

Trois cas de distomatose hépatique à *Fasciola gigantica* contractés en Afrique centrale

PAR

P. G. JANSSENS, A. FAIN, P. LIMBOS, A. DE MUYNCK,
R. BIEMANS, N. VAN MEIRVENNE et P. DE MULDER

Résumé — Trois cas de fasciolose hépatique à *Fasciola gigantica* sont décrits chez des Européens qui avaient séjourné en Afrique centrale. Les trois malades avaient contracté leur infection respectivement au Rwanda, au Burundi et en Uganda.

Une enquête épidémiologique menée au Rwanda a montré que la production et la consommation du cresson de rivière ont considérablement augmenté dans ce pays au cours de ces dernières années.

Les auteurs pensent que c'est la consommation fortement accrue de cette plante qui a été à la base de ces cas de fasciolose humaine.

Introduction

La distomatose humaine par *Fasciola hepatica* est une parasitose relativement fréquente. Elle règne surtout dans les pays où l'on mange du cresson. Biguet et Capron (1966) estiment qu'en France plusieurs milliers de cas peuvent, depuis la dernière guerre mondiale, être attribués à cette parasitose.

Le genre *Fasciola* comprend une deuxième espèce (*F. gigantica*), également très répandue dans le monde mais plus particulièrement localisée dans les régions tropicales ou subtropicales. Des cas d'infestations humaines par cette douve ont été signalés mais ils sont très rares.

À première vue on pourrait penser que la fréquence plus grande de *F. hepatica* chez l'homme est liée à une réceptivité particulière de cet hôte pour l'une de ces douves et pas pour l'autre. Une telle explication n'est toutefois pas confirmée par les faits et les observations que nous relatons ici tendent plutôt à montrer que si l'homme est moins souvent parasité par *F. gigantica* c'est simplement parce que dans les pays où règne cette douve il a moins de chances de s'infecter. On sait, en effet, que dans bon nombre de pays tropicaux et subtropicaux les autochtones n'ont pas l'habitude de manger les légumes aquatiques crus, or il semble bien que la

grande majorité des cas de fasciolose humaine aient été contractés par cette voie.

L'hypothèse suivant laquelle la rareté relative de *F. gigantica* chez l'homme relève uniquement de conditions d'infections moins favorables est confirmée indirectement par les observations faites par différents auteurs et par nous-mêmes. On constate en effet que la plupart des cas de fasciolose humaine à *gigantica* signalés dans le monde furent diagnostiqués chez des populations ou des individus qui mangeaient du cresson. Ce fut le cas notamment aux Iles Hawaï, où plus de vingt-cinq cas furent signalés (Alicata, 1953; Stemmermann, 1953; Alicata et Bonnet, 1956); et en Afrique noire (Cameroun) où le seul cas diagnostiqué jusqu'ici est une femme originaire de la Guadeloupe et qui avait mangé de grandes quantités de cresson (Rousset *et al.*, 1968). Les mêmes conditions ont prévalu pour les trois cas de distomatose à *F. gigantica* que nous relatons ici. Ces malades étaient des Européens qui avaient séjourné un certain temps au Rwanda (un cas), au Burundi (un cas) ou en Uganda (un cas). C'est à l'occasion d'un examen médical effectué à l'Institut de Médecine Tropicale, Anvers, que la parasitose fut découverte. Jusqu'ici, aucun cas de distomatose n'avait été découvert dans ces pays, ni chez les Européens ni chez les autochtones. Une enquête menée par l'un de nous au Rwanda a montré que la production et la vente de cresson local a considérablement augmenté dans ces pays au cours de ces dernières années. Tout ce cresson est destiné aux Européens car les Rwandais ne mangent pas de légumes aquatiques crus. Si l'on tient compte du petit nombre d'Européens (quelques milliers) qui vivent dans ces régions, en regard du grand nombre d'autochtones (plusieurs millions), il devient alors évident que c'est bien le cresson qui a été l'unique facteur responsable de ces cas.

Rappel historique

Les deux premiers cas de distomatose humaine attribués généralement à *F. gigantica* sont ceux de Biermer (1863) et de De Gouvea (1895). Il n'est pas certain qu'il s'agissait réellement de *F. gigantica* et les parasites pouvaient tout aussi bien appartenir à *F. hepatica*. Les vers adultes qui furent obtenus chez ces malades (chez le premier à l'autopsie, chez le second à l'occasion d'un accès de toux) mesuraient seulement 2,4 cm et 2,5 cm de long et par ailleurs les œufs ne furent pas mesurés. L'anamnèse ne fournit aucun argument en faveur de *gigantica* ou de *hepatica* car ces deux malades avaient voyagé dans des régions où ils auraient pu contracter l'une ou l'autre de ces douves.

