

Académie royale
des
Sciences coloniales

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome IX, fasc. 6.

Koninklijke Academie
voor
Koloniale Wetenschappen

KLASSE VOOR NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek IX, aflev. 6.

Aspects
de la
rhinite atrophique dite ozène
au Ruanda-Urundi

PAR

J. MARNEFFE

MÉDECIN OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DU GOUVERNEMENT DU RUANDA-URUNDI

Cette étude a été effectuée avec l'aide et un subside de l'Institut pour la
Recherche scientifique en Afrique centrale (I.R.S.A.C.).



Rue de Livourne, 80A,
BRUXELLES 5

Livornostraat, 80A,
BRUSSEL 5

1959

PRIX : F 100
PRIJS:

...the first of these is the fact that the ...

...the second of these is the fact that the ...

...the third of these is the fact that the ...

...the fourth of these is the fact that the ...

...the fifth of these is the fact that the ...

...the sixth of these is the fact that the ...

...the seventh of these is the fact that the ...

...the eighth of these is the fact that the ...

Aspects
de la
rhinite atrophique dite ozène
au Ruanda-Urundi

PAR

J. MARNEFFE

MÉDECIN OTO-RHINO-LARYNGOLOGISTE DU GOUVERNEMENT DU RUANDA-URUNDI

« Cette étude a été effectuée avec l'aide et un subside de l'Institut pour la
Recherche scientifique en Afrique centrale (I.R.S.A.C.) ».

Mémoire présenté à la séance du 21 février 1959.
Rapporteurs : MM. A. DUBOIS et J. JADIN.

Aspects de la rhinite atrophique dite ozène au Ruanda-Urundi.

INTRODUCTION

A. OBJET ET ÉLÉMENTS DE L'ÉTUDE.

L'objet de cette étude est de définir les caractéristiques nosologiques de la rhinite atrophique dite ozène telle qu'elle se présente au Ruanda-Urundi. Elle est le résultat de 3 années d'expérience de la maladie (1956-1958) et résume les données obtenues auprès de 213 sujets. Parmi ceux-ci, 64 cas ont été traités dans notre service à Usumbura et ont pu être suivis au point de vue thérapeutique ; c'est également dans ce groupe qu'ont été effectués des examens cliniques spécialisés, des tests hématologiques, bactériologiques et biochimiques. Les autres cas (149) ont été dépistés à l'intérieur du pays, lors de nos passages dans les hôpitaux de Kigali, Astrida et Kitega, ainsi que dans les différents dispensaires importants situés autour de ces centres ; grâce à la collaboration du personnel médical, il nous a été possible de faire convoquer et d'examiner les malades connus dans la région et en provenance de pratiquement tous les territoires du Ruanda-Urundi.

Nous avons ainsi pu recueillir des données étio-pathogéniques (race, sexe, âge, type somatique, hérédité, nutrition, stigmates d'avitaminose, cuti-réaction, etc.) et cliniques (anamnèse, examen général et O. R. L., symptômes objectifs et subjectifs, etc.) à ajouter aux résultats d'Usumbura.

A notre connaissance, il s'agit de la première publication de cette espèce pour l'Afrique centrale. A ce propos, il y a lieu de faire remarquer que dans certains milieux rhinologiques prévaut l'idée que l'ozène serait inexistant chez le Noir sur son continent. Le grand nombre de cas que nous avons recensés bat en brèche cette assertion ; l'endémie est nette, la maladie signalée depuis longtemps par de nombreux médecins (JADIN) — est également bien connue de l'indigène (Ruanda = Isundwe, Urundi = Amaçu) qui la considère comme contagieuse et fort fréquente.

La question de l'ozène, toujours à élucider malgré quelques lueurs, reste posée et le *primum movens* inconnu. Nous avons mis à profit la réunion d'un nombre de cas assez élevé pour tenter de définir les caractéristiques autochtones d'une part, pour apporter d'autre part notre contribution aux problèmes d'étiologie, de pathogénie et de thérapeutique que continue à susciter la mystérieuse affection.

B. CONDITIONS GÉOGRAPHIQUES ET ETHNOGRAPHIQUES GÉNÉRALES.

Le Ruanda-Urundi est un pays montagneux centro-africain, situé à l'est et en bordure des lacs Tanganika et Kivu, prélude aux savanes de l'Est africain. L'altitude oscille entre 800 et 2.000 mètres et bien que fort voisin de l'Équateur, le climat est ainsi très tempéré. La population est une des plus denses d'Afrique (81 /km²) et se chiffre aux environs de 4.500.000 individus. Elle est composée pour la majeure partie de Noirs bantous (Hutu) ruraux (84 %) encore très primitifs ; le reste est représenté par des négrilles (Twa — 0,88 %) et des mélaniques d'origine hamite ou éthiopide (Tutsi — environ 15 %). C'est ce dernier groupe, de mœurs pastorales, qui exerce la tutelle politique sur le pays. Dans les 2 clas-

ses principales règne une sous-alimentation surtout qualitative au point de vue protéines animales, lipides et vitamines lipo-solubles ; ceci autant pour des raisons coutumières qu'économiques. Ce problème sera envisagé en détail plus loin.

Les principales endémies sont le paludisme, la tuberculose, la trypanosomiase, le pian, la lèpre, la bilharziose.

C. DONNÉES MÉDICALES ACTUELLES SUR LA RHINITE ATROPHIQUE DITE OZÈNE.

Il est indispensable, avant d'aborder nos résultats et observations personnelles, de donner un court aperçu de la question ozène et de l'état actuel des recherches (à noter que ces données proviennent pratiquement d'éléments recueillis auprès de sujets de race blanche).

Les symptômes (atrophie ostéo-muqueuse nasale, sécrétion de mucus et de croûtes, odeur fétide) et l'anatomo-pathologie (atrophie s'étendant aux muqueuses, chorion, éléments conjonctivo-vasculo-glandulaires sous-jacents, lamelles osseuses des cornets) sont constants et classiques. L'âge de prédilection est la puberté, mais s'étend en réalité de l'enfance à la quarantaine, moment auquel la maladie a tendance à s'éteindre. Le sexe le plus atteint est le sexe féminin et les diverses phases de la vie génitale provoquent une augmentation (*catamenia*) ou une diminution (grossesse, ménopause) de symptômes. Le plus lourd tribut est payé, en Europe, par les classes pauvres et sous-alimentées.

Étiologie et pathogénie restent un mystère malgré le heurt des théories et des hypothèses ; les plus grands noms de la rhinologie y sont attachés. Citons pour mémoire ZAUFULL, GLASSCHEIB, CHOLEWA, WORMS, HALPHEN, ROUGE, JACQUES, VOLKMANN, CORDES, LAUTENSCHLAGER, HALLE, COSTINIU, LEROUX-ROBERT, PORTMANN, BIJON, EYRIÈS, MOULONGUET, PIÉTRANTONI,

STRANBYGAARD, PELLEGRINI, FINOCCHIARO. Les théories étio-pathogéniques se concentrent autour de trois idées principales :

1) *Causes mécaniques et anatomiques.*

Au cours de la croissance, une prédisposition congénitale aboutit à un arrêt de développement des cornets et du squelette naso-facial ; la béance anormale qui s'ensuit amène, au niveau des fosses nasales, les classiques troubles ozéneux de la pituitaire (ZAUFBALL). Le problème est évidemment de savoir s'il s'agit d'un processus primitif ou secondaire, s'il n'y a pas confusion entre l'effet et la cause. Cette façon de voir est cependant corroborée par les succès thérapeutiques obtenus par le recalibrage chirurgical de la filière nasale ; il faut toutefois mentionner que l'on a, actuellement, tendance à attribuer les résultats positifs à l'effet de corps étranger des greffes et à l'accollement des muqueuses (DEGELS). A noter également les ozènes guéris des sujets âgés et les rhinites atrophiques apparentées où une béance anormale subsiste sans croûtes ni odeur.

2) *Cause dystrophique.*

La localisation primitive réside dans la muqueuse pituitaire dont le manque de trophicité déclenche tous les autres symptômes par extension vers le chorion et le squelette. Quant à savoir ce qui amène ce trouble trophique, c'est là que la discussion s'engage. Citons la théorie de la métaplasie épithéliale (VOLKMANN — métaplasie congénitale en épithélium pavimenteux) et surtout les hypothèses qui font intervenir le système nerveux :

— Tropho-névrose (SLUDER, CHOLEWA).

— Théorie sympathique ou sphéno-palatine (WORMS, HALPHEN) : des lésions dégénératives du nerf pneumo-

gastrique ou irritatives du sympathique entraînent l'atrophie de la muqueuse et son infection secondaire. Ces vues sont basées sur des observations de traumatismes crâniens et faciaux et sur des arguments thérapeutiques (à vrai dire, citant de bons résultats mais de courte durée : sympathectomie carotide primitive de PORTMANN, sympathectomie maxillaire interne de ESCAT, infiltration à la novocaïne de la fosse ptérygo-maxillaire de FURSTNER, administration d'adrénaline, éphédrine, pilocarpine, acétylcholine, récemment le trafuril dérivé de l'acide nicotinique).

— Théorie sympatico-endocrinienne : les liaisons intimes entre le système sympathique et les glandes à sécrétion interne ont amené des recherches au point de vue du rôle de ces intermédiaires métaboliques. On incrimine ainsi la dysthyroïdie (rapports entre Basedow et ozène), l'hypofolliculinémie et la dysorchidie, les parathyroïdes. Il reste évidemment à expliquer comment un couple endocrino-sympathique, même *primum movens*, peut agir de façon élective sur la muqueuse pituitaire.

— Théorie hypophysaire et diencéphalo-thalamique (FINOCCHIARO) : un dysfonctionnement de l'hypophyse (constitutionnel ?) amènerait la dystrophie de la muqueuse nasale et également les troubles métaboliques et endocriniens qui accompagnent souvent le processus ozéneux. On peut ainsi observer des troubles diencéphaliques avec ozène et des cas d'ozène avec étalement et décalcification de la selle turcique.

Dans le cadre de cette théorie ont été faites des recherches sur le métabolisme basal, le taux de cholestérol sérique (PELLEGRINI), les avitaminoses A et D, la vitesse de sédimentation, les taux électrolytiques (potassium, calcium, sodium, phosphore, etc.) ; recherches toujours en cours et donnant souvent des résultats contradictoires.

Cette conception plus vaste essaie d'englober le phé-

nomène local ozéneux, les troubles endocrino-sympathiques intermédiaires ou d'accompagnement, les facteurs nutritionnels, en un seul ensemble constitutionnel. Elle va plus loin que la théorie endocrino-sympathique (qui ne préjugeait pas de l'étiologie et ne recherchait qu'un mécanisme pathogénique) en postulant à l'origine une altération hypophysaire ou diencephalique de nature constitutionnelle ; l'ozène est considéré ainsi comme une affection dystrophique où des éléments congénitaux et non acquis doivent *in fine* représenter le *primum movens* tant recherché.

3) Cause toxi-infectieuse.

Le processus ozéneux est déclenché par une infection *non spécifique* (hérédo-syphilis, imprégnation tuberculeuse, rhinosclérome, sinusite, coryzas chroniques ; nous verrons plus loin ce qu'il y a lieu d'en retenir) ou *spécifique*. Ces théories se basent sur les effets de « nettoyage » obtenus par des substances antibiotiques telles que la streptomycine. L'hypothèse de la maladie microbienne due à un germe spécifique retient surtout le *Cocco-bacillus faetidus ozenae* de PEREZ (retrouvé parfois dans les fosses nasales ozéneuses — également dans la salive de chiens sains — jamais dans des fosses nasales normales), le diplocoque de LÖWENBERG, le pseudo-diphthérique et *Klebsiella ozenae*. Par contre, les malades donnant des cultures positives pour *Corynebacterium diphtheriae* seraient simplement des porteurs de germes. Il reste cependant que le postulat de KOCH n'est pas rempli et que ces germes ne paraissent pas spécifiques : si on les retrouve parfois dans les lésions, s'ils disparaissent également lors d'essais thérapeutiques, l'inoculation, chez l'homme ou l'animal, ne donne que des résultats incertains ou mal interprétables.

On peut conclure avec PIETRANTONI qu'il y a lieu d'admettre le facteur flore ozéneuse mais qu'il ne peut

agir qu'avec l'adjuvant du trophisme déficient de la muqueuse.

En bref, malgré le choc des théories et de très nombreux travaux, la pathogénie de l'ozène demeure extrêmement obscure. La même confusion règne d'ailleurs pour la thérapeutique : on a cité jusqu'à 65 modes de traitements différents en rapport avec des idées pathogéniques directrices. Il s'agit sans conteste du cauchemar du rhinologiste. Actuellement dominant les thérapeutiques antibiotiques, tissulaires, vitaminées, vasculo-nerveuses et chirurgicales.

CHAPITRE I

ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE

1. FRÉQUENCE

Pour estimer approximativement l'incidence ozéneuse, nous nous sommes basés sur nos chiffres de l'année 1956, soit 22 cas sur 2.922 maladies du nez (infections, tumeurs, affections fonctionnelles et allergiques, malformations, chirurgie) ou 0,75 %. Nous pensons pouvoir nous baser sur ce pourcentage, car les maladies étaient en provenance de tout le Ruanda-Urundi, il s'agissait d'une consultation O. R. L. de routine à Usumbura, à cette époque aucun dépistage systématique n'avait encore été organisé. TERRACOL dans son ouvrage citant également 0,75 %, l'ozène ici serait donc aussi fréquent que généralement admis pour l'Europe. L'opinion répandue, et parmi les indigènes et parmi les médecins ayant déjà signalé la maladie auparavant (JADIN), que l'ozène est relativement commun, se trouve ainsi corroborée.

2. RACE

Nous avons vu que deux souches humaines (nous éliminons pour leur importance numérique minime les Batwa, 0,88 %, de type négrière), se partagent le territoire du Ruanda-Urundi. Vu leur différence morphologique considérable, il nous a paru fondamental d'étudier la possibilité d'une différence de morbidité. Pour chaque cas se présentant nous avons ainsi établi sa fi-

liation raciale en nous basant sur quelques données anthropologiques simples : indice nasal, taille, indice cormique, aspect général (souvent suffisamment caractéristique car métissage peu prononcé). En cas de doute, classement parmi la majorité, soit la souche bantoue. Il y a lieu de faire ici une digression pour la description morphologique (HIERNAUX) plus détaillée :

1) Bahutu, environ 84 % — race bantoue ou mélando-africaine. Taille moyenne, jambes courtes par rapport au tronc (indice cormique 50), nez très large, tête petite à indice méso- ou dolichocéphalique, lèvres grosses et épaisses. Indice nasal élevé (82), platyrhinie. (*Fig. 3 et 4*).

2) Batutsi, environ 14 % — race hamite ou éthiopide. Taille élevée, (1,80 m) jambes longues par rapport au tronc (indice cormique 49), dolichocéphalie, face longue et étroite, bouche étroite à grosses lèvres, peau foncée à composante rougeâtre importante. Indice nasal bas (69), leptorhinie (*Fig. 1 et 2*).

Ces caractères anthropologiques les situent dans la race éthiopide (comme les Bahima de l'Uganda, les Masai, les Nandi et les Suk du Kenya ; peut-être aussi les Peuhls du Sahara et les Mangbetu du Soudan). Somatiquement, ils rappellent le leptosome de KRETSCHMER, l'homme ectomorphe cérébrotonique de SHELDON.

Le mélange de traits considérés comme négroïdes (peau foncée, cheveux crépus) et euroïdes (leptorhinie) a donné lieu à bien des controverses quant à leur signification. D'après l'ethnologue H. V. VALLOIS (cité par HIERNAUX), l'hypothèse d'un métissage est à rejeter. Il ne s'agit pas d'un stock intermédiaire, car il n'y pas mélange mais prédominance dans l'un ou l'autre sens de divers caractéristiques, ce qui exclut le métissage. La race éthiopide aurait différencié son autonomie avant une nette émergence des races blanches et noires clas-

Tableau I. — Répartition par territoires des cas d'ozène investigués (les malades sont divisés selon la race, Tutsi ou Hutu, et selon le sexe).

— Comparaison du % de malades Tutsi et du % Tutsi parmi la population totale.

Territoires	Nombre de cas d'ozène investigués									% Tutsi atteints d'ozène	% Tutsi parmi la population
	HUTU			TUTSI			TOTAL CAS				
	♂	♀	Tot.	♂	♀	Tot.	♂	♀	Tot.		
Astrida	13	2	15	13	5	18	26	7	33	54	22
Biumba	—	—	—	1	1	2	1	1	2	—	12
Kibungu	—	—	—	1	—	1	1	—	1	—	15
Kigali	6	3	9	15	7	22	21	10	31	70	12
Kisenyi	1	—	1	3	3	6	4	3	7	85	5
Nyanza	5	1	6	7	7	14	12	8	20	70	19
Ruhengeri	1	—	1	2	3	5	3	3	6	83	8
Shangugu	2	—	2	11	5	16	13	5	18	88	22
Kibuye	3	—	3	1	7	8	4	7	11	70	30
Bubanza	2	1	3	—	1	1	2	2	4	25	2
Bururi	1	1	2	7	1	8	8	2	10	80	28
Kitega	6	—	6	4	8	12	10	8	18	66	8
Muhinga	10	2	12	4	8	12	14	10	24	50	5
Muramvya	4	2	6	9	2	11	13	4	17	64	27
Ngozi	—	1	1	5	1	6	5	2	7	85	9
Rutana	1	—	1	—	—	—	1	—	1	—	12
Ruyigi	—	—	—	3	—	3	3	—	3	—	12
RUANDA-											
URUNDI	55	13	68	86	59	145	141	72	213	68 %	14 %
Ruanda	31	6	37	54	38	92	85	44	129	71 %	16 %
Urundi	24	7	31	32	21	53	56	28	84	63 %	12 %

siques à partir d'un tronc commun ; elle serait ainsi à considérer à l'échelon de grande race (peau foncée, leptorhinie) tout comme la race européide (peau claire, leptorhinie) et la race négroïde (peau foncée, bradyrhinie).

