

T D84-20

UNIVERSITE DE DAKAR

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

ANNEE 1984

N° 20

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
PHARMACODYNAMIQUE D'UNE PLANTE
DE LA PHARMACOPEE TRADITIONNELLE**

Acacia nilotica var. adansonii (MIMOSACEAE)



RECEVEU
LE 25 JUIN 1984
PAR
LE DIRECTEUR
DE LA FACULTE
DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
DE DAKAR

T H E S E

présentée et soutenue publiquement le 25 juin 1984
devant la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE
(DIPLOME D'ETAT)

par

Denis Boniface Dagbégnon AKPLOGAN
né le 15 mai 1955 à Cové (BENIN)

- Président du Jury : M. François DIENG,
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
- Directeur de Thèse : M. Alassane SERE,
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de DAKAR
- Membres : M. Hervé de LAUTURE,
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de DAKAR
M. Charles Kondi AGBA
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de DAKAR

II ISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT POUR
L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1983 - 1984

-----oOo-----

I.- PERSONNEL A PLEIN TEMPS

1.- PHARMACIE-TOXICOLOGIE

François Adébayo ABIOLA Maître-Assistant
Marcel NAGALO Moniteur

2.- PHYSIQUE MEDICALE - CHIMIE BIOLOGIQUE

Germain Jérôme SAWADOGO Maître-Assistant
Godefroy PODA Moniteur

3.- ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Charles Kondi AGBA Maître-Assistant
Mme Marie-Rose ROMAND Assistante de Recherches
Jean-Marie AKAYEZU Moniteur
Denis Boniface AKPLOGAN Moniteur

4.- PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Alassane SERE Maître de Conférences
Agrégé
Moussa ASSANE Assistant
Herménégilde TWAGIRAMUNGU Moniteur

5.- PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE

Louis Joseph PANGUI Maître-Assistant
Jean BELOT Assistant
Yalacé KABORET Moniteur

6.- HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES D'ORIGINE ANIMALE

Malang SEYDI Maître-Assistant
Serge LAPLANCHE Assistant
Léopoldine ABUL Monitrice

.../

7.- MEDECINE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE AMBULANTE

Théodore ALOGNINOUIWA Maître-Assistant
Roger PARENT Assistant
Bahissa BEMBAH Moniteur

8.- REPRODUCTION ET CHIRURGIE

Papa El Hassan DIOP Maître-Assistant
Eric HUMBERT Assistant
Ibrahima DIAWARA Moniteur

9.- MICROBIOLOGIE-PATHOLOGIE GENERALE-MALADIES CONTAGIEUSES
ET LEGISLATION SANITAIRE

Justin AYayi AKAKPO Maître-Assistant
Pierre SARRADIN Assistant
Pierre BORNAREL Assistant de Recherches
Emmanuel RUZINDANA Moniteur

10.- ZOOTECNIE-ALIMENTATION-DROIT-ECONOMIE

Ahmadou Lamine NDIAYE Professeur
Abassa KODJO Assistant
Soulèye DIOUF Moniteur

CERTIFICAT PREPARATOIRE AUX ETUDES VETERINAIRES (CPEV)

Aladji YADDE Moniteur.

II.- PERSONNEL VACATAIRE

BIOPHYSIQUE

René NDOYE Maître de Conférences
Faculté de Médecine et
de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

Alain LECOMTE Maître-Assistant
Faculté de Médecine
et de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

AGRONOMIE

Simon BARRETO Maître de Recherches
O.R.S.T.O.M.
DAKAR

BIOCLIMATOLOGIE

Cheikh BA Maître-Assistant
Faculté des Lettres et
Sciences Humaines
UNIVERSITE DE DAKAR

BOTANIQUE

Guy MAYNART Maître-Assistant
Faculté de Médecine et
de Pharmacie
UNIVERSITE DE DAKAR

DROIT ET ECONOMIE RURALE

Mamadou NIANG Docteur en Sociologie
Juridique, Chercheur à
l'IFAN
UNIVERSITE DE DAKAR

ECONOMIE GENERALE

Oumar BERTE Assistant
Faculté des Sciences
Juridiques et Economiques
UNIVERSITE DE DAKAR

GENETIQUE

Jean-Pierre DENIS Docteur Vétérinaire
Inspecteur Vétérinaire
L.N.E.R.V.
DAKAR - HANN

RATIONNEMENT

Ndiaga MBAYE Docteur Vétérinaire
L.N.E.R.V.
DAKAR-HANN

AGROSTOLOGIE

Jean VALENZA Docteur Vétérinaire
L.N.E.R.V.
DAKAR - HANN

GUERIN Docteur Vétérinaire
L.N.E.R.V.
DAKAR-HANN

III.- PERSONNEL EN MISSION (prévu pour 1983-1984)

ANATOMIE PATHOLOGIQUE GENERALE

Michel MORIN Professeur
Faculté de Médecine
Vétérinaire
SAINT-HYACINTHE - QUEBEC

ANATOMIE PATHOLOGIQUE SPECIALE

Ernest TEUSCHER Professeur
Faculté de Médecine
Vétérinaire
SAINT-HYACINTHE - QUEBEC

PARASITOLOGIE

Ph. DORCHIES Professeur
E.N.V. TOULOUSE

BIOCHIMIE VETERINAIRE

F. ANDRE Professeur
E.N.V. NANTES

CHIRURGIE

J.P. GENEVOIS Professeur
E.N.V. TOULOUSE

PATHOLOGIE DE LA REPRODUCTION - OBSTETRIQUE

Daniel TINTURIER Professeur
E.N.V. NANTES

DENREOLOGIE

Jacques ROZIER Professeur
E.N.V. ALFORT

PATHOLOGIE DES EQUIDES

R. MORAILLON Professeur
E.N.V. ALFORT

PATHOLOGIE BOVINE

Jean LECOANET Professeur
E.N.V. NANTES

PATHOLOGIE GENERALE-MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE

Jean OUDAR Professeur
E.N.V. LYON

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Jean CHANTAL Professeur
E.N.V. TOULOUSE

PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Philippe JAUSSAUD Maître-Assistant Agrégé
E.N.V. LYON

x
xxx
xxxxx
xxx
x

III^oE

III) E D I E

C E

III R A V A I L ...

- A MES PARENTS

Puissiez-vous trouver dans ce travail quelque satisfaction et un bien faible témoignage de ma tendre affection, de ma reconnaissance pour tous les sacrifices que vous vous êtes imposés des années durant.

AMOUR FILIAL ...

- A MES FRERES, SOEURS, COUSINS, COUSINES

Ce travail est également le vôtre.

- A MA FEMME Ossénatou Lucienne

Ensemble, nous avons délibérément choisi cette noble profession.

Ta compréhension, ton courage et ta patience nous ont conduit à ce résultat concret.

Sois assurée de mon profond amour.

- A NOTRE FILS Nady Dona

Ta présence parmi nous à Dakar était indispensable pour la réalisation de ce travail.

Que ce modeste travail te serve d'exemple à suivre et à dépasser.

- A MA BELLE SOEUR Assana Lucienne

Pour ces nombreux souvenirs.

Sincères amitiés ...

.../

- AUX FAMILLES AKPLOGAN et CRECELLE

Des mots seraient insuffisants pour vous exprimer mes sentiments.

Puisse ce travail vous rester un témoignage de ma sincère reconnaissance et de mes remerciements renouvelés.

Vive admiration et profond respect...

- A TOUTE MA BELLE FAMILLE

Pour votre sympathie.

Profonde gratitude.

- A Elisabeth et Randolphe WILSON

Votre sens de l'équité m'a profondément marqué. Toute ma reconnaissance pour tout ce que vous avez fait pour moi.

- AU DOCTEUR Germain OUSSA

En souvenir de ces heureux moments vécus à DAKAR.

- A NOTRE PROMOTIONNAIRE ABUL

Les moments de stress ont été difficiles à surpasser, mais aujourd'hui, nous sommes tous comblés.

Sincères amitiés.

.../

- AU DOCTEUR Jean-Marie Vianey AKAYEZU

*D'horizons divers, Dakar, plus que des amis, a
fait de nous des frères.*

Amical souvenir ...

- A Rahaénatou H. AHOUNOU

*Plus qu'une consœur, tu as été notre fille chérie.
Avec l'espoir que tu feras mieux.*

- A Philomène YEMADJE

Pour le renforcement des liens qui nous unissent.

- A TOUS NOS AMIS

*En particulier Jérôme ASSOGBA, Marcel ZANOU,
Amzat TIDJANI.*

- A TOUTES NOS AMIES

*En particulier Bertrande SAGBOHAN, Rafatou et
Nafissatou BACHABI, Moussi ADEBO, les jumelles
ATORO, Madina SEFOU, Edwige AGBO.*

*Pour que se consolident davantage
nos relations fraternelles.*

- A Didier AFFOYON et famille

Toute notre affection.

.../

- A Léontine IDOHOU née KONOU

En souvenir de notre amitié.

- A Pascal SOMBORN et famille

*Vous nous avez toujours réservé un accueil
chaleureux durant notre séjour à Dakar.
Soyez assurés de notre reconnaissance,
je ne saurais vous remercier autrement.*

- TOUTE NOTRE AFFECTION A :

*Monsieur Louis VIEYRA et famille
Monsieur Jean-Claude DOFONOU et famille
Monsieur Albert GRIMAUD et famille
Madame Jacqueline KANDE
Madame Odile de CAMPOS*

- A NOS AINES DE DAKAR PARTICULIEREMENT :

*Docteurs Nouratou ALI, Latif SIDI, Richard LOKOSSOU
Faustin FAGBOHOUN, Eugène BIADJA, Johannes d'ALMEIDA,
Delphin KOUDANDE, Etienne LIGAN, Denis M. AHOUKPO*

Meilleurs souvenirs.

- AU DOCTEUR Barthélémy AMIDJOGBE

Pour ta constante disponibilité.

- A Ester et Désiré AGOSSOU

Vifs remerciements.

.../

- A Ernest AKADJAME, Théodore VIATONOU, Mesmin TOFFA
et familles.
Amour filial.

- A Camille SOVI, Dieudonné NAHUM, Serge LIMA,
Jean-Marie HOUSSOU, Euloge HOUESSOU, Pierre AZANDOSSESSI
et familles.
Merci pour tout.