Le premier cas certain de distomatose humaine à *F. gigantica* est signalé par Pigulewsky (1927) chez un enfant de Taschkent. En 1928 ce même auteur décrit encore deux nouveaux cas de la même localité.

En 1928, Codvelle, Grandelaude et Vanlande diagnostiquent un cas chez un malade revenant d'Indochine.

Chester (1928) découvre à l'autopsie d'un soldat européen combattant en Égypte une douve qu'il attribue à *F. hepatica* mais qui, étant donné sa taille (3,17 cm) semble plutôt appartenir à l'espèce *gigantica*.

En 1937, Kevorkov et Sirkina rapportent un nouveau cas chez un homme de l'Uzbekistan.

En 1953, de nombreux cas de distomatose humaine par *F. gigantica* sont découverts aux Iles Hawaï, par Alicata (plus de vingt cas) et par Stemmermann (cinq cas). Ces auteurs attribuent ces infestations à l'usage du cresson de rivière très répandu dans ces régions.

En 1964, Fattah et ses collaborateurs découvrent une douve immature chez une jeune Arabe en Irak. Le parasite est attribué à *F. gigantica*.

Rousset et ses collaborateurs (1968) décrivent un cas chez une femme originaire de la Guadeloupe et qui résidait depuis cinq ans à Yaoundé. Cette femme avait présenté une psychose gravidique caractérisée par une envie anormale de manger du cresson. Les premiers troubles étaient apparus peu de temps après cette consommation anormale de cresson.

Goldsmid (1968), enfin, a signalé en Rhodésie la présence d'œufs de *Fasciola gigantica* dans les selles de deux personnes résidant dans la région. L'un de ces cas n'était qu'un pseudoparasitisme car les œufs ne furent pas retrouvés lors d'examen ultérieurs. Le second cas est probablement authentique mais il est simplement cité et n'a pas été vu par l'auteur. Le malade est un Européen qui avait probablement contracté sa maladie dans la région de Melsetter.

Observations personnelles (*)

1) Madame M.-M. D...

Cette malade est âgée de 38 ans. Elle réside en Afrique depuis treize ans. Elle a passé les huit dernières années à Bujumbura (Burundi).

(*) Les examens de biologie clinique et certains examens parasitologiques ont été pratiqués au Laboratoire de Biologie clinique (Dr G. Van Ros).

La maladie actuelle remonte au début de novembre 1966. Elle a commencé par un état fébrile léger (37°5 à 38°) mais persistant accompagné d'hépatomégalie qui oriente le diagnostic vers une amibiase hépatique.

Cette malade est enceinte de sept mois environ. Elle est mise en traitement par l'émétine à la dose de 60 mg par jour pendant quatorze jours. Une cure de nivaquine est administrée en même temps.

À la suite de cette cure la température redevient normale mais l'hépatomégalie ne recède pas. Devant la persistance de ce symptôme le médecin traitant décide d'envoyer la malade à l'Institut de Médecine Tropicale d'Anvers pour un complément d'analyses de laboratoire.

Cette malade se présente à l'Institut le 22 décembre 1966.

L'examen somatique ne révèle rien d'anormal à part l'hépatomégalie.

Les examens de laboratoire pratiqués le 22 décembre donnent les résultats suivants :

Sang :

La goutte épaisse pour recherche de malaria ou autres parasites sanguins est négative.

Hémoglobine 9,31 g.

Globules rouges 3.060.000. C M G H 31.3 M C V 28,5 V Q M 93. Il y a de l'anisochromie, de l'anisocytose, une légère poikilocytose et de la polychromatophilie.

Globules blancs : 7.550. Baso 1,5; Eosino 34,5; Neutro 30,5; Lympho 33; Mono 0,5.

Vitesse de sédimentation 120/144.

L'examen du sang révèle donc une nette anémie accompagnée d'une forte éosinophilie. Le nombre total de globules blancs est cependant normal.

Examens biochimiques :

Les diverses analyses sont normales excepté les phosphatases alcalines (26,6), la réaction au thymol (6,25), les réactions à la céphaline ++ et au sulfate de cadmium ++.

Urines : Normales, à part la présence de rares bactéries.

Selles : L'examen parasitologique pratiqué le 22 décembre, après méthode d'enrichissement, révèle la présence d'œufs de *Fasciola gigantica* (deux œufs par gramme de selles) et d'œufs de *Trichostrongylus* sp. (vingt œufs par gramme de selles). L'interrogatoire nous apprend que cette malade n'avait pas mangé de foie dans la semaine qui avait précédé son admission en clinique.

