que CARNEVALE et al. (14) observent une réduction de 73% de l'IS\* d'An.gambiae au Burkina, dans un quartier test par rapport

au témoin du même village, au bout de deux ans. GRAVES et al. (15) quant à eux décrivent une réduction majeure de l'IS\* d'An. koliensis et An. farauti en Papouasie-Nouvelle-Guinée après intervention.

- Le taux d'inoculation entomologique pour An. gambiae à Kambila est nul à l'intérieur des habitations, et il est égal à 0,12 piqure infectante par homme et par nuit à l'extérieur (soit 18 piqures infectantes/homme/saison de transmission). La transmission a donc lieu à Kambila essentiellement à l'extérieur et après minuit. Par contre à Donéguébougou les taux d'inoculation observés (intérieur et extérieur confondus) sont très comparables pour An. gambiae (0,18) et An. funestus (0,22). Au total, pour les deux vecteurs le taux d'inoculation est de 0,40 piqure infectante par homme et par nuit (soit 60 piqures infectantes par homme et par saison).

La transmission serait donc 3,33 fois plus intense à Donéguébougou qu'à Kambila.

A Donéguébougou à l'extérieur, un taux d'inoculation de 0,06 dû à An. funestus a été observé avant minuit.

On observe ainsi une réduction nette du taux d'inoculation entomologique de l'intérieur par rapport à l'extérieur de Kambila ; de même qu'à l'intérieur à Kambila par rapport à Donéguébougou.

CARNEVALE et al. (14) ont obtenu au Burkina une réduction de 82% après deux ans d'expérimentation des rideaux imprégnés dans le quartier test par rapport au témoin d'un même village.

- Les taux de femelles pares An. gambiae et d'An. funestus sont très comparables pour chacun des deux villages. Cependant le taux de femelles pares d'An. gambiae à Kambila est significativement inférieur à celui du même vecteur à Donéguébougou. Le même phénomène est observé pour An. funestus entre les deux villages.

- Le taux de survie quotidien d'An.gambiae est de 0,77 à Kambila et 0,89 à Donéguébougou ; pour An.funestus, il est de 0,82 à Kambila et 0,91 à Donéguébougou (durée du cycle gonotrophique 48 heures). Il y a donc une réduction de la longévité des vecteurs à Kambila par rapport à Donéguébougou, qui pourrait s'expliquer par la présence du matériel imprégné à Kambila. Cependant il semble que la réduction ne soit pas suffisamment importante pour entraîner une différence significative entre les indices sporozoïtiques.

## 6.2. Observations parasitologiques et cliniques

- Les indices plasmodiques des villages expérimental et témoin étaient comparables au début de l'étude (mois de Mai). Ce qui correspond aux constatations déjà faites par l'étude préliminaire de 1989 (3,2). Mais l'indice plasmodique de Tiénéguébougou est nettement plus bas que celui des deux villages ( $p < 10^{-3}$ ).

Cet effet significatif des rideaux sur l'IP n'a pas été retrouvé en 1989 (3) ; ni en 1984 dans l'étude de RANQUE et al. (9) ni dans celle de SNOW et KATHRYN (13) en 1988 en Gambie.

La différence de l'IP qui n'était pas significative entre Kambila et Donéguébougou en début de transmission ( $p \gg 0,05$  en Mai), devient hautement significative en Octobre ( $p < 10^{-3}$ ).

L'IP est nettement plus bas dans le village expérimental (Kambila 46,2%) que dans le village témoin (Donéguébougou 61,6%) 5 mois après l'utilisation des rideaux imprégnés. Là nos résultats concordent avec ceux de 1989 (3,2) et ceux de 1984 (9) au Mali. Ils concordent également avec les résultats de CARNEVALE et al. 1988 au Burkina (14), ainsi qu'avec ceux de LI-ZUZI et al. (17) dans trois provinces chinoises (GUANDONG, HAINAN et JIANGSU).

A Tiénéguébougou (où les rideaux sont installés depuis plus d'une année) l'IP est encore plus bas (33%) que dans les deux autres villages.

- La charge parasitaire moyenne ne diffère pas significativement en Octobre entre Tiénéguébougou et Kambila ( $p \gg 0,05$ ) par contre



il existe une différence hautement significative entre Donéguébougou et ces deux villages ( $p = 0,001$ ). Ce qui pourrait s'expliquer par la présence du matériel imprégné dans les deux premiers villages.

- L'indice gamétocytaire (IG) reste comparable entre les trois villages de Mai à Octobre 1990 ( $p \gg 0,05$ ). Mais cet indice est globalement inférieur à 7% ; contrairement à l'IG retrouvé dans les études de TOURE Y.T. (4) 17% en 1979 ; ou celui de RANQUE et al. (9) autour de 38% en 1984.

Le potentiel épidémiogène de la population gamétocytogène se trouve ainsi réduit dans les villages.

