

## Les symptômes de la strongyloïdose

PAR

P. G. JANSSENS

---

*Résumé* — Ce travail est basé sur l'étude de 340 dossiers de patients porteurs de *Strongyloides stercoralis*, vus de 1950 à 1963. Après un rappel du cycle du parasite dans l'organisme humain, la fréquence de *Strongyloides stercoralis*, parmi les personnes ayant résidé en Afrique centrale est étudiée de même que la densité de l'infestation.

L'éosinophilie sanguine est habituellement modérée et ne dépasse qu'exceptionnellement 50 p. cent. Dans 67,3 p. cent des cas observés, il y avait absence totale de plaintes et de symptômes.

La symptomatologie attribuable à la strongyloïdose est alors étudiée en détail avec sa répartition; l'asthénie est observée dans 17,9 p. cent des cas avec plaintes ou symptômes; les troubles abdominaux dans 36,6 p. cent; les troubles gastro-duodénaux dans 10,7 p. cent; les troubles pulmonaires dans 10,7 p. cent; les troubles cutanés dans 7,1 p. cent et des troubles divers dans 17 p. cent.

Après avoir passé en revue les quelque 340 dossiers de patients porteurs de *Strongyloides stercoralis* Bavay, qui se sont confiés à nos soins de 1950 à 1963 et l'avoir fait avec la patience, le soin et l'œil critique que ce genre d'entreprise postule, la première réaction est de se demander si on peut parler d'une symptomatologie de l'anguillulose.

Mais si on reporte alors son attention vers l'étrange biologie de ce parasite intestinal, caractérisé par une phase tissulaire se renouvelant ou se régénérant si régulièrement dans son hôte humain, on ne peut s'empêcher d'en inférer que si ce parasite n'est pas un commensal parfait pour tous les individus, il serait étrange que ce ver ne produise en aucun cas un symptôme quelconque. En effet, la larve strongyloïde pénètre à travers la peau; la forme post-filariforme qui s'en développe envahit le système veineux dont le courant l'entraîne vers les poumons. Ici, la larve doit se frayer un passage au travers de la barrière capillaro-alvéolaire, pour remonter via la trachée et la glotte vers le pharynx. La larve muée en forme pré-adolescente s'engagera dans l'oesophage, franchira l'estomac et arrivera à son site d'élection, c'est-à-dire le duodénum et le premier tiers du jejunum, où elle s'enterrera sous la muqueuse tout en devenant adulte. Si la première phase migratoire lui a demandé deux

semaines, la seconde conduit au stade adulte en quelques jours. La femelle gravide s'introduit complètement dans le chorion, voire dans la sous-muqueuse pour y pondre ses œufs. Ces derniers vont éclore sur place dans cette « logette de ponte » et les larves s'en échapperont vers la lumière intestinale. Normalement elles se rendent vers le milieu extérieur, où elles se mueront en larves strongyloïdes libres soit directement infectantes, soit qu'elles passent par un cycle complet avant de devenir infectantes. Non content des possibilités de survie que fournit un cycle sexué libre et une transformation asexuée directement infectante, *S. stercoralis* peut compter sur un cycle asexué « encastré » garantissant une auto-infestation interne, connue depuis Grassi et Segré (1887), grâce au passage du stade rhabditoïde au stade strongyloïde au cours du séjour de la larve dans l'intestin. Cette auto-infestation interne connaît au surplus une extension externe, mode d'infestation décrit par Fülleborn (1926).

Cette auto-infestation garantit l'extraordinaire persistance de l'infestation, qui se poursuit pendant des décades (20-30 ans), voire quasi indéfiniment chez d'aucuns. Cette constante réinfestation est en outre une cause possible de sensibilisation.

Sans pouvoir détailler tous les facteurs qui déclenchent un processus biologique plutôt qu'un autre, il est hors de doute que de nombreux facteurs d'environnement entrent en jeu, dans un sens favorable ou défavorable pour cette pyramide de générations. Dans le monde extérieur, ce sera la chaleur, l'humidité, l'ombrage, la nature plus ou moins aérée du sol; on connaît d'ailleurs des fluctuations saisonnières d'infestations externes et des variations notables de la proportion de porteurs de *S. stercoralis* en région semi-arides (2-3 p. cent), tropicales d'altitude (27 p. cent), ou subtropicales (85 p. cent) (Chaia, 1963). L'hôte n'est pas davantage négligeable et ce d'autant plus que le cycle peut y être entretenu indéfiniment. Les facteurs biologiques sont insuffisamment connus, mais on sait que la cachexie, la misère physiologique offrent un terrain favorable à la strongyloïdose.

La migration des larves qui s'en tiennent aux cheminements classiques, ne pourrait pas passer toujours complètement inaperçue, mais il y a bien entendu des larves qui ne se confinent pas dans ces voies classiques. A diverses reprises la présence de larves a été signalée dans le foie, la vésicule, le pancréas, la rate, l'appendice, les ganglions mésentériques, le myocarde, le péricarde, la thyroïde, les surrénales, le système urogénital, le cerveau, etc. Les larves ainsi égarées hors des routes usuelles, peuvent y survivre pendant environ trois semaines, et parfois se transformer en vers adultes, notamment dans les poumons. Leur présence déclenche inévitablement une

réaction tissulaire, dont l'importance liée au nombre de parasites et à la réactivité propre du parasité, produira ou non une symptomatologie clinique.

L'*invasion* des larves filariformes par voie transcutanée est souvent asymptomatique, notamment la primo-infestation. Mais chez les individus sensibilisés, dont l'importance est très personnelle, il apparaîtra en vingt-quatre heures une réaction cutanée, caractérisée le plus souvent par une éruption prurigineuse, érythémateuse, papuleuse, urticarienne ou en placards, apparaissant aux espaces interdigitaux des pieds et des mains, aux chevilles, à la face interne des bras et des jambes, aux fesses. Cette dermite pourrait s'accompagner de malaises généraux et de fébricules. Dans la règle les larves ne mettent que vingt-quatre à quarante-huit heures pour atteindre le poumon, mais elles sont parfois retardées dans la peau et on aurait même observé en Extrême-Orient que certaines restent dans la peau, où elles provoqueraient une variété de « creeping-eruption ».