Examens sérologiques : La réaction de fixation du complément (R. F. C.) avec l'antigène *Fasciola* est positive (+±). La réaction d'immunoélectrophorèse (R. I. E.) avec l'antigène *Fasciola* est négative.

Étant donné sa grossesse la malade ne reçoit pas de traitement. Elle accouche normalement le 8 mars 1967.

Le 14 mars 1967 un nouvel examen de selles montre la présence de nombreux œufs de *Fasciola gigantica* (130 œufs par gramme de selles). Ces œufs mesurent en moyenne 153,1 μ de long sur 91,3 μ

de large (moyenne établie sur 29 œufs). Mesures extrêmes 142,1 μ à 161,7 μ en longueur et 78 à 102,9 μ en largeur.

Interrogée sur l'origine possible de cette infestation la malade nous apprend qu'elle mangeait régulièrement du cresson pendant son séjour à Bujumbura.

Environ un mois après son accouchement, la malade est mise en traitement à la dehydroémétine à la dose de 60 mg par jour pendant neuf jours. Le poids de la malade est de 53,5 kg. Cette cure est bien supportée.

Après cette cure la malade rentre chez elle. Un examen de contrôle est effectué le 31 mai 1967. Le foie est normal et les selles et la bile ne renferment plus d'œufs de *F. gigantica*. Les examens hématologiques et biochimiques sont quasi normaux : Hémoglobine 13 g; globules rouges 4.425.000; globules blancs 3.200 avec 6 p. cent d'éosinophiles; phosphatases alcalines 6. 1; thymol test 2.50.

2) Madame J. Van...

Cette malade, qui est âgée de 24 ans, a résidé à Kigali (Rwanda) pendant dix mois. Elle rentre en Belgique en juillet 1966 et quelques semaines après son retour elle accuse des douleurs épigastriques qui l'incitent à venir consulter à l'Institut de Médecine Tropicale d'Anvers.

Elle entre en clinique le 22 septembre. Les douleurs épigastriques sont toujours présentes et elle se plaint en outre d'asthénie.

A l'examen somatique on note une forte hépatomégalie, le foie déborde de trois travers de doigt le rebord costal et est douloureux à la palpation.

Au cours du séjour qu'elle effectuera en clinique (du 22.IX au 17 X 1966) la température oscillera entre 37°5 et 38°.

La malade est amaigrie, elle pèse 46,500 kg pour une taille de 156 cm. La tension artérielle est de 10/6.

Examens de laboratoire (le 23.IX) :

Sang :

Hémoglobine 10.87 g.

Globules rouges 3.800.000. Globules blancs 10.150 dont 14 p. cent d'éosino; 58,5 p. cent de neutro; 0,5 p. cent de baso; 26 p. cent de lympho et 1 p. cent de mono.

Sédimentation globulaire : 138/142

Goutte épaisse : la recherche des parasites sanguicoles est négative.

Les examens biochimiques ne révèlent rien d'anormal excepté une nette augmentation des phosphatases alcalines (32,5). La plupart des tests hépatiques sont perturbés : Sulfate de zinc 19.00; Sulfate de cadmium ++; Lugol +; Eau distillée 7.25. Le thymol test est normal.

Urines : normales.

Selles : La recherche des œufs de parasites après enrichissement révèle la présence de 195 œufs de *Fasciola gigantica* par gramme de selles. Ces œufs mesurent en moyenne 165,5 μ de long (minimum 137,2 μ , maximum 191,1 μ) et 85,26 μ de large (minimum 73,5 μ , maximum 102,9 μ) pour un total de 50 œufs mesurés.

Le tubage duodénal est également positif pour œufs de *F. gigantica*.

Réactions immunologiques pratiquées au moyen de l'antigène *Fasciola* : La R. F. C. est + \pm , la R. I. E. est +.

La malade nous apprend que pendant son séjour à Kigali elle mangeait régulièrement du cresson.

Une cure à la déhydroémétine est instituée, à la dose de 80 mg par jour pendant 8 jours. Cette cure est suivie d'un traitement par l'Entobex (10 jours à trois fois 2 tablettes par jour). La malade reçoit également du Ferumat (5 tablettes par jour) pendant plusieurs semaines.

La malade quitte la clinique le 11 octobre 1966. Son état général s'est notablement amélioré, le foie a légèrement diminué de volume et n'est plus douloureux à la palpation, la température est redevenue normale.