- L'indice splénique (IS) est très bas à Tiénéguébougou où les rideaux ont deux ans que dans les villages test et témoin, où il reste comparable de Mai à Octobre 1990 ( $p \gg 0,05$ ). Cependant cet IS varie peu durant toute la transmission dans les trois villages ; par rapport aux IS de 1989 (3,2), de 1984 (9) ou de 1979 (4). Cette tendance à la stabilité de l'IS est en faveur de la diminution de la pression parasitaire due à l'effet des rideaux imprégnés (effet cumulatif en terme de temps : cas de Tiénéguébougou ; plus le traitement des cas palustres : Kambila) ; et uniquement le traitement des accès (cas de Donéguébougou).

- Le nombre moyen d'accès palustres par enfant est plus élevé à Donéguébougou (témoin) que dans les villages sous rideaux imprégnés (Kambila et Tiénéguébougou).

- L'analyse de l'évolution de l'incidence des accès palustres par mois et par village, montre que globalement la différence n'est pas significative entre les trois villages. SNOW et LINDSAY (6) 1988 en Gambie, ont abouti à la même constatation chez deux groupes d'enfants (l'un sous moustiquaires imprégnés, et l'autre sans moustiquaires servant de témoin). Par contre GRAVES et al. (15) 1987 en Papouasie-Nouvelle-Guinée avaient obtenu une réduction de plus de 70% de l'incidence de P.falciparum chez les enfants de 0 à 4 ans du village test par rapport à ceux du même âge du

du village témoin ; mais ils n'ont pas constaté de réduction significative chez les enfants de 5 à 9 ans des deux villages.

Dans notre étude, seul au mois de Juillet, l'incidence des accès cliniques est plus élevée chez les enfants du village témoin (Donéguébougou) par rapport au village test (Kambila).

### 6.3. Observations sur la rémanence

Les résultats des tests de rémanence effectués sur les différents supports ont donné : une mortalité variant entre 100 et 99% à Kambila (village test) ; 89% à Tiénéguébougou après 18 mois sans lavage ; puis 88 et 89% après trois lavages à un mois d'intervalle.

Ces résultats sont beaucoup plus significatifs que ceux obtenus par CARNEVALE et al. (14) au Burkina Faso : mortalité supérieure à 90% 4 mois après l'imprégnation pour Aedes egypti d'élevage, après 1 heure de contact ; au 5<sup>e</sup> mois la mortalité était de 70% sur percale et 50% sur tulle.

### 6.4. Observations socio-économiques

Les populations des villages de Tiénéguébougou et de Kambila ont beaucoup apprécié l'installation des rideaux imprégnés ; elles savaient déjà que la transmission du paludisme était assurée par les moustiques.

Le coût moyen des rideaux imprégnés (une porte et une fenêtre) est évalué à 1.290 Francs CFA ; alors que l'utilisation d'autres mesures de protection individuelle (serpentins, plantes fumigènes, moustiquaires, etc...) revient beaucoup plus chère.

95% des personnes interrogées accepteraient de se procurer des rideaux imprégnés.

Le coût moyen des rideaux est estimé à 1.020 Francs CFA par habitant et par an ; et le traitement d'un adulte à la chloroquine est de 200 Francs CFA par épisode fébrile.

### 6.5. Etude de la sensibilité de Pf aux amino-4-quinoléines

Le suivi clinique permanent, dès le début de l'étude et le contrôle parasitologique hebdomadaire, après le traitement d'un accès palustre, nous ont permis de remarquer que des GE restaient positives à J7 malgré le traitement. Ce qui nous a donné l'idée d'étudier le niveau de sensibilité in vivo (S, R1, R2 et R3) selon l'épreuve des 7 jours type OMS (16). Pendant tout le reste du mois de Juin, on ne pouvait pas commencer l'épreuve parce que nos posologies étaient très approximatives, en fonction de l'âge connu, et du poids estimé. C'est ainsi que pendant deux mois (Juillet et Août) l'épreuve a été réalisée, mais elle resta purement clinique parce que l'on ne disposait pas des moyens pour réaliser les tests biologiques de dosage de la chloroquinémie et de la chloroquinurie.

Nous n'avons pas prolongé l'épreuve à 28 jours à cause des possibilités de recontamination dans une zone d'hyperendémie. Des chimiorésistances de type R2 selon la classification OMS (16) ont été suspectées.

Notre étude dans ce contexte, concorde avec les résultats obtenus à Safo dans la même zone où une étude de chimiorésistance a été menée cette année, et les types de résistance décrits sont R1 et R2 (thèse CAMARA en cours).

# 7. Conclusion

Notre étude s'est déroulée simultanément dans trois villages du cercle de Kati, pendant six mois de Mai à Octobre 1990. C'est une étude complémentaire des travaux préliminaires de 1989 sur l'utilisation des rideaux imprégnés de perméthrine.

Les résultats obtenus sont intéressants sur le plan santé publique. Après 5 mois d'utilisation des rideaux imprégnés à Kambila, on note une réduction de plus de 90% de l'agressivité d'An.gambiae s.l. vecteur principal, une réduction complète du taux d'inoculation entomologique à l'intérieur des habitations humaines ; ce taux est de 0,14 à Donéguébougou (village témoin).