Quoiqu'il en soit de cette question, le *tableau I*, où nous avons noté territoire par territoire le nombre (hommes-femmes) d'ozéneux et leur division en Tutsi et Hutu,

Groupes ethniques du Ruanda-Urundi



FIG. 1. — Tutsi : Face



FIG. 2. — Tutsi *idem* : Profil.

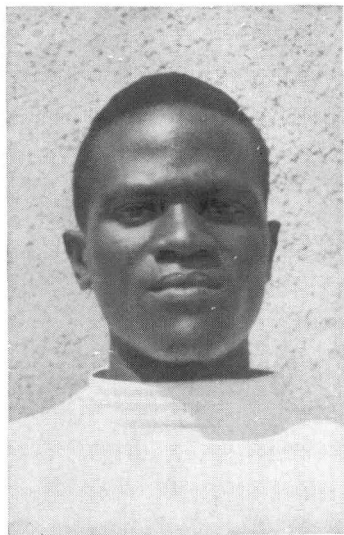


FIG. 3. — Hutu : Face.

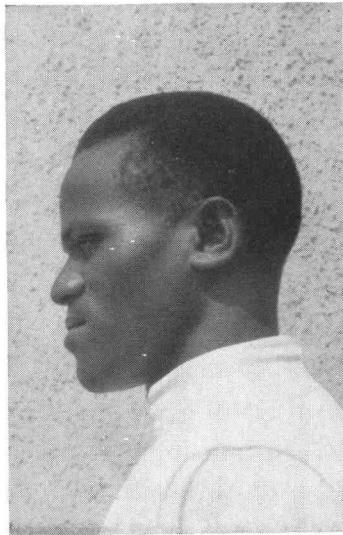


FIG. 4. — Hutu *idem* : Profil.

donne une prédominance absolue des malades de race hamite.

Nous trouvons ainsi :

Pour l'ensemble du Ruanda-Urundi	:	145 Tutsi et 68 Hutu ;
Pour le Ruanda	:	92 Tutsi et 37 Hutu ;
Pour l'Urundi	:	53 Tutsi et 31 Hutu.

Ces chiffres sont d'autant plus significatifs que nous avons noté, en marge, territoire par territoire, le pourcentage des malades Tutsi ainsi que le pourcentage des Tutsi parmi la population.

Ces derniers, bien que numériquement inférieurs partout (minimum Bubanza 2 % — maximum Kibuye 30 %) atteignent des pourcentages de morbidité oscillant entre 25 % (Bubanza) et 88 % (Shangu).

En définitive, alors que la proportion Tutsi parmi la population n'atteint que 14 %, leur taux de morbidité est de 68 %.

Il ne peut donc s'agir d'un hasard statistique ; l'enquête groupe des malades de tout le pays, elle s'étend sur un grand nombre de cas, pour chaque territoire isolément la prédominance de la morbidité hamite se vérifie. Nous pensons, par conséquent, pouvoir affirmer, en concordance d'ailleurs avec l'opinion généralement répandue parmi les indigènes, que l'ozène frappe préférentiellement le groupe ethnique Tutsi.

Il est difficile de conclure quant à cet état de choses. Le Tutsi diffère sans conteste au point de vue potentiel génétique du Hutu et il est tentant d'admettre une prédisposition raciale ; comme nous verrons plus loin, le *background* de sous-alimentation, typique de l'ozène, existe également ici, mais il est fondamentalement identique pour les 2 groupes. Pour élucider la question, il serait à notre avis nécessaire de compléter cette enquête par la recherche des taux de morbidité d'autres peuplades hamites peu métissées (Masai, Suk) et de comparer

aux données d'un groupe bantou congolais par exemple. Signalons pour terminer que nous n'avons découvert aucun cas d'ozène négrière (Twa).

3. AGE

Tableau II. Les chiffres ont été notés par décades.

Nous trouvons des chiffres analogues aux répartitions classiques européennes : — L'ozène infantile existe : 4 cas.

— La fréquence augmente régulièrement au cours de la 2^{me} et 3^{me} décade.

— Forte diminution des cas en activité au cours des 4^{me} et 5^{me} décades.

Même courbe d'évolution chez les Tutsi et les Hutu.

4. SEXE

Il est généralement admis que la femme est atteinte avec prédilection. Pour LEROUX-ROBERT (cité par TERRACOL) c'est une « maladie de la puberté féminine ».

Nos chiffres ne confirment pas cette opinion (*Tableau I*) :

— Pour les Tutsi, nous dénombrons 86 hommes et 59 femmes ;

— Pour les Hutu, nous avons 55 hommes et 13 femmes ;

— Pour l'ensemble, 141 hommes et 72 femmes.

L'homme est donc atteint plus fréquemment dans la proportion de 65 % ; nous ne pensons pas que l'on puisse opposer au bien-fondé de cette statistique une moindre fréquentation féminine pour des raisons coutumières, car la femme consulte facilement et en particulier pour une affection aussi socialement ostracisante que l'ozène.

Dans le *Tableau III*, nous avons isolé au point de vue sexe et race les sujets atteints de 10 à 14 ans et de 15 à 19 ans.

Tableau II. — Répartition des cas d'ozène selon le facteur âge, soit âge du sujet lors de l'investigation du cas.

Age en décades	Hutu	Tutsi	Total cas
0-9	1	3	4
10-19	24	71	95
20-29	28	44	72
30-39	7	14	21
40-49	8	13	21
TOTAL CAS	68	145	213

Tableau III. — Répartition des cas d'ozène selon le sexe et la race de 10 à 14 ans et de 15 à 20 ans.

Age	Tutsi		Hutu		Total cas
	♂	♀	♂	♀	
10-14	13	2	6	2	23
15-19	35	21	13	3	72
TOTAL CAS	48	23	19	5	95

Il ressort clairement de l'examen du tableau qu'aussi bien chez les Tutsi (48 jeunes hommes, 23 jeunes filles), que chez les Hutu (19 jeunes hommes, 5 jeunes filles), l'ozène, s'il est une maladie de la puberté, l'est surtout de la puberté *masculine*. Nous verrons plus loin que, dans le groupe des jeunes gens de 15 à 19 ans, nous avons pu observer également d'assez nombreux cas d'hypovirilisme (voir Chapitre II, PATHOGÉNIE, rubrique dysorchidie).

5. CLIMAT ET GÉOGRAPHIE

Le Ruanda-Urundi est un pays d'altitude. Sauf une bande côtière, le long du lac Tanganika (800 m), le territoire se situe à une hauteur moyenne de 1.500 m. Malgré la proximité de l'Équateur, le climat est tempéré ; le relief montagneux préserve des fortes chaleurs et d'une hygrométrie trop élevée.

Nous ne pensons pas que ce climat puisse jouer un rôle déterminant dans l'étiologie générale de l'ozène ; il y a lieu toutefois de faire remarquer que dans des pays d'altitude et à endémie goitreuse (comme le Ruanda-Urundi) la maladie est classiquement considérée comme rare.

6. NUTRITION.

La sous-alimentation étant souvent mise en cause comme facteur favorisant de l'ozène, nous avons repris ci-dessous les aspects nutritionnels rencontrés au Ruanda-Urundi.

Traditionnellement sont consommés des bananes, des haricots, des patates douces, le lait caillé et diverses sortes de bière à base de sorgho et de bananes ; il faut y ajouter actuellement le manioc et le maïs qui sont d'importation relativement récente.

Le bétail est nombreux mais est considéré plutôt comme une capitalisation et un signe conventionnel de richesse que comme une source de viande et de produits laitiers. Viande, œufs, beurre, poisson n'apparaissent pratiquement pas dans le régime.

Ce schéma d'alimentation est qualitativement le même pour les 2 groupes ethniques en présence. Le Tutsi, toutefois, de par sa culture pastorale, donne la préférence aux produits laitiers (lait caillé, lait frais, petit lait) et consomme en certains cas le sang de bovidé prélevé par

saignée ; pour le reste, l'alimentation est identique à celle du Hutu mais, vu la grande sobriété du pasteur, quantitativement moindre.

L'analyse de ce régime marque une carence en :

— Protéines animales (uniquement fournies par le lait qui n'est pas consommé régulièrement) ;

— Lipides (le beurre est plus employé comme cosmétique que comme aliment) ;

— Vitamine A (fournie uniquement par les patates douces et quelques autres légumes qui contiennent des carotènes végétaux — résorption probablement diminuée par le manque de graisses d'alimentation). L'avitaminose A règne d'ailleurs de façon endémique au Ruanda-Urundi et d'après les auteurs qui se sont occupés de cette étude (ROELS, DEBEIR, TROUT) prédominerait très légèrement chez le Tutsi. Nous verrons plus loin (Chapitre II, PATHOGÉNIE, rubrique Avitaminose A) que 8 % de nos cas d'ozène des deuxième et troisième décades ont montré des stigmates nets d'avitaminose A sous forme de taches de BITOT.

Ici, comme en Europe, se retrouve donc le facteur sous-alimentation, caractéristique des pays à morbidité ozéneuse ; identique au Ruanda-Urundi pour le pasteur et l'agriculteur, il ne saurait cependant expliquer la différence d'incidence Tutsi versus Hutu, à moins d'admettre un terrain prédisposé plus particulièrement répandu chez le Hamite.

Dans la zone euro-méditerranéenne, une situation analogue se présente d'ailleurs ; l'ozène y règne parmi les classes sous-alimentées mais frappe de préférence des sujets de stock espagnol ou italien.

7. AUTRES AFFECTIONS.

Il est classique d'incorporer parmi les éléments favorisant l'éclosion d'un ozène les rhinites purulentes, les complications nasales de la diphtérie, de la rougeole, de la gonorrhée. Il nous a été fort difficile, vu la primitivité de beaucoup de nos malades, de recueillir des renseignements valables et surtout contrôlables à ce sujet. De par notre pratique, nous avons cependant l'impression que ces affections seraient plutôt responsables de rhinites atrophiques simples (atrophie muqueuse et squelettique, pas de sécrétions ni odeur) dont « l'apparemment » n'est pas du tout prouvé.

D'autre part, la tuberculose, bien que fréquente au Ruanda-Urundi (taux de morbidité 18,72 ‰, TENRET) ne semble pas en rapport avec l'ozène.

En ce qui concerne la syphilis, voir chapitre II, PATHOGÉNIE.

8. HÉRÉDITÉ — CAS FAMILIAUX.

Nous versons au dossier de l'ozène la liste, reprise au *tableau IV*, des cas familiaux que nous avons pu dépister et contrôler personnellement. Elle groupe 27 cas et 12 familles.

Il s'agit en général de frères et de sœurs (familles, 1, 2, 3, 4, 7, 8, 11, 12) mais dans tous les cas il est mentionné un ascendant malade (père, mère, oncle, tante) ; cette filiation directe a pu être vérifiée *de visu* pour les familles, 5, 8 et 10. Signalons encore la famille 6 (2 cousines germaines) et la famille 7 (frères jumeaux). Peut-on, pour expliquer cette morbidité familiale, invoquer la contagion ? A première vue, cela paraît logique mais comment comprendre alors que l'ascendant, en principe à l'origine de l'affection, ne contamine pas son conjoint ? Ainsi, nous avons examiné les mères des familles 5 et 10 et le

Tableau IV. — Liste des cas familiaux d'OZÈNE.

Territoire	N° des cas	Relation de famille	Age	Nombre de personnes par famille	Race	RM
1. Astrida	4	Frère	23	2	T	<i>Père</i>
	5	Frère	25		»	probable
2. Astrida	8	Frère	23	2	T	<i>Oncle paternel</i>
	9	Sœur	25		»	probable
3. Astrida	11	Frère	18	2	T	<i>Mère</i>
	12	Sœur	16		»	probable
4. Astrida	3 (9/58)	Frère	21	2	H	<i>Mère</i>
	27	Frère	32		»	probable
5. Kigali	51 (28/58)	Père	40	4	T	<i>Hérédité</i>
	46	Fils	20		»	paternelle ?
	47 (29/58)	Fils	13		»	
	61 (30/58)	Fille	14		»	
6. Kigali	44	Cousine (filiation maternelle)	18	2	T	<i>Mère de n° 44</i> probable
	48 (33/58)	Cousine	21		»	
7. Kisenyi	71	Frère	16	2	T	<i>Jumeaux</i>
	72	Frère	16		»	<i>Père ?</i>
8. Nyanza	79	Mère	39	3	T	<i>Hérédité</i> maternelle ?
	82 (32/58)	Fils	20		»	
	75	Fille	16		»	
9. Bubanza	130 (3/58)	Frère	27	3	H	<i>Tante mater-</i> <i>nelle probable</i>
	131	Sœur	20		«	
	132	Frère	10		»	
10. Bubanza	129 (15/58)	Fille	17	1	H	<i>Père, 45 ans,</i> <i>rhinite atro-</i> <i>phique ; cas</i> <i>guéri</i>
11. Bururi	133	Sœur	16	2	T	<i>Père ?</i>
	134	Frère	15		»	
12. Muramvya	199	Sœur	20	2	H	<i>Père ?</i>
	200	Frère	21		»	
12 familles			27 cas			

T = Tutsi

H = Hutu

père de la famille 8 : aucune de ces personnes ne montrait le moindre symptôme d'ozène.

Pour les autres familles, il a été nié emphatiquement, lors de l'établissement de l'anamnèse, que plus d'un conjoint ascendant ait été jamais atteint.

Il nous semble par conséquent plus raisonnable, devant ces faits et également l'impossibilité de découvrir un germe spécifique, d'expliquer ces cas familiaux par l'existence d'un facteur non acquis, hérédo-constitutionnel. Notons que sur les 12 familles atteintes, 8 sont Tutsi.

Nous pouvons résumer comme suit les données étiologiques générales :

— Le groupe ethnique hamite (Tutsi) est frappé de façon préférentielle.

— Le sexe masculin en général est le plus atteint.

— Incidence et répartition des âges sont identiques aux normes admises en Europe.

— On retrouve au Ruanda-Urundi les conditions de sous-alimentation (carence en protéines animales, lipides et vitamines lipo-solubles) caractéristique des classes pauvres où sévit l'ozène en Europe.

— Présence de nombreux cas familiaux non explicables par contagé et qui font par conséquent penser à existence d'un facteur hérédo-constitutionnel.

Le taux de morbidité plus élevé chez le Tutsi serait alors dû au fait que ce facteur est plus répandu génétiquement (consanguinité ?) et tend ainsi à se hausser à l'échelle raciale. Il est évident qu'il s'agit ici d'une hypothèse à corroborer par l'étude d'autres peuples hamites et des processus génétiques propres à l'ozène.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE

Nous avons rassemblé en ce chapitre les données personnelles recueillies par rapport aux principales théories pathogéniques exposées dans l'introduction (intitulées pathogéniques faute de pouvoir établir définitivement l'étiologie) ainsi que des éléments relatifs à des aspects de la physiopathologie ozéneuse.

Nous allons reprendre une à une les diverses hypothèses et les confronter avec nos observations.

THÉORIE ANATOMO-MÉCANIQUE.

Comme déjà mentionné plus haut, pour certains rhinologistes, c'est le facteur anatomique de la béance nasale et de l'atrophie squelettique qui amène pour ainsi dire mécaniquement le processus ozéneux (ralentissement de la ventilation, formation de croûtes, infection secondaire, etc.).

Ces vues s'appuient sur :

- 1) Prédominance chez l'ozéneux du nez camard, aux narines largement ouvertes en avant, aux fosses béantes, typiquement platyrhinien ;
- 2) Les résultats thérapeutiques de rétrécissement de la filière nasale.

Nous ne pouvons partager cette opinion pour les raisons suivantes :

1) Prédominance au Ruanda-Urundi du nez leptorhinien Tutsi, haut, étroit et fin (68 %) ;

2) Lors d'intervention de recalibrage des fosses nasales, des améliorations ont été constatées dans la fosse nasale contro-latérale non opérée. Le simple effet mécanique ne saurait expliquer ce fait (voir Chapitre VI, THÉRAPEUTIQUE) ;

3) Au delà de l'âge de 40-50 ans, une tendance à la guérison se manifeste : croûtes et odeur disparaissent, mais atrophie et béance subsistent sans changement ;

4) Signalons aussi la présence d'assez nombreux cas de rhinites atrophiques simples (séquelles de fièvres éruptives, diphtérie, rhinites, accompagnant la tuberculose pulmonaire) où une béance est manifeste mais sans évolution aucune vers la formation de croûtes et de cacosmie (voir Chapitre V, DIAGNOSTIC).

THÉORIE INFECTIEUSE.

Passons en revue les diverses étiologies invoquées :

A. NON SPÉCIFIQUE.

1. *L'ozène est une forme de rhinosclérome*: Ne peut être retenu. Il s'agit à notre avis du stade de début pseudo-ozéneux du sclérome : des sécrétions fétides et croûteuses, un certain degré d'atrophie peuvent donner le change mais la biopsie tranche en tout cas. Nous avons eu 2 cas se présentant sous cet aspect (voir Chapitre V, DIAGNOSTIC).

2. *L'ozène est une sinusite*: Des infections souvent

infantiles des sinus, des rhinites chroniques, seraient à la longue à même, par épuisement métabolique de la muqueuse, d'amener la tropho-névrose ozéneuse caractéristique.

Une première objection qui se pose est évidemment d'expliquer pourquoi, parmi le grand nombre de ces infections et coryzas, si peu aboutissent à la formation de croûtes et à la fétidité spécifique ? Il y a lieu de s'attendre d'autre part à ce que, *en tous les cas*, sinusite et ozène coexistent. Chez nos 33 cas de l'année 1958, nous avons dans ce but pratiqué la diaphanoscopie et trouvé 18 cas positifs, soit seulement 54 %. Le voile, uni- ou bilatéral, s'étend sur les sinus maxillaires, jamais sur les sinus frontaux. Chez 10 de ces cas a été effectuée une ponction de contrôle avec évacuation d'un liquide légèrement trouble et de quelques croûtes. Tout ceci prouve la coexistence fréquente d'ozène et de sinusite, mais pas la nécessité de cette coexistence ; si donc une relation de cause à effet est à considérer elle ne peut être envisagée que sous l'angle sinusite comme conséquence de l'ozène. Il est d'ailleurs logique d'admettre que l'atrophie intra-nasale puisse éventuellement entraîner celle de la muqueuse antrale et son infection secondaire. La radiographie confirme ces constatations.