Les *signes respiratoires* apparaissent au moment de l'effraction de la barrière capillaro-alvéolaire, ce qui peut provoquer une toux irritative, une sensation de brûlure intra-thoracique, parfois de petites hémorragies. Des larves ont été décelées dans les crachats. L'inflammation du revêtement alvéolaire et de la muqueuse bronchique peut évoluer vers la congestion, la bronchite, la pneumonie lobulaire. Si les larves deviennent adultes sur place, ce qui a été démontré chez des animaux d'expérience, la réaction inflammatoire sera plus marquée, et pourra provoquer de l'atélectasie et s'étendre aux cavités pleurales et péricardique. L'apparition d'un infiltrat du type Loeffler est considérée comme rarissime. Il est fait mention à diverses reprises d'un danger possible de surinfection bactérienne secondaire, voire de réactivation d'une tuberculose pulmonaire. Il faut toutefois noter que si la présence de larves est courante, la présence de vers dans le poumon est exceptionnelle.

Une réaction plus fréquente est un phénomène allergique pulmonaire conduisant à des crises asthmatiformes, voire d'asthme vrai.

Les *signes digestifs* feront éventuellement leur apparition dès que les *S. stercoralis* s'installent dans le tractus digestif. Il n'est peut-être pas superflu de rappeler que si les vers creusent leur progression en serpentant au gré des villosités du duodénum et du jejunum, des larves peuvent être présentes ou pénétrer dans les tissus de l'ensemble du tractus digestif, du pylore au rectum. Certes, la duodénite et la jejunité peuvent être sérieuses, comme on a pu le constater dans certaines autopsies et aussi par la biopsie duodéno-

jejunale : l'image est celle d'une lésion catarrhale, œdémateuse, érosive, ulcéralive voire nécrotique, lésion qui reste réversible à condition qu'il ne s'est pas encore développé de fibrose.

On peut y trouver un grand nombre de vers femelles, mais leur présence n'entraîne que peu de réaction dans les tissus environnants, mais les œufs qu'ils déposent au fur et à mesure de leur progression, voient leur coquille, souvent située à la base des villosités, enrobée par des éosinophiles, des cellules épithéliales et des phagocytes conduisant à une réaction fibroblastique chronique et pouvant donner une image en nid d'abeilles. La lésion peut s'étendre à l'ileum, avec œdème des villosités et l'entérite subséquente produira un syndrome de malabsorption, visible aux rayons X et pouvant entraîner de la stéatorrhée et notamment la fameuse diarrhée de Cochinchine de Normand (1876), qui n'a pas été acceptée comme réalité étiologique par la majorité des auteurs. Il y a des lésions des plexus, suite à leur invasion par des larves et aux réactions provoquées par leur destruction.

Dans le côlon, plus particulièrement dans les côlons transverses et descendants, on a décrit des granulomes constitués de mononucléaires, d'histiocytes, de cellules plasmatiques, de neutrophiles, d'éosinophiles peu nombreux et de cellules géantes phagocytant des larves. Celles-ci sont localisées dans toutes les couches de la sous-muqueuse à la séreuse en passant par la musculaire et même le tissu graisseux : la fibrose de la sous-muqueuse qu'elle déclenche, est intense au point qu'elle est quasi pathognomonique pour certains. (Yoeli, 1963).

La *résultante clinique* de cette phase parasitaire intestinale ira de l'infestation asymptomatique à une grande variété de plaintes et de signes gastro-duodénaux ou intestinaux. Certains se plaignent de nausées, d'anorexie, de vomissements, de brûlant dix à vingt minutes après le repas. Ces douleurs médiogastriques, spontanées ou augmentées à la pression, peuvent d'ailleurs s'accompagner de signes radiologiques de duodénite et de paraduodénite : cette pathologie pseudo-ulcéreuse a été étudiée, entre autres, par Galliard (1938) et par Beker et ses collaborateurs (1963), qui l'ont observée chez seize de ses quarante et un patients. Une diarrhée, deux à quatre selles par jour, n'est pas rare et alterne avec de la constipation; moins souvent la diarrhée sera tenace, profuse (cinq à sept selles ou davantage par jour), incoercible, toujours débilitante et qui conduira dans les cas extrêmes à l'émaciation, la cachexie et l'évolution fatale. Celle-ci peut être précédée d'iléus paralytique, suivi dans quelques cas par une curieuse méningite à *E. coli*, signalée par Wilson et Thompson (1964) et par Brown et Perna (1958).

Ces dernières années, Beker et ses collaborateurs (1963) et de Paola (1962) ont attiré l'attention sur l'évolution possible des lésions œdémateuses iléales vers un syndrome de malabsorption et de pseudo-sprue, présent chez treize sur les trois cent quarante-cinq cas de la série de Beker; ces auteurs rejoignant ainsi la diarrhée de Cochinchine de Normand considérée en général comme un épiphénomène, mais dont l'étude de biopsies confirme l'existence réelle.

La symptomatologie attribuée à la présence de *Strongyloides stercoralis* ne s'arrête pas aux seuls signes cutanés, pulmonaires et digestifs. On lui attribue en outre de l'anémie, une bouffissure de la face, des céphalées, des vertiges, de l'insomnie, des réactions allergiques, urticariennes généralisées, des modifications du psychisme allant de l'irritabilité à la neurasthénie, et ceci n'épuise pas la liste. Il y a notamment encore l'éosinophilie qui variera selon que l'infestation est aiguë ou chronique.

Ce tableau d'une verminose essentiellement chronique que nous avons colligé de la littérature, à vrai dire assez maigre, se base au surplus essentiellement sur des données recueillies en Asie et en Amérique latine. Cette constatation est la raison de la présente étude visant à vérifier sur des infestations contractées en Afrique, ces divers signes cliniques attribués à la strongyloïdose.

### Observations personnelles et commentaires

La fréquence de l'infestation par *S. stercoralis* chez les personnes vivant en Afrique centrale est assez mal connue.

Dans les derniers rapports annuels des services médicaux du Congo, du Rwanda et du Burundi, il n'y a aucune rubrique consacrée à la strongyloïdose qui est reprise, conformément à la nomenclature O. M. S. sous le titre « *helminthiases autres, mixtes et sans précisions* ». Au cours de la décade 1950-1960, ces chiffres globaux oscillent aux environs de cinq cent à six cent mille cas pour le Congo, de cent-cinquante mille au Rwanda et cent et vingt mille au Burundi. En nous basant d'autre part sur les détails fournis par divers laboratoires, nous pouvons estimer que 14 à 15 p. cent des examens parasitologiques des selles — ankylostomidés exclus — sont dus à *S. stercoralis*. Ceci veut dire en gros que bon an, mal an, la strongyloïdose est prouvée présente chez quelque septante à nonante mille individus qui cherchent des soins au Congo, vingt et un à vingt-deux mille au Rwanda et dix-sept à dix-huit mille au Burundi : cette helminthiase est donc bien une affection fréquente dans cette vaste région centro-africaine, encore que fort mal connue.