L'indice plasmodique est passé de 57% en Mai à 46,2% en Octobre. Les indices gamétocytiques de Mai et Octobre sont comparables, mais inférieurs à ceux de Donéguébougou.

L'indice splénique est resté presque stable de Mai à Octobre, alors qu'il augmente pendant la même période à Donéguébougou.

Le nombre d'accès palustres est plus élevé à Donéguébougou (témoin) qu'à Kambila (test) ; mais l'incidence des accès palustres n'a pas varié d'un village à l'autre.

Les indices parasitologiques (IP, IG) et cliniques (IS) sont nettement plus bas à Tiénéguébougou (où les rideaux existent depuis deux ans) qu'à Kambila et Donéguébougou. Donc après deux ans d'utilisation des rideaux imprégnés de perméthrine, on note une réduction importante de la pression parasitaire et du potentiel infectieux gamétocytogène de nos populations d'étude.

Le traitement systématique des accès palustres et le suivi parasitologique ont permis de mettre en évidence l'existence d'une chimiorésistance dans nos villages d'étude.

La très bonne rémanence de la perméthrine utilisée (89% après trois lavages et 90% après 18 mois sans lavage), confirme toutes les qualités de cet insecticide (7).

Au vu de ces résultats, on retiendra que :

- l'utilisation des rideaux imprégnés est une technologie simple, accessible à la population et bien acceptée ;
- cette méthode a une action spectaculaire sur la nuisance entraînant une adhésion communautaire immédiate et l'absence de risque de sélection des souches plasmodiales résistantes ;
- l'utilisation des rideaux peut être couplée à d'autres stratégies (chimio prophylaxie, hygiène du milieu).

Pour une meilleure efficacité de la méthode, certaines recommandations s'imposent :

- une longue période d'étude (3 ans minimum)
- un grand nombre de villages d'étude, dans le cadre de l'intégration de la méthode dans le programme national de lutte contre le paludisme
- un transfert de technologie aux villageois.

## 8. Résumé

Notre travail porte à la fois sur l'utilisation des rideaux imprégnés de perméthrine à 1g/m<sup>2</sup> et le traitement systématique des accès palustres : deux méthodes de lutte contre le paludisme.

Il s'est déroulé dans trois villages du cercle de Kati, tous situés en zone de savane soudanienne, de Juin à Octobre 1990. C'est une étude longitudinale avec un volet entomologique, parasitologique, clinique et socio-économique.

L'agressivité d'An.gambiae s.l. est passée de 7,70 à l'extérieur à 0,28 à l'intérieur, soit une réduction de plus de 96%. Cette réduction est de 95,24% à Kambila par rapport à Donéguébougou.

Le taux d'inoculation entomologique est devenu nul à l'intérieur des habitations à Kambila.

L'indice plasmodique est passé de 57% en Mai à 46,2% en Octobre à Kambila. L'indice splénique (18,8% en Mai et 18,4% en Octobre) n'a pas varié de façon significative à Kambila, mais reste inférieur à celui de Donéguébougou.

L'indice plasmodique (38% en Mai et 33% en Octobre) et l'indice splénique (7,3% en Mai et 10,4% en Octobre) de Tiénéguébougou (où les rideaux ont deux ans d'utilisation) sont nettement inférieurs à ceux de Kambila (village test). Le nombre d'accès palustres à Kambila est inférieur à celui de Donéguébougou (village témoin) ; par contre l'incidence des accès n'a pas varié d'un village à l'autre.

Les rideaux imprégnés constituent des moyens de protection efficace, d'usage facile, pouvant être associés à d'autres méthodes de lutte.



Our work is oriented on the use of impregnated curtains with permethrin at  $1\text{g}/\text{m}^2$ , and the systematic treatment of malaria two methods of diseases control.

It was carried out in three villages of the circonscription of Kati, all situated in Sudan savanna area. It is a longitudinal study with entomological, parasitological, clinical and socio-economical indicators, and took place from June to October 1990.

The aggressivity of An.gambiae s.l. went throughout from 7.70 outside to 0.28 inside with a reduction of more than 96%. This reduction is 95.24% in Kambila compared to Doneguebougou.

The entomological inoculation rate became zero inside the houses of Kambila.

The plasmodic index decreases from 57% in May to 46.2% in October in Kambila ; the splenic index (18.8% in May and 18.4% in October) did not varied significantly in Kambila, but was lower than Doneguebougou.

The plasmodic index (38% in May and 33% in October) and the splenic index (7.3% in May and 10.4% in October) of Tieneguebougou (where the curtains have been used two years ago) are totally inferiors to those of Kambila (test village).

The amount of malaria cases in Kambila is inferior to that Doneguebougou (control village) ; however the incidence of malaria cases, did not varied from one village to another.

Therefor the impregnated curtains, are efficient means of protection, easy to use, and can be associated to others methods of control.