Contrôles

Un premier examen de contrôle est pratiqué le 10 novembre 1966. L'état général a continué à s'améliorer. La malade a grossi de 5 kg et elle n'accuse plus aucun trouble clinique. Le foie est revenu à son volume normal. La température est normale.

— Les examens de laboratoire tendent également à se normaliser : hémoglobine 11,84; globules rouges 4.000.000; sédimentation globulaire 80; globules blancs 8.950 dont 759 éosinophiles (8,5 p. cent); phosphatases alcalines 15,4. Les urines sont normales. Les tests hépatiques restent encore altérés, excepté le thymol test qui est normal. La recherche des œufs de *Fasciola gigantica* est encore fortement positive. Les selles renferment 150 œufs par gramme de selles. Ces œufs se retrouvent également dans le produit du tubage duodénal.

— Aucun traitement n'est institué à ce moment.

La malade est revue le 5 décembre 1966. L'amélioration clinique constatée le 8 novembre se maintient. Elle tend même à se consolider, en effet la sédimentation globulaire n'est plus que de 17; les globules rouges ont encore augmenté en nombre (4.300.000); l'hémoglobine est de 12,37; les globules blancs sont tombés à 8.000. On note cependant une augmentation relative des éosinophiles qui sont montés à 1.640, soit 20,5 p. cent et par ailleurs des œufs de

F. gigantica sont toujours présents en grand nombre dans les selles (280 œufs par gramme de selles).

A ce moment la malade quitte la clinique et elle ne sera plus revue.

3) Monsieur J. R.... (*)

Ce malade est âgé de 33 ans. Il est vu à la Clinique Léopold II le 5 septembre 1966. Il a séjourné une dizaine d'années en Afrique, notamment à Dar-es-Salam, Matadi et, en dernier lieu, à Kampala, dans l'Uganda.

Rien de particulier dans ses antécédents.

Depuis deux mois et demi environ, il présente, à Kampala, des poussées de fièvre irrégulière, s'accompagnant de douleurs articulaires et dorsales, ainsi que de transpirations abondantes lors de la défervescence; il a maigri de 12 kg et se sent fort asthénique; incapable de continuer à travailler normalement, il est renvoyé en Belgique.

L'examen montre un état général médiocre (70 kg pour 1,80 m); le sujet est pâle et d'aspect fort fatigué; le foie est à peine sensible, mais déborde le record costal de 6 cm. La température, à 37 °C le matin, atteint ou dépasse légèrement 38 °C le soir.

Examens de laboratoire (8 septembre 1966) :

Sang :

Globules rouges 4.750.000; Hémoglobine 14,12. Globules blancs 4900. Formule leucocytaire : Neutro 28,5; Baso 0,5; Eosino 30; Lympho 40,5; Mono 0,5.

Vitesse de sédimentation 61/103.

Les tests hépatiques sont altérés : Thymol 8,40; Sulfate de zinc 13,80; Eau distillée 9,40; Sulfate de cadmium ++; Lugol 0; Hanger +.

L'électrophorèse montre une diminution des albumines et une augmentation des gammaglobulines.

Selles : l'examen parasitologique est négatif.

Réactions immunologiques : La R. F. C. pratiquée avec l'antigène *Fasciola* est fortement positive (+++). La R. I. E. effectuée avec ce même antigène est positive. La réaction d'immunofluorescence pour bilharziose est négative. Le Widal et le Wright sont négatifs; le Weil-Felix OX 19 est positif à 1/10. Les résultats de ces réactions sérologiques ne seront malheureusement connus qu'après quelques jours, au moment où le malade avait déjà quitté la clinique.

Le tableau clinique (forte éosinophilie sanguine, poussée de fièvre, douleurs du type rhumatismal, amaigrissement, asthénie) avait orienté le diagnostic vers une parasitose à la période d'invasion, notamment la bilharziose ou la distomatose. L'interrogatoire nous avait appris, entre autres, que ce malade mangeait régulièrement du cresson. En attendant les résultats des examens sérologiques, il est

(*) Cette observation a fait l'objet d'une note séparée (Limbos, P., 1968).

prescrit au patient, qui doit quitter la clinique pour des raisons personnelles impérieuses, une cure de Nivaquine suivie d'une cure de Chloramphénicol (3 g par jour pendant 2 jours, puis 2 g par jour pendant 5 jours), ceci à cause de la possibilité d'une rickettsiose.

Ce malade est revu le 29 septembre. Entre-temps nous avons pu prendre connaissance du résultat des examens sérologiques et notamment de la positivité des réactions de fixation du complément et de l'immunoélectrophorèse pratiquées au moyen de l'antigène *Fasciola*.