On peut donc affirmer que, si sinusite il y a, elle succède à la punaisie mais ne la provoque pas.

3. *L'ozène est une forme de tuberculose* : D'après cette hypothèse, l'ozéneux serait toujours ou tuberculeux ou entaché de tuberculose. Nous avons recueilli au Ruanda-Urundi les observations suivantes militant contre cette hypothèse :

1) Au cours de nos examens généraux nous n'avons jamais constaté de tuberculose pulmonaire ou viscérale ;

2) Chez 6 tuberculeux pulmonaires avérés que nous avons pu suivre pendant un an se présentait une rhinite

atrophique simple sans croûtes ni odeur (voir aussi Chapitre V, DIAGNOSTIC) ; aucune péjoration, aucune évolution vers un ozène franc. Il s'agit en réalité d'une forme de paratuberculose, le coryza pseudo-atrophique de MOURE, et que l'on admet actuellement être différent de la punaisie. Certains auteurs continuent à considérer un « apparemment » comme possible, mais ceci est du domaine de l'hypothèse ; si la base étiologique de l'ozène est toujours en discussion, cette entité morbide a, par contre, une évolution et une symptomatologie tellement caractéristiques qu'il est difficile d'y assimiler sans plus des syndromes moins nettement déterminés ;

3) Il est prétendu que le test à la tuberculine est souvent positif. Dans le but de vérifier cette assertion, nous avons pratiqué chez 94 malades de la première et seconde décade (période d'imprégnation tuberculeuse) le test de VON PIRQUET : scarification de 5 mm à l'avant-bras, tuberculine brute de l'Institut PASTEUR, lecture après 48 heures. Nous estimons que s'il y a un rapport quelconque la cuti + doit être plus fréquente dans le groupe ozène que dans la masse de la population. Nous posédons un taux de comparaison par le travail de TENRET qui a étudié l'imprégnation tuberculeuse au Ruanda-Urundi sur 49.957 sujets ; d'après l'âge, il a trouvé les proportions suivantes croissantes :

0 — 5 ans :	14 %
6 — 10 ans :	31 %
11 — 15 ans :	50 %
16 — 25 ans :	72 %

Imprégnation totale : 58 %.

Nous donnons ci-dessous le % d'imprégnation pour nos cas infantiles, prépubertaires et pubertaires (groupe de 5-9 ans, 10-14 ans, 15-19 ans).

Groupe d'âge	Cuti		% d'imprégnation
	+	-	
5-9	1	3	25 %
10-14	13	10	56 %
15-19	47	20	74 %
Total des groupes	61	33	64 %

Sauf quelques différences minimales, les pourcentages du groupe ozène et de la population correspondent.

La contamination T se manifestant de façon identique parmi nos malades et parmi le groupe normal, on ne saurait, par conséquent, l'invoquer comme facteur étiologique ;

4) Les résultats d'amélioration obtenue par la streptomycine sont parfois considérés comme prouvant la nature tuberculeuse de l'ozène. Comme nous verrons plus loin, les cultures obtenues à partir de frottis nasaux ozéneux contiennent très souvent des germes GRAM — ; ceci explique suffisamment l'effet de « nettoyage » obtenu par la streptomycine dont le spectre d'action est loin d'être limité au bacille de KOCH.

4. *L'ozène est une forme d'héredo-syphilis.* Les réactions V. D. R. L. et KAHN ont été pratiquées sur 33 cas (1 à 33/58).

4 cas ont été trouvés positifs :

10/58, homme de 19 ans

11/58, homme de 18 ans

14/58, homme de 28 ans

18/58, homme de 18 ans.

Parmi ceux-ci, le sujet 10/58 dont nous publions en page 26 la photo de face et de profil, montre un nez syphilitique typique, ensellé (*Fig. 5 et 6*).

A la rhinoscopie, on constate les lésions ozéneuses classiques (atrophie, croûtes, odeur) mais *pas* de signes de destruction récente ou ancienne du squelette (à laquelle on devrait normalement s'attendre).

Absence de stigmates autres tels que dents de HUTCHINSON, kératite interstitielle, lésions de l'oreille interne.

Il ne s'agit donc pas d'une syphilis III ou d'une hérédosyphilis caractéristique et, à notre avis, cette atteinte est à classer dans le groupe des dystrophies syphilitiques de FOURNIER (où se retrouvent un certain nombre de malformations nasales dont celle de l'arête nasale qui nous occupe).

Pour 11/58, 14/58 et 18/58, la situation est moins nette. En dehors de la sérologie, ni les commémoratifs ni l'examen clinique ne permettent d'affirmer des antécédents syphilitiques. A noter également, qu'avant de se présenter chez nous, ces malades avaient subi sans résultat un traitement spécifique (Néosalvarsan — Bismuth). Nous sommes donc loin de l'enseignement de GERBER et SEBILEAU pour qui la syphilis héréditaire est pratiquement toujours en cause dans l'ozène essentiel. Nous ne retrouvons pas non plus l'importance des chiffres de l'enquête de LEROUX-ROBERT où dans 76 % des cas l'hérédosyphilis aurait eu une influence notable (cité par TERRACOL). En conclusion, si 3 de nos cas sont douteux, il y a certainement lieu d'admettre une imprégnation syphilitique pour 10/58 ; insidieuse ou manifeste, elle agit probablement comme facteur favorable à la mise en marche du processus ozéneux.

Notre statistique prouve cependant qu'elle entre rarement en jeu.

B. GERMES SPÉCIFIQUES

On attribue également l'ozène à l'action d'un germe spécifique. Chez 32 malades, nous avons mis en culture les exsudats ozéneux recueillis.

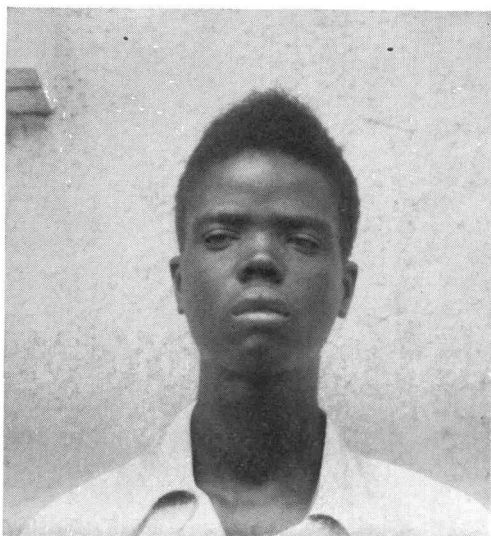


FIG. 5. — Cas 10/58. Homme de 19 ans.

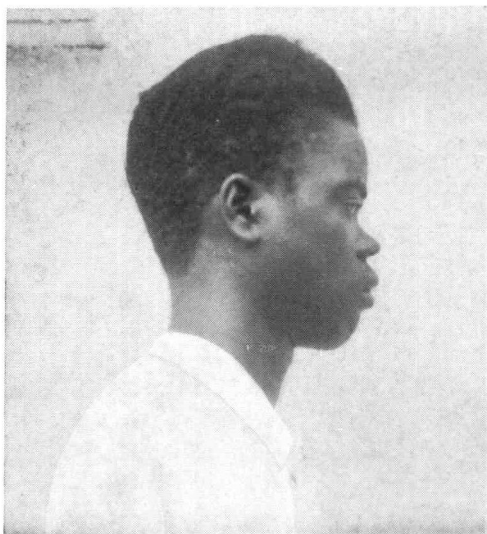


FIG. 6. — *Idem* que la fig. 4 : Profil.

Le D^r LEDANT (Laboratoire d'Usumbura), que nous tenons à remercier pour sa collaboration, n'a pu identifier aucun germe à qui on puisse attribuer un rôle étiologique. Il est digne de remarque que ni *Klebsiella ozenae*, ni *Kl. pneumoniae*, ni *Coccobacillus foetidus ozenae* (bac. de PEREZ) n'ont été isolés. Il faut du reste reconnaître que beaucoup de bactériologistes modernes ne leur attribuent plus un rôle étiologique dans l'ozène.

Nous estimons, en fin de cette revue des conceptions infectieuses relatives à l'ozène, que la seule étiologie de cette espèce à retenir est la possibilité d'une imprégnation hérédo-syphilitique.

Quant aux autres hypothèses, elles prouvent l'existence de phénomènes infectieux secondaires (sinusite) et la présence d'une flore bactérienne sans spécificité aucune.

THÉORIE DYSTROPHIQUE.

Comme nous l'avons dit dans l'introduction, cette théorie attribue le processus ozène à un trouble tropho-neurotique pituitaire en relation ou dépendant d'une altération endocrino-sympathique. Elle préjuge plutôt du mécanisme physiopathologique que de l'étiologie proprement dite ; elle a tendance à voir dans l'ozène l'expression locale d'une affection générale.

Il est sans conteste que le punais présente de nombreuses perturbations métaboliques et endocriniennes qui mettent en évidence le contexte neuro-végétatif. Il nous a paru utile d'enquêter en ce sens auprès de nos malades africains dans le but :

- 1) De confirmer ou non chez eux l'existence des stress hormonaux et nutritionnels mentionnés plus haut ;

2) De rechercher éventuellement où se place l'articulation entre ces troubles dystoniques et la localisation ozéneuse nasale.

Nous donnons ci-dessous les résultats de notre étude :

I. ASPECTS ENDOCRINIENS

1) *Gonades masculines*. Nous avons déjà fait observer dans le chapitre I, ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE, 4. Sexe, que l'ozène au Ruanda-Urundi était surtout une maladie de la puberté masculine. En rapport avec cette constatation, nous avons examiné dans la décade 2 les jeunes gens de 15 à 19 ans au point de vue du développement des caractères sexuels secondaires. Nous avons ainsi dénombré sur 48 sujets (13 Hutu et 35 Tutsi) 12 garçons (4 Hutu et 8 Tutsi) présentant de l'hypopilosité pubienne et axillaire, de l'hypodéveloppement pénien et testiculaire, même de la gynécomastie. Il est évident que cette proportion de 25 % dépasse celle de la normale parmi la population, même en sachant que le jeune Noir peut, en certains cas, montrer un retard pubertaire manifeste. La *dysorchidie* fait en conséquence partie du complexe ozéneux.

2) *Gonades féminines*. Ces recherches devant être basées sur un interrogatoire précis (populations primitives!) et un examen physique difficilement réalisable lors d'une enquête démographique, nous n'avons pu arriver à des résultats concluants en la matière.

3) *Thyroïde*. Au Ruanda-Urundi la carence iodée est cause d'une endémicité goitreuse qui se présente en général sous la forme d'une hyperplasie diffuse du corps thyroïde. D'après les observateurs (DEMAEYER—VANDERBORGH), l'incidence varie considérablement suivant les régions considérées (entre 1,83 et 28,37 %).

L'examen clinique de nos 213 cas a permis le diagnostic de 6 goitres simples (2,7 %, pourcentage par conséquent endéans les limites trouvées pour la population normale) ; ni thyrotoxicose ni myxœdème. Ces constatations sont importantes, car elles semblent écarter un rôle quelconque de la glande thyroïde ; à notre avis elles devraient cependant être confirmées, dès que des possibilités de laboratoire s'offriront, par des dosages d'iode et de thyroxine. En effet, le *Basedow* e. a. peut parfois s'accompagner de véritables états ozéneux avec croûtes caractéristiques (DESPONS, cité par TERRACOL) ; d'autre part, l'hormone thyroïdienne est essentielle pour la transformation du carotène en vitamine A et chez des hyperthyroïdiens on a pu observer une diminution à l'adaptation à l'obscurité, signe évident d'avitaminose A. Or, nous verrons plus loin que 8 % de nos cas d'ozène des 2^{me} et 3^{me} décades ont montré des taches de BITOT.

4) *Surrénales*. Chez 8 malades nous avons évalué la valeur fonctionnelle de la cortico-surrénale au moyen du test de THORN et du test à l'adrénaline.

Technique du test de THORN :

- Numération des éosinophiles à jeun ;
- Injection de 25 unités d'A. C. T. H. ;
- Numération, 4 heures plus tard, du nouveau taux des éosinophiles : la chute doit être supérieure à 50 %.

La numération des éosinophiles se fait en cellule de FUCHS-ROSENTHAL comme pour les leucocytes totaux — Liquide colorant : Eosine jaunâtre 10 cg/acétone 10 cc / eau distillée q. s. 100 cc.

Le test à l'adrénaline a été pratiqué 2 jours avant le THORN : l'injection de cette substance en S. C. (0,3 mg) provoque également une chute des éosinophiles à 50 % au moins au bout de 4 heures. L'adrénaline agit sur le

cortex surrénalien par l'intermédiaire de l'hypophyse. Un résultat normal indique donc que l'hypophyse et la glande surrénale fonctionnent normalement.

La combinaison de ces 2 méthodes permet d'évaluer la valeur de chacun des constituants du couple hypophyso-surrénalien :

1) Test à l'adrénaline normal = hypophyse et surrénale normale ;

2) Test à l'adrénaline pathologique =

a. A.C.T.H. pathologique : hypofonctionnement de la surrénale ;

b. A.C.T.H. normal : hypofonctionnement hypophysaire.

Tableau V. — Résultats tests de THORN et à l'adrénaline auprès de 8 malades ozéneux.

Cas			Adrénaline		A. C. T. H.	
N ^o	Age	Sexe	Eosino /mm ³ avant /après	Résultat	Eosino /mm ³ avant /après	Résultat
2/58	20	F	112 / 67	Pathol.	228 /160	Pathol.
5/58	14	M	252 / 89	<i>Normal</i>	—	—
9/58	21	M	241 /148	Pathol.	228 /120	Pathol.
15/58	16	F	254 /209	Pathol.	464 /270	Pathol.
16/58	18	M	265 /129	<i>Normal</i>	—	—
22/58	22	M	67 / 49	Pathol.	62 /50	Pathol.
23/58	21	M	102 / 54	Pathol.	100 /71	Pathol.
25/58	15	M	108 / 66	Pathol.	155 /102	Pathol.

Abréviations : F = sexe féminin.

M = sexe masculin

— 2 malades ont un test à l'adrénaline normal : couple hypophysosurrénalien intact ;

— 6 malades ont un test à l'adrénaline pathologique et un test à l'A. C. T. H. pathologique : hypofonctionnement surrénalien. Hypophyse normale.

Nous laissons de côté le cas 22 /58, suspect d'eosinopénie initiale.

5) *Hypophyse*. Les analyses mentionnées ci-dessus établissent également l'intégrité hypophysaire, du moins en ce qui concerne la sécrétion d'A. C. T. H. Certains auteurs (COEN) ont cependant décrit des altérations de la structure et de la forme de la selle turcique chez des ozéneux ; dans un but de vérification nous avons, en même temps que les épreuves cortico-surrénales, fait radiographier la région crânienne de nos malades. Deux de ceux-ci ont montré des anomalies :

Le cas 16 /58 a montré une selle turcique aplatie dans le sens antéro-postérieur ;

Le cas 22 /58 montre une selle turcique aplatie. Les clinoides antérieures ne sont pas visibles, les postérieures sont arrondies. La base est calcifiée.

Nous n'avons pu établir de corrélation entre ces aspects et la clinique (hyper- ou hypopituitarisme). A noter que les tests de THORN et à l'adrénaline avaient déjà démontré le fonctionnement normal de l'hypophyse.

La signification de pareilles altérations reste donc obscure ; d'aucuns y voient l'effet de l'infection ethmoïdo-sphénoïdale ozéneuse de voisinage (cité par COEN).

II. ASPECTS MÉTABOLIQUES

Sous cette rubrique, nous allons surtout étudier la question de l'avitaminose A.

Il existe sans aucun doute des rapports entre ozène et métabolisme des carotènes ; l'aspect atrophique et métaplasie des épithélia intra-nasaux, les succès thérapeutiques de la vitamine A, incitent certains auteurs à voir dans la punaisie une simple forme d'avitaminose A.

Nous résumons comme suit nos investigations :

1) *Clinique.* Nous avons pris comme critère clinique la tache de BITOT ; n'étant pas ophtalmologiste nous avons choisi ce signe certain, ne nécessitant pas un appareillage spécial pour le diagnostic, ne prêtant pas à discussion comme les états de préxérosis et « intermédiaires ». La lésion est due à une épidermisation et à la disparition des glandes muqueuses conjonctivales ; les couches superficielles de l'épithélium montrent une dégénérescence hyaline. Macroscopiquement, la conjonctive est atteinte dans la zone qui répond à la fente palpébrale : zone triangulaire et bilatérale, à base limbique. La conjonctive, normalement brillante et humide, est opaque et recouverte d'une mousse blanche qui se reforme aussitôt enlevée.

Tableau VI. — Pourcentage de taches de BITOT auprès des sujets ozéneux de la 2^{me} et 3^{me} décade.

Groupe d'âge	Nombre de sujets examinés	BITOT +	% +
10-19	95	7	7 %
20-29	72	7	9 %
Total des groupes	167	14	8 %

Les conclusions qui découlent du *tableau VI* sont les suivantes :

- Des stigmates évidents d'avitaminose ont été trouvés mais uniquement dans les 2^{me} et 3^{me} décades ;
- Ce groupe d'âge est celui des ozènes florides ;
- Le taux de 8 % est supérieur au pourcentage de 1 à 2 % trouvé par ROELS, DEBEIR et TROUT auprès de 30.589 sujets cliniquement normaux au Ruanda-Urundi. De plus, il est probable que le chiffre mentionné reste en dessous de la réalité car n'ont été considérés que les cas les plus flagrants.

L'avitaminose A est donc plus fréquente chez les ozènes actifs que parmi la population normale.

2) *Origine*. Quelle est l'origine de cette déficience ? Est-elle exogène (alimentaire), est-elle endogène (un excès de thyroxine par exemple pourrait conduire à une utilisation plus rapide et plus élevée de la vitamine A créant ainsi un état de « carence endogène ») ?