- A TOUT LE PERSONNEL DES LABORATOIRES D'ANATOMIE ET
DE PHYSIOLOGIE
Pour ce climat fraternel qui a toujours régné entre nous.

- AU DOCTEUR Moussa ASSANE
Pour son entière disponibilité.

- A TOUS CEUX QUI M'ONT AIDE POUR LA REALISATION DE CE TRAVAIL.

- A TOUS LES ETUDIANTS DE MA PROMOTION.

- A TOUS LES VETERINAIRES BENINOIS.

- A TOUS LES MEMBRES DU REGROUPEMENT DES ETUDIANTS ET
STAGIAIRES BENINOIS A DAKAR.

- A TOUS LES ENSEIGNANTS QUI ONT CONTRIBUE A MA FORMATION.

- A MON PAYS HOTE : LE S E N E G A L.

- A MA PATRIE : LE B E N I N.

.../

///- N O S ///AITRES E T ///UGES
-----000-----

- A MONSIEUR LE PROFESSEUR François DIENG

Pour le grand honneur que vous avez bien voulu nous faire en acceptant spontanément de présider notre jury de thèse.

HOMMAGES RESPECTUEUX.

- A MONSIEUR LE PROFESSEUR Alassane SERE

Vous avez accepté de nous diriger en vue de l'élaboration de ce travail.

Vos hautes qualités d'homme de science ne peuvent que susciter admiration et respect.

Veillez trouver dans ces quelques lignes notre vive reconnaissance.

- A MONSIEUR LE PROFESSEUR Hervé de LAUTURE

C'est pour nous un réel plaisir de vous compter parmi les membres de notre jury de thèse.

Nous vous exprimons nos sincères remerciements et profonde gratitude.

- A MONSIEUR LE PROFESSEUR Charles Kondi AGBA

Vous avez accepté avec un manifeste plaisir et votre disponibilité constante de siéger à notre jury de thèse.

TRES SINCERE. ET PROFONDE GRATITUDE.

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole
ont décidé que les opinions émises dans les dissertations
qui leur seront présentées, doivent être considérées com-
me propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur
donner aucune approbation ni improbation".

I N T R O D U C T I O N

La pharmacopée et la médecine africaines traditionnelles ne sont pas des hypothèses à échafauder, des théories à inventer ou à démontrer : ce sont des faits, des réalités d'une importance inestimable à redécouvrir et à revaloriser.

Le souci de revaloriser la médecine traditionnelle n'est pas l'apanage de la seule Afrique, mais plutôt du monde entier : c'est ainsi que dans certains pays d'Asie et d'Europe, certaines plantes médicinales traditionnelles ont leur valeur thérapeutique reconnue officiellement. La tendance actuelle, dans les pays industrialisés, à substituer des produits pharmaceutiques synthétiques par des produits provenant des plantes naturelles est là pour nous convaincre de l'intérêt que nous devons apporter à la revalorisation de la médecine traditionnelle et de la pharmacopée africaine.

Par ailleurs, nous assistons à une sorte de marée montante de produits pharmaceutiques qui, de proche en proche, menace de gagner jusqu'aux confins de tout le continent africain. Dès lors serait-il illusoire de s'imaginer ce qui arriverait si cette invasion parvenait à gagner le monopole d'exploitation des plantes médicinales d'Afrique : il en serait de celles-ci comme de tant d'autres produits africains que nous vendons à vil prix pour racheter à prix d'or les produits finis ou les succédanés.

Fort heureusement, l'invasion des produits pharmaceutiques importés se trouve encore quelque peu endiguée par toutes sortes de difficultés d'accès aux populations africaines, celles du monde rural notamment où elle est

pour ainsi dire relayée par la médecine et la pharmacopée africaines traditionnelles. La question est tellement complexe qu'elle retient, depuis de nombreuses années, l'attention de plus d'un spécialiste dans ses divers aspects : et c'est dans cette optique que nous nous sommes proposé d'étudier les propriétés pharmacodynamiques de Acacia nilotica var adansonii dont l'utilisation en médecine traditionnelle est très répandue.

Cette étude comportera deux parties :

- une première partie qui traitera de l'étude botanique de Acacia nilotica var adansonii et de la physiopathologie de l'affection majeure que combat cette plante.
- dans la deuxième partie nous aborderons les essais pharmacodynamiques tout en insistant, à chaque fois, sur les techniques d'étude et le matériel nécessaire au bon déroulement des expériences. Puis les résultats obtenus seront interprétés afin d'en tirer les conclusions judicieuses qui en découlent.

IERE P A R T I E

ETUDE BOTANIQUE DE ACACIA NILOTICA VAR
ADANSONII ET PHYSIO-PATHOLOGIE DU VOMISSEMENT

Dans cette première partie de notre travail,
nous essaierons de :

- situer, dans un premier chapitre, ACACIA nilotica dans la place qui lui est réservée dans le règne végétal,
- faire un rappel des éléments physio-pathologiques qui interviennent dans le vomissement.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE BOTANIQUE

I. PLACE DES ACACIA AU SEIN DU REGNE VEGETAL

Sur les centaines de milliers d'espèces végétales qui croissent à la surface du globe, un grand nombre intéresse plus spécialement la pharmacopée. Ces espèces sont très inégalement réparties dans les quatre embranchements que les Botanistes modernes admettent dans le règne végétal les Tallophytes, les Bryophytes, les Ptéridophytes et les Spermaphytes.

Pour notre part, une description générale mais sommaire nous permettra de classer les ACACIA dans le monde végétal qui, ne n'oublions pas, est assez vaste.

Les ACACIA appartiennent :

- à l'embranchement des SPERMAPHYTES
 - au sous-embranchement des ANGIOSPERMES
 - à la classe des DICOTYLEDONES
 - à la sous-classe des DIALYPETALES
 - à la série des CALICIFLORES
 - à la sous-série des DIPLO-MERISTEMONES
 - à l'ordre des ROSALES
 - à la famille des LEGUMINEUSES
 - à la sous-famille des MIMOSACEES
 - au genre ACACIA
-

A. Embranchement des SPERMATOPHYTES

Cet embranchement renferme toutes les plantes qui possèdent un appareil végétatif formé de racines, de tiges et de feuilles et des appareils de reproduction bien apparents. Les appareils reproducteurs sont souvent très petits et leur dimension n'a qu'une importance secondaire. Toutefois la présence des graines, capables de se séparer de la plante mère et de reproduire une plante semblable, après une période plus ou moins longue de repos, est caractéristique des SPERMATOPHYTES.

B. Sous-embranchement des ANGIOSPERMES

On y rencontre toutes les plantes à graines enveloppées à la différence des plantes à graines nues signalées dans le sous-embranchement des Gymnospermes. Les Angiospermes ont un gamétophyte réduit mais organisé. Les macrosporanges, au lieu d'être nus à la surface de la feuille qui les porte, sont enfermés dans une cavité close formée par le carpelle relié autour d'eux.

C. Classe des DICOTYLEDONES

La classe des Dicotylédones est caractérisée par un arrêt momentané de la croissance terminale du proembryon, ce qui conduit à la naissance de deux expansions latérales ou cotylédons, la croissance apicale reprend à la fin de la vie embryonnaire.

Outre la présence de deux cotylédons, cette classe est caractérisée par :

- une racine principale pivotante et plus développée que les racines latérales,

- la grande variation de la forme et de la nervation des feuilles,

- des inflorescences et des fleurs qui sont des plus variées.

D. Sous-classe des DIALYPETALES

Elle constitue le groupe le plus important des Dicotylédones et renferme les plantes à pétales indépendants. Le périanthe est ordinairement double avec un calice et une corolle. Les verticilles successifs alternent régulièrement. Bentham et Hooker cités par Crété (9) subdivisent les Dialypétales en trois séries :

- série des Thalamiflores
- série des Disciflores
- série des Caliciflores.

E. Série des CALICIFLORES

Ils sont caractérisés par la production, à l'extrémité du pédoncule floral, d'une coupe plus ou moins concave qui provient de la soudure, à leur base, du calice de la corolle et des étamines. La coupe ainsi formée semble prolonger le receptacle floral.

F. Sous-série des DIPLO-MERISTEMONES

Les étamines de l'androcée dérivent ontogéniquement d'un certain nombre d'étamines dont chacune s'est divisée en deux au cours de la maturation de la fleur donnant ainsi un grand nombre d'étamines en principe multiple de celui de l'androcée embryonnaire.

G. Ordre des ROSALES

Cet ordre est caractérisé par des fleurs qui sont presque toujours hermaphrodites, actinomorphes ou zygomorphes, et ayant un périanthe double. Les fleurs sont pour la plupart pentamères et l'androcée comprend un nombre variable de verticilles.

L'indépendance plus ou moins complète des carpelles constitue la caractéristique de cet ordre.

H. Famille des LEGUMINEUSES

Les légumineuses ont des feuilles composées ou stipulées ; les fleurs, généralement groupées en inflorescences indéfinies, sont habituellement pentacycliques et pentamères sauf au niveau du gynécée qui est uniloculaire. Le fruit est une gousse ou légume.

Les légumineuses ont souvent des nodosités au niveau de leurs racines, nodosités que l'on appelle encore "bactérorhizes" dont le rôle est important dans le cycle de l'azote.

I. Sous-famille des MIMOSACEES

Ce sont presque toujours des arbres dont les fleurs sont actinomorphes avec une corolle très réduite et à préfloraison valvaire. Les étamines sont en général libres et nombreuses ; les ovules sont anatropes en général de même que les embryons sont généralement droits. Les graines sont souvent albuminées.

II. ETUDE SPECIALE DE ACACIA NILOTICA VAR ADANSONII
(GUILL. et PERR.) O. KTZE

Acacia nilotica var. adansonii est un mésophyte sahélo/soudano/soudano-quinéen évoluant sur divers types de sols tels que les sols peu évolués, les sols hydromorphes, et ferralitiques (23).

Dans ce paragraphe, nous n'envisagerons que des caractères qui, du point de vue pratique, sont facilement vérifiables. Mais auparavant il nous paraît indispensable de citer les noms vernaculaires sous lesquels les diverses ethnies et tradi-praticiens désignent Acacia nilotica var. adansonii avant d'aborder dans un autre paragraphe l'étude botanique proprement dite.

