

NOTES SUR LA PATHOLOGIE DU RWANDAIS

par A. Fain

(Institut de Médecine Tropicale, Anvers)

REVUE MEDICALE RWANDAISE

Fascicule n° 3

3° Trimestre 68

Le but de ces notes est d'attirer l'attention des médecins pratiquant au Rwanda sur quelques affections qui nous paraissent insuffisamment connues et dont le rôle, du moins pour certaines d'entre-elles, est cependant loin d'être négligeable dans la morbidité générale de ce pays.

La plupart de ces affections ont déjà fait l'objet d'observations antérieures mais comme celles-ci ont été publiées dans des revues médicales qui sont difficilement accessibles aux médecins pratiquant au Rwanda, il nous a semblé utile d'en rappeler ici les points essentiels

Un premier fait qui mérite d'être signalé c'est que parmi les maladies qui sont citées ici il en est certaines qui, sans être spécifiques pour le Rwanda, sont cependant beaucoup plus fréquentes dans ce pays que dans les régions limitrophes. Ces maladies sont principalement l'invagination intestinale subaiguë ou chronique de l'adulte, la calculose vésicale des jeunes garçons, le rhinosclérome, la cénurose humaine et la cysticerose humaine généralisée.

Si la fréquence plus grande de la cysticerose et de la cénurose peut s'expliquer encore assez facilement par les mauvaises conditions d'hygiène ou encore par la grande promiscuité existant entre l'homme et l'animal dans ces régions, il est par contre plus difficile de comprendre pourquoi les trois autres affections sont relativement répandues au Rwanda alors qu'elles sont apparemment inconnues au Congo. Il y a là un intéressant problème qui mériterait d'être étudié de façon plus approfondie car de sa solution peut résulter une meilleure connaissance de l'étiologie ou du mode de propagation, encore très peu connus, de ces maladies.

Pour la facilité de l'exposé nous diviserons les maladies étudiées en deux groupes: les maladies vermineuses et les maladies non vermineuses.

MALADIES VERMINEUSES :

1. Ténias et cysticerose humaine:

Deux espèces de ténias sont rencontrées fréquemment chez l'homme au Rwanda. Ces parasites sont bien connus dans ce pays mais il nous semble cependant utile d'en préciser certains aspects.

L'espèce la plus répandue est Taenia saginata. Il est difficile de déterminer sa fréquence exacte au Rwanda mais il semble probable que chaque Rwandais contracte ce ver, au moins une fois au cours de sa vie.

L'homme s'infecte en mangeant de la viande de bœuf mal cuite et contenant des cysticerques. Exceptionnellement d'autres herbivores peuvent servir d'hôtes intermédiaires. Au Rwanda nous avons trouvé une fois des cysticerques de Taenia saginata dans le cerveau d'une antilope Pongo (Tragelaphus scriptus).

Les bovins s'infestent en broutant l'herbe de pâturages contaminés par des œufs du tenia ou encore en buvant de l'eau d'abreuvoirs non protégés.

Il est important de noter que la contamination d'un pâturage ou d'un abreuvoir peut se produire même en l'absence de toute souillure par des selles humaines. On sait, en effet, que chez T. saginata les proglottis passent activement et isolément par l'anus à n'importe quel moment du jour ou de la nuit et le plus souvent en dehors des défécations. Cette élimination active des proglottis constitue d'ailleurs le symptôme le plus important de cette parasitose, la recherche des œufs dans les selles ne donnant que des résultats inconstants. Faisons encore remarquer qu'au cours de son passage par l'anus le proglottis abandonne souvent un certain nombre d'œufs qui restent collés à l'anus. Ces œufs «anaux» jouent un rôle important dans la contamination des jeunes veaux avant le sevrage.

Les cysticerques survivent au moins un an, parfois même plusieurs années, dans les muscles des bovins. Une première contamination confère une immunité qui semble durable mais cette immunité ne s'installe que si l'infestation initiale se produit après les 4^e ou 5^e mois de la vie de l'animal. Lorsque l'infestation est plus précoce, la production d'anticorps est insuffisante et la surinfestation et la réinfestation restent possibles.

Le rôle pathogène de T. saginata est faible et la complication de cysticerose, fréquemment signalée pour Taenia solium, n'est pas à redouter ici.