Le malade est toujours dans le même état; la fièvre, notamment persiste sans changement, accompagnée des mêmes malaises.

Si les résultats des examens de laboratoire sont dans l'ensemble identiques aux précédents, une nouvelle constatation d'importance capitale a pu être faite: c'est la découverte d'œufs de *Fasciola gigantica* dans les selles (30 œufs par gramme) ainsi que dans le liquide duodénal (dimensions moyennes des œufs $175 \times 80 \mu$).

Une cure de déhydroémétine est entreprise le 2 octobre; la température tombe à la normale dès le troisième jour, chute qui s'accompagne d'une amélioration subjective considérable. En neuf jours, le patient reçoit 720 mg de ce produit et sort de la clinique apyrétique, ne se plaignant plus de rien et avec un foie de volume normal; l'éosinophilie sanguine est descendue à 15,5 p. cent et il n'est plus trouvé d'œufs de *Fasciola*, ni dans les selles ni dans la bile.

Cette guérison apparente se maintient jusqu'aux premiers jours de novembre, date à laquelle réapparaissent la fièvre et les malaises d'accompagnement; le malade a entre-temps cependant grossi de 2,5 kg.

Les résultats des divers examens pratiqués à ce moment ne diffèrent guère de ceux obtenus un mois auparavant; il n'est plus retrouvé d'œufs de *Fasciola*, ni dans les selles ni dans la bile.

Une nouvelle cure de déhydroémétine entraîne les mêmes résultats spectaculaires que la première fois; le malade grossit de 9 kg en six semaines et a donc récupéré le poids d'avant sa maladie.

La guérison semble définitivement acquise, comme le montrent les résultats de contrôles ultérieurs; l'éosinophilie sanguine est de 4 p. cent le 27 novembre 1966 et de 6 p. cent le 8 mai 1967; à signaler toutefois que les réactions sérologiques pour *Fasciola* restent positives (R. F. C. ++++ et R. I. E. +) à chacun des examens pratiqués (27 novembre 1966, 8 février et 8 mai 1967).

Il est intéressant de noter qu'au cours des examens de sang répétés régulièrement depuis le 6 septembre 1966 jusqu'au 8 mai 1967 (à sept reprises) le nombre de globules blancs a oscillé entre 4.350 et 6.900, avec un pourcentage des éosinophiles allant de 30 à 4 p. cent.

Ce malade n'a pu être suivi plus longtemps, car, reparti en Afrique vers la mi-mai 1967, il a trouvé la mort quelques jours plus tard à Kinshasa dans un accident de roulage.

Discussion

Il nous paraît intéressant de comparer les principales données cliniques et parasitologiques fournies par ces trois cas de fasciolose à *F. gigantica* à celles obtenues dans des cas de fasciolose à *F. hepatica* diagnostiqués récemment en Belgique (Fain, Van Meirvenne, Janssens *et al.*, 1969).

Au point de vue du diagnostic nous observons chez nos trois malades des symptômes assez semblables à ceux de nos cas de Belgique mais il semble que l'hépatomégalie soit plus marquée dans les cas à *gigantica*. Elle était, en effet, présente chez nos trois malades alors que dans nos cas de Belgique elle ne fut observée que chez deux de nos huit malades. Il est possible que cette différence soit liée à l'intensité plus grande du parasitisme chez les cas à *gigantica* et ce qui pourrait le faire croire est le fait que ces derniers éliminaient un nombre plus grand d'œufs (respectivement un nombre maximum de 130 — 280 et 30 œufs par malade et par gramme de selles) que nos malades de Belgique (respectivement 175 — 8 — 50 — 3 et 3 œufs par gramme de selles). Il faut noter toutefois que l'élimination plus importante d'œufs n'est pas nécessairement liée à la présence d'un nombre plus élevé de vers adultes. Elle pourrait aussi s'expliquer par une production plus grande d'œufs par *F. gigantica*, ce qui serait assez logique étant donné la taille plus grande du ver. Si cette hypothèse est exacte il faudrait alors attribuer la plus grande fréquence de l'hépatomégalie à une pathogénicité plus marquée de *F. gigantica*.