L'endémicité de l'avitaminose A au Ruanda-Urundi est prouvée (ROELS, DEBEIR, TROUT) ; ces auteurs l'attribuent à des facteurs alimentaires et, en effet, nous avons vu que le régime coutumier se caractérise par une sous-alimentation qualitative en protéines animales, lipides et axérophtol. On pourrait admettre l'hypothèse que, chez l'ozéneux, cette alimentation se combinerait à une anomalie métabolique d'utilisation ; le processus de carence n'en serait que précipité et ainsi s'expliquerait également la plus grande fréquence d'avitaminose chez le punais.

De toute façon, on ne saurait rien avancer sans les recherches de laboratoire suivantes (que nous nous proposons de faire effectuer si possible plus tard) :

— Étude des taux sériques en vitamine A et carotène chez les ozéneux : permettra d'établir sur des bases chiffrées une carence éventuelle ainsi que son aspect biochimique ;

— Étude de la fonction thyroïdienne : I, thyroxine (nécessaire à la transformation du carotène en vitamine A), métabolisme basal. Permettra d'établir éventuellement la réalité d'un facteur endogène de sur-utilisation.

3) *Interprétation*. Le métabolisme perturbé de la vitamine A chez l'ozéneux est-il à l'origine de la maladie ? Ou est-ce un phénomène intermédiaire ou d'accompagnement faisant partie d'une dystrophie plus générale ?

L'avitaminose A n'est sûrement pas seule en cause : tous les ozéneux ne montrent pas des taches de BITOT, tous les sujets carencés ne sont pas ozéneux.

Un argument en faveur du rôle étiologique direct est toutefois fourni par la thérapeutique vitaminée ; elle donne les meilleurs résultats que l'on puisse actuellement obtenir par des méthodes médicales. Nous avons nous-mêmes, après 9 mois de recul, enregistré 63 % de guérisons cliniques (voir chapitre VI, THÉRAPEUTIQUE). Elle agit donc bien sur quelque chose de fondamentalement déficient.

Il existe cependant des cas résistants et qui ne réagissent pas du tout au médicament ; nous en revenons ainsi à la constatation initiale qui voit dans l'avitaminose A un facteur parmi d'autres.

En attendant des recherches (surtout de laboratoire) plus poussées, des conclusions prudentes s'imposent :

— L'avitaminose A est plus fréquente dans le groupe ozène que parmi la population normale ;

— Les taux de succès thérapeutiques obtenus par l'emploi de la vitamine A semblent indiquer un certain rapport causal entre le stress métabolique susmentionné et l'ozène ;

— On ne saurait toutefois admettre que ce soit là le seul facteur en jeu ; il fait sans doute partie d'une dystrophie plus généralisée.

III. ASPECTS BIOCHIMIQUES

Ont été passés en revue :

Cholestérol

Lipides totaux

Tests hépatiques

Protéines sériques.

1) *Cholestérol*. Les taux de cholestérol ont été établis pour 33 sujets ozéneux (1 à 33/58) ainsi que pour 20 sujets témoins—Méthode de LIEBERMANN, prise de sérum à jeun (voir *Tableaux VII et VIII*).

Nous avons pris comme valeur normale les variations de cholestérol total (libre et estérifié) du sérum entre 140 et 200 mg pour 100 cc (KLEINER, cité par HEUSE).

Les sujets témoins ont donné un taux moyen de 165 mg % (chiffre tout à fait comparable aux chiffres les plus fréquemment cités pour les Blancs — Voir aussi *Biologie du Noir*, HEUSE), les ozéneux un taux plus bas, soit 148 mg %.

Tableau VII. — Concentration du cholestérol total dans le sérum de sujets ozéneux (cas 1 à 33/58), bantous ou hamites, âgés de 15 à 32 ans (sauf 1 cas de 40 ans), âge moyen 19 ans. Moyenne du taux de cholestérol: 148 mg %.

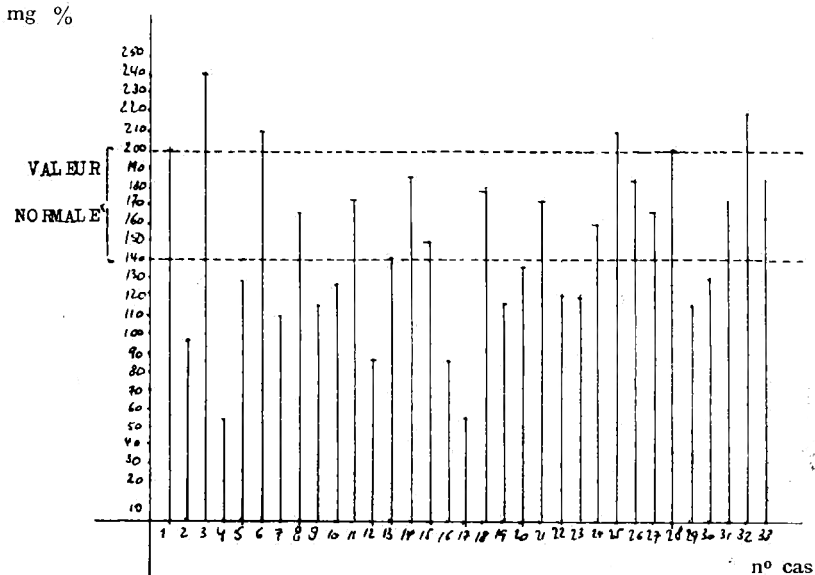
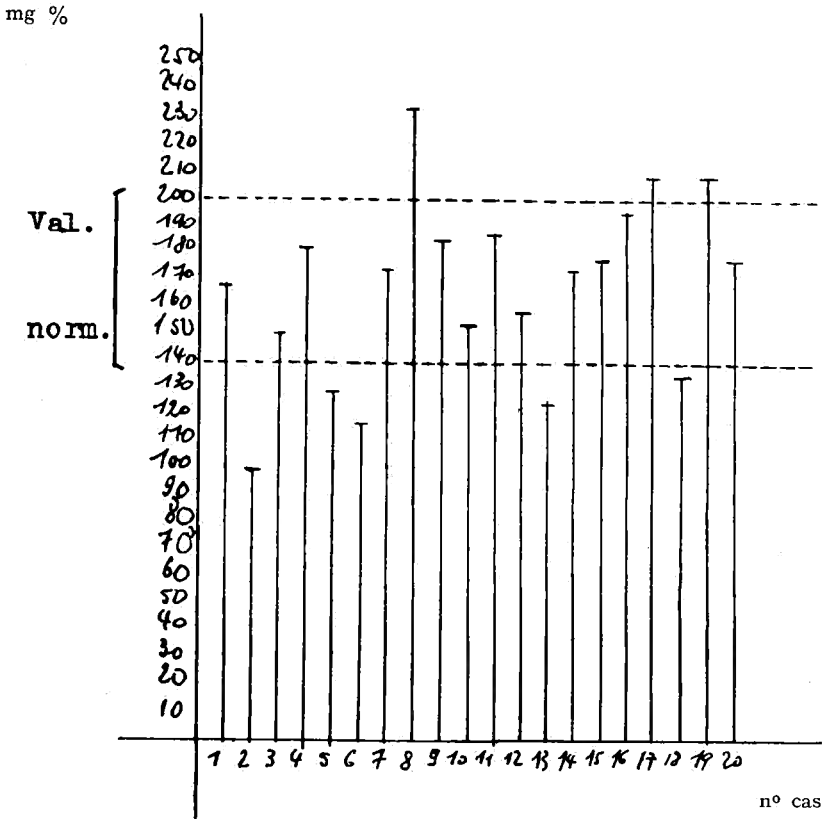


Tableau VIII. — Concentration de cholestérol sérique total de 20 sujets témoins sains (race bantoue ou hamite, âgés de 16 à 31 ans, âge moyen 20 ans, répartition des sexes égale). Moyenne du taux de cholestérol : 165 mg %.



Si nous analysons les *tableaux VII et VIII*, nous constatons un net glissement vers l'hypocholestérolémie dans le groupe ozéneux (48 % des cas contre 25 %) auprès des sujets témoins.

Variations cholestérolémiques	Sujets témoins		Sujets ozéneux	
	Nombre	%	Nombre	%
Hypochole.	5	25 %	16	48 %
Taux normal	12	60 %	12	34 %
Hyperchole.	3	15 %	6	18 %
Total des cas	20	100 %	33	100 %

Quelle signification attribuer à cette tendance ?

— Nutritionnelle ? Le régime des ozéneux ne diffère pas de celui des témoins et, de plus, le cholestérol sanguin est peu sensible aux modifications alimentaires ;

— Hépatique ? L'insuffisance parenchymateuse est classiquement invoquée. Elle est cependant tellement répandue, chez l'indigène apparemment en bonne santé comme chez les autres (VAN OYE-CHARLES), qu'on ne saurait en faire l'origine de la différence groupe ozène / groupe témoin ;

— Extra-hépatique ? Surtout syndromes toxi-infectieux (?) et hyperthyroïdie. Il y aurait donc lieu, comme déjà mentionné plus haut, de faire l'étude biochimique de la fonction thyroïdienne.

2) *Lipides totaux*. Établis pour 11 cas. Méthode KUNKEL. Normalement 6 à 8 g par litre de sang. Le résultat est habituellement exprimé en unités convertibles en mg % par la formule suivante : (nombre d'unités \times 16,6) + 267.

En unités, la moyenne normale est de 18,2 avec comme valeurs extrêmes de 5,6 à 33,3 (VAN SLYKE et PETERS).

Le *tableau IX* chiffre les données obtenues. Les sujets ont été choisis relativement jeunes (entre 14 et 23 ans) sauf 27/58 (32 ans) et 28/58 (40 ans). Ce dernier montre d'ailleurs le seul résultat extrême (34 U. — Influence de l'âge ?), tous les autres étant dans les limites normales.

Tableau IX. — Lipides totaux sanguins de 11 malades ozéneux.

Cas			Lipides totaux
N°	Age	Sexe	
2/58	20	F	13,0 U
9/58	21	M	15,4 U
15/58	16	F	9,4 U
22/58	22	M	13,9 U
23/58	21	M	14,4 U
27/58	32	F	20,6 U
28/58	40	M	34,0 U
29/58	14	M	15,0 U
30/58	15	F	21,0 U
32/58	19	M	13,9 U
33/58	23	F	19,0 U

Abréviations : F = sexe féminin.
M = sexe masculin.

3) *Tests hépatiques.*

Tableau X. — Tests hépatiques pratiqués chez 11 malades ozéneux.

Cas				Tests hépatiques			
N°	Age	Sexe	Hanger	Thymol	Gross	Lugol	Vadmiium
2/58	20	F	++	1,60	1,8	+	+
9/58	21	M	+++	6,70	2,2	0	+++
15/58	16	F	+	1,10	2,8	0	0
22/58	22	M	++++	7,10	2,5	0	++++
23/58	21	M	++	1,00	1,1	+	+
27/58	32	F	+	1,00	2,1	0	+
28/58	40	M	0	1,75	3,0	0	0
29/58	14	M	++	1,25	2,2	0	+
30/58	15	F	++	0,80	2,6	0	+
32/58	19	M	++	1,50	2,7	0	+
33/58	23	F	++	3,50	1,6	+	++

Abréviations : F = sexe féminin.
M = sexe masculin.

Technique.

— Hanger (céphaline-cholestérol) : est 0 ou une fois positif (+) chez le sujet normal. Une réponse de ++ à ++++ est pathologique. Mesure surtout l'augmentation des gamma-globulines ;

— Thymol : est mesuré en unités MAC-LAGAN et est pathologique à partir de 4. Gamma-globulines et surtout bêta-globulines liées aux lipides.

Lecture : de 4 à 5 U : +
 de 5 à 6 U : ++
 de 6 à 7 U : +++
 au-dessus : ++++.

— Gross : précipitation de la sérum-albumine par HgCl₂ (cfr. Takata-Ara). Normalement entre 2 et 4 ; pathologique en dessous de 2. Plus le chiffre est bas, plus le taux des albumines et le rapport A/G sont abaissés ;

— Lugol : pathologique de + à ++++. Mesure la diminution des albumines.

— Cadmium : pathologique de + (floculation légère) à ++++ (intense). Mesure l'hyperglobulinémie totale.

Résultats et interprétation.

1. — En classant les tests suivant leur fréquence de positivité, nous obtenons :

Hanger et Cadmium (9 ×) ;
 Gross et Lugol (3 ×) ;
 Thymol (2 ×).

2. — La classification selon le nombre de tests positifs par malade se présente comme suit :

2 malades (15 et 28 /58)	: 0 test +
1 malade (27 /58)	: 1 » »

3 malades (29, 30, 32/58)	: 2	»	»
2 malades (9 et 22/58)	: 3	»	»
3 malades (2, 3, 33/58)	: 4	»	»

A première vue, ces constatations d'insuffisance hépatique presque généralisée (2 cas sur 11 semblent avoir des fonctions normales) peuvent paraître pathognomoniques. La littérature nous apprend cependant la difficulté de trouver des indigènes apparemment en bonne santé chez qui aucun test hépatique n'est positif, la fréquence des Hanger et Cadmium pathologiques chez ces sujets ; l'hypergammaglobulinémie, l'inversion du rapport A/G, le tout à base de facteurs sans doute nutritionnels, sont à l'origine de cette dysfonction (VAN OYE-CHARLES).

Incorporer une insuffisance hépatique spécifique dans le complexe ozéneux paraît par conséquent téméraire ; il est plus logique d'admettre que la glande hépatique, chez l'ozéneux africain, n'a pas échappé au stress alimentaire, et n'est ni plus ni moins atteinte que celle de l'indigène apparemment sain.

4) *Protéines sériques.*

Établies pour les mêmes 11 cas des tests lipides totaux et hépatiques. Protéines totales : méthode du réactif du biuret.

Fractionnement des protéines : Électrophorèse sur bandes de papier SCHLEICHER et SCHUELL 2043 — A mgl. Cuve type Durrum (appareil Spinci Modèle RB) en solution tampon Véronal pH 8,6. Densimétrie et intégration des courbes par l'appareil Analytrol de BECKMAN.

Normalement on admet :

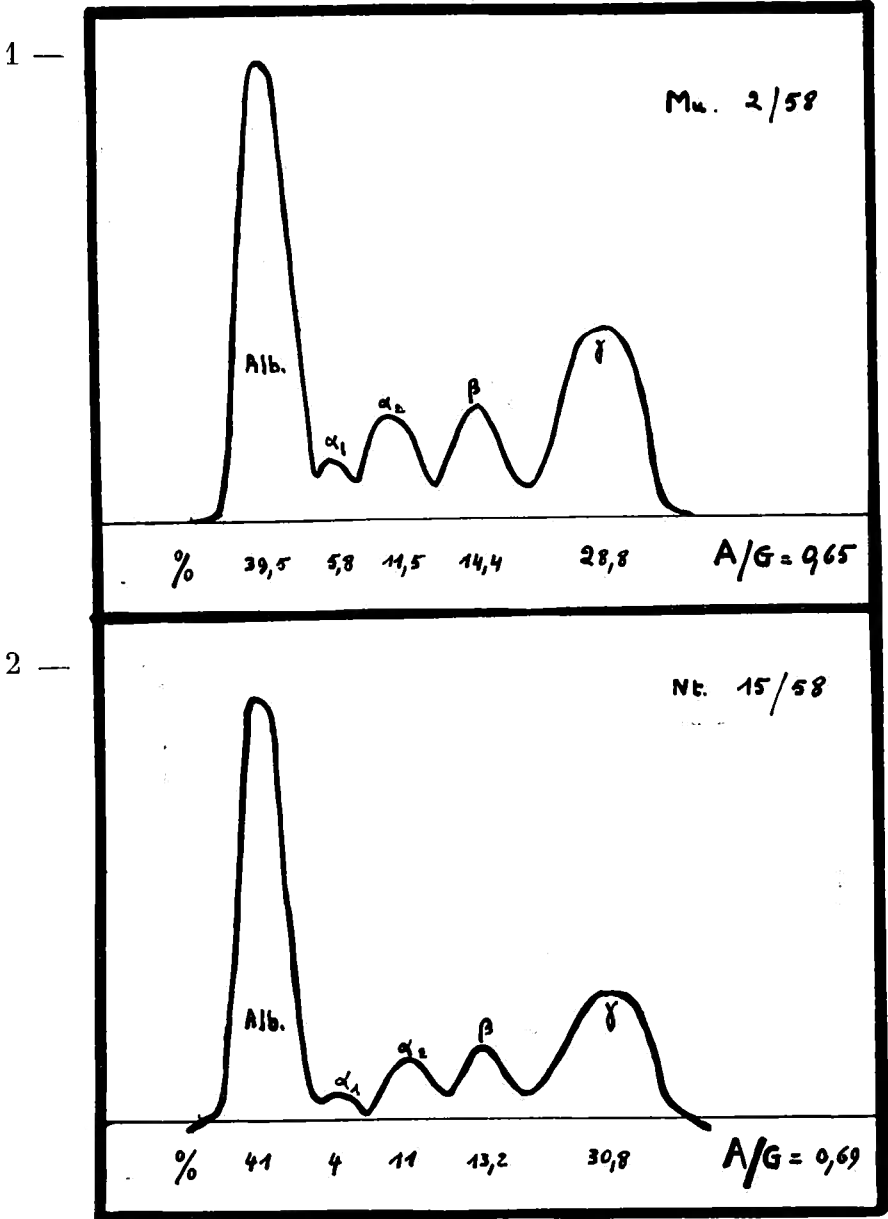
Protéines totales : 6 à 8 g %

Albumines : \pm 60 %

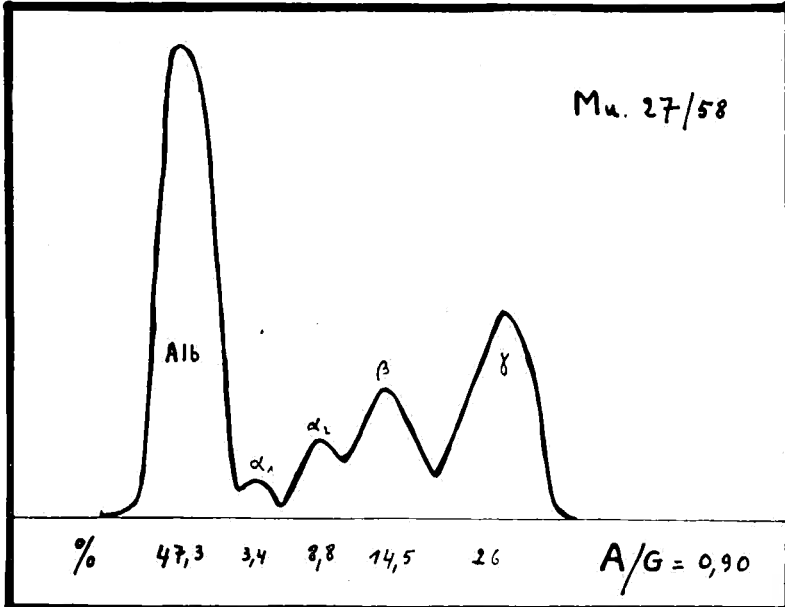
Le *tableau XI* donne les résultats obtenus par les méthodes précitées :