La lutte contre ce ténia est difficile. Il n'existe pas de médicament permettant de tuer les cysticerques chez les bovins. Par ailleurs en raison de la biologie particulière de ce ténia (élimination spontanée des proglottis contenant les œufs) il est presque impossible de prévenir la contamination des pâturages même si l'on rendait obligatoire l'usage des cabinets. La prophylaxie consistera surtout dans le contrôle des viandes, associé au déparasitage systématique de la population. L'éducation sanitaire peut rendre de grands services. Il faudra faire comprendre à la population qu'il est important de faire cuire suffisamment la viande et de ne pas se contenter d'un boucanage superficiel comme c'est souvent le cas en milieu coutumier. Signalons encore que l'on peut détruire les cysticerques en surgelant la viande à -15° pendant une semaine à dix jours.

Un autre ténia également cosmopolite et très fréquent au Rwanda est *Tænia solium*, appelé aussi le ténia du porc.

Les premiers cas de cysticerose porcine ont été décelés au Rwanda en 1952. Très rapidement la plupart des élevages de porcs ont été contaminés.

L'homme contracte le ver adulte en mangeant de la viande de porc insuffisamment cuite ou crue. On sait que dans les pays où existe ce ténia le nombre de personnes porteuses du ver adulte est toujours peu élevé même dans les cas où l'infestation est très forte chez le porc. Cette constatation vaut aussi pour le Rwanda où des porteurs de *T. solium* semblent très rares comparés à ceux hébergeant *T. saginata*. Il semble donc qu'il suffit d'un faible pourcentage d'infestation chez l'homme pour entretenir un haut degré de parasitisme chez le porc. Cette facilité que présente le porc de s'infester s'explique probablement par l'habitude que présente cet animal de manger des excréments humains. Ses chances d'absorber des œufs de ténia sont de ce fait considérablement accrues et ce qui les augmente encore c'est le fait que les proglottis du *T. solium* ne s'éliminent pas activement en dehors des selles, comme chez *T. saginata*, mais passivement et dans les selles.

Le diagnostic du *T. solium* est plus difficile que pour *T. saginata*. Il sera basé essentiellement sur la recherche des proglottis dans les selles. La recherche des œufs dans les selles donne des résultats inconstants.

L'homme n'est pas seulement un hôte définitif pour *Tænia solium*, il peut aussi, dans certains cas, devenir porteur de cysticerques de cette espèce.

En 1956 Fain, Duren et Fels ont signalé le premier cas de cysticerose humaine généralisée au Rwanda. Lors d'un récent séjour effectué à Butare nous avons eu l'occasion de voir trois nouveaux cas. Il s'agissait de malades hospitalisés pour d'autres affections et chez lesquels la cysticerose n'avait pas été reconnue. Il a suffi d'attirer l'attention des médecins sur l'aspect clinique caractéristique de la maladie pour faire découvrir ces malades. Nous sommes persuadé que la cysticerose humaine généralisée est une maladie très fréquente au Rwanda et il y aurait lieu de la rechercher systématiquement, principalement dans les régions où règne un haut pourcentage de laderie porcine.

Chez l'homme les cysticerques se localisent habituellement sous la peau des membres. Ils sont surtout bien visibles chez des personnes maigres et se présentent comme des petites élevures allongées longues de $\frac{1}{2}$ à 1 centimètre, faisant saillie sous la peau, principalement le long du bras et dans la région de l'épaule. Les cysticerques peuvent aussi se localiser dans d'autres organes, principalement l'œil et le cerveau. La localisation oculaire est suivie de la perte de l'œil. La présence des cysticerques dans le cerveau peut engendrer des troubles nerveux (céphalées, vomissements, diminution de la vision, stupéur, épilepsie jacksonienne, convulsions) ou psychiques.

L'homme contracte la cysticerose en buvant de l'eau ou en mangeant des aliments souillés par des œufs du parasite, ou encore par autoinfestation. Un homme porteur d'un ténia adulte peut contracter la cysticerose à l'occasion d'un vomissement incomplet ou d'une antipéristaltique qui fait remonter le parasite dans l'estomac. Au contact du suc gastrique les proglottis sont digérés et les œufs libérés.

La lutte contre le *Tænia solium* s'inspirera des mêmes principes que dans le cas de *T. saginata*, mais il faudra se montrer plus rigoureux dans l'application des mesures prophylactiques en raison de l'action pathogène plus marquée de ce ténia. On insistera en particulier sur la construction de cabinets, l'inspection de la viande permet de détruire les cysticerques.