A. Noms vernaculaires (4)

- Bambara : bagana
- Diola : Ebaane
- Foula : gavdé, tid
- Malinké : bara, bara na
- Mandingue : bano, bagano
- Maure : salaha, amur
- Peul : gavdi, gavdé
- Sarakolé : dabé
- Sérère : nènèf, nèfnèf, sébé
- Toucouleur : gavdi
- Wolof : nèbnèb, népnèp.

Centre de Documentation
des Sciences et des Techniques
de l'Université de Dakar
Dakar, Sénégal

B. Etude botanique de Acacia nilotica var. adansonii

1. port habituel - Types biologiques (planche n° 1 p 11) Acacia nilotica var. adansonii est un arbre épineux qui garde de petites dimensions dans les terrains

secs, mais arrive à une hauteur de 15 ou 20 mètres dans les terres humides (4) avec un diamètre de 60 centimètres.

2. Eléments caractéristiques

2.1. Appareil végétatif

2.1.1. La tige

La tige est droite et cylindrique, entourée d'une écorce brune foncée, profondément fendillée. La tige porte de nombreuses branches étalées avec des épines de 5 à 25 millimètres. Les jeunes rameaux, parfois glabres ou légèrement pubescents, tomenteux, blanchâtres, sont garnis d'épines stipulaires.

2.1.2. Les feuilles

Acacia nilotica var. adansonii
a des feuilles composées bipennées, alternes atteignant 5 à 9 centimètres sur 4 à 4,5 centimètres. Généralement on rencontre 2 à 8 paires de pinnules portant chacune 12 à 18 paires de folioles qui sont oblongues, obtuses, un peu glauques et ciliées sur les bords pendant le jeune âge, en outre ces folioles sont très fines.

2.2. Appareil reproducteur

2.2.1. Les inflorescences

Ce sont des inflorescences axillaires comprenant environ 1 à 6 pédoncules à l'aiselle de toutes les feuilles supérieures qui sont ordinairement réduites ; le sommet des rameaux porte généralement une longue grappe florifère. (planche n° 2 p 13).

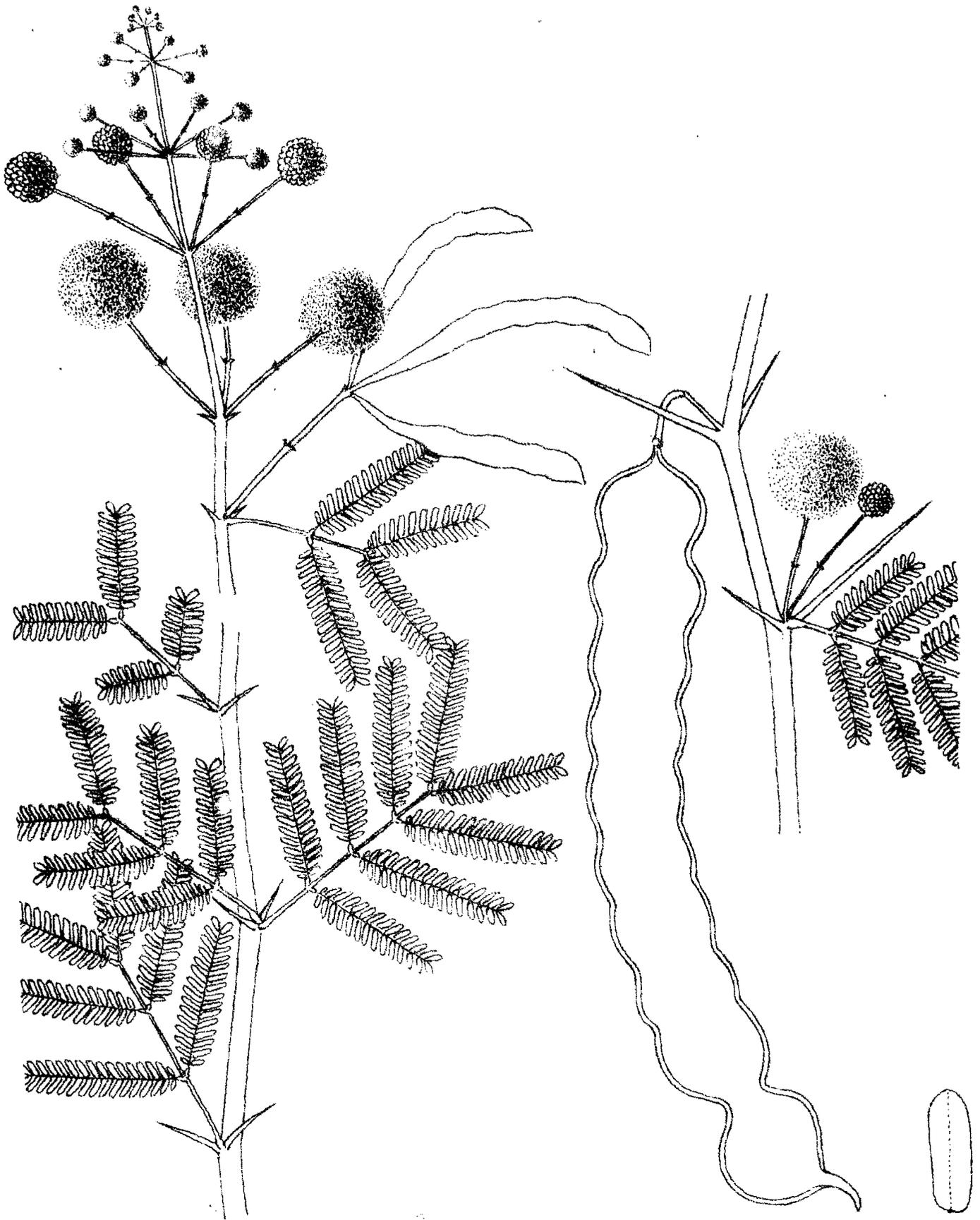


Planche N° 1 : RAMEAU DE ACACIA nilotica var adansonii

Source (4)

2.2.2. Les fleurs

Elles sont d'un beau jaune soufre, odorantes, en boules très denses. L'androcée contient un très grand nombre d'étamines (planche n° 3 page 13).

2.2.3. Les fruits

Ce sont des gousses de 10 à 15 centimètres de long sur 15 à 20 millimètres de large, ces gousses sont pubescentes, de couleur gris blanchâtre, indéhiscentes. De plus ces gousses présentent des bords ondulés et légèrement lomentacés contenant environ 6 à 15 graines.

Acacia nilotica var. adansonii est un arbre épineux de la famille des Légumineuses qui n'existe pas naturellement dans les régions soudaniennes mais y est introduit fortuitement par l'homme ou les animaux. Nos enquêtes nous ont permis de nous rendre compte que cette espèce n'a pas encore été répertoriée dans la flore du Sud Bénin où le climat est de type équatorial, par contre cette plante existerait probablement dans le Nord du pays où le climat est de type soudanien. Aussi Acacia nilotica est largement répandu dans les régions sahéliennes ou soudano-guinéennes en général et surtout au Sénégal où il est utilisé à des fins thérapeutiques multiples.



Planche N°2 : RAMEAU FEUILLE FLORIFERE DE *A. nilotica* var *adansonii*

Source : (23)

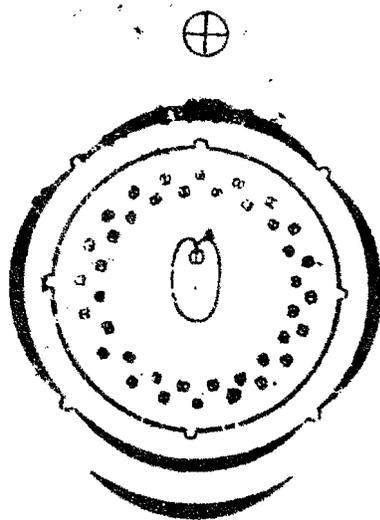


Planche N°3 : DIAGRAMME FLOREAL DE *ACACIA nilotica* var *adansonii*

Source : (23)

III. PRINCIPAUX USAGES DE LA PLANTE EN MEDECINE
TRADITIONNELLE

A. Principales affections et maladies traitées par
la plante (Résultats d'enquêtes sur le terrain)

1. Traitement du vomissement

L'indication majeure de Acacia nilotica var. adansonii selon les tradi-praticiens est son utilisation dans le traitement du vomissement quelqu'en soit l'origine : pour ce faire les gousses et graines sèches sont broyées pour être réduites en poudre et administrées telle quelle dans de l'eau simple ou dans de la bouillie au malade à raison de quatre cuillers à soupe 2 fois par jour.

2. Traitement anti-tussif

Les gousses vertes sont mâchées à longueur de journée et le jus obtenu avalé par le malade. L'arrêt de la toux serait total après 48 heures de traitement.

3. Traitement anti-dysentérique

Certains thérapeutes traditionnels préconisent l'infusion de l'écorce alors que d'autres conseillent de faire une infusion de l'ensemble écorce, racines et gousses.

B. Autres usages signalés dans la littérature

1. Traitement antiscorbutique (4)

Les feuilles sont soit mâchées pour en recueillir le jus soit utilisées en décoction.

2. Traitement des plaies (4, 17)

* Le jus des jeunes gousses et de l'écorce est utilisé pour arrêter les saignements après circoncision par exemple.

* Les gousses pulvérisées sont appliquées sur les plaies de la bouche, ou pour activer la cicatrisation des ulcères syphilitiques.

* L'association de la poudre des écorces de Piliostigma reticulata et de Tamarindus indica avec la poudre des fruits de Acacia nilotica var. adansonii a des propriétés hémostatique et cicatrisante sur les plaies de circoncision.

En résumé, Acacia nilotica var. adansonii est une espèce végétale appartenant à la grande famille des Légumineuses. Son aire de répartition géographique est encore peu précise. Néanmoins son utilisation en pharmacopée traditionnelle en tant que remède "monospécifique" (remède préparé à partir d'une seule espèce végétale) dans le traitement contre les vomissements retient notre attention, d'où l'intérêt que nous lui avons accordé pour cerner quelque peu ses propriétés pharmacologiques.

DEUXIEME CHAPITRE

RAPPELS PHYSIO-PATHOLOGIQUES DU VOMISSEMENT

On appelle vomissement l'acte par lequel le contenu stomacal est ramené dans la cavité buccale, puis hors de celle-ci, par l'oesophage. Le vomissement est à distinguer de la vomituration qui, elle, est le reflux dans la cavité buccale d'aliments n'ayant pas encore atteint l'estomac : la vomituration est donc un phénomène passif dû à une pathologie oesophagienne ou même pharyngienne.