## 9. Références

1. ANONYME  
Lutte antipaludique dans le contexte des soins de santé primaires  
Séries Rapport Tech. OMS 1982 N°155.
2. DEMBELE Madani  
Evaluation entomo, parasito et clinique des rideaux et couvertures imprégnés de perméthrine dans la stratégie de contrôle du paludisme. Thèse de Médecine Bamako 1989.
3. Mme TRAORE Mariam Yaye SOW  
Utilisation des rideaux imprégnés à la perméthrine dans la lutte contre le paludisme à Tiénéguébougou (cercle de Kati).  
Thèse 3è cycle en biologie animale-écologie (entomologie méd.)
4. TOURE Y.T.  
Bioécologie des Anophèles (Diptera-Culicidae) dans une zone de savane soudanienne au Mali - village de Banambani - Incidence sur la transmission du paludisme et de la filariose de Bancroft  
Thèse 3è cycle biologie animale Bamako 1979.
5. DOUMBO O., SANKARE O. et TOURE Y.T.  
Le paludisme dans le sahel : l'exemple du Mali. Maladies tropicales transmissibles - Paris 1989. Ed. AUPELF-URE, pp11-32.
6. SNOW R.W., LINDSAY S.W., HAVES R.J. and GREENWOOD B.M.  
Permethrin treated bed nets (mosquito nets) prevent malaria in Gambia children  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1988) 82,838-842.
7. DARRIET F., ROBERT V., N'THO VIEN et CARNEVALE P.  
Evaluation de l'efficacité sur les vecteurs du paludisme de la perméthrine en imprégnation sur des moustiquaires intactes et trouées  
Rapport OMS/VBC/84-899. 1984.

8. HERVY J.P. et SALES  
Evaluation de la rémanence de 2 pyréthrinoïdes de synthèse OMS.821 et OMS 1898 après imprégnation de tissus entrant dans la confection de moustiquaires. Doc. Tech. OCCGE n°04/ENT/80.
9. RANQUE P., TOURE Y.T., SOULA G., LE DU, DIALLO Y., TRAORE O. DUFLO B. et BALIQUE H. (1982)  
Etude expérimentale sur l'utilisation de moustiquaires imprégnées de deltaméthrine dans la lutte contre le paludisme  
*Parassitologia*, 26, 261-271.
10. TOURE Y.T., P. RANQUE, LE DU, G. SOULA et A. DOLO (1984)  
Moustiquaires et écrans imprégnés de deltaméthrine dans la prophylaxie du paludisme  
IVè Congrès sur la protection de la santé humaine et des cultures en milieu tropical. Marseille 2-4 Juillet 1984, p.499-502.
11. DIANI F.  
Evaluation de la situation sanitaire au Mali.  
Thèse Pharmacie ENMP 1985 Bamako.
12. TRAORE C.F.  
Etude du comportement et de la contribution à la transmission du paludisme des membres du complexe Anopheles gambiae à Banambani. Thèse Doctorat 3è cycle biologie animale. Bamako 1989.
13. SNOW R.W., KATHRYN M.R., LINDSAY S.W. and GREENWOOD B.M.  
A trial of bed nets (mosquito nets) as a malaria control strategy in a rural area of the Gambia - West Africa  
*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.* (1988) 82, 212-215.
14. CARNEVALE P., ROBERT V., BOUDIN C., HALNA J.M., PAZART I., GAZIN P., RICHARD A. and MOUCHET J.  
La lutte contre le paludisme par des moustiquaires imprégnées de pyréthrinoïdes au Burkina Faso  
*Bull. Soc. Path. Ex.*, 81, 1988, 832-846.

15. GRAVES P.M., BRABIN B.J., CHARLWOOD J.D., BURKOT T.P., CATTANI J.A., GINNY M., PARINA J., GIBSON F.D. and ALPERS M. (1987)  
Reduction in incidence and prevalence of Plasmodium falciparum in under-5-year-old children by permethrin impregnation of mosquito nets  
Bull. WHO 65, 869-877.
16. BRUCE-CHWATT L.J., BLACK R.H., CANFIELD GRAIG J., CLYDE D.F., PETERS W. and WERNSDORFER W.H.  
Chimiothérapie du paludisme  
2è éd. 1984, OMS Genève n°27.
17. LI-ZUZI, XU JINGFIANG, LI BANQUAN, ZHU TAIHUA and LI MINGXIN (1987)  
Mosquito nets impregnated with deltamethrin against malaria vectors in China, WHO mimeographed document WHO/VBC/87.939.

# 10. Annexes

FICHE DE SUIVI CLINIQUE

DEAP/ENMP

N° DE FAMILLE \_\_\_\_\_ /

N° INDIVIDU \_\_\_\_\_ /

NOM (S) \_\_\_\_\_

PRENOM (S) \_\_\_\_\_

SEXE \_\_\_\_\_

AGE \_\_\_\_\_

RESIDENCE \_\_\_\_\_

ANTECEDENT D'ACCES	1er Accès		2è Accès		3è Accès		OBSERVATIONS
	AS	T	AS	T	AS	T	

AS = Autres signes  
 T = Traitement

## QUESTIONNAIRE CHEF DE CONCESSION

## COMPOSITION DE LA CONCESSION

- 1 Nom village : N° Ident. \_/\_  
 2 N° concession :  
 3 Nom du chef de concession :  
 4 Nombre de ménage :  
 5 Nombre d'individu de la concession hors ménages :  
 Nom, âge, sexe, qualité

## HABITAT

- 6 Type d'habitat : forme, matériaux Obs.  
 7 Nombre de cases : Obs./quest.  
 8 Nombre de greniers : Obs./quest.  
 9 NB de cases habitées/concession : Obs./quest.  
 10 Nb de pers. dormant/cases : Obs./quest.  
 11 Situation/gîte potentiel : Obs.  
 12 Nature des points :  
 Pompe Puits Autre Obs./quest.