Cas	Prot. tot. g %	Album.	Glob.	Alpha 1	Alpha 2	Beta	Gamma	A/G
2/58	7,5	39,50 % 2,98 g %	60,50 % 4,52 g %	5,80 % 0,43 g %	11,50 % 0,85 g %	14,40 % 1,08 g %	28,80 % 2,16 g %	0,65
9/58	6,9	39,00 % 2,70 g %	61,00 % 4,20 g %	3,90 % 0,27 g %	9,60 % 0,66 g %	13,80 % 0,95 g %	33,70 % 2,32 g %	0,64
15/58	6,9	41,00 % 2,83 g %	59,00 % 4,07 g %	4,00 % 0,27 g %	11,00 % 0,76 g %	13,20 % 0,91 g %	30,80 % 2,13 g %	0,69
22/58	7,5	43,60 % 3,27 g %	56,40 % 4,23 g %	2,50 % 0,18 g %	11,20 % 0,84 g %	13,70 % 1,03 g %	29,00 % 2,18 g %	0,77
23/58	8,85	37,60 % 3,32 g %	62,40 % 5,53 g %	1,60 % 0,14 g %	9,70 % 0,87 g %	15,30 % 1,37 g %	35,60 % 3,15 g %	0,60
27/58	10,3	47,30 % 4,87 g %	52,70 % 5,43 g %	3,40 % 0,35 g %	8,80 % 0,91 g %	14,50 % 1,49 g %	26,00 % 2,68 g %	0,90
28/58	8,2	43,50 % 3,57 g %	56,50 % 4,63 g %	3,30 % 0,27 g %	9,40 % 0,77 g %	17,00 % 1,39 g %	26,80 % 2,20 g %	0,77
29/58	7,1	41,00 % 2,91 g %	59,00 % 4,19 g %	3,00 % 0,22 g %	10,50 % 0,74 g %	17,50 % 1,24 g %	28,00 % 1,99 g %	0,69
30/58	6,9	39,00 % 2,70 g %	61,00 % 4,2 g %	4,20 % 0,29 g %	12,90 % 0,89 g %	13,30 % 0,91 g %	30,60 % 2,11 g %	0,64
32/58	6,3	46,80 % 2,95 g %	53,20 % 3,35 g %	3,40 % 0,21 g %	10,00 % 0,63 g %	13,80 % 0,87 g %	26,00 % 1,64 g %	0,88
33/58	7,75	48,20 % 3,73 g %	51,80 % 4,02 g %	4,10 % 0,32 g %	11,30 % 0,87 g %	11,80 % 0,92 g %	24,60 % 1,91 g %	0,93

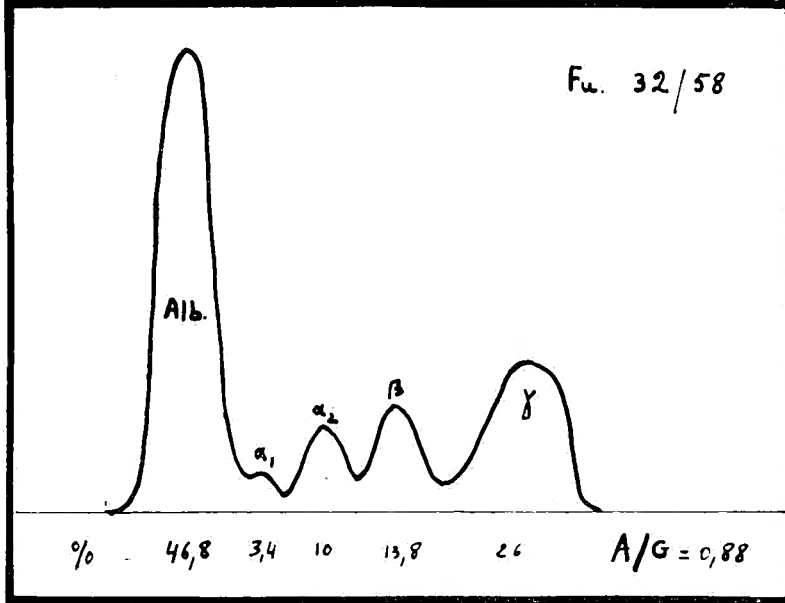
4 exemples caractéristiques obtenus parmi les diagrammes d'électrophorèse.



3 —



4 —



Globulines : $\pm 40\%$ (alpha 1 = 4 %, alpha 2 = 8 %, beta = 10 %, gamma = 18 %)

Rapport A/G : 1,5

Nous avons ajouté, aux pages 42 et 43, 4 diagrammes d'électrophorèse parmi les plus caractéristiques :

- Cas 2/58, fille de 20 ans, A/G : 0,65 ;
- Cas 15/58, fille de 15 ans, A/G : 0,69 ;
- Cas 27/58, femme de 32 ans, A/G : 0,90 ;
- Cas 32/58, homme de 19 ans, A/G : 0,88.

Les résultats appellent les mêmes commentaires que les tests hépatiques ; comme ceux-ci, ils sont franchement pathologiques mais non pathognomoniques. On retrouve chez l'ozéneux le profond déséquilibre humoral protéinique qui semble caractéristique en général de l'homme de race noire, souvent en état de nutrition déficient.

La moyenne de nos chiffres donne en effet :

— Protéines totales : 7,6 g %. Taux moyen normal.

A noter cependant quelques chiffres extrêmes et une certaine tendance à l'hyperprotéïnémie : 23/58 — 8,85 g % / 27/58 — 10,3 g % / 33/58 — 7,75 g %.

— Albumines : 42,4 %. Diminution importante ;

— Globulines : 57,5 %. Augmentation importante.

Cette dernière est due surtout à l'augmentation des gamma-globulines (28,9 %) et des bêta-globulines (14,4 %). Les alpha 2 ont un taux pratiquement normal (10,5 %), celui des alpha 1 est légèrement diminué (3,5 %) ;

— L'inversion du rapport A/G est la conséquence du déséquilibre entre albumines et globulines : 0,74 en moyenne. Le taux le plus élevé n'atteint pas l'unité (0,93 — 33/58).

Après l'élimination pratique des théories anatomomécaniques et infectieuses, les données que nous avons

pu recueillir quant à la conception dystrophique paraissent par contre plus fécondes.

Les altérations endocrino-sympathiques, en effet, sont flagrantes :

- Dysorchidie (25 % des cas de 15 à 19 ans) ;
- Possibilité d'hypofonctionnement surrénalien ;
- Possibilité d'altération de la forme de la selle turcique ;
- Avitaminose A typique chez 8 % des cas des 2^{me} et 3^{me} décades ;
- Tendance à l'hypocholestérolémie.

Si la relation entre ces divers troubles n'est pas élucidée (thyroïde ?) et devrait être étudiée biochimiquement (métabolisme des carotènes-thyroxineïode), ces dysfonctionnements dénotent toutefois une perturbation générale nette. Nous pensons qu'il n'est pas trop téméraire de postuler que le symptôme nasal ozéneux n'est que le signe le plus caractéristique d'un vaste ensemble nosologique. Le rapport entre la pathologie nasale et la pathologie endocrinienne et métabolique (phénomène causal ou d'accompagnement ?) devient ainsi un problème de physiopathologie.

D'autre part, nous avons vu au chapitre ÉTIOLOGIE GÉNÉRALE que la présence de nombreux cas familiaux (avec élimination d'un élément infectieux) ne pouvait s'expliquer que par l'action de facteurs non acquis, héréditaires constitutionnels (dont le mécanisme génétique est à préciser) ; nous pensons que c'est là qu'il y a lieu de rechercher le *primum movens* de l'ozène, maladie dystrophique et générale.

Dans cette conception, l'imprégnation hérédo-syphilitique (qui, comme nous l'avons vu précédemment, est la seule étiologie infectieuse à retenir) pourrait jouer le rôle d'un stress capable, chez un individu prédisposé

mais non cliniquement malade (récessivité, phénotypie ?), de déclencher le processus ozéneux actif.

En résumé, de très nombreux problèmes de physiopathologie restent à résoudre ; néanmoins, dans l'état actuel des recherches et selon nos propres observations, l'hypothèse de l'OZÈNE MALADIE GÉNÉRALE DE CARACTÈRE ENDOCRINO-MÉTABOLIQUE ET D'ORIGINE HÉRÉDO-CONSTITUTIONNELLE, paraît la plus défendable. *

* A la fin de cet exposé de pathogénie nous tenons à remercier tout particulièrement le docteur LEDANT, directeur du Laboratoire provincial d'Usumbura qui s'est chargé de toutes les analyses en rapport avec ce travail et a ainsi par son amabilité rendu possible une grande partie de nos recherches.

Nous remercions également pour sa collaboration M. DELAISSE, biologiste du même Laboratoire.

CHAPITRE III

ANATOMO-PATHOLOGIE

L'anatomo-pathologie de l'ozène est bien codifiée. Évidemment il ne s'agit que de constatations qui ne permettent pas d'éclairer le déterminisme final de l'affection.

Les biopsies effectuées montrent les caractéristiques histologiques classiques de la maladie ; l'aspect prédominant est l'atrophie. Elle intéresse :

— *La muqueuse* : l'épithélium cylindrique cilié pituitaire montre une tendance à la métaplasie pavimenteuse stratifiée.

— *Chorion et tissu conjonctivo-vasculo-glandulaire* : Infiltration par polynucléaires et lymphocytes diffuse ou péri-vasculaire, disparition des glandes, transformation scléreuse et atrophie considérable de la sous-muqueuse, du chorion et des zones vasculaires. Également sclérose des parois des vaisseau et des gaines des nerfs (LAUTENSCHLAGER).

— *Squelette* (perioste, os) : ostéite raréfiante et fibreuse (cfr. ostéomalacie). Infiltration du périoste. Résorption de la substance osseuse des cornets qui peuvent être réduits à des moignons.

Nos biopsies de contrôle ont confirmé ces aspects :

« Infiltration inflammatoire des couches superficielles du chorion » (cas 1 /57, Mukandari, Dr THYS, Léopoldville, 16 /1 /57).

« Métaplasie épidermique et atrophie des glandes sécrétoires. Forte infiltration monocellulaire » (cas 7/57, Ntyramyra, D^r VANDEPUTTE, Léopoldville, 30/8/57).

« Inflammation de la sous-muqueuse sans altération de la muqueuse » (cas 7/56, Uwayezu, D^r VANDEPUTTE, Léopoldville, 30/8/57).

Les prises (à la curette ophtalmologique et après lavage nasal) ont été effectuées au niveau du cornet moyen ou du méat moyen.

Il subsiste des discussions quant à la localisation primitive du processus d'atrophie ; d'après LAUTENSCHLAGER (cité par TERRACOL) il débiterait non à partir de l'épithélium, mais dans le tissu sous-basal. La sclérose péri-vasculaire et nerveuse précipiterait la dystrophie entraînant la résorption squelettique, le tarissement de la sécrétion muqueuse et sa métaplasie finale. La biopsie 7/57 mentionnée plus haut « inflammation de la sous-muqueuse sans altération de la muqueuse » milite en faveur de cette vue.

CHAPITRE IV

SYMPTOMATOLOGIE

— ANAMNÈSE : la plupart des malades situent le début de leur affection lors de la puberté, quelques-uns au cours de l'enfance. Il est en général mentionné une période pré-ozéneuse de coryza chronique avec rhinorrhée abondante et épistaxis (cfr. période pré-ozéneuse infantile de MOURE). Vu la primitivité de la majorité de nos sujets, il nous a été impossible de recueillir des données valables quant au rôle favorisant possible de fièvres éruptives, diphtérie, gonorrhée, etc.

— SIGNES SUBJECTIFS : l'interrogatoire des ozènes constitués révèle, classées par ordre de fréquence, les plaintes suivantes :

- Vertiges (11 %) ;
- Bourdonnements (30 %) ;
- Céphalées et sensation de lourdeur sus-frontale (95 %) ;
- Sensation d'obstruction intra-nasale (95 %).

— SIGNES OBJECTIFS :

I. *Examen O. R. L.*

La *rhinoscopie antérieure* montre la triade classique :

— Atrophie : La béance des fosses nasales est souvent extraordinaire. Les cornets sont réduits à de simples moignons sur la paroi externe ; la muqueuse est pâle, fragile, saignant facilement.

— Croûtes : Verdâtres ou grisâtres, sont moulées surtout sur le cornet moyen et dans le méat moyen.

— Odeur : Est une cacosmie objective, dépendant de la présence et de la protéolyse des croûtes. S'accroît chez les femmes lors des règles. N'est en général pas perçue par l'ozéneux (fatigabilité du nerf I).

Croûtes et odeur ont tendance à diminuer et même à disparaître au cours de la 4^{me} et 5^{me} décades. En aucun cas, ulcération sous-jacente ou atteinte des zones ostéo-cartilagineuses. Cette dernière caractéristique et les 3 symptômes susmentionnés signent l'affection.

Forme de la pyramide nasale : Prédominance du nez haut, fin et étroit (maladie hamite, leptorhinie, indice nasal bas). Ceci contrairement à l'opinion qui attribue, à l'ozéneux, un nez camard, platyrhinien, à consistance molle et flasque.

Cavum : Muqueuse sèche et tapissée de croûtes dans environ un tiers des cas. Le processus semble avoir tendance à l'extension vers le bas et l'arrière. Il faut naturellement aussi tenir compte du fait que le courant d'air inspiratoire est ralenti (béance des fosses nasales) et que l'ozéneux, de par sa sensation subjective d'obstruction, respire plus que normalement par la bouche : tout ceci entraîne déjà *a priori* la siccité cavaire.

Larynx : Bien que souvent décrits, nous n'avons observé *aucun* cas d'atteinte laryngée.

Sinus maxillaires et frontaux : Comme déjà exposé au chapitre PATHOGÉNIE, nous avons étudié l'état des sinus maxillo-frontaux en relation avec une possible étiologie infectieuse. Ceci a permis de démontrer qu'ozène et sinusite peuvent coexister mais pas nécessairement : sur 33 sujets, 18 soit 45 %, ont montré à la diaphanoscopie des sinus maxillaires voilés uni- ou bilatéralement ;

jamais d'entreprise du sinus frontal (malgré les plaintes subjectives de tension sus-frontale). Il est probable que l'atrophie peut s'étendre à la muqueuse sinusale entraînant une accumulation de croûtes, l'infection secondaire et le voile diaphanoscopique ; nous avons pratiqué 10 fois une ponction de contrôle suivie de lavage avec évacuation d'un liquide très légèrement trouble et de quelques croûtes. Il y aurait donc lieu de tenir compte, dans plus de la moitié des cas, de la possibilité d'une sinusite maxillaire légère consécutive à l'ozène intra-nasal ; à noter qu'aucune plainte subjective typique n'a été enregistrée en ce domaine.

Appareil de la vision : On admet classiquement la possibilité de blépharite, conjonctivite et kératite, suite à l'envahissement des voies lacrymales (débouché dans le méat inférieur). Nous n'avons observé, sur l'ensemble de nos 213 sujets, que 8 blépharites, corrélation vraiment minime et difficile à attribuer d'autorité à la punaisie.

Cavités tubo-tympaniques : Nous avons spécialement étudié ces organes, ayant constaté de nombreuses complications. Par le même mécanisme que pour le cavum, le sinus et les voies lacrymales, atrophie et infection amènent catarrhe tubaire, otites catarrhales et suppurées, tympanosclérose. Nous donnons ci-dessous la liste et la proportion des altérations otoscopiques observées auprès des 64 malades étudiés à Usumbura.

Aspect du tympan	Diagnostic ou étiologie	Nombre de cas	%
Rétracté — Mobilité tympano-ossiculaire diminuée à la manœuvre de SIEGLE	Catarrhe tubaire	25	39 %
Cicatrices atrophiques ou plaques calcaires	Séquelles d'otite moyenne suppurée	3	4 %
Perforation et présence de pus	Otite moyenne suppurée chronique	5	8 %
Normal	—	31	49 %
Total des cas		64	100 %

Rm. Les lésions mentionnées sont uni- ou bilatérales.

Nous avons tenté l'objectivation auditive de ces symptômes par l'acoumétrie et l'audiométrie (examen en chambre de silence — audiomètre MAICO et PETERS) : 18 sujets (catarrhe tubaire, tympanosclérose ou otite suppurée moyenne chronique) ont pour cette étude été choisis entre 15 et 30 ans pour éliminer les pertes auditives dues à l'âge :

Numéros, âge et sexe (m = masculin, f = féminin) :

1/58 (m 15), 2/58 (f 20), 3/58 (m 30) ;
 5/58 (m 14), 6/58 (m 21), 8/58 (m 17), 10/58 (m 19) ;
 11/58 (m 18), 12/58 (m 20), 15/58 (f 16), 16/58 (f 18) ;
 17/58 (m 17), 22/58 (m 22), 24/58 (m 15), 25/58 (m 15) ;
 29/58 (m 14), 30/58 (f 15), 31/58 (f 21).