Il nous apparaît nécessaire de définir ici la régurgitation car elle pose en clinique un problème de diagnostic différentiel quelques fois délicat : en effet la régurgitation est le rejet involontaire de matières provenant de la bouche, de l'oesophage ou de l'estomac sans effort ni nausée préalable. La régurgitation est le reflet d'états physiologiques très fréquents chez les jeunes chiots dont les repas dépassent la capacité gastrique, distendent l'estomac et provoquent l'ouverture mécanique du cardia, mais la régurgitation peut aussi être due à des états pathologiques tels la fissure palatine congénitale ou accidentelle, l'hypoplasie du voile du palais congénitale ou accidentelle.

Si le vomissement, la vomituration et la régurgitation ont comme point commun le rejet d'aliments hors de la cavité buccale, le vomissement lui est un acte physiopathologique qui met en jeu différents organes selon un processus déterminé que nous essaierons de rappeler dans les paragraphes ci-dessous.

I. VOMISSEMENT ET SES DIFFERENTES PHASES

Un vomissement se décompose en une période préliminaire, qui est quelque fois absente, et en des "haut-le-coeur" et le vomissement proprement dit.

A. Temps préliminaire

Wolf (1943) cité par LEPLAT (20) rapporte que le phénomène de vomissement commence par une sensation de nausée avec augmentation de la sécrétion salivaire, puis ces états nauséux sont accompagnés par une dépression de la contraction gastrique rendant l'activité de vidange normale de l'estomac inefficace ou absente. A ce même moment, on note une diminution du tonus et une inhibition de la motilité de l'intestin grêle qui ne sont que transitoires, en effet il apparaît très vite des mouvements d'hyperpéristaltisme de l'intestin grêle avec une augmentation des contractions segmentaires faisant progresser très rapidement le contenu intestinal. Outre cet hyperpéristaltisme, des ondes anti-péristaltiques sont fréquemment observées (surtout dans le jejunum moyen) ramenant ainsi une partie du bol alimentaire dans l'estomac relâché, par un mouvement de reflux lent et ordonné. Il se produit alors une contraction du pylore bloquant de ce fait toute progression du bol alimentaire dans l'intestin.

Cette période préliminaire est suivie de très près par une augmentation de la pression intra-abdominale due à une contraction vive et soutenue des muscles abdominaux annonçant la seconde période.

B. Les "haut-le-cœur" et le vomissement proprement dit

Le "haut-le-cœur" est une activité rythmique laborieuse de la musculature respiratoire qui peut apparaître en dehors de tout vomissement : c'est un effort improductif qui remonte les matières dans l'oesophage sans réussir à les expulser à l'extérieur. Mais dans la plupart des cas, le "haut-le-cœur" précède le vomissement ou alterne avec les expulsions successives. Il s'en différencie par le fait qu'il n'est pas accompagné de l'ouverture de la bouche qui précède immédiatement l'évacuation de l'estomac (20).

ARNOZAN distingue dans le vomissement proprement dit deux périodes :

1. Période d'aspiration

1.1. Phase I ou phase de dilatation de l'oesophage

L'inspiration profonde avec fermeture de la glotte est génératrice d'un vide intrathoracique brutal : dès lors l'oesophage sous l'influence du vide précédent voit sa pression interne diminuer, s'affaisse et se dilate en même temps que le cardia devient béant.

1.2. Phase II ou phase de vidange gastrique

La brusque augmentation des pressions intrathoracique et intraabdominale est transmise à l'estomac si bien que le contenu de ce dernier est expulsé dans

l'oesophage. Un examen cinéradiographique réalisé par SMITH montre à ce stade que l'estomac a subi une déformation et une diminution de taille très rapides et très importantes. La phase III survient lorsque le contenu gastrique n'a pas été expulsé dans la cavité bucale, mais seulement dans l'oesophage.

1.3. Phase III

Elle est caractérisée par le reflux du bol alimentaire de l'oesophage dans l'estomac, de plus elle survient après que le diaphragme, les muscles intercostaux et abdominaux se sont décontractés.

De toute façon l'estomac de son côté reprend sa forme normale jusqu'au pylore, par contre l'oesophage reste dilaté : seule l'ampoule phrénique diminue de taille.

1.4. Phase IV ou phase de collapsus de l'oesophage

Smith et collaborateurs rapportent qu'une fois les matières alimentaires retournées dans l'estomac à la fin de la phase précédente, l'oesophage se rétrécit sur toute sa longueur. Aussi la continuité des matières entre l'estomac et l'oesophage prouve que le cardia reste ouvert.

Au cours de cette phase l'abdomen est encore légèrement contracté alors que les parois thoraciques sont complètement relâchées. L'expiration est suivie immédiatement par une nouvelle inspiration forcée annonçant le début d'un autre cycle.

2. Période d'expulsion

Sous l'influence des différents mouvements décrits pendant la phase d'aspiration, les matières alimentaires ont acquis une énergie cinétique et une vitesse considérables et subissent une nouvelle poussée violente lors de l'expiration forcée qui succède à la dernière inspiration. Des contractions spasmodiques assez intenses de la musculature thoracique et abdominale sont génératrices d'une augmentation brutale des pressions des deux cavités qui deviennent égales et varient dans le même sens. Le diaphragme devenu inactif est bloqué en position basse, la pression extérieure n'a plus aucune influence parce que très inférieure aux pressions internes.

Une onde anti-péristaltique primaire, consécutive à la contraction des muscles abdominaux, naît au niveau du cardia et contribue activement à la réjection. Cette onde primaire est renforcée par une onde secondaire qui naît dans l'oesophage puis les deux ondes, primaire et secondaire, remontent jusqu'au pharynx.

Le relâchement du sphincter supérieur de l'oesophage, du pharynx et la surélévation réflexe du larynx facilitent le passage des aliments. L'inhibition respiratoire s'accompagne d'une contraction de la glotte et du blocage des ingesta vers le nez, ceci par élévation des muscles palatins de sorte que le contenu gastrique soit évacué par la seule voie demeurée ouverte, la bouche. (28)

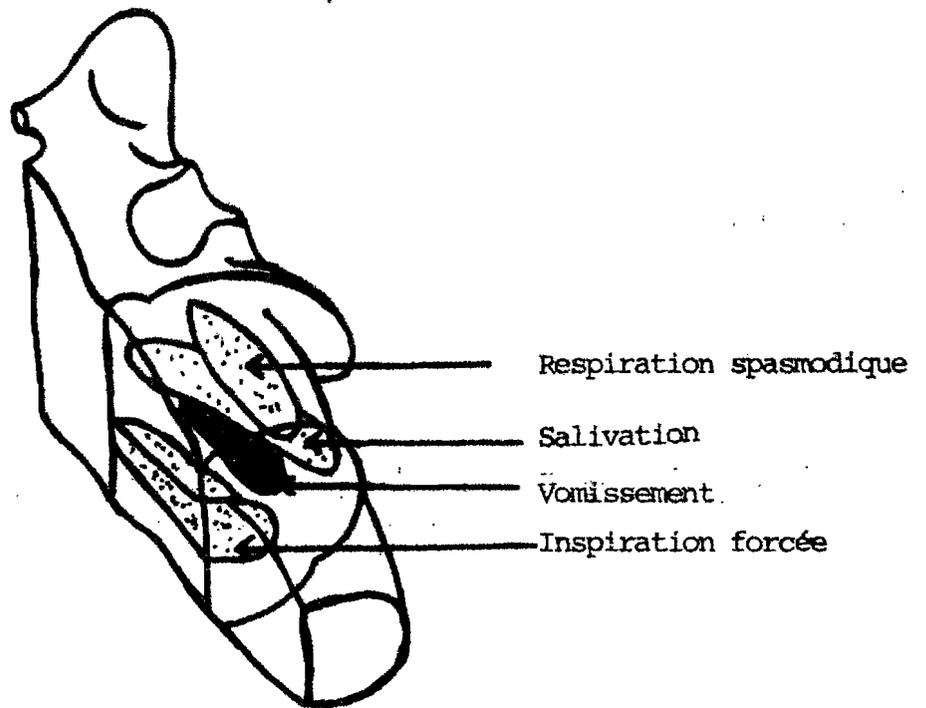
Au total, le vomissement est un acte musculaire strié mettant en jeu, de façon coordonnée, une série de contractions musculaires striées du diaphragme, des muscles abdominaux et intercostaux. En outre l'atonie des muscles lisses de l'oesophage et de l'estomac (qui ne jouent qu'un

rôle passif dans cet acte moteur) facilitent la vidange gastrique. Il faut de plus souligner que les nerfs digestifs autonomes interviennent peu dans cette séquence : en effet expérimentalement, l'énervation totale du tube digestif n'empêche pas l'animal de vomir.

II. CENTRES DU VOMISSEMENT

La série complexe des mouvements qui ont lieu pendant le vomissement est contrôlée par un centre du vomissement situé dans la portion dorso-latérale de la formation réticulée du bulbe, à proximité du centre de la respiration. L'existence de ce centre a été confirmée par BORISON et WANG qui, au cours des expériences de stimulation électrique de cette zone, provoquent un vomissement en "jets" non précédé par une série de "haut-le-coeur" et qui cesse dès la fin de l'excitation. Ce centre émétique est une structure nerveuse et a des relations avec le cortex, le thalamus et l'hypothalamus qui sont des centres psychiques ; il s'ensuit donc que des facteurs psychiques peuvent directement exciter le centre émétique (figure n° 1 p 22).