2. Cénurose humaine due à *Tænia brauni*:

Le cénure est une larve vésiculeuse rappelant à première vue un cysticerque mais s'en différenciant cependant par la taille plus grande et la présence de nombreux scolex sur les parois (souvent plusieurs centaines). Les vers adultes qui correspondent à ces types de larves sont tous du genre *Tænia*. Ils vivent exclusivement dans l'intestin de carnivores. Les cénures se rencontrent, soit dans le cerveau, soit sous la peau des hôtes intermédiaires. Ceux-ci sont habituellement des petits mammifères. L'homme peut être parasité par des cénures mais jamais par le ténia adulte.

Les ténias à larve cénure ont été signalés dans diverses régions du globe. Ils appartiennent à plusieurs espèces différentes. Au Rwanda, seule l'espèce Tænia brauni a été rencontrée jusqu'à présent. Le cycle évolutif de ce parasite était encore inconnu. Nous avons réussi à le reproduire expérimentalement. Le ver adulte est très fréquent chez le chien dont il parasite l'intestin grêle. Les cénures vivent habituellement sous la peau des muridés domestiques ou sauvages et plus rarement chez d'autres animaux ou chez l'homme (Fain, 1952). Une dizaine de cas de cénurose humaine sous-cutanée ont été observés jusqu'ici au Rwanda. Il s'agissait dans la plupart de ces cas de jeunes enfants. Les cénures étaient localisées au niveau du gril costal ou des membres (Fain, 1956 a, b, et c). Un cas de cénurose de l'orbite ayant entraîné de l'exophtalmie a été signalé récemment (Vanderik, Fain et Van Balen, 1964).

Les expériences d'infestations expérimentales sur souris blanches ont montré que chez cet animal la cénure se localisait dans 95 % des cas sous la peau et dans 5 % des cas dans le cerveau (Fain et Janssen, 1957). Comme la localisation des cénures chez l'hôte accidentel (l'homme) est la même que chez l'hôte naturel (les rats) on peut s'attendre à rencontrer la cénurose cérébrale chez l'homme ^{fin,} l'enfant au Rwanda. _{cer-}
_{radique}

3. Autres cestodes rencontrés chez l'homme:

Deux autres cestodes n'appartenant pas au genre Tænia ont encore été signalés chez des enfants au Rwanda. Il s'agit de Inermicap-sifer arvicanthidis qui est normalement un parasite des rats (Fain 1950 a) et Mesocestoides sp., qui vit habituellement dans l'intestin du chien (Fain et Hérin, 1954).

Signalons encore que l'on peut s'attendre, à rencontrer chez les enfants rwandais Dipylidium caninum, un ver très répandu chez le chien au Rwanda.

4. Ascaridiose (Ascaris lumbricoides)

Les infestations par Ascaris sont très fréquentes et souvent très intenses chez les enfants au Rwanda. On sait que les larves infectantes de ce parasite effectuent, au cours de leur phase d'invasion, une migration à travers les poumons. La présence de ces larves dans les poumons s'accompagne fréquemment de signes cliniques et d'images radiologiques qui peuvent simuler la tuberculose pulmonaire. Il faut penser à cette cause d'erreur dans un pays où l'ascaridiose est très répandue. Le caractère résolutif des lésions, le bon état général et l'éosinophilie habituelle sont autant de symptômes qui permettront d'éviter de confondre ces manifestations avec une tuberculose pulmonaire évolutive.

5. Distomatose hépatique

La distomatose hépatique est très fréquente chez les bovins au Rwanda. La seule douve signalée jusqu'ici dans ce pays est Fasciola gigantica. Ce parasitisme n'a jamais été observé chez le Rwandais jusqu'à présent mais trois cas de distomatose hépatique à F. gigantica ont été diagnostiqués récemment à l'Institut de Médecine tropicale à Anvers chez des Européens qui avaient séjourné plus ou moins longtemps au Rwanda. Ce sont les premiers cas de distomatose humaine découverts au Rwanda jusqu'ici.

Rappelons que l'homme contracte la distomatose hépatique en mangeant du cresson de rivière cru. Le fait que les Rwandais ne consomment pas de légumes aquatiques crus permet de comprendre pourquoi la maladie est inconnue chez eux et cela malgré un pourcentage élevé d'infestation chez le bétail. La consommation du cresson parmi les Européens s'est considérablement accrue au cours de ces dernières années et c'est à notre avis à cela qu'il faut imputer ces infestations.

Nous pensons qu'il est important de mettre les Européens en garde contre le danger de consommer du cresson cru dans les pays où toute collection d'eau peut à un moment donné devenir un gîte favorable pour la transmission de la douve hépatique.