Voici les résultats obtenus :

1) *Acoumétrie.*

Formule de surdité de transmission : diminution de la distance de perception de la montre de Lucae par voie aérienne, perception crânienne de la montre de Lucae normale, Weber au diapason 128 localisé du côté malade en cas d'atteinte unilatérale, tendance à la négativation du Rinne au diapason 128 (perception osseuse meilleure que la perception aérienne) Schwabach + (allongement de la perception osseuse), Gelle + (diminution de l'intensité de la perception osseuse lors de l'enfoncement de la membrane tympanique démontrant la non-fixation de l'étrier) Bonnier — (non perception crânienne de la vibration du diapason 128 sur des surfaces osseuses autre que crânienne — si + , indice d'otosclérose).

2) *Audiométrie.*

A titre d'exemple, nous reproduisons l'audiogramme 29/58 (Mil..., garçon de 14 ans — tympan droit rétracté, catarrhe tubaire — Weber D, Rinne négativé à D, Schwa-

bach allongé à D, Gellé + à D, Bonnier D —). Il montre une courbe de surdité de transmission pure, courbe que, à quelques détails près, nous avons retrouvée pour tous nos cas (voir page 55).

Les caractéristiques sont :

— En voie aérienne perte de 20 dcb environ pour les graves (128, 256, 512), de 10 dcb environ pour les aigus (1024, 2048, 4096, 8192).

— Voie osseuse intacte. Toutefois, la diminution de la mobilité tympano-ossiculaire tend à amener l'égalisation de la courbe osseuse relative (COR — conduction osseuse oreille non bouchée) avec la courbe osseuse absolue (COA — conduction osseuse oreille bouchée) pour les fréquences 250, 500 et 1.000. Elle est chiffrée par l'indice de Sullivan (normalement la somme des 3 chiffres d'écart doit être égale ou supérieure à 20 dcb) qui, dans le cas qui nous occupe, n'atteint que 10 (immobilisation du système tympano-ossiculaire par obstruction tubaire, catarrhe et complications inflammatoires).

— Absence de distorsion supra-liminaire et donc de retentissement sur l'appareil de perception par dégénérescence cochléaire. Nous n'avons en aucun cas trouvé de phénomène du recrutement (distorsion de la sensation d'intensité par compression du champ auditif par rapport au seuil minima) : test de LUSCHER (abaissement du seuil différentiel d'intensité sonale perceptible) constamment négatif.

En résumé, l'ozène entraîne sans conteste des dégâts tubo-tympaniques et auditifs dans au moins 50 % des cas. Il est possible, d'après nos données, de calculer la perte moyenne en décibels d'après la formule employée en expertise : elle consiste à prendre la moyenne arithmétique de la perte au seuil des 3 fréquences conversationnelles (512, 1024, 2048). Ainsi nous avons pour 29/58, et en général pour nos 17 autres cas :

$$\text{Perte auditive } \frac{20 + 15 + 10}{3} = 15 \text{ dcb.}$$

Vestibule : Sur les 213 cas examinés, 23 se sont plaints de vertiges, soit un peu plus de 10 % (sensation de rotation ou d'instabilité accompagnée de nausées). Il s'agit à notre avis de vertige-névràlgie sur épine irritative nasale, car les épreuves vestibulaires que nous avons pratiquées sur le terrain se sont toutes révélées négatives (absence de nystagmus spontané, indication spontanée négative, ROMBERG et BABINSKI négatifs).

II. *Examen général.*

La plupart des sujets présente le type somatique leptosome (prédominance Tutsi) et très souvent des stigmates de débilité générale (développement musculaire insuffisant, poids nettement en dessous de la moyenne).

Pas d'altération cardio-pulmonaire. Nous avons également mesuré la pression artérielle chez 64 malades (matin à jeun) ; nous n'avons jamais observé une pression diastolique en dessous de 70 mm de mercure ni une pression systolique au-dessus de 130 mm.

Nous rappelons la possibilité (voir chapitre II, PATHOGÉNIE) de diverses manifestations pathologiques démontrant la participation de tout l'organisme au processus ozéneux et faisant, de ce dernier, une maladie plutôt générale que locale ; stigmates hérédo-syphilitiques, taches de BITOT, dysorchidie, insuffisance surrénalienne, anomalies de la selle turcique, hypocholesterolémie.

Les altérations de la protéinémie (tests hépatiques, électrophorèse) ne sont pas à considérer comme pathognomoniques et caractérisent surtout une déficience nutritionnelle spécifique de la race noire. Signalons enfin que 2 de nos cas (R... 20/58, homme de 18 ans, K. 19/58, femme de 25 ans) étaient des aliénés (schizophrénie, débilité mentale constitutionnelle).

3) Ozène de la 4^{me} et 5^{me} décades : chez certains sujets, la maladie montre une tendance à la régression spontanée. Odeur et croûtes intermittentes, atrophie inchangée cependant.

En conclusion, *les caractéristiques suivantes de la clinique ozéneuse au Ruanda-Urundi sont à retenir.*

Présence de la triade classique. Prédominance du nez leptorhinien. Sinus maxillaires atteints dans une proportion de 50 %. Larynx intact. Fréquence des complications tubo-tympaniques : surdité de transmission. Cochlée et vestibule non atteints. Fréquence de l'ozène infantile et pré-pubertaire (10 %). Peu ou pas de complications oculaires. Troubles généraux métaboliques et endocriniens.

— Nous ajoutons à la symptomatologie les résultats *hématologiques* suivants obtenus auprès de 13 de nos malades.

n ^o	Cas		VS après 1h — 2h	Leucocytes mm ³	Formule leucocytaire				
	Age	Sexe			N	E	B	L	M
2/58	20	F	31—54	6200	60	4	—	36	—
9/58	21	M	39—85	5200	50	5	—	45	—
15/58	16	F	41—67	5000	40	14	—	46	—
21/58	15	M	17—53	4700	46	7	—	43	4
22/58	22	M	3— 8	4000	73	3	—	23	—
23/58	21	M	4—20	4000	48	2	—	48	2
27/58	32	F	44—85	5100	65	6	1	24	4
28/58	40	M	1— 2	3000	47	4	—	47	2
29/58	14	M	1— 2	5850	62	3	—	35	—
30/58	15	F	2— 3	5500	48	4	—	48	—
31/58	21	F	30—51	4600	56	4	—	38	2
32/58	19	M	2- 4	4500	55	4	—	41	—
33/58	23	F	89-110	4800	52	1	—	46	1

Abréviations : VS = Vitesse de sédimentation

F = sexe féminin

M = sexe masculin

N = polynucléaire neutrophile — E = polynucléaire éosino-
phile — B = Polynucléaire basophile — L = Lymphocyte — M = Mono-
cyte.

La vitesse de sédimentation a été évaluée selon la technique de WESTERGREEN. Les sujets choisis sont tous des ozéneux en activité, la répartition des sexes est à peu près égale (7 M, 6 F).

Le premier élément qui frappe est la *leucopénie* : le chiffre le plus bas est de 3.000 (28/58), le plus élevé, de 6.200 (2/58). C'est la seule numération qui se rapproche de la valeur moyenne admise chez le Noir (6.260 d'après BLITSTEIN, 6.621 d'après LINHARD, cité par HEUSE in *Biologie du Noir*. D'après les *Standard values in blood*, le chiffre moyen chez le Blanc adulte est de 7.400 — cité par HEUSE). En tenant compte des données africaines et non européennes, la leucopénie reste donc manifeste.

La *formule leucocytaire* n'est nullement caractéristique. Elle peut montrer une éosinophilie (15/58, 21/58) ou une légère neutrophilie (22/58, 27/58) ou une tendance à la lymphocytose relative (9/58, 15/58, 23/58, 28/58, 30/58, 33/58) ou être absolument sans particularité (2/58, 31/58, 32/58, 29/58) : le tout sans corrélation clinique évidente.

En prenant comme limite 15 mm/heure, nous notons l'accélération de la *vitesse de sédimentation* pour 7 cas sur 13, soit 54 % ; parmi ceux-ci 5 sont de sexe féminin (en rapport avec cette prédominance, il y a lieu de faire remarquer que DIERCKX et HELMONS admettent pour la femme noire une sédimentation normalement accélérée). Ces taux ne correspondent toutefois à rien de significatif au point de vue leucocytose, formule ou clinique. Faut-il y voir la signature de l'infection nasale chronique surajoutée, s'agit-il d'une instabilité humorale pathognomonique de l'ozène, l'origine en est-elle à chercher dans les dérèglements hormonaux d'accompagnement (thyroïde, surrénale, gonades) ? Il est difficile de trancher cette question qui n'a d'ailleurs qu'un intérêt théorique ; avec ou sans taux de sédimentation

accélération de l'évolution clinique est restée la même et un signe de valeur pronostique ne saurait donc être dégagé ici. Pour les 13 mêmes sujets nous avons également fait déterminer les *hématies* / mm^3 ; il n'y a là rien de caractéristique comme le montrent les résultats des numérations que nous citons cas par cas dans l'ordre du tableau susmentionné :

4.850.000 / 4.670.000 / 3.790.000 / 4.760.000 / 5.290.000 /
5.300.000 / 4.630.000 / 5.020.000 / 6.000.000 / 5.850.000 /
5.160.000 / 4.850.000 / 5.200.000.

En résumé, pour l'hématologie de l'ozène au Ruanda-Urundi, il y a lieu de retenir :

- Tendance à la leucopénie ;
- Tendance à l'accélération de la vitesse de sédimentation et ceci surtout pour le sexe féminin. L'absence de corrélation clinique ne permet pas d'en dégager une valeur pronostique.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC

A la période d'état, il n'y aucune difficulté d'interprétation : la triade clinique, odeur, atrophie et croûtes, est pathognomonique. Plus difficile est de diagnostiquer correctement la signification de la rhinite hypertrophique pré-ozéneuse chez l'enfant ; il est pourtant de la plus haute importance de soupçonner l'étiologie pour éviter des adénoïdectomies et turbinectomies mutilantes qui ne pourront que précipiter le processus d'atrophie : la ténacité thérapeutique d'un coryza purulent même chez de jeunes enfants (nous rappelons nos cas de 7 et 8 ans), la fétidité des cultures de mucusensemencées et portées à l'étuve, sont des indices presque certains.

Il y a, en outre, lieu de distinguer de l'ozène les affections suivantes assez fréquentes au Ruanda-Urundi :

— *Rhinosclérome* : Débute par un coryza chronique et des sécrétions croûteuses et fétides réalisant un véritable pseudo-ozène. Sur 17 cas de sclérome, 2 se présentaient sous cet aspect : la biopsie montrant les corps de Russell, les cellules de Mickulicz, éventuellement le bacille de Frisch, tranche le problème (Cas M., D^r THYS, Léopoldville, 25/1/57 — cas Nd..., D^r VANDEPUTTE, Léopoldville, 29/4/57). A noter aussi que cliniquement, même au stade ozène, la rhinoscopie postérieure (si elle est possible) montre un épaissement du septum et un rétrécissement des choanes.

— *Lèpre* : Sur 7 cas étudiés, nous avons constaté 3

fois un aspect de rhinite atrophique mais sans croûtes ni odeur. Les signes généraux (anesthésie, macules) et la présence du bacille de HANSEN dans le mucus nasal éliminent l'ozène. Le stade de destruction cartilagineuse (cloison) et la chute du lobule du nez ne donnent évidemment plus aucune difficulté de différenciation.

— *Syphilis III* : Suppuration fétide et croûtes, mais évolution rapide vers la séquestration, l'ulcération et la destruction du squelette nasal ; aussi tests sérologiques.

Nous rappelons toutefois (Chapitre II, PATHOGÉNIE) qu'il existe des cas à sérologie + et à dystrophie nasale type FOURNIER qui présentent uniquement des lésions ozéneuses sans atteinte squelettique aucune (imprégnation hérédo-syphilitique).

— *Pian III gangosa* : Détermine rapidement, après un stade d'infiltration et de sécrétion purulente, de vastes mutilations qui éliminent la punaisie.

— *Sinusite purulente chronique* : Le pus est surtout présent dans le méat moyen ou la région ethmoïdale, la muqueuse est hypertrophiée et polypoïde, il n'y a pas de béance des fosses nasales. L'odeur est plutôt perçue par le malade que par l'entourage. Ceci permet assez facilement la différenciation d'avec les suppurations banales sinusiennes qui peuvent accompagner l'ozène.

— *Rhinites atrophiques simples* : D'étiologies diverses (souvent ramenables à des complications rhinologiques d'infections telles que la diphtérie, les fièvres éruptives, la gonorrhée), elles montrent atrophie et béance des fosses nasales, sécheresse de la muqueuse, parfois des croûtes, jamais de fétidité. Nous en avons diagnostiqué 29 cas.

Signalons à part 6 cas du même syndrome que nous avons observé chez des tuberculeux avérés : pituitaire pâle (cfr. muqueuse palatine chez les tuberculeux) et sèche, béance des fosses nasales, quelques croûtes, *pas*

d'odeur ; absence de bacilles de KOCH dans le mucus. Nous avons pu suivre ces malades pendant un an et n'avons constaté aucune évolution vers un ozène franc.

Y a-t-il lieu de considérer ces rhinites atrophiques comme des ozènes frustes, des apparentements ou comme un syndrome distinct ?

Il n'est pas possible à l'heure actuelle de trancher cette question dans l'état présent des recherches ; du point de vue pratique cependant, il est plus raisonnable de séparer la rhinite atrophique simple en tant qu'entité nosologique de l'ozène vu que les symptômes sont réduits au minimum, qu'aucune péjoration ne se manifeste, que pour ainsi dire aucun problème thérapeutique ne se pose.

Notons pour terminer que les examens de laboratoire (hématologie — sérologie — biochimie — voir chapitres PATHOGÉNIE et SYMPTOMATOLOGIE), s'ils peuvent montrer des déviations pathologiques, ne sont pas suffisamment spécifiques pour en faire des méthodes d'appoint au diagnostic.

CHAPITRE VI

THÉRAPEUTIQUE

Il n'est pas sans intérêt, avant d'exposer nos essais et résultats, de mentionner l'existence d'une thérapeutique indigène de l'ozène ; une preuve de plus de l'importance de l'affection dans le complexe nosologique et social du Ruanda-Urundi.

On utilise des espèces comme *Umugombe* (chenopodium, partie employée = feuilles) et *Umusange* (arbuste à grosses racines, partie employée = écorce adhérente à l'aubier) ; les plantes sont pilées, mélangées avec de l'eau et le jus exprimé est versé dans les narines où il doit être retenu un certain temps. Il s'agit probablement d'une solution décapant les croûtes et excitant la sécrétion muqueuse. On signale également l'emploi de poudres sternutatoires (croûtes) et de beurre aromatisé (*Imbiribiri*) à introduire dans les narines pour diminuer la cacosmie.

(Pour plus de renseignements, consulter les articles du R. P. J. DURAND ET DE A. LESTRADE).

Les thérapeutiques modernes actuellement en vigueur reflètent fidèlement les diverses conceptions pathogéniques. Pour notre part, selon nos possibilités et sans idée préconçue, nous avons expérimenté la série de traitements dont la liste suit ci-dessous :

- Streptomycine générale (théorie toxi-infectieuse) ;
- Streptomycine locale (théorie toxi-infectieuse) ;
- Vitamine A par voie générale (théorie dystrophique) ;

- Thérapie tissulaire (théorie dystrophique) ;
- Hydergine (théorie dystrophique) ;
- Recalibrage des fosses nasales (en principe théorie anatomique) ;

Au total 64 malades ont été étudiés, dont certains, après échec, ont été repris dans les séries suivantes. Nous allons exposer, traitement par traitement, les résultats obtenus et terminer par le schéma thérapeutique que nous proposons à la lumière de l'expérimentation recueillie.

Liste des abréviations employées :

m = homme — f = femme — âge indiqué par le nombre uniquement.

1. STREPTOMYCINE GÉNÉRALE

— Schéma thérapeutique : di-hydro-streptomycine ou panthoténate de streptomycine 1 g/jour pendant 1 mois, I. M.

Traitement d'appoint local : lavages alcalins, vaseline boriquée, mèches de solution de bépanthène *in loco* 2 heures par jour.

— Conception pathogénique : ozène = tuberculose ou ozène = germe spécifique sensible à streptomycine. En réalité, il s'agit d'un « nettoyage » de la flore secondaire d'infection.

— Cas traités : N^{os} 1/56 (f 15), 2/56 (f 22), 3/56 (f 12), 4/56 (m 17), 5/56 (m 13), 6/56 (f 20), 8/56 (m 10), 9/56 (f 20), 10/56 (m 40), 1/57 (f 17), 2/57 (f 10), 3/57 (f 25), 4/57 (m 15), 5/57 (f 25), soit :

- 9 sujets de sexe féminin ;
- 5 sujets de sexe masculin ;
- 14 sujets au total.

— Résultats :

Recul	Bons	Partiels	Nuls	Total cas
3 mois	9 (64 %)	2	3	14
6 mois	6 (12 %)	1	7	14
9 mois	2 (14 %)	1	11	14
1 an	2 (14 %)	—	12 (86 %)	14

Un an après le traitement, il ne subsiste que 14 % de bons résultats ; de plus il s'agit des cas 10/56 (m 40) et 5/57 (f 35) qui approchent de l'âge où l'extinction naturelle de la maladie peut se produire. Cliniquement, au cours du traitement, on obtient une désodorisation rapide et le ralentissement de la formation des croûtes ; l'aspect atrophique subsiste cependant.

En conclusion, il ne peut être question d'envisager la streptomycine par voie générale comme thérapeutique de fond. Huit des malades de cette série ont été repris en cure avec :

2. STREPTOMYCINE LOCALE

— Schéma thérapeutique : après lavage des fosses nasales, bourrer avec des tentes imprégnées de streptomycine au 1/20. Laisser en place 6 heures. Durée 15 jours. Entretenir, par après, par application de pommade à la streptomycine.

— Conception pathogénique : *Idem* 1.