## QUESTIONNAIRE CHEF DE MENAGE

## Composition du ménage :

- 13 Nom du chef de ménage : N°Ident. \_/\_/\_/\_  
 14 Age :  
 15 Nombre d'épouses :  
 16 Mobilier :

## Mode de vie

- 17 A quelle heure vous couchez-vous ?  
 Saison sèche                      Saison des pluies  
 18 Où dormez-vous ?  
 Dehors                              Dedans  
 19 Quelles sont vos activités à la veillée ?  
 Thé palabre              Jeux                      Autres  
 20 Etes-vous allé à l'école ?  
 Oui                              Non

## Activités

- 21 Quelles sont vos activités ?  
 Agriculture  
 Maraîchage  
 Artisanat  
 Chasse  
 Pêche  
 Autres

## Evaluation de la capacité économique

## GAINS

- 22 Que vendez-vous ?  
 Maraîchage                      Culture                      Artisanat  
 23 Possédez-vous ?  
 Vélo moteur              Vélo              Radio              Boeuf  
 Ane                      Charette              Charrue  
 24 En tirez-vous des bénéfices ?  
 Oui                              Non



38 Y-a-t-il eu dans la famille des personnes décédées de palu ?

Oui (Nom, âge) Non

39 Quels remèdes employez-vous contre le palu ?

Nivaquine Aspirine Autres Plantes (lesquelles)

Impact actions soins de santé primaire par village

40 Avez-vous été vacciné ?

Oui (vérification carnet de vaccination) Non

Acceptabilité des rideaux

41 Accepteriez-vous la pose de rideaux à l'entrée de vos maisons?

Oui (Pourquoi) Non (Pourquoi)

42 Combien êtes-vous prêt à payer pour ces rideaux ?

43 Trouvez-vous cela pratique ?

Oui (Pourquoi) Non (Pourquoi)

## QUESTIONNAIRE FEMME

- 44 Nom N°Ident. \_/\_/\_/\_  
 45 Nom du mari  
 46 Rang d'épouse  
 47 Age  
 48 Combien avez-vous d'enfants ?

## Mode de vie

- 49 A quelle heure vous couchez-vous ?  
 Saison sèche Saison des pluies  
 50 Où dormez-vous ?  
 Dehors Dedans  
 51 Quelles sont vos activités à la veillée ?  
 52 Etes-vous allé à l'école ?  
 Oui (jusqu'à quelle année) Non

## Activités

- 53 Quelles sont vos activités ?  
 Agriculture Maraîchage Cueillette  
 Fabrication Autres

## Evaluation de la capacité économique

## Gains

- 54 Que vendez-vous ?  
 Maraîchage Artisanat Bois Autres

## Dépenses

- 55 Envoyez-vous de l'argent à un tier ?  
 Oui Non

## Evaluation de la dépense annuelle par fièvre

- 56 Combien avez-vous fait de fièvre l'année dernière  
 1 2 3 4  
 Médicament Prix J.T.P. Durée  
 J.T.P. = Journée de travail perdue

## La nuisance

57 A quelle période l'année vous faites-vous le plus piquer ?

58 Où vous faites-vous le plus souvent piquer ?

Champs                    Maisons                    Hors des maisons

59 Quand vous faites-vous le plus souvent piquer ?

Matin                    Après-midi                    Veillée                    Nuit                    Repas

## La maladie

60 Quels sont les signes de : farga (accès palustre)  
kônô (accès pernicleux)

61 Savez-vous comment vous attrapez le palu ?

62 Y-a-t-il eu dans la famille des personnes décédées de palu ?

Oui (Nom, âge)                    Non

63 Devant une crise de palu quelle est votre démarche.

Médecin ou agent de santé                    Marabout                    Rien

64 Quels remèdes employez-vous ?

Nivaquine                    Aspirine                    Plantes (lesquelles)                    Autres

65 Combien de vos enfants sont-ils décédés à cause du palu ?

Nom                    Age

## Impact actions soins de santé primaire par village

66 Avez-vous été vacciné ?

Oui (vérification carnet de vaccination)                    Non

## Acceptabilité des rideaux

67 Accepteriez-vous la pose de rideaux à l'entrée de vos maisons?

Oui (Pourquoi)                    Non (pourquoi)

68 Combien êtes-vous prêt à payer pour ces rideaux ?

69 Trouvez-vous cela pratique ?

Oui (Pourquoi)                    Non (Pourquoi)