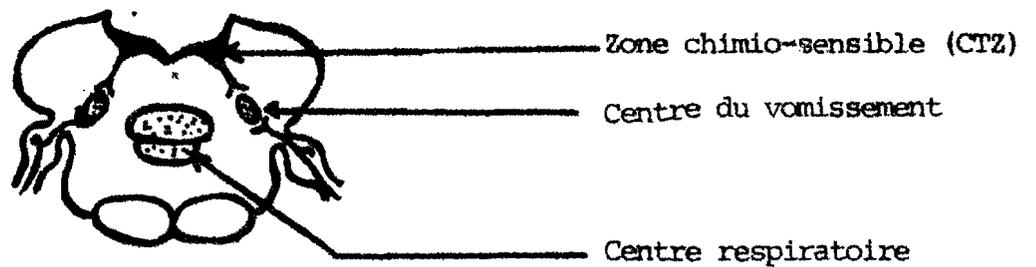
Outre ce centre émétique, BORISON et WANG en 1949 suggèrent l'existence d'une zone chémoréceptive déclenchante spécialisée à la surface du bulbe et située dans l'area postrema : cette zone encore appelée Chemo-receptor Trigger Zone ou CTZ est sensible aux substances chimiques telles que l'apomorphine, les hétérosides cardiotoniques (digitoxine), la nicotine (figure n° 2 p 22).



- Figure N°1 : Centre de vomissement bulbaire

Le centre intégrateur se trouve placé à proximité des centres salivaires et respiratoire

Source (29)



- Figure N°2 : Coupe transversale du bulbe rachidien montrant le centre du vomissement et le CTZ

Source (19)

III. VOIES EFFERENTES ET ORGANES EFFECTEURS

Le vomissement est avant tout un acte musculaire strié. Des muscles striés sont donc les principaux organes effecteurs ; ces muscles sont les muscles du larynx et les muscles de la respiration, surtout le diaphragme, les muscles intercostaux et les muscles abdominaux.

L'oesophage, l'estomac et l'intestin ont surtout un rôle passif dans le vomissement. Néanmoins, nous avons vu que le vomissement pouvait être précédé de contractions intestinales, d'une fermeture du pylore et d'une contraction de la région pylorique : à ce titre seulement, le tube digestif peut être considéré comme un organe effecteur. Les voies efférentes sont constituées par des fibres descendantes de la moelle épinière, elles s'individualisent dans les nerfs moteurs des muscles responsables de la respiration. Le nerf vague ou pneumogastrique fait aussi partie des voies efférentes, particulièrement par ses fibres striomotrices destinées aux muscles du larynx (12).

IV. LES STIMULI ET LES VOIES AFFERENTES

Le phénomène du vomissement est la conséquence d'une stimulation du centre émétique, ces stimuli émétiques empruntent globalement trois voies.

A. Excitation des centres nerveux supérieurs

Les centres nerveux supérieurs sont représentés ici par le cortex, le thalamus et l'hypothalamus auxquels parviennent des stimuli d'ordre psychique et sensoriel

tels que la douleur, les odeurs (surtout chez l'homme), les sensations tactiles, gustatives et les atteintes intracrâniennes.

B. Excitation du centre chimiorécepteur ou CTZ

Cette excitation du CTZ peut être due à un agent pharmacodynamique ou à un trouble humoral. La circulation générale peut donc véhiculer des substances émétisantes comme des poisons, des médicaments (apomorphine par exemple), des toxines endogènes qui agissent directement sur le CTZ. C'est également par cette voie que passent les stimuli d'origine labyrinthique.

C. Excitation du centre émétique

Les nerfs afférents viscéraux du système autonome orthosympathique et parasymphathique transmettent les influx nerveux provenant des viscères. Les viscères concernés sont le tube digestif tout particulièrement, mais aussi les voies biliaires et hépatiques, le péritoine, l'appareil génito-urinaire, le coeur et les vaisseaux.

Il existe donc des vomissements dits centraux parce que résultant soit d'une stimulation directe du centre émétique soit de la mise en circulation de toxines ou de toxiques qui atteignent le CTZ et des vomissements périphériques qui eux sont le fait de stimulations viscérales (Tableau n° 1 p 25).

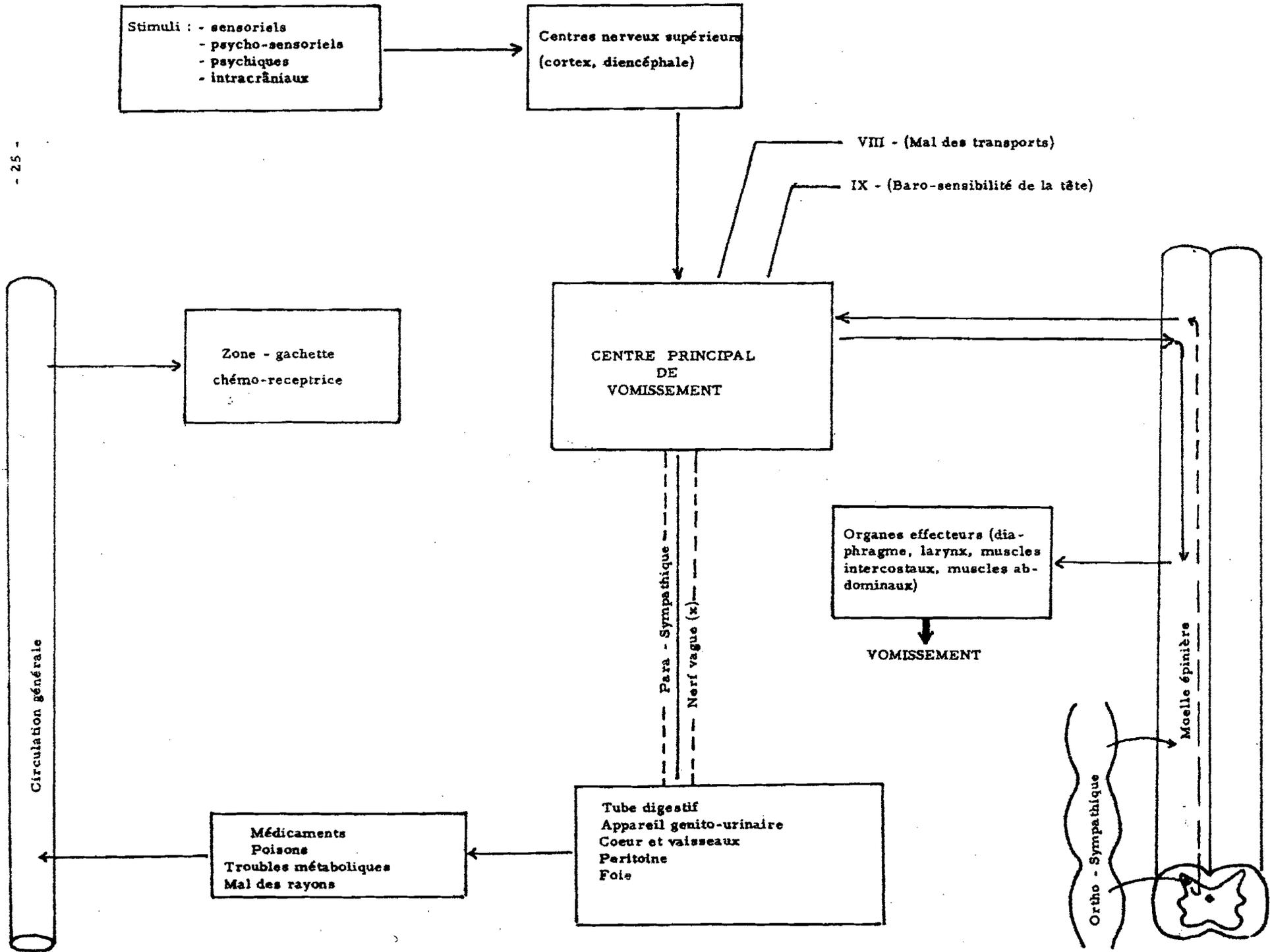


Tableau n° 1 Schéma général du vomissement
Source (12)

V. ETIOLOGIE DES VOMISSEMENTS

Les causes pouvant engendrer des vomissements étant fort nombreuses, nous essaierons de les regrouper selon leur origine centrale ou périphérique.

A. Vomissements d'origine centrale

Ils sont représentés par un certain nombre de stimuli tels :

- la douleur et la peur génératrices d'un stress,
- l'hyperthermie rencontrée dans la plupart des maladies infectieuses,
- l'hypoxie rencontrée dans l'anesthésie mal conduite et dans les affections respiratoires chroniques.

On cite aussi toutes les substances chimiques capables d'exciter le CTZ comme par exemple :

- les toxines élaborées par les bactéries et rencontrées dans l'insuffisance rénale et le diabète sucré,
- les substances toxiques comme l'apomorphine,
- les médicaments comme les digitaliques, les antiinflammatoires stéroïdiens, la bromocryptine,
- les troubles labyrinthiques rencontrés pendant le mal des transports, dans les otites, dans les méningoencéphalomyélites et les crises épileptiques.

E. Vomissements d'origine périphérique

Ils tiennent soit à un dysfonctionnement, soit à des altérations de certains organes parmi lesquels nous citerons :

- atteintes du pharynx, du larynx et de la trachée,
- atteintes du foie avec l'insuffisance hépatique
- atteintes de l'estomac dues soit à des inflammations (gastrites), soit à des ulcères ou à un dysfonctionnement avec essentiellement les sténoses pyloriques et les tumeurs,
- atteintes de l'intestin rencontrées dans les occlusions, les obstructions et les distentions intestinales, dans les colites, les duodenites, les péritonites.

VI. SCHEMAS THERAPEUTIQUES DIRECTEURS

Bien que le vomissement soit un acte physiopathologique dû à un processus morbide, il ne convient pas de lutter contre lui dans tous les cas, car le vomissement est un reflexe de protection très important de l'organisme. Dans certaines circonstances, il n'est pas néfaste, voire même utile.

Lorsque les vomissements assurent la vidange de l'estomac des produits dangereux qu'il contient, corps étrangers ou poisons par exemple il faut les respecter.

A l'inverse ils peuvent gêner le sujet, ou son propriétaire, et constituer à la longue un danger pour lui : à ce titre ils nécessiteront un traitement (12).

Le seul traitement efficace est le traitement étiologique mais en dehors de ce traitement il faut un traitement symptomatique qui a pour but d'empêcher les vomissements et surtout les conséquences des vomissements tels que la déshydratation par perte d'eau, l'alcalose par perte d'ions H⁺ se trouvant dans l'estomac.

Les substances antiémétiques sont nombreuses et possèdent des modes d'action différents qui précisent leurs indications. L'anti-émétique idéal, lui, aurait :

- une action efficace et de longue durée sur tous les vomissements quelle qu'en soit l'origine,
- des effets secondaires nuls ou avantageux,
- une utilisation aussi bien préventive que curative
- une toxicité faible ou nulle,
- des voies d'administration variées,
- une action non modifiée par d'autres médicaments,
- une bonne stabilité.