Ces estimations trouvent leur confirmation dans les résultats des examens parasitologiques effectués sur 9.360 personnes examinées, de 1958 à 1963 à la Clinique Léopold II à Anvers (Belgique) : 2.034, soit 21,6 p. cent ont été trouvées porteuses de vers. De ces infestations 304 sont causées par *S. stercoralis*, soit 3,1 p. cent des personnes examinées et 15 p. cent des verminoses intestinales, taux qui rencontre celui des laboratoires centro-africains cités ci-dessus.

Une analyse plus poussée des résultats permet de les subdiviser en un groupe de monoparasitisme comptant 176 individus et cette

TABLEAU 1

Infestation par vers intestinaux en général et par *Strongyloides stercoralis* parmi 9.360 personnes examinées de 1958 à 1963

	Infestation en général		Infestation par <i>S. stercoralis</i>		
	Nombre	Pourcentage des examinés	Nombre	Pourcentage des examinés	Pourcentage des porteurs de vers
Total	2.034	21,6	304	3,1	15,0
Monoparasitisme	1.616	17,2	176	1,8	8,6
Polyparasitisme	418	4,4	128	1,3	6,4
<i>Double</i>	314	3,35	97	1,0	4,76
<i>S. stercoralis</i> et ankylostomidés	—	—	65	—	3,19
<i>S. stercoralis</i> et <i>Trichuris trichiura</i>	—	—	17	—	0,83
<i>S. stercoralis</i> et schistosomes	—	—	7	—	0,34
<i>S. stercoralis</i> et ascaris	—	—	5	—	0,24
<i>S. stercoralis</i> et trichostrongles	—	—	3	—	0,14
<i>Triple</i>	83	0,88	26	0,27	1,27
<i>S. stercoralis</i> et ankylostomidés et <i>Trichuris trichiura</i>	—	—	19	—	0,93
<i>S. stercoralis</i> et ascaris	—	—	3	—	0,14
<i>S. stercoralis</i> et schistosomes	—	—	1	—	0,04
<i>S. stercoralis</i> et ascaris et <i>Trichuris trichiura</i>	—	—	3	—	0,14
<i>Quadruple</i>	16	0,17	5	0,05	0,24
<i>S. stercoralis</i> et ankylostomidés et ascaris et <i>Trichuris trichiura</i>	—	—	5	—	0,24
<i>Quintuple</i>	4	0,4	—	—	—
<i>Sextuple</i>	1	0,01	—	—	—

série comporte au surplus 9 selles où seuls des œufs embryonnés, à l'exclusion des larves rhabditoïdes libres, ont été trouvés : soit 1,8 p. cent du nombre d'examens et 8,6 p. cent des infestations par vers; un polyparasitisme est présent chez 128 autres individus, soit respectivement 1,3 et 6,4 p. cent. Les 65 infections doubles sur un total de 97 sont dus aux ankylostomidés (*A. duodenale* et *N. americanus*), parmi les 26 infestations triples à nouveau 26 comportent ces mêmes ankylostomidés, ainsi que la totalité des 5 infestations quadruples.

Ceci confirme pour les conditions africaines, la fréquente association, signalée par différents auteurs, des anguillules et des ankylostomidés, ayant tous deux une épidémiologie centrée sur le contact dans des conditions d'environnement fort voisines. La pathologie provoquée par les deux helminthes souvent fort voisines, ceci ne fait que compliquer d'autant l'appréciation correcte du rôle de la strongyloïdose.

Les seules données chiffrées sur la densité d'infestation, recueillies sur place à notre disposition, sont celles de Cerf (1958), qui trouve à Léopoldville chez 57 patients d'âge divers, mais avec une majorité d'enfants de moins de deux ans, suivi du groupe de deux à dix ans, uniquement des infestations modérées d'environ 150 larves/g de matières fécales et n'en présentant pas moins des troubles gastro-intestinaux variables.

Nous avons rassemblé dans le tableau 2 les données numériques disponibles au sujet de la densité des infestations par *S. stercoralis*, exprimée en nombre d'œufs de larves, par gramme de selles (méthode S. A. E. X.), examens couvrant une période de 1954 à juillet 1964.

TABLEAU 2  
Nombre de larves et/ou d'œufs de *S. stercoralis* par gramme de selles

Catégorie	Nombre	Pourcentage
— 100 g	152	27,5
100-499 g	307	55,6
500-999 g	54	9,8
+ 1.000 g	39	7,1

Ces pourcentages prouvent que l'éventualité la plus fréquente est comprise entre 100 et 500 g, suivie de près par les infestations très légères de moins de 100 g. Il y a lieu de noter que la proportion

des infestations de + 1.000/g a augmenté depuis l'arrivée en Belgique d'enfants d'étudiants et de stagiaires congolais. Toutefois, des infestations de plus de 2.000, 3.000 et 4.000/g, ont été observées tout aussi bien chez des Européens. En fait, nous n'avons vu qu'une seule fillette congolaise infestée plus massivement que des caucasiens avec un maximum absolu de 6.800 larves par gramme de selles.

Sans vouloir anticiper sur les faits cliniques observés, il faut signaler dès à présent que des onze personnes présentant plus de 2.000 à 5.000 larves de *S. stercoralis*/g de selles, il n'y en a que deux ayant des plaintes quelconques. L'une est une femme européenne, âgée de 25 ans, qui a présenté temporairement un urticaire, alors qu'elle présentait une infestation de 2.270/g et une éosinophilie de 1.354/mm<sup>3</sup>; cet urticaire est disparu sans traitement et l'infestation devenue entretemps silencieuse, a été éliminée onze ans plus tard. L'autre est une petite fille congolaise âgée de un an, polyparasite (ankylostomes, ascaris, *Trichuris trichiura* et giardia en plus de *S. stercoralis*), souffrant de diarrhée et de bronchite, chez qui on a trouvé à diverses reprises 5.500 à 6.800/g et qui a été déparasitée ensuite complètement avec succès. En général, les plaintes et les signes sont rencontrés dans le groupe 300-1.000/g.