MALADIES NON VERMINEUSES :

1. Invagination intestinale chronique de l'adulte

Cette affection est relativement fréquente chez les populations de race Hutu vivant sur les hauts plateaux du Rwanda et du Burundi. Elle a été signalée pour la première fois au Rwanda, en 1950, par Fain, Steyaert, Falaise et Verhaeren. Cette affection

est exceptionnelle en Europe et elle est inconnue au Congo. Les quelques cas opérés à Katana (Congo: Kivu) étaient tous originaires du Rwanda (Prof. Lambillon, *in litt.*).

En l'espace de 5 ans (1945 à 1949) 38 cas ont été diagnostiqués dans le seul hôpital de Butare (ancienne Astrida), ce qui représentait le dixième de toutes les opérations majeures pratiquées au cours de cette même période.

Sur les 38 cas opérés, 24 étaient des hommes âgés de 15 à 50 ans, la plupart aux environs de 30 ans. L'affection est plus rare chez les femmes (8 cas) et les enfants âgés de 4 à 14 ans (6 cas). Aucun cas ne fut observé chez des nourrissons.

La symptomatologie clinique observée chez ces malades correspondait dans les grandes lignes au syndrome décrit par les auteurs classiques.

Dans tous les cas, sauf un, l'invagination était du type iléo-cœcal ou plus exactement cœcal car c'est le fond du cœcum qui se présentait à l'extrémité du boudin. Dans un cas elle était du type colo-colique.

Chez la plupart des malades la réduction peut être effectuée sous le contrôle de la laparotomie. Dans 3 cas il fallut réséquer le boudin d'invagination. La mortalité opérative globale était de 30%, elle était plus élevée chez les enfants.

L'étiologie de cette forme d'invagination est encore inconnue. La dysenterie bacillaire aiguë ne semble pas avoir joué de rôle déterminant, par contre la présence d'ulcères amibiens fut notée sur la tête du boudin d'invagination dans les 3 cas où l'examen anatomopathologique put être pratiqué. Nous ne pensons pas cependant que l'amibiase était seule en cause dans tous ces cas d'invaginations car cette parasitose existe aussi dans des régions (p. ex. le Congo) où l'invagination intestinale chronique de l'adulte est inconnue. Il est possible cependant que l'amibiase ait joué un rôle prédisposant dans l'invagination. A notre avis la cause déclenchante de l'invagination semble devoir être cherchée dans un facteur local qui existe sur les hauts plateaux du Rwanda et du Burundi et fait défaut à des altitudes plus basses.

La nature exacte de ce facteur est inconnue mais il se pourrait que celui-ci soit d'ordre alimentaire (absorption en quantité excessive de certains aliments, (p. ex. les haricots) ou en rapport avec certaines pratiques médicamenteuses (usage de plantes toxiques). Il est intéressant de noter que le ricin est très abondant dans ces régions. On sait que les graines de cette plante sont très irritantes et il n'est pas impossible que c'est l'absorption accidentelle ou intentionnelle de celles-ci qui ait déclenché le mécanisme de l'invagination.

2. Calcuiose vésicale chez les jeunes garçons:

Nous avons signalé que la lithiase urinaire était plus fréquente au Rwanda et au Burundi qu'au Congo. Chose tout à fait inhabituelle, la plupart des malades que nous avons vus au Rwanda étaient des enfants, toujours des garçons, âgés de 6 à 11 ans, et dans tous les cas il s'agissait de calculs vésicaux, parfois très volumineux. L'un de ces calculs pesait 88 gr. et avait approximativement les dimensions d'un gros œuf de poule (Fain et Falaise, 1957 b).

Les enfants atteints de calculose vésicale présentent un allongement marqué de la verge. Cet allongement est dû aux incessants tiraillements exercés volontairement sur cet organe par les petits malades dans le but de soulager les douleurs. Ces enfants se présentent souvent à l'hôpital en tenant leur verge en main. Dans certains cas le calcul est visible extérieurement et forme une voussure au-dessus du pubis. Le toucher rectal permet de le repérer facilement. Ajoutons encore que la pyurie est la règle.

Tous les enfants atteints de calculose vésicale présentaient des signes plus ou moins évidents d'avitaminose A consistant principalement en xérosis conjonctival, sécheresse de la peau, etc...