## FICHE ENFANT

Nom : \_\_\_\_\_ N°Ident. \_/\_/\_/\_/\_  
 Sexe : \_\_\_\_\_  
 Age : \_\_\_\_\_  
 Vaccins :  
 DT Polio Rougeole BCG Coqueluche  
 Autres (préciser) \_\_\_\_\_  
 Date : \_\_\_\_\_

## Mode de vie

70 A quelle heure vous couchez-vous ?  
 Saison sèche Saison des pluies  
 71 Où vous couchez-vous ?  
 Dedans Dehors

## Activités

72 Quel est votre niveau de scolarisation ?  
 73 Type d'école :  
 Ecole publique Ecole coranique  
 Alphabétisation fonctionnelle  
 74 Quelles sont vos autres activités ?  
 Champs Jeux Autre (préciser)  
 75 Nombre de fièvres l'année dernière  
 1 2 3 4  
 Médicaments Prix Durée

# 11. Bibliographie générale

- ANONYME  
Comment lutter contre le paludisme.
  
- ANONYME  
Mécanisme de résistance de Plasmodium falciparum aux amino-4-quinoléines.
  
- ANONYME  
Paludisme : le problème n°1.
  
- BAH M.D., CORREA P., DIALLO S. et VICTORIUS A.  
Prévalence de l'association paludisme et grossesse et ses variations en milieu urbain à Dakar  
Publ. Afr. Med. 1981.
  
- BARUTWANAKO M., DELACOLLETTE C., MPITABAKANA P.  
Utilisation des moustiquaires imprégnées dans la lutte anti-paludique au Burundi  
Rapport 1987 projet L.M.T.C. (section paludisme) 1987.
  
- BEAUSOLEIL E.G.  
Malaria and drug resistance  
WHO Aug/Sept 1986.
  
- BENZERROUG E.H.  
The malaria eradication programme in Algeria : present situation  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1990) 84,347.
  
- BRUCKER G., DUFLO B., GENTILINI M. et al. (1984)  
Paludisme : in Médecine Tropicale  
Flammarion 4, rue Casimir-Delavigne, Paris.
  
- BRUCE-CHWATT L.J., BLACK R.H., CANFIELD GRAIG J., CLYDE D.F., PETERS W. and WERNSDORFE W.H.  
Chimiothérapie du paludisme  
2è Ed. OMS, série monographique, n°27.



- CARNEVALE P., ROBERT V., BOUDIN C., HALNA J.M., PAZART L., GAZIN P., RICHARD A. and MOUCHET J. (1988)  
la lutte contre le paludisme par moustiquaires imprégnées de pyréthri-noïdes au Burkina Faso  
Bull. Soc. Pathol. Ex., 81 (832-846).
  
- CARNEVALE P., DESFONTAINE M.  
Les moustiquaires imprégnées d'insecticide : un moyen moderne de protection contre les nuisances par insectes piqueurs  
Bull. trimestriel O.C.E.A.C., Octobre 1987. Vol. 4 n°19.
  
- CHARLWOOD J.D. and GRAVES P.M. (1987)  
The effect of permethrin impregnated bed nets on the population of Anopheles farauti in Coastal Papua New Guinea. Med. Vet. ENT. 1, 319.
  
- COOSEMANS Marc  
Bioécologie des vecteurs du paludisme en Afrique au Sud du Sahara en relation avec la transmission  
Ann. Soc. Belge Med. Trop.
  
- COZ J., PICQ J.J. et RICOSSE J.H.  
Sporogonie chez Anopheles gambiae "A" de souches de Plasmodium falciparum résistantes à la pyriméthamine  
Bull. Soc. Pathol. Ex., n°2, 1970.
  
- CURTIS C.F., HILL N., ULLOA M. and MAGESA S.  
The possible impact of resistance on the effectiveness of py-rethroïd-impregnated bed nets  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1990) 84, 351-352.
  
- DARRIET F., ROBERT V., N'THOVIEN et CARNEVALE P.  
Evaluation de l'efficacité sur les vecteurs du paludisme de la perméthrine en imprégnation sur des moustiquaires intactes et trouées  
Rapport OMS/VBC/84, 899. 1984

- DEMBELE M.  
Evaluation entomologique, parasitologique et clinique de l'efficacité des rideaux et couvertures imprégnés à la perméthrine dans la stratégie de contrôle du paludisme  
Thèse Doctorat Médecine ENMP Bamako 1989
  
- DIALLO Y.  
Etude expérimentale sur l'utilisation de moustiquaires imprégnées de deltaméthrine à 8mg/m<sup>2</sup> dans la lutte contre la transmission du paludisme  
Thèse Doctorat Médecine ENMP Bamako 1982.
  
- DIANI F.  
Evaluation de la situation sanitaire au Mali  
Thèse Doctorat Pharmacie ENMP Bamako 1985.
  
- DOUMBIA Oumarou  
Paludisme au Mali : Passé, Présent, Avenir. Thèse de Médecine 1977 Bamako.
  
- DOUMBIA Seydou  
Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme, des bilharzioses et des parasitoses intestinales dans un quartier péri-urbain de Bamako : Bankoni. Thèse de Médecine ENMP Bamako 1989.
  