TABLEAU 3  
Eosinophilie et strongyloïdose

Pourcentage d'éosinophiles	Nombre de personnes	Nombre d'infestés par <i>S. stercoralis</i>	Taux	
			du nombre de porteurs	des infestés par <i>S. stercoralis</i>
5- 9	1.789	6	0,3	9,8
10-14	654	16	2,4	26,2
15-19	376	11	2,9	18,0
20-24	221	7	3,1	11,4
25-29	139	8	5,7	13,1
30-34	120	5	4,1	8,2
35-39	82	3	3,6	4,9
40-44	62	—	—	—
45-49	29	1	3,4	1,6
50-59	56	2	3,6	3,2
60-69	24	2	8,3	3,2
70-79	15	—	—	—
80-86	6	—	—	—
Totaux	3.573	61	1,7	—



L'éosinophilie est généralement modérée et ne dépasse qu'exceptionnellement les 50 p. cent. Ceci peut se déduire aisément d'une étude sur l'étiologie des éosinophilies acquises en milieu tropical (Janssens, 1963), basé sur l'étude de deux séries de cas ayant une éosinophilie supérieure à 5 p. cent. Ces données sont réarrangées dans le tableau 3.

Une confrontation de ces chiffres et pourcentages avec ceux des 343 cas de strongyloïdose qui font l'objet de la présente étude, renforcent encore cette impression de modération de l'éosinophilie au cours de cette helminthiase.

Nous tenons à préciser au préalable que chaque fois que plusieurs examens hématologiques avaient été faits, le taux le plus élevé a été adopté. D'ailleurs on le retrouve parfois à un niveau voisin au cours de fluctuations de l'éosinophilie, à condition que les délais entre les examens successifs ne soient pas trop longs, c'est-à-dire ne dépassent pas quelques mois. La participation effective d'autres parasitoses intestinales, sanguines ou cuticoles, à l'établissement de l'éosinophilie observée ne peut pas être établie avec précision : il faut attirer l'attention sur le rôle de ces filarioses et helminthiases intestinales concomitantes. Des manifestations massives par ankylostomidés ont été observés : le taux le plus élevé de 66 p. cent, soit en fait 3.960 éosinos/mm<sup>3</sup>, a été observé chez un patient n'ayant

TABEAU 4

Distribution du taux d'éosinophiles parmi les 343 porteurs de *S. stercoralis* étudiés

Taux d'éosinophiles	Nombre de porteurs de <i>S. stercoralis</i>	Pourcentage
1- 4	41	11,9
5- 9	86	25,1
10-14	68	19,8
15-19	43	12,5
20-24	31	9,0
25-29	30	8,7
30-34	22	6,4
35-39	7	2,0
40-44	4	1,2
45-49	3	0,9
50-59	4	1,2
60-69	4	1,2

que 60 larves de *S. stercoralis*/g de matières fécales, mais 16.420 œufs/g de *N. americanus*.

Le tableau 4 donne le détail de la répartition des taux d'éosinophiles parmi les cas composant la présente étude.

Le fait qu'il y ait des porteurs de *S. stercoralis* qui au moment de leur examen n'ont plus aucune réaction éosinophile, ne surprendra guère, mais qu'il y en ait 11,9 p. cent est pour le moins inattendu. Cet étonnement est encore accru par le fait qu'un quart des parasités de cette série a une éosinophilie qui se situe entre 5 et 9 p. cent. Par ailleurs ce tableau confirme que la réaction habituelle provoquée par *S. stercoralis* se situe entre 10 et 35 p. cent.

Cette observation n'est qu'en contradiction apparente avec les constatations de C. de Langen (1928) qui se rapportent à un petit groupe sélectionné d'hyperéosinophilie de cause indéterminée chez qui il a pu mettre des anguillules en évidence. L'auto-infestation de Desportes (1944), par la mise en contact de sa peau avec 1 500 larves strongyloïdes, donne des indications précieuses sur l'évolution de l'éosinophilie, qui est maximale (72 p. cent) après quarante jours, pour persister ensuite pendant trois mois à 40 p. cent : cette évolution est classique pour une verminose à migration tissulaire. Les oscillations à un niveau moyen sont la conséquence logique de la reproduction du parasite dans le corps de l'hôte.

Les symptômes observés dans la présente série, ou leur absence, sont repris dans les tableaux 5 et 6.

TABLEAU 5  
Plaintes et symptômes attribuables à une infestation  
par *Strongyloides stercoralis*

Catégories	Nombre	Pourcentage
Absence de plaintes et de symptômes	231	67,3
Présence de plaintes et de symptômes	112	32,7

Si la plainte la plus fréquente est l'asthénie, elle est tout à la fois la doléance dont il est pratiquement impossible d'établir si elle a ou non un rapport avec l'anguillulose. Même la thérapeutique spécifique n'est pas d'une grande aide, car à partir du moment où les selles sont négativées, il peut s'écouler jusqu'à deux à trois mois avant que le patient se déclare à nouveau en forme, mais le rôle du congé et du repos dans cette reprise de vitalité ne doit pas être sous-estimé.

TABLEAU 6

Symptomatologie imputable à la strongyloïdose et sa répartition

Symptômes	Nombre	Pourcentage des infestations	Nombre	Pourcentage des symptômes
Asthénie	20	5,8	20	17,9
Diarrhée	18	5,2		
Entérite chronique	7	2,0		
Malaises abdominaux et coliques	13	3,8		
Appendicopathie	2	0,6		
Troubles vésiculaires	1	0,3		
<i>Total des troubles abdominaux</i>				
Bulbite pseudo-ulcéreuse	7	2,0		
Gastralgie	5	1,5		
<i>Total des troubles gastro-duodénaux</i>				
Bronchite	9	2,6		
Bronchite asthmatiforme	1	0,3		
Infiltrats pulmonaires	2	0,6		
<i>Total des troubles pulmonaires</i>			12	10,7
Urticaire	5	1,5		
Prurit	2	0,6		
Creeping eruption	1	0,2		
<i>Total des troubles cutanés</i>			8	7,1
Nervosisme	7	2,0		
Neurasthénie	8	2,4		
Amaigrissement	2	0,6		
Fébricules	2	0,6		
<i>Total des troubles divers</i>			19	17,0

Remarque : Eosinophilie de + 10 p. cent (p.m.) : 63 p. cent.