Certains auteurs font jouer à l'hypovitaminose A un rôle dans la genèse de certains calculs urinaires, principalement les calculs phosphatiques. Comme l'hypovitaminose A est très répandue au Rwanda il n'est pas impossible que ce soit également ce facteur qui ait joué le rôle principal dans la production des calculs vésicaux observés dans ce pays.

3. Rhinosclérome

Cette affection est loin d'être rare au Rwanda mais elle y est probablement méconnue ou confondue avec le pian (Fain et Falaise, 1957, a).

A la période d'état les malades présentent un aspect caractéristique. Le nez et la lèvre supérieure sont fortement augmentés de volume et envahis par des tissus inflammatoires. Les narines sont obstruées et le malade laisse pendre la mâchoire inférieure. La biopsie permet de poser le diagnostic de certitude. Elle montre un aspect de granulome inflammatoire contenant des grandes cellules claires de Mikulicz et des cellules colloïdes.

4. Rhinosporidiose

Cette affection, due à un champignon (*Rhinosporidium seeberi*), n'a pas encore été rencontrée chez l'homme au Rwanda mais la découverte de deux cas chez des oiseaux sauvages (une oie et un canard) abattus à Butare suggère qu'elle pourrait exister aussi chez l'homme dans ce pays (Fain et Herin, 1957). Ces oiseaux portaient sur leur muqueuse nasale des nombreux polypes parsemés de points blanchâtres qui à l'examen microscopique se sont révélés être des granulomes rhinosporidiens. Les lésions histologiques étaient inséparables des lésions décrites dans les cas de rhinosporidiose nasale chez l'homme. Quand au parasite, il était morphologiquement identique à *Rhinosporidium seeberi*.

Ces constatations suggèrent que la rhinosporidiose pourrait être une zoonose dont les oiseaux aquatiques seraient les hôtes naturels. Elles apportent en outre un argument de poids en faveur de la théorie de la transmission hydrique de cette parasitose. Enfin, le fait de la rencontrer chez des oiseaux migrateurs (l'oie d'Égypte et le canard siffleur africain) permettrait d'expliquer d'une certaine façon la répartition apparemment paradoxale de cette affection qui, malgré sa grande rareté, existe cependant à l'état sporadique dans un grand nombre de pays.

5. Goutte

Un cas de goutte pure localisée à plusieurs articulations du pied a été observé chez un agriculteur de race Hutu au Rwanda (Fain, Duren, Ducep et Bein, 1956).

La goutte à évolué chez ce malade avec une sévérité particulière au point d'orienter la diagnostic vers une affection de nature tumorale.

6. Hypertrophie chronique des parotides

En 1947, nous avons attiré l'attention sur l'existence chez le Congolais d'une curieuse affection caractérisée par un gonflement chronique et bilatéral des glandes parotides. Cette affection atteignait les enfants âgés de plus de 5 ans et les jeunes adultes. Sa fréquence variait très fort d'après les régions. Elle ressemblait à première vue aux oreillons mais elle s'en différençait cependant nettement par une évolution très lente et par l'absence complète de symptômes subjectifs, de fièvre et de complications (Fain, 1947). Depuis cette date l'affection a été signalée dans diverses autres régions de l'Afrique Noire. Nous l'avons observée également au Rwanda. La cause de cette curieuse affection est inconnue. Le fait qu'elle est plus répandue dans les milieux déshérités suggère qu'elle pourrait être en rapport avec une carence alimentaire.

7. Tumeurs malignes

En 1950, nous avons donné une liste des différentes tumeurs neoplasiques diagnostiquées au laboratoire d'Astrida (= actuellement Butare) au cours des années 1948 et 1949. Il s'agissait essentiellement de biopsies et de pièces opératoires prélevées chez des malades de race Hutu par divers chirurgiens du Rwanda et pour une moindre part du Burundi (Fain, 1950 b).

Sur un total de 90 tumeurs 49 étaient malignes. Parmi ces dernières nous avons rencontré 21 epitheliomas (la plupart de la peau ou des organes génitaux chez la femme mais aussi un epithelioma de la prostate et un de la glande thyroïde), 7 tumeurs mélaniques malignes, 15 sarcomes divers, 1 lymphogranulome malin de Hodgkin, 3 tumeurs mixtes et 2 tumeurs de Wilms.

