

Toutes différentes sont les conditions à Kremnitz où les eaux d'infiltration ne présentent qu'une acidité très faible.

L'ankylostome a été retrouvé par Francotte et Masius chez les ouvriers des mines de charbon dans le voisinage de Liège. Van Beneden en a rencontré chez les mineurs de Mons. Différents observateurs, et parmi eux surtout Mayer et Menche, l'ont signalé dans le bassin d'Aix-la-Chapelle.

Enfin, on a reconnu que l'helminthe était la cause de l'anémie des briquetiers et des tuiliers; c'est Menche qui le premier découvrit ce fait à Bonn en 1885.

Puis Leichtenstern a étudié l'ankylostomiasis des tuiliers telle qu'on l'observe dans les fabriques de tuiles des environs de Cologne, dans les pays rhénans et dans la Westphalie, tandis que Muller et Seifert ont montré que l'on rencontre aussi cette affection chez les tuiliers des environs de Wurtzbourg.

Dans tous ces cas, l'infection se produit lorsque des ouvriers malades arrivent au contact d'ouvriers encore indemnes et que ces derniers se trouvent ainsi exposés par ces circonstances à ingérer des larves de l'ankylostome.

Divers médecins italiens ont encore observé que l'ankylostome est la cause de l'anémie dont sont fréquemment atteints les ouvriers des rizières; il est également connu chez les ouvriers des solfatares, ainsi que Cantu, Giordano et Pernice l'ont démontré.

En somme, le parasite est répandu par toute l'Italie, y compris la Sicile et la Sardaigne, mais il abonde surtout dans les régions du nord.

En Asie, l'ankylostome a été observé, il serait (Mac Connell) loin d'être rare aux Indes parmi les indigènes, du moins dans le bas Bengale. Il a été rencontré au Japon, à Kioto par Scheube et à Tokio par Bälz.

Le parasite existe dans l'archipel Malais. Suivant Van Leent, il est fréquent chez les forçats qui travaillent dans les mines de Bornéo et Roth l'a vu à Bâle en 1879, à l'autopsie d'un soldat suisse qui revenait de Batavia (Blandhard).

Il est très répandu en Égypte où Pruner l'a observé en 1847. Griesinger a reconnu en 1851 qu'il est la cause unique de la maladie connue sous le nom de *chlorose d'Égypte*.

Il est si commun au Caire, dit Bilharz, qu'il est exceptionnel de faire une autopsie sans le rencontrer.

Monestier et Grenet l'ont observé à Mayotte où il produit l'*hypohémie inter-tropicale*.

D'après Davaine, on l'aurait vu en Abyssinie.

Sur la côte occidentale d'Afrique, dans le haut Sénégal, il a été fréquemment observé.

En Amérique, c'est aux Antilles qu'il est le plus fréquent; il y produit la *cachexie aqueuse*, le *mal-cœur*, la *chlorose tropicale*.

En Colombie, la maladie est connue sous le nom de *tun-tun*, les malades sous le nom de *tuntunientos*. Au Brésil, Piso signale la maladie sous le nom d'*opplatio*. On l'appelle encore aujourd'hui *opilacao* et *cançaco*. Elle s'observe presque dans tout le Brésil.

Puis, on peut la trouver dans d'autres contrées d'Amérique, à la Louisiane, en Géorgie.

Enfin on l'a rencontrée au Pérou, en Bolivie, chez les indigènes de Sarayacu.

Symptomatologie. — Deux symptômes dominent toute l'étude clinique de l'ankylostomiasis ou ankylostomiasis, à savoir, l'appauvrissement extrême du

sang, et l'anémie considérable qui la suit, symptômes assez intenses souvent pour amener très rapidement une issue funeste. En somme, c'est presque en tous points, et quelques symptômes que nous signalerons mis à part, le tableau clinique de l'anémie pernicieuse.

Prodromes. — Il ne faut en moyenne pas beaucoup plus de deux mois pour que les symptômes de la maladie commencent à naître, après le début de l'infection. Pendant ce temps, rien de bien net : ce sont surtout des troubles digestifs qui arrivent, variés, différents dans leur allure et dans leur siège. Presque toujours ils consistent seulement en phénomènes douloureux vers la région de l'épigastre amenant une oppression assez pénible, puis des nausées, des vomissements, du météorisme, de l'anorexie, de la constipation alternant souvent avec la diarrhée.

Période d'état. — Bientôt, l'anémie paraît, grave, profonde, progressive.