Il en est de même des modifications du psychisme. D'abord ils s'observent aussi chez des porteurs d'éosinophilie d'autre étiologie. Ensuite jusque récemment, les patients étaient inquiets de leurs parasites et de leurs éosinophiles, et cette préoccupation était largement provoquée et entretenue par leurs médecins traitants. Ceux-ci, inutilement soucieux de l'éosinophilie et d'une helminthiase

résistance, multipliaient à la fois les essais médicamenteux sans aucune base, ni aucun espoir sérieux, et les échecs thérapeutiques : le résultat le plus certain de ces inutiles tentatives était de catalyser de façon iatrogène le mauvais sang « iatrogène » que les patients se faisaient déjà si aisément. Ces dérèglements appartiennent heureusement au passé.

L'évidence de l'existence de troubles diarrhéiques, signalés depuis 1878 par Normand et remis en actualité par Sandground (1925) et plus récemment Beker *et al.* (1963), San Juan (1962), de Paola (1962) et Yoeli (1963), s'accrédite de plus en plus grâce à des études histopathologiques et aux succès thérapeutiques, plus aisés et plus nombreux, depuis l'introduction de la dithiazanine et du thiabendazole. Plus de 30 p. cent des plaintes de la présente série se classent sous cette rubrique.

Il faut néanmoins souligner qu'elle ne comporte aucun cas grave, ni encore moins mortel. D'ailleurs des cas d'infestation, comme celui décrit par Yoeli (1963), chez un garçon de quatre ans atteint d'idiotie mongoloïde et exposé à des réinfestations constantes quasi en vase clos, appartient à la pathologie quasi-expérimentale et heureusement tout à fait d'exception. Il en est *mutatis mutandis* de même de certains cas mortels brésiliens qui se sont produits chez des personnes vivant dans des conditions d'hygiène et de nutrition particulièrement défectueuses. De tels cas peuvent bien entendu se développer aussi en Afrique mais la répugnance bien connue des Africains pour les excréments humains limite de façon non négligeable les infestations massives répétées. Le problème des camps de réfugiés pourrait toutefois constituer un risque nouveau à l'avenir.

L'entérite chronique, comportant souvent une longue histoire de rechutes de dysenterie amibienne — sans sang, ni glaires dans les selles et sans confirmation de laboratoire — est celle de bon nombre des cas de cette série. Signalons que l'un des cas a connu pendant dix-sept ans des accès diarrhéiques intermittents, traités chaque fois comme une amibiase intestinale sans amibes et chez qui ni *S. stercoralis* ni une éosinophilie de 30-35 p. cent (2.139-2.870 éosinos/mm<sup>3</sup>) n'a jamais fait défaut. Elle a pu être enfin débarrassée de ses helminthes et de ses accès diarrhéiques. Cet aspect des troubles diarrhéiques a d'ailleurs été signalé aussi par Sibthorpe (1961), qui a pu guérir un pseudo-amibien chronique, sans nouvelle rechute, par la dithiazanine. Cette éventualité mérite de retenir l'attention du clinicien.

Aucun patient avec un syndrome de malabsorption ou de pseudo-sprue n'a été observé.

Les troubles gastro-duodénaux méritent qu'on s'y arrête, pas tellement à cause de leur fréquence mais bien à cause de leur impor-

tance pour le patient. Tout d'abord on peut admettre sur la base d'études anatomo-pathologiques et radiologiques, que l'œdème de la muqueuse produit de l'irritabilité et une déformation suspecte. Les sept cas de la présente série ont tous radiologiquement un aspect œdémateux, pseudo-ulcéreux, bulbo-duodénal, avec parfois une certaine stase post bulbaire et cliniquement une symptomatologie d'ulcère duodénal, s'accompagnant d'une éosinophilie modérée.

La conclusion qui s'impose est qu'il y a lieu de rechercher systématiquement chez les patients venant des tropiques et se plaignant de maladie ulcéreuse, la présence d'une éosinophilie, de parasites intestinaux, sans négliger l'examen microscopique du suc duodénal, recueilli par tubage. Au cas où *S. stercoralis* est présent, et en l'absence d'indications cliniques formelles, un traitement antiparasitaire spécifique sera la première étape logique. Deux des cas, observés avant les possibilités thérapeutiques actuelles, ont été opérés : l'une des deux pièces opératoires ne présentait pas d'ulcère; malheureusement l'intervention ayant été faite ailleurs, l'examen histologique et parasitologique a été négligé. Sur trois cas traités correctement à la dithiazanine, deux ont vu leurs plaintes et leur éosinophilie disparaître, le troisième n'a été nullement amélioré.

Il est donc hors de doute qu'un certain nombre de patients peuvent bénéficier d'une thérapeutique spécifique et éviter surtout un traitement médical sévère, prolongé et inutile, voire une gastrectomie non justifiée.

Les appendicopathies sont celles d'une fillette de onze ans et d'une femme de vingt-deux ans, ayant à la fois des signes cliniques d'appendicite et respectivement 1.360 et 1.030 larves de *S. stercoralis*/g. Examinés histopathologiquement, le premier appendice présentait l'image d'une appendicite subaiguë et le second d'une lésion aiguë; dans aucun des deux il n'a été décelé des larves ou des granulomes comme ceux décrits par Stemmermann (1961). Ce dernier a pu établir que chez six des seize appendices présentant des granulomes, cette lésion pouvait être attribuée à *S. stercoralis*. Il note aussi que les modifications tissulaires sont souvent plus marquées que les plaintes de l'intéressé; cette constatation n'est pas tellement inattendue, étant donné l'allure chronique des réactions. Il n'est donc guère douteux que l'appendicite vermineuse par *S. stercoralis* est à ranger parmi les curiosités. Cette conclusion rencontre celle de De Muynck et de ses collaborateurs (1963).

Les *symptômes broncho-pulmonaires* sont attendus en toute logique, vu le passage et la captation occasionnelle des larves filariformes par le poumon tant au cours de l'infestation que pendant la longue période d'auto-infestation. Les infections humaines expéri-

mentales (Faust, 1935) provoquent vers les cinquième à huitième jour une toux irritative qui, dans l'auto-observation de Tanaka (1958) a repris au vingt-cinquième jour pour se poursuivre pendant un mois; ce deuxième épisode est attribué par l'expérimentateur à l'auto-infestation.