- DOUMBO O., SANKARE O. et TOURE Y.  
Le paludisme dans le sahel : exemple du Mali  
Maladies trop. trans. éd. AUPELF-UREF 1989 Paris.
  
- FAUSSET-GODFREY P., BEHRENS H.R. and KAPOOR R.  
Mononeuritis multiplex in Plasmodium falciparum malaria  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1990) 84, 351-352.
  
- FONTENILLE D., LEPERS J.P., CAMPBELL G.H., COLUZZI M., RAKOTO-ARIVONY I. and COULANGES P.  
Malaria transmission and vector biology in Manarintsoa, high plateaux of Madagascar  
Am. J. Trop. Med. and Hyg. 43 (2) 1990 pp107-115 (90-106).

- KONE Z.  
Enquête paludométrique dans 15 villages des cercles de Kéniéba,  
Bafoulabé et Kita (région de Kayes - Rép. du Mali)  
Thèse de Médecine 1981 Bamako
  
- LINES J.D., MYAMBA J. and CURTIS C.F. (1987)  
Experimental hut trials of permethrin-impregnated mosquito nets  
and eave curtains against malaria vectors in Tanzania  
Med. VET.ENT., 1, 37-51.
  
- LI-ZUZI, XU JING JIANG, LI BAUQUAN, ZHU TAIHUA and LI MINGXIN (1987)  
Mosquito nets impregnated with deltamethrin against malaria  
vectors in China  
WHO mimeographed document WHO/VBC/87.939.
  
- MAJORI G., SABATINELLI G., PETRARCA V.  
Insecticide susceptibility levels of *Anopheles gambiae* s.l.  
in the area of Ouagadougou, Burkina Faso.  
Parassitologia 28 : 6367, 1986.
  
- MILLET L.H.  
Discovery and disease control  
Am. J. Trop. Med. Hyg., 42 (3) 1990, pp 191-195 (89-333).
  
- OTOO L.N., SNOW R.W., MENON A., BYASS P. and GREENWOOD B.M.  
Immunity to malaria in young Gambian children after a two-year  
period of chemoprophylaxis  
Trans. Roy. Soc. Med. Hyg.(1988) 82, 59-65.
  
- OMS  
Lutte antipaludique dans le contexte des soins de santé primaire  
Sem. Reg. Bujumbura 1982.
  
- RANQUE P., TOURE Y.T., SOULA G., LE DU, DIALLO Y., TRAORE O.,  
DUFLO B. and BALIQUE H. (1984)  
Etude expérimentale sur l'utilisation de moustiquaires imprégnées  
de deltaméthrine dans la lutte contre le paludisme.  
Parassitologia : 26, 267-271.

- GAZIN P., ROBERT V., COT M. and CARNEVALE P.  
Plasmodium falciparum incidence and patency in a high seasonal transmission area of Burkina Faso  
Trans. Roy. Soc. of Trop. Med and Hyg. (1988) 82, 50-55.
  
- GRAVES P.M., BRABIN B.J., CHARLWOOD J.D., BURKOT T.R., CATTANI J.A. GINNY M., PARINA J., GIBSON F.D. and ALPERS M. (1987)  
Reduction in incidence and prevalence of Plasmodium falciparum in under 5 year old children by permethrin impregnation of mosquito nets  
Bull. WHO 65, 869-877.
  
- HAMON J. and SALES S.  
Etude de la relation existant chez les moustiques adultes, entre la durée d'exposition à un insecticide et la mortalité résultante  
Bull. Org. Mond. Santé, 1970, 43, 757-762.
  
- HERVY J.P. et SALES  
Evaluation de la rémanence de 2 pyréthrinoïdes de synthèse OMS 821 et OMS 1898 après imprégnation de tissus entrant dans la confection de moustiquaires  
Doc. Tech. OCCGE n°04/ENT/80.
  
- HII J., VUN Y.S., CHIN K.F., CHUA R., TAMBAKU S., BINISOL E.S., FERNANDEZ E., SINGH N. and CHAN M.K.S.  
The influence of permethrin impregnated bed nets and mass drug administration on the incidence of Plasmodium malaria in children in Sabah, Malaysia  
Med. VET.ENT., 1, 393-400 (1987).
  
- KOITA O.  
Contribution à l'étude épidémiologique du paludisme le long du tronçon de la route transsaharienne du Mali (Août/Septembre )  
Thèse Doctorat Pharmacie ENMP 1988.

- REIBNEGGER G., FUCHS D., HAUSEN A., SCHNUTZHARD E., WERNER E.R. and WACHTER H.  
The dependance of cell-mediated immune activation in malaria on age and endimicity  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1987) 81, 729-733.
  
- RIPPER C.H., MANNSCHOTT C., MALOSSE D., STEVENY J., TIECHE A., APPRION M., TRIBOULEY J., SAME EKOBO A.  
Etude épidémiologique du paludisme dans la région de Koza (Nord Cameroun)  
Med. Trop. Vol. 42. n°6 Nov-Déc. 1982.
  