— Cas traités : N^{os} 1/56, 2/56, 3/56, 4/56, 5/56, 1/57, 2/57, 4/57 (repris de la série 1.), 6/57 (m 8), 7/57 (m 17), 8/57 (f 16), soit

6 sujets de sexe féminin ;

5 sujets de sexe masculin ;

11 sujets au total.

— Résultats :

Recul	Bons	Partiels	Nuls	Total cas
3 mois	9 (81 %)	2	—	11
6 mois	8 (70 %)	2	1	11
9 mois	4 (36 %)	5	2	11
1 an	2 (27 %)	5 (46 %)	3 (27 %)	11

Ici aussi, le traitement amène la disparition rapide des croûtes, de l'odeur ; l'aspect lisse, sec, atrophique de la muqueuse subsiste néanmoins. Les résultats sont plus encourageants qu'avec la streptomycine générale ; après 6 mois, 70 % des cas sont encore stabilisés — après 1 an, nous n'avons plus que 27 % (ce qui est, malgré tout, le double de la série 1) mais quand même 46 % de succès partiels (diminution de la formation des croûtes, odeur légère, amélioration subjective e. a. des céphalées et de la sensation d'obstruction) et uniquement 27 % d'échecs totaux contre 86 % de la série I. Nous pensons que ce meilleur taux statistique est dû au fait du traitement d'entretien avec la pommade antibiotique et aussi parce que les malades de la série I, instruits par le premier échec thérapeutique, ont mieux suivi les instructions et les recommandations d'hygiène.

Il n'en reste pas moins que 27 % de stabilisation (car les cas partiellement améliorés vont rechuter) est un quotient minime. A notre avis, l'action de nettoyage de l'antibiotique doit plutôt servir de thérapeutique d'appoint et de préparation aux traitements par la vitamine A et la chirurgie. Un autre inconvénient de l'emploi de la streptomycine locale en cure d'entretien est le danger de réactions allergiques qui surviendront à la longue.

3. VITAMINES A

— Schéma thérapeutique :

50.000 U de vitamine A *per os* par jour ;
300.000 U de vitamine A IM 2 × / semaine.

Durée : 2 mois — Entretenir par après, sans arrêt, avec 50.000 U *per os* par jour.

Au début du traitement faire quelques lavages et applications de vaseline boriquée (remplacé, dans le schéma définitif que nous proposons *in fine*, par la streptomycine locale).

Pour éviter le surdosage en vitamine A (douleurs au niveau des membres, cheilite, prurit) qui, en réalité, serait une carence relative en B1, C et K, nous avons à intervalles réguliers administré ces dernières. Dans un seul cas, (13/57 — fille de 14 ans) nous avons observé de la sécheresse des lèvres, signe de saturation.

— Conception pathogénique : l'ozène est directement ou indirectement en rapport avec l'avitaminose A.

La sous-alimentation particulière au Ruanda-Urundi, les taches de BITOT découvertes chez certains de nos malades, nous ont incité à tester cette théorie et à appliquer systématiquement cette thérapeutique dès mars 1957.

— Cas traités : Nos 7/56 (f 16), 9/57 (f 17), 10/57 (m 19), 11/57 (m 15), 12/57 (m 25), 13/57 (f 14), 14/57 (m 30), 15/57 (m 35), 16/57 (m 17), 17/57 (f 28), 18/57 (m 19), 19/57 (m 17), 20/57 (f 18), 21/57 (f 25), 24/58 (m 15), soit :

6 sujets de sexe féminin ;
9 sujets de sexe masculin ;
15 sujets au total.

— Résultats

Recul	Bons	Partiels	Nuls	Total cas
3 mois	14	—	1	15
6 mois	11 (63 %)	2	2	15
9 mois	11 (63 %)	2 (18,5 %)	2 (18,5 %)	15

Pour 5 cas des 15 traités nous avons un recul d'un an : 3 *bons*, 1 *partiel*, 1 *nul*. La proportion de 63 % de succès est maintenue, car les échecs font partie du groupe de 4 sujets déjà mentionnés après 6 et 9 mois de recul ; en fait, entre 3 et 6 mois, se sont déclarés les cas non réussis, les autres se maintenant *bons*.

Après enquête, il a été possible d'attribuer les résultats *partiels* (9/57 et 16/57) à la non-absorption régulière de la dose d'entretien après la cure d'attaque (nous avons également recommandé d'ajouter, si possible, au régime, du beurre, de l'huile de palme, des légumes comme les patates douces et les tomates). L'origine des cas *nuls* est plus difficile à interpréter ; tandis que normalement cacosmie, croûtes, ont tendance à disparaître déjà après 1 mois, la muqueuse perdant son aspect mort et sec, ici on n'observe aucune amélioration objective ni subjective (cas 24/58 — 11/57), que ce soit en cours de traitement ou par après. Il ne s'agit pas de non-application du traitement car nous avons pu suivre ces 2 jeunes garçons malades, élèves des écoles, de très près. A notre avis, cette résistance est la preuve *a posteriori* que l'avitaminose A n'est pas le seul facteur en jeu dans le complexe ozéneux ; cette carence (endo- ou exogène) fait partie d'un ensemble dystrophique plus général (voir chapitre II, PATHOGÉNIE). Ainsi, théoriquement, on ne devrait traiter par la vitamine A que les sujets à xérosis ou préxérosis ou encore à taux sérique diminué de carotène et vitamine A (nous nous proposons d'ail-

leurs d'étudier, en un autre travail, la corrélation éventuelle entre l'ozène et taux sérique diminué).

En pratique, vu le pourcentage favorable de cas *bons* (63 %) d'une part, vu que, d'autre part, les *partiels* et les *nuls* se manifestent endéans un maximum de 6 mois, on ne peut que recommander (avant toute autre thérapeutique) un traitement d'essai avec la vitamine A. En cas de succès, l'administration continue est nécessaire (cfr. insuline et diabète) ; ceci ne constitue pas un gros inconvénient, l'hypervitaminose A étant un danger assez hypothétique, surtout chez l'adulte. Par contre, des cures d'entretien avec des médications comme la streptomycine, l'hydergine, les extraits placentaires, se révèlent impraticables ou dangereuses.

4. HYDERGINE

— Schéma thérapeutique : 3 × XV gouttes de solution ou 3 tablettes sublinguales / jour. Durée 1 mois.
Nausées en cours de traitement possibles.

— Conception pathogénique : une des facettes de la dystrophie muqueuse est le trouble circulatoire et neuro-sympathique local.

L'hydergine, vaso-dilatatrice et sympathicolytique, réalise une sympathectomie médicamenteuse.

— Cas traités : Nos 25/58 (m 15), 26/58 (m 15) = hydergine uniquement — Nos 12/58 (m 20), 13/58 (f 16), 16/58 (m 18), 17/58 (m 16) = en préparation à recalibrage.

— Résultats : croûtes et odeur disparaissent rapidement (3 semaines). De plus, le malade a la sensation de nez bouché (différente de la sensation subjective de stagnation et d'obstruction dans l'ozène floride) due à une constante vaso-dilatation. Malheureusement, pour les 2 cas 25/58 et 26/58, la rechute s'est produite respectivement 1 et 3 mois après la fin du traitement. Vu

le résultat spectaculaire *en cours de traitement* nous l'avons employé pour 4 malades en préparation à l'acte chirurgical (8 jours avant intervention et 5 jours post-opératoire) : le décollement de la sous-muqueuse grenue, saignant facilement, très friable, auparavant malaisé, s'en est trouvé fort facilité grâce à une vascularisation et un trophisme améliorés — *idem* pour la cicatrisation ultérieure.

5. THÉRAPEUTIQUE TISSULAIRE

— Schéma thérapeutique et description de la méthode :

1) Implantation sous-périchondrale bilatérale de placenta humain conservé selon la méthode de FILATOV (Choay). Incision verticale de 2,5 cm en avant du bord antérieur du cartilage quadrangulaire (anesthésie locale) ; décollement du périchondre jusqu'au contact de la cloison cartilagino-osseuse. Il se forme une poche dans laquelle on introduit l'implant imbibé de pénicilline. Selon les difficultés rencontrées, intervention en 1 ou 2 temps (3 semaines d'intervalle) — tamponnement léger des fosses nasales pendant 48 heures.

2) Injection d'extraits placentaires I. M. — 2 g tous les 2 jours. Deux séries de 12 avec repos de 15 jours (Choay).

— Conception pathogénique : combattre la dystrophie ozéneuse locale par un apport local et général de facteurs bio-hormonaux et bio-stimulants. A côté d'une action métabolique obscure, il faut aussi tenir compte de l'effet mécanique et anatomique des greffes placentaires, de la modification temporaire du calibre des fosses nasales ;

— Cas traités : Nos 1/58 (m 15), 2/58 (f 20), 3/58 (m 30), 4/58 (f 18), 5/58 (m 14), soit :

2 sujets de sexe féminin ;
 3 sujets de sexe masculin ;
 5 sujets au total.

Recul	Bons	Partiels	Nuls	Total cas
3 mois	3 (60 %)	1	1	5
6 mois	1 (20 %)	1 (20 %)	3 (60 %)	5

Ces cas avaient été traités auparavant et en d'autres lieux par des antibiotiques ou la vitamine A sans succès et nous les avons par conséquent d'emblée soumis à un traitement tissulaire.

Nous n'avons pu expérimenter que sur 5 cas, mais de toute façon les résultats obtenus sont les plus mauvais de nos séries.

Après 6 mois, nous avons pour la streptomycine générale 42 % de *bons*, pour la streptomycine locale 70 %, pour la vitamine A 63 %, pour la thérapie tissulaire nous n'avons que 20 % de *bons* et 60 % d'échecs totaux.

Cela ne nous a pas incité à continuer l'emploi de cette médication, pourtant en général assez vantée.

Ici encore, comme pour la streptomycine locale et l'hydergine, il y aura lieu de réserver les implants et les injections d'extrait placentaires pour un rôle adjuvant et préparatoire à des thérapeutiques plus efficaces. Au début, les résultats sont pourtant prometteurs ; après une phase d'une semaine environ de congestion, d'œdème et de sécrétion non odorante de la muqueuse, croûtes et odeur disparaissent en cours de traitement. A notre avis, ce n'est pas tellement le rôle trophique hypothétique du placenta qui est à l'origine de l'amélioration des symptômes ozéneux, mais l'effet mécanique et de corps étranger de l'implant lui-même. Sans préjuger du fait de savoir si la béance des fosses nasales est cause ou conséquence du processus ozéneux, il est in-

contestable que toute réduction de calibre de la filière nasale amène un mieux (voir aussi 6. RECALIBRAGE DES FOSSES NASALES — Conception pathogénique) et c'est exactement ce que fait un extrait placentaire relativement volumineux jusqu'à ce qu'il se résorbe. Cette résorption s'est faite, pour tous nos cas, entre le 3^{me} et 6^{me} mois, sauf pour 2/58 qui est notre seul malade avec résultat *bon* six mois après la fin de son traitement ; lors de la rhinoscopie antérieure on aperçoit les bourrelets des implants sous la muqueuse de la cloison en contact avec la tête du cornet antérieur. C'est donc plutôt à un effet de corps étranger (sans préjuger de son action) que trophique direct (puisque la lyse de l'implant n'a pas eu lieu), qu'il y a lieu d'attribuer cet unique succès thérapeutique.

6. RECALIBRAGE DES FOSSES NASALES

— Schéma thérapeutique : introduction, dans le but de rétrécir les fosses nasales, de greffons de polyéthylène sous la muqueuse de la cloison. Cette méthode est inspirée de la technique de BIJON et surtout de celle de DEGELS.

Incision de haut en bas et d'avant en arrière jusque sur le cartilage de la cloison, décollement du périchondre. Dans la poche ainsi créée, introduction de greffons jusqu'à obtenir l'occlusion de la fosse nasale entre cloison et la partie antérieure du cornet inférieur. Ces greffons sont constitués à partir de fibres de polyéthylène (éponges Polystan) compressées en tubes de verre et exposées à 140° de chaleur sèche pendant 1 heure ; on obtient ainsi des cylindres de matière plastique dans lesquels on découpe des dragées de la largeur voulue, modelables extemporanément aux ciseaux. Nous avons utilisé des diamètres de 5 à 10 mm et des largeurs de 3 à 8 mm. Pour la stérilisation, il suffit de les laisser dans

un bain d'alcool pendant 24 heures et de les présenter à la table d'opération dans une solution de pénicilline. En aucun cas, nous n'avons observé des réactions secondaires d'intolérance.

Sous la fibromuqueuse, les prothèses sont enchassées l'une derrière l'autre et l'une sur l'autre ; pour leur juxtaposition on découpe des segments de circonférence (antérieurs ou postérieurs, supérieurs ou inférieurs) pour permettre l'emboîtement le plus parfait possible. On met en général, 5 à 6 greffes.

Il est évident, d'après la description qui précède, qu'avec ce système d'inclusions sous-muqueuses uniquement, on ne peut obtenir le rétrécissement total de la fosse nasale ; à la suite de DEGELS, nous avons observé qu'un bon résultat était obtenu par un resserrement médian (entre cloison et cornet inférieur) et surtout antérieur (entre cloison et la tête du cornet inférieur). Il est indiqué de ne pas laisser plus de 3 mm entre muqueuse interne et externe, car après la phase de congestion initiale, cet espace augmente encore.

Nous avons pratiqué cette intervention, bilatérale, en deux temps, à 3 semaines d'intervalle environ.

— Conception pathogénique : en principe les thérapeutiques visant à amener chirurgicalement un rétrécissement nasal (LAUTENSCHLAGER, EYRIÈS, BIJON) s'inspirent de la théorie anatomique. Nous avons vu plus haut (chapitre II, PATHOGÉNIE) les nombreuses controverses et surtout les doutes qui caractérisent cette hypothèse ; on tend à admettre, de plus en plus, l'effet de corps étranger des greffons qui en excitant continuellement les extrémités neuro-végétatives provoqueraient la régénérescence de la muqueuse. On est ramené à la théorie neuro-sympathique ; l'intermédiaire mécanique reste indispensable, mais agit moins par sa masse et son volume que par les réactions métaboliques qu'il engendre indirectement. Les succès de la méthode de DEGELS cor-

roborent ce point de vue ; bien que le rétrécissement qu'il préconise ne soit qu'antérieur (là où la fosse nasale est d'ailleurs la plus étroite et la moins atrophiée) et que la béance postérieure subsiste, les symptômes de l'ozène disparaissent rapidement. Cet auteur fait intervenir dans ce processus l'effet mécanique, l'effet de corps étranger et l'accroissement antérieur des muqueuses, facteurs qui se combinent pour protéger efficacement la fosse nasale postérieure, le cavum et le pharynx.

— Cas traités : Nos 3/58 (m 30), 9/58 (m 21), 12/58 (m 20), 13/58 (f 16), 16/58 (m 18), 17/58 (m 16), soit
 5 sujets de sexe masculin ;
 1 sujet de sexe féminin ;
 6 sujets au total.

Groupe formé de malades traités auparavant médicalement ou par thérapeutique tissulaire (3/58), sans succès.

— Résultats : dès la période post-opératoire disparition de la sécheresse de la muqueuse, abondante sécrétion non odorante. Nous n'avons pas observé d'élimination des greffes de polyéthylène ni d'infection de la poche d'inclusion (antibiotiques). Pour le cas 9/57 cependant, une des prothèses s'est dénudée au bout de 4 mois : malgré des épistaxis assez fréquents elle est restée en place et le résultat fonctionnel a été maintenu. Pour éviter cet incident, toute tension et toute saillie irrégulière dans la disposition des greffes doit être proscrite ; elles amènent inmanquablement la rupture de de la fibro-muqueuse.

Pour nos 2 premières interventions, le décollement sous-périchondral a été fort pénible (friabilité, atrophie). Comme déjà mentionné plus haut (Voir 4, HYDERGINE), nous avons, par l'administration d'hydergine pré- et postopératoire (8 jours et 5 jours), amélioré le trophisme et la vascularisation ainsi que la cicatrisation ultérieure.

Nous donnons ci-dessous la description et l'évolution de chaque cas.

Cas 3/58 — T. — Homme de 30 ans.

Ozène bilatéral — Pharyngite sèche.

Opéré le 8/3/58 à gauche, le 15/3/58, à droite. Précédemment traité sans succès avec extraits et implants placentaires. A gauche, inclusion de la prothèse avec saillie surtout médiane (grande fragilité de la muqueuse et difficulté de suture) ; à droite, nous réussissons une inclusion plus antérieure avec accollement total à la tête du cornet.

Revu après 3, 6 et 7 mois : disparition totale odeur et croûtes, muqueuse sécrétante et brillante à D. A. gauche, formation légère de croûtes (inclusion trop médiane). Cette observation corrobore parfaitement les vues de DENGELS sur la topographie et la localisation du rétrécissement à obtenir.

Cas 9/58 — M. — Homme de 21 ans.

Ozène bilatéral. Opéré le 21/3/58, à gauche. Ne s'est pas représenté pour la seconde intervention et n'a été revu qu'après 4 mois écoulés. Disparition totale des symptômes ozéneux à gauche, muqueuse sécrétante et vascularisée ; une greffe est dénudée et cette irritation provoque quelquefois des épistaxis. Trois mois plus tard, bon résultat maintenu, greffe non éliminée.

Le côté droit, non opéré, est resté atrophique et porteur de croûtes : le malade signale toutefois une forte diminution de leur abondance. La cacosmie ne serait plus qu'intermittente. C'est d'ailleurs pour ces raisons que ce malade a remis constamment une seconde intervention finale.

Cette observation milite en faveur de l'effet neurovégétatif nasal général de la greffe ; l'interprétation mécanique simple est incapable d'expliquer une amélio-

ration dans la fosse nasale opposée non greffée et donc non réduite en calibre.

Cas 12/58 — B. — Homme de 20 ans.

Ozène bilatéral.

Opéré le 22/3/58 et 5/4/58.

Comme pour tous les cas suivants, préparation à l'hydergine (3 × XV gouttes/jour) pendant 8 jours précédant et 5 jours suivant l'intervention. Décollement sous-périchondral fortement facilité.