Il va de soi qu'un symptôme aussi banal sera nécessairement méconnu chez la majorité des parasités. Les bronchites retenues dans la présente série comme pouvant avoir une étiologie vermineuse, se divisent de fait en deux groupes distincts. Le premier comporte cinq enfants de 1 à 4 ans, porteurs d'une série d'helminthes, y compris *S. stercoralis*, et chez qui les parents signalent l'existence d'une toux rebelle, des diarrhées occasionnelles, des fébricules et un état général précaire : la déparasitation les transforme complètement en deux à trois semaines. Le deuxième groupe est celui d'adolescents et d'adultes traînant une toux réfractaire, des crachottements parfois sanguinolents, des fièvres mineures, un mauvais état général, tout un cortège de petits signes faisant suspecter la tuberculose pulmonaire : les quatre patients qui répondent à cette définition, âgés de 40 à 57 ans, étaient porteurs de *S. stercoralis* mais le traitement n'a guère changé leur état. Berk *et al.* (1943), Lowe et Lancaster, avaient signalé cette possibilité.

D'ailleurs les examens histologiques tant de poumons de chiens infectés expérimentalement (Faust, 1935) que ceux provenant d'individus fortement infestés, décédés des suites d'une maladie intercurrente, révèlent des images très disparates allant de simples suffusions hémorragiques à des réactions tissulaires soit banales soit granulomateuses (Grove et Elsdon-Dew, 1958).

De Langen (1928) est celui qui a attiré le premier l'attention sur la relation possible entre une infestation par *S. stercoralis* et une bronchite asthmatiforme tenace. Il note en outre l'existence aux rayons x, d'une trame bronchique plus marquée chez des porteurs de *S. stercoralis* et même une image radiologique en éventail (un cas). De nombreux auteurs ont confirmé par la suite cette observation (Berk *et al.*, 1943); Corrigan, 1949; Caltan *et al.*, 1954; e.a.). Parmi eux Corrigan a nettement amélioré un tel cas par le traitement antivermineux.

Toutefois ces données cliniques ne doivent pas faire perdre de vue la possibilité d'une présence fortuite de *S. stercoralis* chez un pulmonaire. Le cas de Wildervanck *et al.* (1953) est typique : son patient est un cas d'éosinophilie tropicale pulmonaire et on lui trouve des larves de *S. stercoralis* dans les selles. Un traitement combiné au violet de gentiane et à la fouadine, fait disparaître temporairement les larves des selles, mais sans influencer ni la toux ni l'éosinophilie. L'administration subséquente d'un arsénical contrôlera par

la suite tous les symptômes cliniques malgré la présence de *S. stercoralis* à leur niveau précédent.

La présente série ne comporte qu'un seul cas de bronchite asthmatiforme, notamment chez une fillette de deux ans, dont le traitement est encore trop récent pour pouvoir conclure à de premières impressions favorables.

Depuis Gage (1911), de Langen (1928) et surtout les études de Blacklock et Adler (1922) chez le chimpanzé, on sait que *S. stercoralis* peut produire des foyers du type lobulaire, des hémorragies dans les poumons, voire des effusions pleurales. Ce serait plus particulièrement vrai dans les cas où les larves restent captées dans les mailles capillaro-alvéolaires et s'y transforment en adultes. Les réactions tissulaires deviennent radiologiquement visibles. Ainsi, San Juan (1962) a observé huit infiltrats du type Loeffler sur 133 patients et 255 parasités.

Dans la présente série, il a été observé chez un garçonnet de deux ans, porteur de 700-800 œufs et 140-250 larves/g, un infiltrat péricardique qui a disparu après le traitement spécifique. Mais il y a surtout un cas spectaculaire, comportant à la fois infiltrat du type Loeffler et réaction pleurale qui mérite sans doute une description détaillée :

M. P. M., âgé de 26 ans, fait en Afrique centrale une crise fébrile s'accompagnant de dorsalgies, d'une gêne abdominale et d'un amaigrissement brutal de 15 kg. Il est hospitalisé après plusieurs jours de maladie et un diagnostic de pleuro-pneumopathie virale de la base droite. Après trois semaines d'évolution au cours de laquelle il crachotte du sang le matin, il est rapatrié.

Lorsqu'il se présente à notre examen, 6 semaines après le début de sa maladie, il se plaint toujours de douleurs à l'inspiration profonde, a des expectorations sanguinolentes, surtout le matin, toussé, est très affaibli, fort maigre (— 12 kg) et dans un état général précaire.

À l'examen clinique, on note une rudesse à la base droite, un côlon descendant sensible mais un abdomen par ailleurs silencieux, la pression sanguine est de 108/72 mm Hg.

La radiographie pulmonaire montre l'existence d'une infiltration axillaire droite en localisation postérieure et des synéchies pleuro-diaphragmatiques droites.

Les examens de laboratoire de routine décèlent une sédimentation sanguine nettement accélérée, une leucocytose à 13.350 s'accompagnant d'une éosinophilie à 28 p. cent, soit 3.738 éosinos/mm<sup>3</sup>. Cette donnée devait nous orienter vers une possible étiologie : l'examen des crachats à frais tant à l'examen direct qu'après centrifugation, est négatif à diverses reprises, dans le sang on ne découvre aucun parasite, mais par contre on trouve dans les selles 620 larves rhabditoïdes de *S. stercoralis* par gramme.

Les recherches bactériologiques, y compris celles pour le *Mycobacterium tuberculosis*, les réactions sérologiques pour une virose pulmonaire sont toutes négatives; seule la réaction de fixation du complément est positive pour un antigène filaire.

Nous basant sur ces données, nous posons un diagnostic provisoire de pneumopathie par *S. stercoralis* et commençons un traitement à la dithiazanine sous contrôle direct en clinique.

Le traitement n'est pas trop bien supporté, surtout au début, car outre une certaine intolérance gastrique bien connue, le malade fait une réaction pleurale assez

vive. Néanmoins les crachats hémoptoïques se rarifient pour disparaître vers le cinquième jour du traitement.

Au dixième jour du traitement, l'infiltration pulmonaire droite est en pleine régression et se transforme en réaction fibreuse, avec une légère attraction de la trachée et du cœur, en fin de traitement.

L'examen de contrôle, un mois après la fin de la cure, est particulièrement satisfaisant : il n'y a plus de plaintes, la reprise du poids est de 8 kg, la sédimentation sanguine est normale (4 mm/h Westergreen), la leucocytose est revenu à 6.450 globules blancs, dont 387 éosinophiles (6 p. cent), les selles sont négatives, la parenchyme pulmonaire est éclairci, le cœur en position normale; il ne reste que l'attraction pleuro-diaphragmatique droite.