- ROBERT V.  
Les moustiquaires et leur imprégnation par un pyréthrianoïde.  
Séminaire régionale sur la lutte antivectorielle dans les zones à paludisme instable. AFR/VBC/WP/09.1989.
  
- ROBERT V.  
La transmission du paludisme humain ; la zone des savanes d'Afrique de l'Ouest  
Thèse Doctorat Université Paris 6 1989.
  
- ROBERT V., VERHAVE P.J. and CARNEVALE P.  
Plasmodium falciparum infection does not increase the precocious mortality rate of Anopheles gambiae.  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg. (1990) 84, 346-347.
  
- ROZENDAL J.A., VOORHAN J., VAN HOOFF J.P.M. and OOSTBUS B.F.J.  
Efficacy of mosquito nets treated with permethrin in Suriname  
Med. VET.ENT. 3, 1989.
  
- SANKARE O.  
Aspects parasitologique et entomologique de l'épidémiologie du paludisme en zone sahélienne périodiquement inondée (Diré, région de Tombouctou)  
Thèse Doctorat 3è cycle biologie animale (entomologie)  
ISFRA BAMAKO 1989.

- SLOOFF R. (1964)  
Observations on the effect of residual DDT house spraying on behaviour and mortality in species of the *Anopheles punctulatus* group.  
A.W. Sythoff, Leiden.
  
- SNOWDEN K. and GEZAHEGN T.  
Mosquito bloodmeal detection using dipstick and Elisa methods  
Trans. Roy. Trop. Med. Hyg. (1990) 84, 351-352.
  
- SNOW R.W., KATHRYN M.R. and GREENWOOD B.M.  
A trial of permethrin-treated bed nets in the prevention of malaria in Gambian children  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1987) 81, 563-567.
  
- SNOW R.W., LINDSAY S.W., HAVES R.J. and GREENWOOD B.M.  
Permethrin-treated bed nets (mosquito nets) prevent malaria in Gambian children  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 82, 838-842.
  
- SNOW R.W., KATHRYN M.R., LINDSAY S.W. and GREENWOOD B.M.  
A trial of bed nets (mosquito nets) as a malaria control strategy in a rural area of the Gambia, West Africa  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. 81, 563-567.
  
- TAYLOR B. (1975)  
Changes in the feeding behaviour of a malaria vector *Anopheles farauti* following use of DDT as a residual house spray in houses in the British Islands protectorate.  
Trans. Roy. Soc. Ent. Lond. 127, 277-300.
  
- TAYLOR K.A., KOROS J.K., N'DUATI J., COPELAND R.S., COLLINS F.H. and BRANDLING-BENNETT D.A.  
Plasmodium falciparum infection rates in *Anopheles gambiae*, *An. arabiensis* and *An. funestus* in Western Kenya  
Am. J. Trop. Med. Hyg. 43 (2) 1990 pp.124-129 (89-247).

- TESH R.B. and GUZMANN H.  
Mortality and infertility in adult mosquitoes after the ingestion of blood containing ivermectin  
Am. J. Trop. Med. Hyg. 43 (3), 1990, pp.229-233 (90-168).
- TRAORE C.F.  
Etude du comportement et de la contribution à la transmission du paludisme des membres du complexe *Anopheles gambiae* à Banambani  
Thèse Doctorat 3<sup>è</sup> cycle biologie animale (entomologie)  
1989 BAMAKO.
- Mme TRAORE M.Y.S.  
Utilisation des rideaux imprégnés à la perméthrine dans la lutte contre le paludisme à Tiénéguébougou (cercle de Kati)  
Thèse Doctorat 3<sup>è</sup> cycle biologie-animale (entomologie)  
ISFRA BAMAKO 1990.
- TOURE Y.T.  
Bioécologie des anophèles (Diptera-Culicidae) dans une zone de savane soudanienne au mali - village de Banambani - Incidence sur la transmission du paludisme et de la filariose de Bancroft  
Thèse Doctorat 3<sup>è</sup> cycle biologie-animale CPS BAMAKO 1979.
- TOURE Y.T. et COLUZZI M.  
Barrière de tulle moustiquaire pour l'échantillonnage des culicidés zoophiles  
Parassitologia 28 : 79-82, 1986.
- TOURE Y.T.  
The current state of studies of malaria vectors and the anti-vectorial campaign in West Africa. In "vector study and vector control in the control of malaria and babesiosis"  
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (1989). Vol 83, Suppl.39-41.

- VIAL J. et MONJON M.  
Accès palustre simple - Accès palustre pernicleux - Diagnostic,  
évolution et pronostic, traitement.  
Rev. Prat. (Paris), 1989, 39, 17.
  
- WHO  
The use of impregnated bed nets and other materials for vector-  
borne disease control  
WHO/VBC/89-981.
  
- XU JINJIANG, ZAO MEILNAN, LUO XIAFU, GENG RONGEN, PAU SHIXIAN  
and LINSHUYOU (1988)  
Evaluation of permethrin-impregnated mosquito nets against mos-  
quitos in China  
Med. VET.ENT. 3, 247-251.



## SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.