Les différences en ce qui concerne l'intensité et la persistance des réactions sérologiques dans les deux parasitoses sont difficiles à apprécier étant donné le petit nombre de cas observés et le fait que ces réactions n'ont pas été faites systématiquement à l'occasion des contrôles. Le seul cas où elles ont été répétées à chaque contrôle est celui de J. R... Chez ce malade le début de la maladie semble pouvoir être situé vers les mois de juin-juillet 1966. Un examen des selles pratiqué le 8 septembre est négatif mais les réactions sérologiques faites le même jour sont fortement positives. Les œufs apparaissent dans les selles le 29 septembre (30 œufs par gramme). Les réactions sérologiques (R. F. C. et R. I. E.) se maintiennent fortement positives à chaque examen (novembre 1966, février et mai 1967) et cela pendant toute la durée où le malade reste sous notre

contrôle, c'est-à-dire jusqu'au 8 mai, soit donc pendant plus de sept mois après la découverte des premiers œufs dans les selles.

Si nous examinons maintenant la réaction leucocytaire et plus particulièrement l'éosinophilie sanguine, nous constatons également des différences sensibles entre ces deux séries d'observations. Chez les cinq malades de Belgique atteints de *F. hepatica*, et qui avaient présenté des œufs dans les selles, l'éosinophilie sanguine au moment du diagnostic était très importante. Nous les rappelons ici :

Cas 1 : globules blancs 21.700, dont 13.671 éosinophiles, soit 63 p. cent.

Cas 2 : globules blancs 20.400, dont 7.140 éosinophiles, soit 35 p. cent.

Cas 3 : globules blancs 12.500, dont 6.375 éosinophiles, soit 51 p. cent.

Cas 4 : globules blancs 13.300, dont 5.852 éosinophiles, soit 44 p. cent.

Cas 5 : globules blancs 10.900, dont 7.303 éosinophiles, soit 67 p. cent.

Chez nos trois cas de fasciolose à *F. gigantica* la réaction éosinophilique était beaucoup moins nette. Les chiffres que nous donnons ici sont ceux obtenus après un premier traitement à l'émétine pour le premier malade et avant tout traitement pour les deux autres cas :

M^{me} M. M. De... globules blancs 7.550, dont 2.604 éosinophiles, soit 34,5 p. cent.

M^{me} J. Van... globules blancs 10.150, dont 1.420 éosinophiles, soit 14 p. cent.

M. J. R... globules blancs 4.900, dont 1.470 éosinophiles, soit 30 p. cent.

Un autre point qui mérite d'être souligné est celui de la résistance au médicament, qui semble plus grande pour *F. gigantica* que pour *F. hepatica*. Chez M^{me} M. M. De... (poids 53 kg) il a fallu administrer deux cures de déhydroémétine l'une de 840 mg, l'autre de 540 mg, avant d'obtenir la guérison parasitologique. Chez M^{me} J. Van... (poids 64 kg) une cure de 640 mg de déhydroémétine n'a pas suffi à assurer la guérison. Environ sept semaines après la fin de cette cure elle présentait encore 280 œufs de *F. gigantica* dans les selles. Chez le troisième malade, M. J. R... (poids 70 kg) une première cure de 720 mg de déhydroémétine avait apporté une grande amélioration clinique mais comme la fièvre et les autres symptômes ont rapidement réapparu après la fin du traitement, à l'exception des œufs du parasite, il a fallu administrer une deuxième cure de déhydroémétine qui apporta finalement la guérison du malade.

Du point de vue épidémiologique il nous semble important de relever que nos trois malades infectés par *F. gigantica* étaient des mangeurs de cresson. Il est probable que c'est la consommation de cette plante qui a été à l'origine de ces cas, comme le fut d'ailleurs pour les cas de fasciolose à *F. hepatica* observés par nous en Belgique.

Enquête sur l'épidémiologie de *Fasciola gigantica* au Rwanda

Le bétail bovin est très abondant au Rwanda et au Burundi. On peut évaluer à près d'un million le nombre de bêtes bovines existant dans ces régions. Environ la moitié de ces bêtes sont parasitées par *Fasciola gigantica* (voir Fain et De Ramée, 1949). Cette douve est transmise dans ces pays par *Lymnaea natalensis undussumae*, un mollusque très répandu dans les petites rivières et les collections d'eau de ces régions. L'un de nous a pu reproduire expérimentalement le cycle évolutif complet de *F. gigantica* en utilisant des exemplaires de cette lymnée obtenus d'élevage. Ces expériences furent réalisées dans la région de l'Ituri (nord-est du Congo) qui est géographiquement très semblable à celle du Rwanda (Fain, 1951 b).

Une deuxième espèce de lymnée (*Lymnaea truncatula*) a été mise en évidence au Rwanda mais seulement dans la région du lac Karago. Ce lac est situé dans la région des volcans, au nord-ouest du Rwanda et à une altitude de 2.200 m. On sait que *Lymnaea truncatula* est le vecteur habituel de *Fasciola hepatica* en Europe. Au Rwanda nous n'avons pu déceler d'infection de ce mollusque par des *Fasciola*. Ajoutons encore que *Fasciola hepatica* n'a jamais été observé au Rwanda ni d'ailleurs au Congo ex-belge (Fain, 1951 a; Fain, 1953).