Deux examens complémentaires, deux et trois mois après la fin de la cure, ne font que confirmer la guérison complète. L'intéressé repart en Afrique tropicale en excellente santé.

Sur la base des données de la littérature et de la présente série d'observations cliniques, il faut admettre que le passage des larves d'anguillules par le poumon peut produire une pneumopathie vermineuse spécifique encore que ce soit plutôt exceptionnel. Cette dernière conclusion trouve sa confirmation dans le fait que des contrôles radiologiques pulmonaires ont été faits depuis plusieurs années systématiquement chez tous les porteurs de *S. stercoralis* et parfois répétés chez ceux dont l'infestation dépassait les 1.000 larves/g de matières fécales. A part une occasionnelle augmentation de la densité radiologique de la trame pulmonaire, aucune lésion n'a été découverte à l'occasion de ces examens.

Les autres symptômes n'appellent guère de longs commentaires, ni le prurit, ni l'urticaire. La *creeping-eruption* peut être causée par la larve filariforme de *S. stercoralis*, et est bien connue, tellement qu'on a même parlé de *larva currens*, mais il ne faut pas la perdre de vue. Le seul cas, où cette possibilité a été retenue et soigné en conséquence, a été guéri par la dithiazanine. L'utilisation du thia-bendazole apporte, avec une arme nouvelle, peut-être aussi une solution pour d'autres dermites parasitaires (Stone et Mullins, 1964).

En conclusion on peut dire que dans la majorité des cas la découverte d'une infestation par *S. stercoralis* est occasionnelle et ne s'accompagne d'aucune plainte (67,3 p. cent des cas de la présente série). D'autre part, la coexistence d'une parasitose et d'une série de symptômes peut être une simple coïncidence ou être une cause aggravante d'une pathologie d'une autre origine, ou encore avoir une relation de cause à effet indiscutable. L'interprétation et l'évaluation des signes peuvent être délicates, aussi le clinicien a-t-il tout avantage à se laisser guider par les faits bien établis de la biologie du parasite. Finalement la mise au point de nouveaux médicaments spécifiques très actifs permet d'envisager avec confiance une possibilité de diagnostic *ex juvantibus* et même le déclenchement de certaines réactions qui préciseront, comme ce fut le cas pour certains symptômes des filarioses, la réalité étiologique de certains symptômes.



*Samenvatting* — Deze studie steunt op de gegevens vervaardigd in de dossiers van 340 patiënten, dragers van *Strongyloides stercoralis*, geregistreerd tussen 1950 en 1963. Na een beknopte beschrijving van de ontwikkelingscyclus der parasiet in het menselijk lichaam, wordt de frequentie van het aantreffen van *Strongyloides stercoralis* bij personen, die in Centraal Afrika woonachtig waren, bestudeerd evenals de densiteit van de aandoening.

Eosinophilie manifesteert zich in de regel in beperkte mate en overschrijdt slechts zelden de 50 ten honderd. Bij 67,3 ten honderd der waargenomen gevallen ontbreken zowel klachten als symptomen.

De aan strongyloidose eigen symptomatologie wordt alsdan in detail bestudeerd evenals zijn spreiding. Asthenie werd vastgesteld in 17,9 ten honderd der gevallen met klachten en symptomen; abdominale stoornissen in 36,6 ten honderd; gastro-duodenale stoornissen in 10,7 ten honderd; longstoornissen in 10,7 ten honderd; huidalteraties in 7,1 ten honderd en diverse stoornissen in 17 ten honderd.

*Summary* — This paper is based on the study of 340 case records of patients seen between 1950 and 1963 who were carriers of *Strongyloides stercoralis*. After a review of the cycle of the parasite in the body, the frequency of *S. stercoralis* among persons having resided in Central Africa is pointed out as well as the density of infestation.

Eosinophilia is usually only moderate and rarely exceeds 50 p. cent. There was a total absence of symptoms or complaints in 67.3 p. cent of the cases.

The symptomatology attributable to strongyloidiasis is then discussed in detail as well as its distribution; asthenia was found in 17.9 p. cent of patients with various disorders or symptoms; abdominal disorders in 36.6 p. cent; gastro-duodenal disorders in 10.7 p. cent; pulmonary disorders in 10.7 p. cent; skin conditions in 7.1 p. cent and various affections in 17 p. cent.

*Zusammenfassung* — Die Arbeit gründet sich auf das Studium der Krankengeschichten von 340 Patienten, die mit *Strongyloides stercoralis* infiziert waren und in den Jahren von 1950 bis 1963 beobachtet worden sind. Nach einer Darstellung des Entwicklungszyklus im menschlichen Organismus wird die Häufigkeit des Vorkommens von *Strongyloides stercoralis* bei den Personen, die sich in Zentralafrika aufgehalten haben, sowie die Infektionsdichte erörtert.

Die beobachtete Eosinophilie ist meist mittleren Grades und übersteigt nur selten 50 Prozent. Bei 67,3 Prozent der beobachteten Fälle fehlten jegliche Beschwerden oder Symptome.

Die Symptomatologie der Strongyloidose wurde im Zusammenhang mit der Ausbreitung der Infektion studiert. Eine Asthenie wurde bei Bestehen von Krankheitserscheinungen in 17,9 Prozent festgestellt. Abdominelle Beschwerden waren in 36,6 Prozent vorhanden, gastrointestinale Störungen in 10,7 Prozent; Lungenerkrankungen in 10,7 Prozent; Hautmanifestationen in 7,1 Prozent und sonstige Beschwerden in 17 Prozent.

*Resumen* — Este trabajo está basado sobre el estudio de 340 historias clínicas de pacientes portadores de *Strongyloides stercoralis*, estudiados en el 1950 a 1963. Después de un breve recuerdo del ciclo del parásito en el organismo humano el autor estudia la frecuencia del parásito entre las personas que residieron en África central, así como la densidad de la infestación.

La eosinofilia sanguínea es habitualmente moderada y no sobrepasa más que excepcionalmente el 50 p. c. En 67,3 p. c. de los casos observados había una ausencia total de molestias y síntomas.

La sintomatología atribuible a la strongyloidosis es estudiada con detalle así como su repartición; la astenia es observada en el 17,9 p. c. de los

casos con molestias ó síntomas; los trastornos abdominales en un 36,6 p. c.; las alteraciones gastroduodenales en 10,7 p. c.; idem pulmonares en 10,7 p. c.; los trastornos cutáneos en un 7,1 p. c. y, finalmente, otras diversas en un 17 p. c.