Il serait illusoire de penser que l'on rencontre dans l'arsenal thérapeutique dont dispose la médecine moderne des produits anti-émétiques répondant à tous ces

critères, toutefois les produits utilisés à l'heure actuelle contre les vomissements se révèlent plus ou moins efficaces et peuvent être regroupés en 2 groupes : les antiémétiques purs et les antisécrotoires.

A. Antiémétiques purs

1. Les antihistaminiques

Ils sont uniquement efficaces dans le mal des transports et les désordres nerveux d'origine vestibulaire, mais ils ont comme inconvénient de provoquer la somnolence.

Ce sont par exemple :

- la Diphenhydramine ou NAUTAMINE (N.D)
- la Diménhydrate ou DRAMANINE (N.D)
- la Prométhazine ou PHENERGAN (N.D)

2. Les neuroleptiques

Ce sont les antiémétiques puissants :

- la Chlorpromazine ou LARGACTIL (N.D)
- la Perphénazine ou TRILIFAN (N.D)
- les dérivés des Butyrophénones comme l'Halo-péridol ou HALDOL (N.D) qui est un anti-émétique puissant chez le chien.

Il existe une dissociation entre la dose antiémétique et la dose neuroleptique : l'effet antiémétique apparaissant souvent à des doses beaucoup plus faibles que la dose neuroleptique.

Ces neuroleptiques antiémétisants s'opposent à l'action de la dopamine centrale et de la dopamine périphérique, ce qui a conduit à la synthèse de nouveaux produits qui ont une action antidopaminergique périphérique et une faible action centrale : c'est le cas de la Métochloramide ou PRIMPERAN (N.D).

Il existe chez le chien un antiémétique qui semble être aussi efficace : c'est la Dompéridone ou MOTILIUM (N.D).

Enfin signalons que ces deux derniers médicaments PRIMPERAN et MOTILIUM favorisent la vidange pylorique.

B. Les antisécrétoires

Ce sont par exemple :

- la Cimetidine ou TAGAMET (N.D) : c'est aussi un antiulcéreux,
- le PROGLUMIDE (N.D) qui augmente la résistance de la muqueuse gastrique.

L'effet antiacide des bicarbonates est transitoire et leur utilisation est très controversée : en effet absorbés à forte dose, ils sont générateurs d'une alcalose par suite d'une diminution du taux de calcium circulant. Les symptômes de cette alcalose sont dominés par les nausées, les vomissements, l'anorexie (33).

En outre les bicarbonates, après la période d'alcalinisation, constituent un handicap à l'action de la pepsine et de ce fait induisent un "rebondissement" de la sécrétion acide.

Nous ajouterons à ce groupe d'antisécrétoires le gel de phosphate d'alumine ou PHOSPHALUGEL (N.D) couramment rencontré en médecine humaine.

Nous avons ainsi passé en revue les différents types de vomissements ainsi que leurs origines, ce qui nous a permis de comprendre que plusieurs médicaments soient envisagés dans la lutte contre les vomissements : les uns intervenant au niveau central, les autres au niveau périphérique ou alors les deux à la fois.

Nos enquêtes nous ayant révélé que Acacia nilotica var. adansonii est utilisé comme antiémétique, nous nous sommes efforcé dans une étude pharmacologique de montrer dans quelle mesure la plante pourrait intervenir comme antiémétique dans l'un ou l'autre cas.

DEUXIEME PARTIE

ETUDE PHARMACODYNAMIQUE DE ACACIA
NILOTICA VAR. ADANSOMII

Cette étude qui a été réalisée dans le laboratoire du département de Physiologie, Pharmacodynamie et Thérapeutique de l'EISMV, comporte essentiellement deux chapitres :

- dans un premier chapitre nous envisagerons l'étude du matériel et des méthodes dont nous avons fait usage au cours de nos expériences,

- dans un deuxième chapitre nous exposerons les résultats obtenus, en même temps que nous les discuterons pour en dégager les conclusions nécessaires.

CHAPITRE PREMIER :

MATERIEL ET METHODES D'ETUDE

I. MATERIEL

A. Matériel végétal

Selon les informations recueillies auprès des vieux thérapeutes, le remède végétal à base d'Acacia nilotica var. adansonii utilisé dans le traitement du vomissement est constitué par la poudre obtenue à partir des gousses de la plante. Dès lors nos préparations galéniques se sont orientées vers l'obtention de cette poudre. Mais auparavant, nous exposerons succinctement les modalités de récolte de la matière première d'une part et d'autre part le mode de préparation de la matière médicale.

1. Récolte des gousses d'Acacia nilotica var. adansonii

Cette récolte est relativement aisée et consiste soit en un ramassage des gousses sèches tombées à terre, soit en une cueillette des gousses restées solidaires aux rameaux. Pour les besoins de la cause, nous nous sommes déplacé jusqu'à PODOR qui est une localité de la Région du Fleuve (SENEGAL) où Acacia nilotica var. adansonii est largement répandu, ce qui explique dans une certaine mesure les facilités que nous avons rencontrées quant à la récolte des fruits.

2. Préparation de la matière médicale

2.1. Phase préliminaire

Guidé par le souci d'obtenir une poudre homogène dont les seuls principes actifs proviendraient des gousses sèches, il nous est apparu nécessaire de laver plusieurs fois et à grande eau les gousses récoltées afin de les débarrasser de toutes impuretés.

Une fois lavées, ces matières premières sont placées dans des étoffes puis exposées pendant plusieurs jours au soleil pour en assurer le séchage, à défaut d'un séchoir électrique. Après cette phase de préparation préliminaire, nous procédons à la réduction à poudre.

2.2. Préparation proprement dite

Elle a été réalisée au Laboratoire National d'Élevage et de Recherches Vétérinaires (L.N.E.R.V.) de Dakar où nous avons disposée d'un broyeur type Labo fabriqué par la Maison GONDARD à Paris. Ce broyeur type Labo est muni d'un tamis à mailles de dimension 1 mm correspondant à 18 MEFH.

La durée de l'opération de broyage est proportionnelle à la quantité de gousses traitées. Le broyat obtenu est une poudre fine que nous avons mise dans de grands sachets plastiques et gardée à la température ambiante du laboratoire du département de Physiologie de l'EISMV en vue des utilisations ultérieures.

B. Matériel animal

1. Choix des sujets

Si le vomissement est rare chez les ruminants, herbivores monogastriques et rongeurs, il est par contre plus fréquent chez les carnivores parmi lesquels le chien tient une toute première place.

En effet dans le premier groupe d'animaux, l'estomac est simple ou polygastrique, le cardia peu éloigné de l'orifice distal, et l'oesophage présente des parois épaisses vers son orifice cardiaque qui est constamment resserré, surtout chez le cheval dont l'anse cardiaque et les fibres circulaires mettent autour du cardia un épaississement musculaire formant la cravate suisse d'HELVETIUS (1) rendant impossible le rejet d'aliments chez cette espèce.

BORISON et WANG (6) rapportent que la nature refractaire des rongeurs aux stimuli émétiques serait due à la présence d'un centre de vomissement non fonctionnel ; il en serait de même pour les chiots chez qui la maturation fonctionnelle des centres nerveux du vomissement et des nerfs n'est pas complète à la naissance.

A l'opposé chez les carnivores, l'estomac est rempli de substances molles, plus ou moins liquides qui, soumises à de fortes pressions s'échappent facilement à travers un cardia dilatable et un large oesophage.

A la lumière de ces particularités physiologique et anatomique qui conditionnent le vomissement chez nos mammifères domestiques, nous avons opté pour le chien qui présente en outre l'avantage technique d'être manipulé sans grandes difficultés par rapport au chat.

Nous ferons également appel au cobaye dont l'iléon nous servirait à l'étude de la motricité intestinale "in vitro".

2. Capture des animaux

Les chiens, sujets principaux de nos expériences, ont été capturés dans la ville de Dakar et ses banlieues en collaboration avec le service de l'Inspection Régionale du CAP-VERT. Le matériel utilisé est représenté par des pinces de fabrication locale (planche n° 4; p 38).

L'opération de capture se fait généralement entre 9 heures et 11 heures, heures pendant lesquelles les chiens prennent leur bain de soleil en adoptant une attitude favorable à la capture : en effet, ils sont généralement couchés ayant l'encolure tendue sur les membres antérieurs. Dès lors l'opérateur s'approche tout doucement du chien par derrière afin de ne pas attirer l'attention de ce dernier sur sa ruse. Une fois à proximité de l'animal, l'opérateur écarte les mors de la pince et saisit le cou de l'animal puis aussitôt il resserre les mors de la pince : l'animal se débat vivement mais en vain.

A ce moment l'aide-opérateur met une muselière à la gueule de l'animal ainsi capturé en même temps qu'il lui attache les membres antérieurs et postérieurs : après quoi l'animal est transporté à bord d'un véhicule (type