La pâleur débute sur les muqueuses, les conjonctives et les lèvres tranchent par leur pâleur blafarde sur le visage souvent hâlé du malade. La sclérotique a un éclat extraordinaire, et une couleur blanche éblouissante. Les palpitations viennent fréquentes, pénibles, amenant une suffocation presque permanente, les forces diminuent de jour en jour, le malade se plaint continuellement de vertiges, de tintements d'oreille et même de syncope.

Des symptômes graves se manifestent du côté de l'appareil circulatoire. Presque toujours, le cœur droit se dilate, ouvrant ainsi la porte à une asystolie plus ou moins considérable, et donnant à la pointe des bruits de souffle au siège classique de la valvule insuffisante. Les carotides peuvent battre violemment et des bruits cardiaques se propagent aux grosses artères du cou. Il y a des souffles aussi dans les jugulaires avec souvent du pouls veineux. Le pouls devient rapidement d'une extrême mollesse. Du côté du système digestif, les symptômes sont nombreux. La langue est sale, l'haleine fétide, l'anorexie presque absolue; souvent aussi on a signalé la tendance des malades à manger des choses indigestes ou étranges; par exemple ils mangent de la terre, ce qui en Égypte a fait donner à la maladie le nom de *géophagie*.

Les vomissements sont fréquents. Les matières vomies sont aqueuses ou muqueuses. Il y a en même temps de la douleur à l'épigastre.

La constipation est plus ordinaire que la diarrhée.

Il est rare que dans nos contrées on trouve de l'entérorragie. Le fait est plus fréquent sous les tropiques.

Le point le plus important qui se rattache à cet ordre de symptômes est le rejet avec les selles des œufs de l'ankylostome qui ont déjà subi les premières phases de la segmentation, mais dont le développement extérieur ne peut se faire qu'en dehors de l'organisme humain. En effet, Perroncito a démontré qu'une température constamment un peu élevée empêche leur éclosion, si on les maintient par exemple entre 35 à 40 degrés pendant plusieurs jours.

L'œuf est régulièrement elliptique et arrondi aux deux bouts. La coque est mince, lisse, transparente et reste résistante, on pourrait facilement le confondre avec l'œuf de l'oxyure, qui est de forme ovale, à coque résistante formée de trois couches; en un point de cette coque, la couche moyenne fait défaut, en sorte qu'il y a contact entre les deux couches externe et interne. Souvent, dans les selles, en même temps que les œufs de l'ankylostome, on trouve des œufs d'autres parasites, par exemple, d'ascaride, de trichocéphale ou d'oxyure.

L'urine est abondante, claire.

Le sang subit des modifications intéressantes. Souvent de couleur gris rosé, il est pâle et séreux. On observe moins souvent que dans l'anémie pernicieuse les multiplications des globules rouges. On trouve rarement aussi les microcytes, ou globules rouges très petits et de forme ronde.

Il y a diminution de l'hémoglobine.

Souvent il y a leucocytose; on a observé aussi souvent que les globules blancs étaient de grosseur très différente et contenaient de petites granulations graisseuses appelées médullocèles.

On a fréquemment observé de la fièvre dans les cas graves.

Marche. Évolution. — Il faut distinguer cliniquement deux modes dans l'évolution de cette maladie : un aigu, l'autre chronique. La guérison spontanée est infiniment rare. Presque toujours les malades non soignés arrivent à un état de marasme qui précède la mort. Cette période de marasme ou de complication bien étudiée par Eichhorst est ainsi caractérisée : atrophie du tissu musculaire et adipeux, œdème, bouffissure du visage. Les forces diminuent progressivement, les malades sont obligés de garder le lit. Puis l'hydropisie gagne les cavités séreuses, l'albuminurie apparaît avec de graves symptômes de néphrite. Du côté du système nerveux, ce sont des douleurs de tête violentes, du délire, des douleurs vagues, de l'exagération des réflexes tendineux, des crampes.

Anatomie pathologique. — Pâleur extrême des organes, avec souvent de la dégénérescence graisseuse du myocarde, des cellules glandulaires de l'estomac, de l'intestin, du pancréas, du foie et des reins.

Assez fréquemment : hémorragies punctiformes dans le cerveau, à la surface interne de la dure-mère et à l'intérieur de la substance médullaire.

Leichtenstern a observé une fois la dégénérescence amyloïde de la rate, des reins, du foie, de l'estomac, de l'intestin.

Dans l'intestin, on rencontre certaines lésions assez caractéristiques.

Si l'on fait l'autopsie aussitôt après la mort, on voit que les parasites encore vivants sont solidement fixés à la muqueuse intestinale. D'autres sont morts et mélangés aux matières fécales.