Inclusion antérieure, mais rétrécissement non complet entre cloison et tête du cornet. Malade revu après 3 et 6 mois. Espace d'environ 5 mm à la rhinoscopie antérieure : des croûtes en quantité minime ont tendance à s'y former (non dans la partie postérieure des fosses nasales), mais la muqueuse est bien vascularisée et l'odeur a disparu.

Cas 23/58 — M. — fille de 16 ans.

Ozène bilatéral.

Après préparation à l'hydergine, opérée les 22/4 et 2/5/58.

Revue après 3 et 5 mois, résultat fonctionnel parfait, disparition de la triade symptomatologique.

Cas 16/58 — U. — homme de 18 ans.

Ozène bilatéral, mais prononcé surtout à gauche (côté concave d'une déviation de la cloison).

Opéré à gauche le 3/5/58.

Revu après 3 et 5 mois : à gauche, excellent résultat (plus de croûtes, pas d'odeur, muqueuse aspect normal) ; — à droite, guérison sociale (pas de cacosmie, muqueuse pâle et croûtelleuse) (cfr. 9/58, amélioration dans fosse nasale non opérée).

Cas 17/58 — G. — garçon de 16 ans.

Ozène bilatéral.

Opéré les 21/3 et 3/4/58.

Fosse nasale gauche, vu des difficultés opératoires, moins comblée antérieurement que la droite.

Revu après 3 et 6 mois : comme pour 12/58, tendance à formation de croûtes à gauche ; la muqueuse est humide, la sécrétion non odorante. A droite, disparition de la triade fonctionnelle, pas de croûtes, muqueuse normale, pas d'odeur.

On a l'impression que plus la position du greffon sous la muqueuse est antérieur ou postérieur, que plus les contacts entre cloison et tête du cornet inférieur sont étroits ou pas, plus aussi on tend vers la guérison quasi-totale ou l'amélioration à peine sociale.

— Commentaire : pour la première fois, parmi les thérapeutiques essayées, une méthode, celle de BIJON-DEGELS, donne des résultats *bons* ou *partiels* à 100 %. Le recul n'est que de 6 mois, mais n'avait de toute façon jamais été atteint avec pareil pourcentage par l'application des autres traitements (streptomycine générale 50 % d'échecs ; streptomycine locale, 9 % d'échecs — vitamine A, 13 % d'échecs — thérapie tissulaire, 60 % d'échecs). De plus les résultats partiels sont dus ou à l'absence de traitement complet (9/58 — 16/58) ou à une technique non rigoureusement suivie en tous ses détails (rétrécissement pas assez serré, inclusion médiane trop postérieure ; 3/58, 12/58, 17/58).

Nous plaçons, par conséquent, les plus grands espoirs en ce procédé chirurgical qui a également l'avantage d'être d'exécution plus simple et plus facile que les méthodes d'EYRIÈS (inclusion sous la paroi externe et le plancher nasal) et de LAUTENSCHLAGER (translation de la paroi nasale externe vers la cloison).

Après l'échec des traitements médicaux, il permettra d'envisager, malgré tout, la guérison pour des malades, autrement irrécupérables.

Les expériences thérapeutiques, les observations, les relevés statistiques qui précèdent, permettent de dégager les conclusions suivantes :

— La streptomycine locale amène la disparition rapide de l'odeur et des croûtes en agissant sur le facteur flore ozéneuse associée.

— La vitamine A est la médication qui donne le meilleur résultat statistique (63 % de *bons*, 18,5 % de *partiels*, 18,5 % d'*échecs*). Elle régénère la muqueuse et son action semble éliminer un des facteurs de stress les plus importants dans le déclenchement de l'ozène. Il est nécessaire d'administrer le médicament de façon continue pour éviter les rechutes ; cela ne présente pas d'inconvénients insurmontables au point de vue pharmacodynamique. Les échecs se manifestent entre 3 et 6 mois, ce qui permet de ne pas prolonger inutilement un traitement d'épreuve.

— L'inclusion chirurgicale de greffes de polyéthylène sous la muqueuse de la cloison, selon le procédé de BIJON-DEGELS, donne, après 6 mois, pratiquement 100 % de bons résultats. Elle semble par conséquent toute indiquée en cas d'échec médical.

— L'hydergine ne donne que des résultats temporaires, mais son action sur la vascularisation et le trophisme de la muqueuse en fait un bon adjuvant de la chirurgie.

— Nous ne pouvons retenir la streptomycine générale et la thérapeutique tissulaire.

Suite à ces considérations, nous avons adopté, pour 27 malades actuellement traités, le schéma ci-dessous :

I. Traitement *local* : tentes imbibées de streptomycine au 1/20 pendant 6 heures par jour. Durée 15 jours.

II. Traitement *général* : Vitaminothérapie A en cure d'attaque. (50.000 U/jour *per os* — 300.000 U 2 X/ semaine I. M. — durée = 2 mois). Cure d'entretien

(50.000 U /jour *per os*) pendant 4 mois. Si échec à ce moment, envisager la chirurgie.

III. Traitement *chirurgical* : méthode de BIJON-DEGELS.

— Pour les enfants, nous appliquons le même schéma amputé toutefois de son programme chirurgical difficilement applicable avant la puberté et la fin de croissance du squelette nasal. La vitaminothérapie est ici absolument essentielle. Il y a lieu également d'éviter toute intervention sur le cavum (adenoïdectomie) et le pharynx (amygdalectomie) qui ne ferait que précipiter, par le décalibrage subséquent, le processus ozéneux.

— Signalons également que le traitement spécifique ayant été sans effet sur les cas V. D. R. L. et KAHN positifs que nous avons étudiés (plutôt imprégnation que syphilis active), nous incorporons dorénavant ces malades directement dans le schéma thérapeutique proposé ci-dessus.

CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ

L'auteur a, de 1956 à 1958, découvert et analysé 213 cas de rhinite atrophique dite ozène au Ruanda-Urundi. A sa connaissance, il s'agit de la première publication de cette espèce pour l'Afrique centrale. Il a été tenté de définir d'une part les caractéristiques autochtones, d'autre part de mettre à profit la réunion d'un nombre de cas relativement élevés pour apporter une contribution aux problèmes d'étiologie, de pathogénie et de thérapeutique que continue à susciter cette affection.

— L'incidence est la même que celle citée pour les pays européens. Ainsi se trouve réfutée l'opinion de certains rhinologistes selon lesquels le Noir, sur son continent, ne serait pas ou très rarement atteint d'ozène.

— Parmi les 2 races qui habitent le Ruanda-Urundi, la race hamite Tutsi (leptosome, leptorhinienne, indice nasal bas) est atteinte préférentiellement par rapport à la race bantoue Hutu (taille moyenne, platyrhinie, indice nasal élevé). Le taux de morbidité Tutsi *versus* Hutu atteint 68 %, alors que les Hamites n'atteignent que 14 % de la population totale. Il est tentant d'admettre une prédisposition raciale qui devrait cependant être corroborée par l'étude d'autres peuplades hamites d'Afrique.

— La répartition des âges est la même qu'en Europe ; par contre, contrairement aux pays ozéneux classiques, le sexe masculin, chez les Hamites comme chez les Bantous, est le plus atteint (65 %).

— La carence en protéines animales, lipides et vitamines liposolubles réalise, au Ruanda-Urundi, les mêmes

conditions alimentaires que celles des autres pays et strates sociales à morbidité ozéneuse.

— Au point de vue pathogénique, les recherches faites ont permis d'éliminer pratiquement la théorie infectieuse (sauf la possibilité du rôle favorisant d'une imprégnation hérédo-syphilitique) et la théorie anatomo-mécanique (une béance nasale primitive étant considérée comme le *primum movens*). Par contre, les nombreuses perturbations métaboliques et endocriniennes accompagnant l'ozène (possibilité d'avitaminose A, de dysorchidie, d'hyposurréalisme, d'hypocholestérolémie, etc.) font pencher vers une conception d'affection dystrophique générale où le symptôme nasal n'est que le signe le plus caractéristique d'un vaste ensemble pathologique. D'autre part, la découverte de nombreux cas familiaux (avec élimination d'un élément infectieux) ne peut s'expliquer que par l'action de facteurs génétiques, non acquis; nous pensons que c'est là qu'il y a lieu de rechercher le *primum movens* et que l'hypothèse de travail la plus féconde est de considérer l'ozène comme une *maladie générale d'origine constitutionnelle*.

Dans ce cadre, on pourrait aussi éclairer le taux de morbidité plus élevé chez les Tutsi : le facteur génétique y serait plus répandu (consanguinité ?) et tendrait ainsi à se hausser à l'échelle raciale.

De nombreuses recherches restent cependant à faire : premièrement pour confirmer les vues exposées ci-dessus, ensuite pour délimiter plus nettement la physiopathologie ozéneuse et le mécanisme d'action intime des métabolismes intermédiaires.

Nous citons :

- Taux sériques en vitamine A et carotène ;
- Métabolisme de l'iode, de la thyroxine ;
- Métabolisme basal ;
- Génétique de l'ozène.

Ceci présuppose des enquêtes démographiques très poussées, ainsi que la collaboration d'organismes scientifiques bien équipés au point de vue laboratoire tel que par exemple l'Institut pour la Recherche scientifique en Afrique centrale (I. R. S. A. C.).

— L'anatomie pathologique est identique à celle décrite classiquement.

— La symptomatologie montre la triade ozéneuse habituelle : à noter la prédominance du nez leptorhinien (*versus* le « nez camard platyrhinien » de certains auteurs), la fréquence des complications tubo-tympaniques, la fréquence de l'ozène infantile et pré-pubertaire (10 %), la possibilité de troubles généraux et endocriniens.

— Le diagnostic ne pose pas de difficultés (sclérome, lèpre, syphilis, sinusite, rhinite atrophique simple). Les examens de laboratoire peuvent montrer des déviations (par exemple leucopénie et vitesse de sédimentation accélérée) mais ne sont pas suffisamment spécifiques pour en faire des méthodes d'appoint au diagnostic.

— La thérapeutique a été basée sur l'emploi de la streptomycine en application générale et locale, la thérapie tissulaire, l'hydergine, la chirurgie de recalibrage des fosses nasales selon la méthode de BIJON-DEGELS. L'auteur retient la vitamine A qui donne 63 % de bons résultats après 9 mois de recul et la méthode chirurgicale. Dans un schéma thérapeutique, il propose cette dernière en cas d'échec de la vitaminothérapie (essai de 4 mois). De l'avis de l'auteur, le couplage et l'exécution rigoureuse de ces 2 méthodes doit permettre de réduire au minimum le nombre de cas irrécupérables.

BIBLIOGRAPHIE

- AMADORI, *II Valsalva*, 1957, 48 (27), Aprile, p. 1135-1137. « Cura antibiotica delle rinite atrofiche ».
- BRUNO, MARINELLI, *II Valsalva*, 1957, 38 /2, Aprile, p. 85. « Modificazioni istologiche et cliniche della mucosa nasale nelle rinite croniche aspecifiche a tipo atrofizzante dopo trattamento locale con stimoline vegetali ».
- CLERICI, MANZINI, *Archivio Italiano di otologia, rinologia e laryngologia*, 1955, 66 /6, nov. /déc., p. 904. « Esiti a distanza degli innesti di placenta nell'ozeno nasale ».
- WALTER, H. N. O. Berlin, 6 /4, 1956-1957, p. 122. « Zur operativen Behandlung der Ozaena mit Marknocheinpflanzung ».
- DEGELS, L., *Acta ORL Belgica* 1957, 11 /1, p. 56. « 18 opérés de rhinite atrophique. Nouveaux greffons pour le traitement chirurgical de l'ozène ».
- DEGELS, L., *Acta ORL Belgica*, 1958, 12 /1, p. 59. « Mode d'action du traitement chirurgical de l'Ozène ».
- HAGER, A., *Zeitschrift für Laryngologie*, 1956, 35 /7, p. 465-472. « Erfahrungen ueber die Behandlung der Ozaena mit Hydergin ».
- LEWKOWITZ, A., *Annals of Otology, Rhinology, Laryngology*, 1955, 64 /4, December, p. 1076. « Surgery of Ozaena ».
- COEN, R., *Raduno del gruppo Otologi Ospedalieri Italiani*, Venezia 26-27-28 Aprile 1957. « Naso e ghiandole endocrine. Correlazione cliniche et sperimentali ».
- SIRALA, U., MERETOJA, A., *Acta Otolaryngologica* (Stockholm), 1957, 47 /5, May, P. 448. « Domolite, a new material for nasal implants in ozaena »
- STRANDEBYGAARD, E., *Acta Otolaryngologica* (Stockholm), 1950, Supplementum 95, 1-8. « Ozaena treated with vitamin A ».
- EYRIES, Ch., *Encyclopédie médico-chirurgicale*, O. R. L., 1951-20355, p. 48.

OUVRAGES GÉNÉRAUX O.R.L.

- AUBRY et LEMARIEY, Masson 1953. « Précis d'O.R.L. ».
- ENCYCLOPÉDIE MÉDICO-CHIRURGICALE, *Thérapeutique*. « Ozène », V-25650, A 10.
- JACKSON and JACKSON, *Saunders*. « Diseases of the nose, throat and ear ».
- PORTMANN, Cl. et M., Masson 1954. « Précis d'audiométrie clinique ».

- PRATIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE, Masson 1931. « Ozène (Halphen) ».
 TERRACOL, 1953, Masson. « Les maladies des fosses nasales ».
 TRUFFERT, Collection médico-chirurgicale, mise à jour 1957 O.R.L. ;
 Flammarion, Paris, Articles « Ozène ».

OUVRAGES GÉNÉRAUX.

- DIERCKX, F., HELMONS, J., *Ann. Soc. Belge Méd. Tr.*, 31 : 1951, 511-523.
 « Complément à l'étude de la vitesse de sédimentation globulaire chez
 le noir du Congo ».
 DUBOIS, Édité. Erasme 1957, « Pathologie tropicale, t. III, Maladies cosmo-
 polites au Congo ».
 DURAND, R. P. JOS, « Servir » 1953. « Médications indigènes au Ruanda-
 Urundi ».
 HIERNAUX, J., 1954, *Institut Royal des Sciences naturelles de Belgique*. « Les
 caractères physiques des populations du Ruanda et de l'Urundi ».
 GATE, VACHON, Masson 1951. « La Thérapeutique tissulaire ».
 HEUSE, G., *Éditions Problèmes d'Afrique Centrale*, Bruxelles. « Biologie
 du Noir ».
 HOLEMANS, MARTIN, *Ann. Soc. Belge Méd. Tropicale*, 33 : 1953, 675-679.
 « Étude des protéines sériques chez les indigènes du Kwango ».
 KRETSCHMER, *Springer Verlag Berlin* « Körperbau und Charakter ».
 LESTRADE, A., 1955, *Académie Royale des Sciences coloniales*. « La Médecine
 indigène au Ruanda ».
Rapport annuel du Ruanda-Urundi pour O.N.U. — Enquête démographi-
 que.
Rapport annuel des Services Médicaux du Ruanda-Urundi, 1957.
 ROELS, DEBEIR, MARIAN TROUT, *Tropical and Geographical Medecine*, Vol.
 10, 1958. « Vitamin A deficiency in Ruanda-Urundi ».
 SHELDON, Harper and Brothers, New-York and London, 1950. « The varie-
 ties of human physique. An introduction to constitutional psychology ».
 TENRET, J., 1953, *Institut Royal Colonial Belge*. « Prospection Antituber-
 culeuse au Ruanda-Urundi ».
 TOPLEY and WILSON, Arnold 1948, vol. I, « Principles of bacteriology and
 Immunology ».
 TWIESSSELMANN, F., *Institut Royal Colonial Belge*, 1952. « Aide-mémoire
 d'anthropologie ».
 VAN OYE, E., CHARLES, P., *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 31 : 1951, 701-719.
 « Contribution à l'étude de la fonction hépatique chez le noir africain.
 II, Protéines sériques et tests hépatiques. La bilirubinémie ».
 VAN OYE, E., CHARLES, P., *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 37 : 1957, 955-965.
 « L'hypergammaglobulinémie du noir peut-elle être considérée comme un
 caractère racial ? ».
 DEMAEYER, E. M., VANDERBORHT, H. L., *Ann. Soc. belge Méd. Tr.* 33 :
 1953, 579-593. « Enquête sur le goitre endémique au Ruanda ».

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	3
A. Objet et éléments de l'étude	3
B. Conditions géographiques et ethnographiques générales	4
C. Données médicales actuelles sur la rhinite atrophique dite ozène	5
CHAPITRE I. — Étiologie générale	10
1. Fréquence	10
2. Race	10
3. Age	14
4. Sexe	14
5. Climat et géographie	16
6. Nutrition	16
7. Autres affections	18
8. Héritéité — Cas familiaux	18
CHAPITRE II. — Pathogénie	21
Théorie anatomo-mécanique	21
Théorie infectieuse	22
A. Causes non spécifiques (rhinosclérome, sinusite, tu- berculose, hérédo-syphilis)	22
B. Causes spécifiques	26
Théorie dystrophique	27
I. Aspects endocriniens	28
1) Gonades masculines	28
2) Gonades féminines	28

ASPECTS DE LA RHINITE ATROPHIQUE	85
3) Thyroïde	28
4) Surrénales	29
5) Hypophyse	31
II. Aspects métaboliques	31
— Avitaminose A	31
III. Aspects biochimiques	34
1) Cholestérol	35
2) Lipides totaux	37
3) Tests hépatiques	38
4) Protéines sériques	40
CHAPITRE III. — Anatomico-pathologie	47
CHAPITRE IV. — Symptomatologie	49
— Anamnèse	49
— Signes subjectifs	49
— Signes objectifs	49
I. Examen O. R. L.	49
II. Examen général	54
— Formes cliniques	55
— Hématologie	56
CHAPITRE V. — Diagnostic	59
CHAPITRE VI. — Thérapeutique	62
1. Streptomycine générale	63
2. Streptomycine locale	64
3. Vitamine A	66
4. Hydergine	68
5. Thérapeutique tissulaire	69
6. Recalibrage des fosses nasales	71
CONCLUSIONS ET RÉSUMÉ	79
BIBLIOGRAPHIE	82