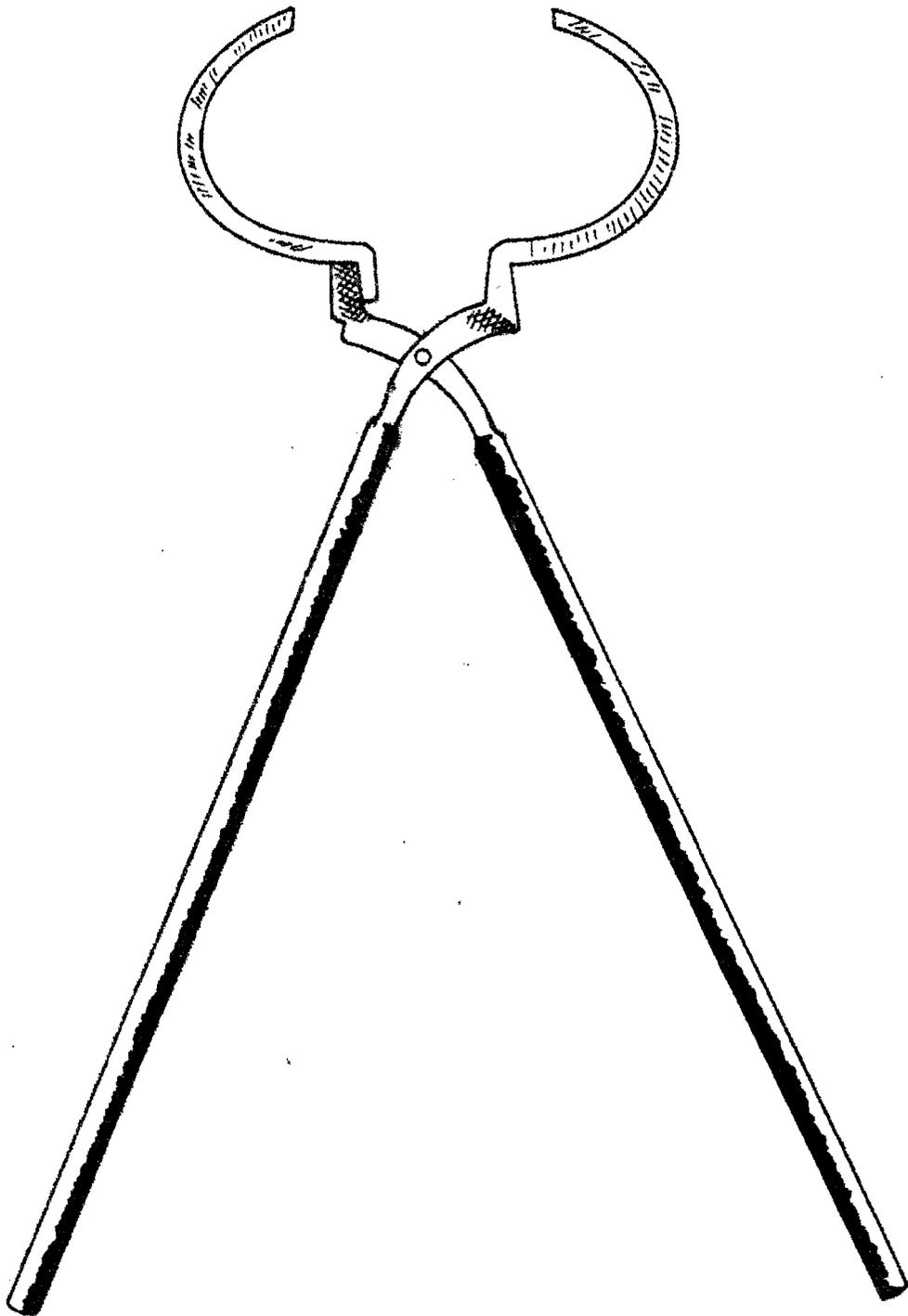


Planche n° 4 : Pince ayant servi à la capture
des chiens

LAND-ROVER) de l'EISMV vers les chenils de notre école.

Cette méthode de capture des chiens par les pinces présente l'avantage d'être efficace et rapide : en effet on peut capturer, selon la population de chiens errants, jusqu'à une dizaine voire une vingtaine d'animaux par matinée.

Elle présente néanmoins quelques risques d'éventration lorsque l'opérateur se trouve obligé de saisir le chien par la hanche quand l'encolure n'est pas bien tendue pour faciliter la capture par le cou.

C. Matériel d'enregistrement

Les enregistrements sont réalisés à l'aide d'un appareil électronique polygraphique : le physiographe six B ayant six pistes.

Reliés au physiographe, nous disposons d'un certain nombre de modules qui font le relai entre le sujet ou l'organe d'expérience et le physiographe. Pour notre part, nous avons utilisé :

- le compte-gouttes électronique,
- le myographe F-60,
- le capteur de pression P 1000 B,
- les électrodes,
- le pneumographe,
- un coupleur grand gain.

D. Autre matériel

1. Appareil d'étude des organes isolés

2. La sonde

C'est un tube souple en caoutchouc de 75 centimètres environ de longueur, percé aux deux extrémités. Cette sonde permet d'administrer directement dans l'estomac de l'animal toute la quantité voulue d'une drogue donnée.

3. Anesthésique

Du fait de sa commodité en chirurgie canine, nous avons opté pour le Pentobarbital sodique ou NEMBUTAL (N.D) bien qu'il soit contre indiqué dans les troubles respiratoires, d'hypotension, des lésions hépatiques et d'urémie.

C'est un barbiturique à courte durée utilisé comme anesthésique et qui ne provoque, dans les limites de la posologie indiquée, aucune action défavorable sur le coeur, la tension artérielle, les globules rouges, l'oxygénation des tissus contrairement à d'autres avis qui l'accusent d'entraîner une leucopénie passagère (21).

Afin de diminuer ou de s'opposer au choc opératoire qu'induirait le NEMBUTAL seul en injection intraveineuse, HAMLIN et collaborateurs cités par MARCENAC (21) proposent un mélange de sérum glucosé avec le NEMBUTAL chez le chien.

4. Solutions

Les études pharmacologiques que nous exposerons dans la suite de notre travail nous ont conduit à envisager un certain nombre de drogues en solution telles que :

- le chlorhydrate d'apomorphine et le sulfate de cuivre utilisés comme émétiques,
- le soluté buvable de Métopropramide ou PRIMPERAN (N.D) utilisé comme antivomitif,
- l'histamine,
- la Prométhazine ou PHENERGAN (N.D),
- le liquide de TYRODE servant de milieu de survie pour l'intestin isolé,
- le sérum physiologique simple et le sérum physiologique hépariné.

5. Nécessaire opératoire

Nous disposons pour cela d'un matériel minimum pour la petite chirurgie.

II. METHODES

Dans nos essais pharmacologiques, nous nous limiterons :

- d'une part à tester la drogue sur des chiens anesthésiés en enregistrant différents paramètres biologiques, ce qui nous permettra de comprendre les modifications physiologiques qu'induit la drogue in vivo.

- d'autre part nous testerons la drogue sur un iléon isolé de cobaye,

- enfin nous testerons l'effet antiémétique de la drogue sur des chiens vivants que nous comparerons à des résultats obtenus par d'autres auteurs.

A. Etude préliminaire

L'action de la drogue sera testée à l'aide du dispositif polygraphique sur les différents paramètres ci-dessous :

- l'électrocardiogramme (EKG)
- la pression artérielle (PA)
- la motricité duodénale
- la sécrétion biliaire
- la respiration

Mais auparavant une préparation de l'animal d'expérience s'avère indispensable.

1. Préparation de l'animal

Les animaux ayant servi à cette étude ont un poids moyen de 13 kilogrammes, ils sont mis à la diète hydrique la veille de l'opération.

Le jour de l'expérience l'animal est anesthésié au NEMBUTAL à la dose de 30 mg/kg en intraveineuse par l'intermédiaire d'un cathéter introduit dans la veine saphène externe puis il est fixé en décubitus dorsal sur la table d'opération.

L'opérateur procède alors à la tonte de la région du cou, à la faveur d'un bistouri il incise le peau sur la ligne médiane depuis le larynx jusqu'à l'entrée de la poitrine. Il débride ensuite le conjonctif avec les ciseaux de Mayo et dilacère les muscles afin d'isoler la trachée sur deux fils. En s'aidant d'une petite paire de ciseaux, il réalise une ouverture dans la trachée pour y introduire une canule métallique en direction des poumons puis il fixe la canule grâce à une ligature placée sur la trachée.

Ensuite après avoir tondu la région abdominale, on pratique une ouverture allant de l'appendice xyphoïde vers le nombril afin d'extérioriser le duodénum. Dans un premier temps l'opérateur isole le canal cholédoque sur une longueur de 5 centimètres environ qu'il cathétérise et, dans un second temps il réalise une boutonnière sur le bord antimésentérique par laquelle il introduit un ballonnet préalablement monté sur un cathéter.

Une incision réalisée au niveau du triangle de Scarpa permet d'isoler l'artère fémorale qui à son tour sera cathétérisée dans le sens du coeur par un cathéter contenant du sérum physiologique hépariné.

Enfin on referme la brèche opératoire à l'aide de quelques agrafes de MICHEL.

2. Technique d'enregistrement

L'animal ainsi préparé sera connecté au physiographe polygraphique par l'intermédiaire des différents modules précédemment énumérés, ainsi :

- le cathéter issu de l'artère fémorale est reliée à un capteur de pression P 1000 B, ce dernier étant branché sur l'une des pistes du physiographe au moyen des fils de connection : ce qui permet d'enregistrer directement la P.A.

- l'enregistrement de la motricité duodénale est obtenu en reliant le cathéter introduit dans le duodénum à un autre capteur de pression P 1000 B qui sera branché sur une autre piste du physiographe dans les mêmes conditions que ci-dessus.

Pour l'enregistrement de ces deux paramètres, les cathéters seront soigneusement remplis de manière à ne laisser aucune bulle d'air qui nuirait la lecture des résultats.

- l'extrémité libre du cathéter introduit dans le canal cholédoque est disposée de manière à ce que les gouttes de bile tombent sur le compte-gouttes électronique

pour être enregistrées sur le physiographe auquel le compte-gouttes est relié.

- la respiration est enregistrée grâce à deux électrodes transthoraciques qui arrivent au pneumographe à impédance branché sur l'une des six pistes du physiographe.

- l'électrocardiogramme est enregistré grâce aux mêmes électrodes que précédemment et qui arrivent à un coupleur grand gain après avoir fait relai au niveau du pneumographe à impédance.

Après avoir bien calibré les différents modules et mis en place tous les paramètres on procède à des enregistrements témoins de durée variable puis à des enregistrements-tests avec la drogue. Mais compte tenu de la forme physique sous laquelle se présente la drogue (poudre) nous ne saurons l'administrer telle quelle, de ce fait nous avons procédé à une macération de 48 heures à raison de 500 grammes de poudre de gousses de la plante à tester dans 1 500 millilitres d'eau froide. Le macéré (M) obtenu est injecté aux doses suivantes :

- 2 ml en IV par la saphène
- 3 ml en IV par la saphène
- 4 ml en IV par la saphène

B. Etude sur l'iléon isolé de cobaye

L'iléon du cobaye sera prélevé après décapitation de celui-ci, puis il est placé dans une cuve contenant le liquide nutritif. L'extrémité distale de l'iléon est attachée à un support fixe, tandis que l'extrémité proximale est attachée au myographe F-60.