Ce travail a été effectué à l'Institut de Médecine tropicale à Anvers et reçu pour publication le 2 octobre 1964.

## BIBLIOGRAPHIE

- Beker, G. S., Rivas Gomez, A., Valencia-Parpacen, J. et Moncada, G. P. R., Strongyloidiasis intestinal in Venezuela. G. E. N., Caracas, 1963, 17, 3, 285-295.
- Berk, J. E., Woodruff, M. T. et Frediani, A. W., Pulmonary and intestinal changes in strongyloidiasis. Gastroenterology, 1943, 1, 12, 1100-1111.
- Blacklock, B. et Adler, S., The pathological effect produced by Strongyloides in a Chimpanzee. Ann. Trop. Med. Paras., 1922, 16, 3, 283-288.
- Brown, H. W. et Perna, V. P., An overwhelming strongyloides infection. J. Amer. med. Ass., 1958, 168, 12, 1648-1651.
- Cerf, J., Traitement de la strongyloidose par la dithiazanine. Ann. Soc. belge Méd. trop., 1958, 38, 6, 1027-1030.
- Chaia, G. et Cunha, A. S., Atividade terapeutica do tiabendazol na estromboloidose humana. Considerações sobre a endo e a auto-infecção. Rev. Inst. Med. Trop. Sao Paulo, 1963, 5, 5, 261-264.
- Corrigan, C. F. L., A case of pulmonary strongyloidiasis. Brit. Med. J., 1949, 2, 738-739.
- de Langen, C. D., Anguillulosis en het ziektebeeld van de « idiopathische hyper-eosinophilie ». Med. Dienst. Volksgez. Ned. Indië, 1928.
- De Muynck, A., Limbos, P. et Janssens P. G., Appendicitisgevallen bij in België verblijvende Congolezen. Ann. Soc. belge Méd. trop., 1965, 45, 2.
- de Paola, D., Patologia da Estromboloidiase. Bol. Cent. Estud. Hosp. Serv. Estado, 1962, 14, 1-2, 3-98.
- Faust, E. C., Experimental Studies on Human and Primate Species of Strongyloidiasis Infection. Arch. Path., 1935, 19, 6, 769-806.
- Fülleborn, F., Hautquaddeln und « Autoinfektion » bei Strongyloidesträgern. Arch. Schiffs- u. Tropenhyg., 1926, 30, 12, 721-732.
- Gage, J. G., A case of *S. intestinalis* with larvae in the sputum. Arch. Int. Med., 1911, 7, 560-579.
- Galliard, H., L'auto-infestation au cours de la strongyloïdose humaine. C. R. Soc. Biol., 1938, 128, 572-574.
- Galliard, H. et Brumpt, L., Ulcus duodenal ou strongyloïdose méconnue. Sem. Hôp. Paris, 1947, 23, 1393-1396.
- Galliard, H., Les souches hyperinfestantes de *S. stercoralis*. C. R. Soc. Biol., 1949, 143, 686-688.
- Grassi, G. B. et Segré, R., Nuove osservazioni sull'eterogenia del Thabdonema (Anguillula) intestinale. Considerazioni sull'eterogenia. Atti Accad. Lincei, Roma, Rend., An., 1887, 284, 5. s., 3, 100-108.
- Grove, S. S. et Elsdon-Dow, R., Internal Auto-infestation with *Strongyloides stercoralis*. S. Afr. J. lab. clin. Med., 1958, 4, 1, 55-63.
- Janssens, P. G., Données étiologiques cliniques et statistiques sur les éosinophilies acquises en milieu tropical. Ann. Soc. belge Méd. trop., 1963, 43, 367-402.
- Normand, A., Sur la maladie dite diarrhée de Cochinchine. C. R. Acad. Sci. (Paris), 1876, 5, 316.

- Normand, A., Rôle étiologique de l'anguillule. Arch. Méd. Nav., 1877, 27, 35, 102.
- Ophüls, W., A Fatal case of Strongyloidosis in man, with autopsy. The life cycle of *Strongyloides intestinales* in Man. Arch. Path., 1929, 8, 1, 1-8.
- Sandground, J. H., Biological studies of the life-cycle in the genus *strongyloides* Grassi, 1879. Amer. J. Hyg., 1926, 6, 3, 337-388.
- Sandground, J. H., The role of *Strongyloides stercoralis* in the causation of diarrhea. Amer. J. Trop. Med., 1926, 6, 6, 421-432.
- San Juan, F., Estudo clinica da estrogiloidose. Bol. Cent. Estud. Hosp. Serv. Estado, 1962, 13, 10-11, 304-317.
- Sibthorpe, G., Chronic diarrhea due to *Strongyloides stercoralis*. Med. J. Austr., 1961, 2, 15, 599.
- Stemmermann, G. N., Eosinophilic Granuloma of Appendix. A study of its relation to Strongyloidiasis infestation. Amer. J. Clin. Path., 1961, 36, 6, 524-531.
- Stone, O. J. et Mullins, J. F., Thiabendazole therapy for creeping eruption. Arch. Derm. (Chicago), 1964, 89, 557-559.
- Stransky, E., Lara, R. T., Garces Ludi et Pascual, Ev., Strongyloidiasis. A report of 3 cases in the Philippines. J. Philipp. Med. Ass., 1961, 37, 9, 669-674.
- Tanaka, H., Experimental and epidemiological studies on strongyloidiasis of Amaná Oshida island. Jap. J. Exp. Med., 1958, 28, 159-182.
- Wildervanck, A., Winckel, W. E. F. et Collier, W. A., Tropical eosinophilia combined with Histoplasmosis. Doc. Med. Geogr. Trop., 1953, 5, 1, 67-71.
- Wilson, St. et Thompson, A. E., A fatal case of Strongyloidiasis. J. Path. Bact., 1964, 87, 1, 169-176.
- Yoeli, M., Most, H., Berman, H. M. et Tesse, B., I. The Problem of Strongyloidiasis among the mentally retarded in Institutions. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1963, 57, 5, 336-345.
- Yoeli, M., Most, H., Berman, H. M. et Tesse, B., Scheinesson, G. P., II. The Clinical Picture and Pathology of a massive Strongyloides infection in a Child. Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg., 1963, 57, 5, 346-352.
-