En dépit de la grande fréquence de *F. gigantica* chez les bovins et la chèvre au Rwanda et au Burundi, aucun cas humain n'avait jamais été rencontré jusqu'ici dans ces pays.

Pour tenter d'éclaircir le problème de ces infestations humaines, l'un de nous (A. F.) s'est rendu au Rwanda au cours du mois de février 1967. Il était accompagné dans cette enquête du Dr R. Biemans, hygiéniste du Rwanda. Les points qui ont retenu particulièrement notre attention durant cette visite étaient les suivants : fréquence des gîtes à lymnées, incidence de la douve chez le bétail, importance de la culture et de la consommation du cresson de rivière.

De nombreuses collections d'eau ou de rivières (plusieurs dizaines) furent explorées dans les environs de Kigali, de Butare et le long de la route reliant ces deux villes. Des *Lymnaea natalensis undussumae* furent découvertes dans approximativement le tiers de ces gîtes. Aucun spécimen de *Lymnaea truncatula* ne fut mis en évidence. Faute de temps il ne nous a pas été possible de vérifier le degré d'infestation de ces mollusques par des stades immatures de *Fasciola*.

Notre enquête dans les abattoirs de Kigali nous a permis de constater que l'incidence de *F. gigantica* chez le bétail est restée

aussi élevée que par le passé (environ 50 p. cent)). Cette enquête dans les abattoirs de Kigali fut poursuivie par le Docteur Biemans après notre départ.

C'est notre enquête « cresson » qui s'est révélée la plus instructive et nous a d'ailleurs fourni la clé de l'énigme. La consommation du cresson de rivière au Rwanda, et ceci est vrai aussi au Burundi, s'est, en effet, accrue de façon considérable au cours de ces dernières années. Cette situation a été favorisée par la diminution des effectifs médicaux dans ce pays et par le relâchement inévitable qui en est résulté dans la surveillance des produits alimentaires (légumes, viande, etc... . La plupart des Européens que nous avons interrogés mangeaient régulièrement du cresson cru et souvent en grande quantité. Tous ces amateurs de cresson étaient tout à fait inconscients du danger qu'ils couraient en mangeant cette plante dans un pays où la moitié des bovins sont parasités par la douve hépatique.

Il est intéressant d'ajouter que pratiquement tout le cresson qui est produit au Rwanda provient de petites cultures individuelles en milieu indigène. Nous avons visité une de ces cressonnières privées à proximité de Kigali. Elle consistait en un petit fossé à flanc de colline rempli d'une eau de pureté douteuse contenant diverses herbes sauvages mélangées à du cresson. Nous y avons découvert également divers mollusques. A proximité de ce fossé s'étaient plusieurs bouses de vaches et tout autour paissaient tranquillement les vaches du propriétaire. Toutes les conditions étaient réunies dans ce « fossé » pour assurer une transmission optimale de *F. gigantica*.

Nous ne connaissons pas la situation qui règne en Uganda en ce qui concerne le cresson mais ce pays est voisin du Rwanda et il est habité par des populations de même origine que les Rwandais et qui possèdent également un abondant bétail fortement parasité par *Fasciola gigantica*. Les possibilités d'infection semblent donc tout aussi grandes qu'au Rwanda.

Samenvatting — Drie gevallen van leverdistomatose à Fasciola gigantica opgelopen in Centraal Afrika.

Drie door *Fasciola gigantica* veroorzaakte gevallen van leverdistomatose worden beschreven bij Europeanen die in Centraal Afrika hebben verbleven.

De drie patiënten hebben hun aandoening respectievelijk in Rwanda, Burundi en Uganda opgelopen.

Een epidemiologisch onderzoek in Rwanda bracht aan het licht dat de voortbrengst en het verbruik van waterkers in dit land aanzienlijk verhoogden tijdens de laatste jaren.

De auteurs menen dat het sterk verhoogd verbruik van deze plant aan de basis ligt van bovengenoemde gevallen van menselijke fascioliasis.

Summary — Three cases of hepatic fascioliasis due to *Fasciola gigantica* contracted in Central Africa.

Three cases of hepatic fascioliasis due to *Fasciola gigantica* are described from Europeans who have resided in Central Africa. The three patients contracted their infections respectively in Rwanda, Burundi and Uganda.