On peut expliquer de 3 façons différentes la production de l'anémie : 1° par les pertes de sang très souvent répétées; 2° par le catarrhe gastro-intestinal; 3° par la résorption d'une substance toxique, sécrétée par le parasite.

La première hypothèse, émise par Griesinger, a été soutenue encore récemment par Leichtenstern. Les ankylostomes, immédiatement après leur accouplement, c'est-à-dire vers la 5^e semaine, se fixent à la muqueuse intestinale par l'intermédiaire des crochets qui garnissent leur orifice buccal; ils percent et déchirent les capillaires sanguins, s'enfoncent profondément dans l'épaisseur de la muqueuse pour aller à la rencontre de vaisseaux plus volumineux; à l'autopsie on trouve de ces vers complètement enfouis sous la muqueuse, au sein de petits foyers hémorragiques dont le contenu peut s'épancher dans le tube digestif. Au point où s'implante le parasite il se produit une petite hémorragie capillaire; en outre l'ankylostome exerce une succion énergique et se gorge de sang. Chaque ver soustrait donc à l'économie une certaine quantité de ce liquide. Les pertes ainsi subies par l'organisme n'ont guère d'importance lorsque les parasites sont en petit nombre; il n'en est plus de même lorsqu'ils

existent par centaines et par milliers, car ces saignées capillaires ainsi multipliées affaiblissent très rapidement les sujets. Mais l'état catarrhal de l'intestin joue aussi un certain rôle dans la production de l'état cachectique. Les phénomènes digestifs sont évidemment troublés, profondément modifiés; l'absorption se fait très mal et l'organisme ne tarde pas à s'en ressentir.

Enfin la troisième hypothèse, celle qui est relative à la résorption d'une toxine sécrétée par le ver, n'a rien qui nous surprenne aujourd'hui. Nous savons en effet que pareille sécrétion est assez commune chez les Helminthes. Il paraît donc impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, d'exclure complètement l'une quelconque de ces trois causes. Elles semblent agir au contraire simultanément dans la production de l'état anémique. Toutefois le rôle prépondérant doit être réservé à la première de ces hypothèses.

Ajoutons que, chez les mineurs, l'action pathogène du parasite est encore favorisée par un certain nombre de causes secondaires; ce sont les mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles vivent ces ouvriers : alcoolisme, fatigues excessives, ventilation défectueuse, air vicié par excès d'acide carbonique, gaz délétères qui se dégagent du sol. Toutes ces causes, en débilitant l'organisme, le rendent impropre à la lutte, et l'anémie s'établit beaucoup plus rapidement.

Diagnostic. — Dans certains cas, il ne peut guère être hésitant. Lorsque des anémies graves existent endémiquement, on doit toujours soupçonner l'ankylostomiase et l'administration d'un anthelminthique affirme le diagnostic.

Dans d'autres cas, c'est surtout à l'anémie pernicieuse que l'on pense, et seuls l'examen du sang ou l'emploi d'un médicament approprié permettent d'éviter une erreur.

Traitement. — 1° *Traitement prophylactique* (Blanchard). — Dans les pays chauds, où l'anémie est endémique, l'usage d'eau bouillie ou filtrée empêche l'infection.

Les ouvriers susceptibles d'être atteints (mines, tuileries) devront ne prendre leurs repas qu'après s'être lavé les mains, ne rien porter à leur bouche qui ait été en contact avec l'eau bourbeuse.

2° *Traitement curatif.* — C'est à l'*extrait éthéré de fougère mâle* qu'il convient de donner la préférence; il faut l'employer aux doses élevées de 15 à 50 grammes. Le médicament est donné à jeun, le malade restant au lit, de crainte de syncopes.

On a vanté les bons effets de l'*acide thymique*, à la dose de 10 grammes.

Puis la *doliarine*, principe cristallisable extrait par Peckolt du ficus doliaria. La santonine, le calomel, le chénopode anthelminthique, sont inefficaces.

OXYURE VERMICULAIRE (BREMSER), 1819

Biologie. — L'oxyure a des dimensions assez exigües, il est effilé à chaque extrémité.

Le mâle est long de 5 à 5 millimètres, la femelle de 9 à 12.

L'extrémité caudale du mâle est brusquement tronquée, elle porte six paires de papilles, dont les antérieures et les postérieures sont les plus grosses.

La queue, chez la femelle, est longue, effilée, en alène, elle présente à sa pointe une légère incurvation en vis; l'anus débouche à sa base.