BIBLIOGRAPHIE

- | | | |
|----------|-------|--|
| FAIN, A. | 1947 | L'hypertrophie parotidienne chronique chez les indigènes du Congo belge.
(<i>Rec. Trav. Sci. Méd. Congo belge</i> : (6) : 75—80). |
| FAIN, A. | 1950a | <i>Inermicapsifer cubensis</i> (Kouri). Présence de ce cestode chez un enfant et chez un rat au Ruanda-Urundi.
(<i>Bull. Soc. Pathol. Exot.</i> , 43 (7—8) : 438—443). |

- FAIN, A. 1950b Tumeurs néoplasiques bénignes et malignes chez le Noir de race Bahutu au Ruanda-Urundi.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.* XXX (6) : 1477—1482).
- FAIN, A. 1952 Morphologie et cycle évolutif de Tænia brauni Setti, Cestode très commun chez le chien et le chacal en Ituri.
(*Rev. Suisse Zool.*, 59 (25) : 487—501)
- FAIN, A. 1956a Cœnurus of Tænia brauni Setti parasitic in man and animals from the Belgian Congo and Ruanda-Urundi.
(*Nature*, 178 : 1353).
- FAIN, A. 1956b Cénurose chez l'homme et les animaux du à Tænia brauni Setti au Congo belge et au Ruanda-Urundi. I. Cénurose chez les animaux sauvages avec localisation cérébrale.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.* XXXVI (5 bis) : 673—678).
- FAIN, A. avec la collaboration de DENISOFF, N., HOMANS, L., QUESTIAUX, G., VAN LAERE, L. et M. VINCENT 1956c Cénurose chez l'homme et les animaux due à Tænia brauni Setti au Congo belge et au Ruanda-Urundi. II. Relation de huit cas humains.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXXVI (5 bis) : 679—696).
- FAIN, A., DUREN, P. FELS 1956 Cysticerose généralisée et plasmocytome médullaire associés chez une femme de race Muhutu.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXXVI (3) : 239—246).
- FAIN, A., DUREN, P., DUCEP, A. et M. BEIN 1956 Un cas de goutte chez un indigène de race Muhutu au Ruanda-Urundi.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXXVI (4) : 395—398).
- FAIN, A. et A. FALAISE 1957a A propos du rhinosclérome au Ruanda-Urundi.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXXVII (1) : 67—70).
- FAIN, A. et A. FALAISE 1957b Calculose vésicale et avitaminose A chez les enfants au Ruanda-Urundi.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXXVII (1) : 135—138).
- FAIN, A. et V. HERIN 1954 Notes à propos d'un cas d'infestation humaine par un Mesocestoïde à Astrida. Présence de ce cestode chez le chat et découverte de larves du type Tetrathyridium chez divers vertébrés.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXXIV (6) : 893—900).
- FAIN, A. et V. HERIN 1957 Deux cas de Rhinosporidiose nasale chez une oie et un canard sauvages à Astrida (Ruanda-Urundi).
(*Mycopathol. et Mycol. applicata*, 8 (1) : 54—61).
- FAIN, A. et P. JANSSEN 1957 La cénurose cérébrale expérimentale de la souris blanche par la larve de Tænia brauni Setti.
(*Acad. roy. Sci. Colon.*, III (4) : 876—884).
- FAIN, A., STEYAERT, J., FALAISE, A. et H. VERHAEREN 1964 L'invagination intestinale chez le Noir du Ruanda-Urundi.
(*Ann. Soc. belge Méd. Trop.*, XXX (2) : 181—188).
- VANDERICK F., FAIN, A., LANGI, S. et H. VAN BALEN 1964 Deux nouveaux cas de cénurose humaine à Tænia brauni au Rwanda, avec une localisation orbitaire du cénure.
(*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 44 (6) : 1077—1080).

par A. Fain

(Révue Médicale Rwandaise, année 1, fasc. 3, 1968)

ERRATA

- Page 2, ligne 40 : — remplacer : «..., l'inspection de la viande permet de détruire les cysticerques»
— par : «..., l'inspection des viandes et le déparasitage des porteurs du ténia. La surgélation de la viande permet de détruire les cysticerques».
- Page 3, ligne 7 : — remplacer : «..., (Vanderik, Fain et Van Balen, 1964)»
— par : «... (Vanderik, Fain, Langie et Van Balen, 1964)».
- Page 4, ligne 3 : — remplacer : « (ancienne Astrida) »
— par : « (anciennement Astrida) »
- Page 6, ligne 10 : — remplacer : «Cénurose chez l'homme et les animaux due à Taenia brauni Setti»
— par «Cénurose chez l'homme et les animaux due à Taenia brauni Setti».
- Page 6, ligne 40 : — remplacer : «... H. VERHAEREN 1964»
— par : «... H. VERHAEREN 1950».