An epidemiological investigation conducted in Rwanda has shown that the production and consumption of water cress increased considerably in this country during the last few years.

The authors think that it is the sudden surge in the usage of this plant which has been the basis of these cases of human fascioliasis.

Ce travail a été effectué à l'Institut de Médecine tropicale Prince Léopold, Nationalestraat 155, Antwerpen (Dir. Prof. Dr P. G. Janssens) et reçu pour publication le 22 novembre 1968.

BIBLIOGRAPHIE

- Alicata, J. E., Human Fascioliasis in the Hawaii Islands. *Hawaii med. J.*, 1953, **12**, 196-201.
- Alicata, J. E. et Donnet, D. D., A study of watercress in Hawaii as a possible source of human infection with liverfluke (*Fasciola*). *Proc. helminth. Soc. Wash.*, 1956, **23**, 106-108.
- Balasingam, E., Studies on Fascioliasis of cattle and buffaloes in Singapore due to *Fasciola gigantica* Cobbold. *Ceylon Veterinary J.*, 1962, **10**, 9-29.
- Biermer, A. Distomum hepaticum beim Menschen. *Schweiz. Zeitschr. f. Heilk.*, 1863, **2**, 381.
- Biguet, J. et Capron, A., Aspects épidémiologiques, cliniques et diagnostiques actuels de la distomatose hépatique à « *Fasciola hepatica* » en France. *Rev. franç. Gastro-Entér.*, 1966, **21**, 55-63.
- Chester, W. L., *Fasciola hepatica*: a fatal case in a european soldier. *U.I. Roy. Army Med. Corp.*, 1928, **51**, 463.
- Codvelle, Grandclaude et Vanlaude, Un cas de distomatose humaine a « *Fasciola gigantica* ». *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1928, **52**, 1180-1185 (Cité par Rousset et coll. 1968).
- Fain, A., Notes écologiques et parasitologiques sur *Lymnaea truncatula* Müller au Congo belge. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1951, **31**, 2, 149-152.
- Fain, A., *Lymnaea natalensis undussumae* von Martens, transmetteur de *Fasciola gigantica* Cobb. au Congo belge, etc. *Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1951b, **31**, 5, 531-540.
- Fain, A., Contribution à l'étude des formes larvaires des Trématodes au Congo belge et spécialement de la larve de *Schistosoma mansoni*. *Inst. Roy. Colon. belge*, 1953, **22**, 5, 1-312.
- Fain, A. et Deramée, O., Les helminthes parasites des bovidés à Astrida. *Ann. Parasitol. hum. et comp.*, 1949, **24**, 3-4, 207-210.
- Fain, A., Van Meirvenne, N., Janssens, P. G., Croquet, P., Benit, B., Desmou-tier, J. P. et Stoquaert, W., Notes sur un foyer de distomatose hépatique humaine dans la région du Borinage en Belgique. *Louvain Médical*, 1969 (sous presse).
- Fattah, F. N., Babero, B. B., Karaghoulis, A. A. et Shaheen, A. S., The zoonosis of animal parasites in Iraq. X. — A confirmed case of human ectopic fascioliasis. *Am. J. Trop. Med. Hyg.*, 1964, **13**, 291-294.

- Gouvea de, La distomatose pulmonaire par la douve du foie. Contribution à l'étude des hémoptysies parasitaires. Thèse de Paris, 1895, 106.
- Kevorkov, N. et Sirkina, S., A case of detection of the liver fluke (*Fasciola gigantica*) in the liver of a man in Uzbekistan. Pap. on helm. Jubilé Skrjabin, Moscou, 1937, 287-288.
- Limbos, P., Un cas de distomatose hépatique à *Fasciola gigantica*. Diagnostic avec la phase initiale de la bilharziose à *Schistosoma mansoni*. Acta gastro-ent. belg. 1968, 31, 581-590.
- Pigulewski, S. W., Un cas de distomatose à *Fasciola gigantica* chez un enfant Usbek au vieux Taschkent. Medizinsk. Mysl. Unbek, 1927, 6.
- Pigulewski, S. W., Zwei Fälle von *Fasciola gigantica* Cobbold beim Menschen in Russland. Arch. f. Schiffs. u. Trop. Hyg., 1928, 32, 511-512.
- Rousset, J. J., Paraf, A., Trad, J. et Benchetrit, J., A propos d'un cas de distomatose hépatique à *Fasciola gigantica* contractée au Cameroun. Bull. Soc. Pathol. Exot., 1968, 2, 223-233.
- Stemmermann, G. N., Human infection with *Fasciola gigantica*. Hawaii med. J., 1953, 13, 19-22.
-