C. Etude de la drogue sur des chiens vivants :
Observations

Dans cette étude, il s'agira d'administrer la drogue en solution aqueuse à des chiens vivants à des posologies croissantes, puis au bout de 60 à 90 mn on administre des substances émétisantes connues afin d'étudier l'influence de la drogue sur les pouvoirs émétisants des substances administrées. Les résultats obtenus seront alors comparés à ceux obtenus après administration de substances antiémétisantes connues.

A cette fin différents lots d'animaux ont été constitués et le jour de l'expérience on distribue une quantité limitée de repas aux animaux, évitant ainsi toute réplétion excessive de l'estomac qui pourrait occasionner d'éventuels vomissements.

1. La drogue

Pour faciliter l'administration de la drogue nous dissolvons la quantité à injecter dans un volume limité d'eau : 100 à 200 millilitres d'eau. L'injection se fait après intubation gastrique, ce qui fait que la drogue injectée se retrouve directement dans l'estomac.

Cette voie d'administration nous a semblé plus logique parce que respectant les conditions d'administration utilisées par les tradi-praticiens. Elle présente en outre l'avantage de pouvoir administrer toute la quantité nécessaire.

Nous avons cependant tenté de mélanger la drogue sous sa forme pulvérisée aux repas que nous distribuons aux chiens et nous avons constaté que les chiens refusaient de s'alimenter aussi longtemps que la drogue restait dans le repas.

Quant à la dose initiale nous nous sommes efforcés de rester dans les normes d'utilisation des tradi-praticiens : en effet ces derniers utilisent quatre cuillères à soupe pour un homme moyen que nous avons supposé peser 70 kg. Après un certain nombre de calcul nous avons adopté comme dose initiale 13 grammes de la drogue pour un chien de 10 kilogrammes.

2. Les substances émétisantes utilisées

Elles sont au nombre de deux : le chlorhydrate d'apomorphine et le sulfate de cuivre.

2.1. Le Chlorhydrate d'apomorphine

L'apomorphine a une action centrale exclusive par l'intermédiaire du CTZ, c'est un vomitif sûr, efficace et rapide.

Nous l'administrons par voie veineuse à la dose de 100 μg /kg.

2.2. Le sulfate de cuivre

C'est une substance émétisante périphérique qui agit directement en irritant la muqueuse gastrique. La dose utilisée est de 4 mg/kg que nous dissolvons dans environ 5 millilitres d'eau puis le tout est injecté dans l'estomac par voie de trocard.

Bien qu'étant traumatisante comme voie d'administration nous avons opté pour le trocard : en effet les essais d'administration intragastrique par sonde n'ont donné aucun résultat.

3. Substance antiémétique utilisée

Nous avons opté pour la Métoclopramide (PRIMPERAN ND) du fait de son spectre fonctionnel complet : en effet il inhibe tous les vomissements aussi bien d'origine centrale que les vomissements d'origine périphérique. Il a été utilisé à la dose de 3 mg/kg.

4. Différents lots d'animaux

Au total nous avons quatre lots témoins et huit lots d'animaux pour les essais, chacun des lots étant constitué de quatre chiens.

4.1. Lots témoins

4.1.1. Lot A

Il est constitué d'animaux traités à l'apomorphine plus un gavage à l'eau.

4.1.3. Lot C

Ces animaux ont été gavés avec du Métoclopramide puis un instant après nous leur avons injecté du chlorhydrate d'apomorphine.

4.1.4. Lot D

Ils ont été gavés avec du Métoclopramide et ont reçu ensuite du sulfate de cuivre.

4.2. Lots d'essai

4.2.1. Lots E, F, G, H.

Nous avons gavé ces animaux avec la drogue à des doses croissantes puis leur avons administré l'apomorphine à la dose indiquée plus haut :

- Lot E : 13 g/10 kg de la drogue + apomorphine
- Lot F : 26 g/10 kg de la drogue + apomorphine
- Lot G : 39 g/10 kg de la drogue + apomorphine
- Lot H : 52 g/10 kg de la drogue + apomorphine

4.2.2. Lots I, J, K, L.

Les conditions d'expérience des lots I, J, K et L sont les mêmes que celles des lots E, F, G, H à la seule différence que l'apomorphine a été remplacée par le sulfate de cuivre.

DEUXIEME CHAPITRE :

PRESENTATION DES RESULTATS ET DISCUSSION

I. ETUDE PRELIMINAIRE

A. Résultats

1. Enregistrement témoin (fig n° 3A p 52)

Il est caractérisé par :

- une série d'oscillations régulières des battements cardiaques au niveau de l'EKG.

- une pression systolique qui est égale à 120 mm de Hg et une pression diastolique de 80 mm de Hg.

- un tracé normal et régulier de la motricité duodénale.

- un débit biliaire de 3 à 4 gouttes à la minute.

- une succession régulière du rythme et de l'amplitude des mouvements respiratoires.

2. Effet de la drogue sur les différents paramètres

2.1. Après injection de 2 ml de la drogue

- Au niveau de l'EKG, l'administration de 2 ml n'a entraîné aucune modification perceptible.

- Par contre au niveau de la PA, après un temps de latence d'environ 5 secondes, on note une chute de pression telle que la pression systolique devient égale à 90 mm de Hg alors que la pression diastolique est de 55 mm de Hg. Cette chute de pression est transitoire et le retour aux valeurs initiales se fera après environ 45 secondes.

- Au niveau du duodénum, il y a une diminution progressive de la motricité duodénale qui va de pair avec une diminution du tonus de l'intestin.

- Nous constatons une diminution du débit biliaire caractérisée par un plus grand intervalle entre deux gouttes de bile.

- Au niveau de la respiration, il y a une augmentation du rythme respiratoire avec toutefois une diminution des amplitudes respiratoires (fig. n° 3B, p 52).

2.2. Après injection de 3 ml (fig n° 3C p 52)

Les résultats obtenus après injection de 3 ml sont du même type que ceux obtenus après 2 ml.

2.3. Après injection de 4 ml de la drogue

Les effets de la drogue sur les différents paramètres sont ici plus accentués, en effet :

- sur l'EKG : ici encore la drogue ne semble pas modifier le tracé de l'EKG.

- la chute de pression est identique à ce que nous avons observé précédemment puis 90 secondes après, il

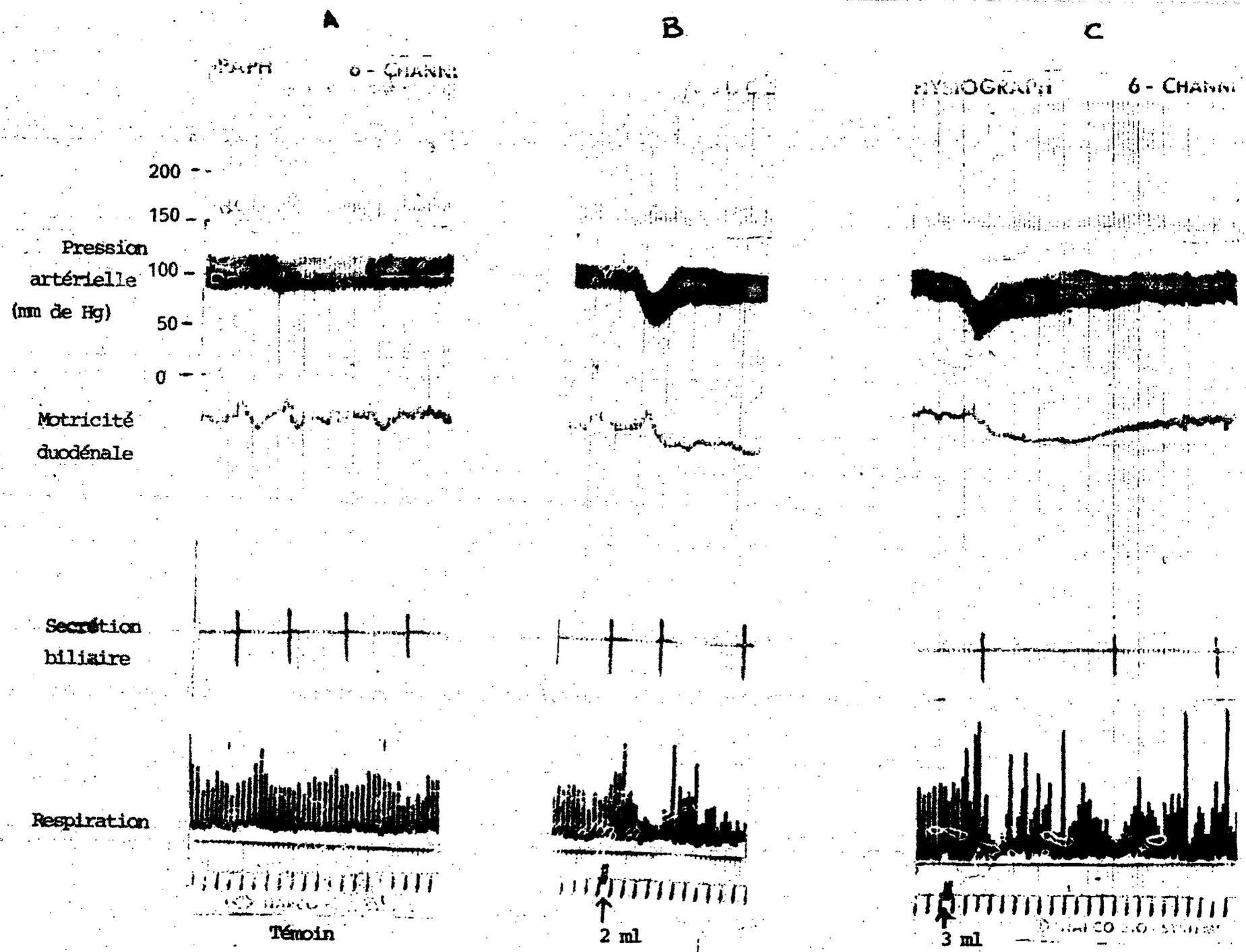


Figure N°3 : EFFET DE LA DROGUE EN IV CHEZ LE CHIEN

se produit une stabilisation de la pression artérielle à des valeurs inférieures aux valeurs initiales : nous obtenons ainsi 110 mm de Hg pour la pression systolique et 75 mm de Hg pour la pression diastolique.

- au niveau de la motricité duodénale, l'injection de la drogue a provoqué une diminution considérable du tonus de l'intestin suivie d'une abolition des contractions duodénales pendant environ 140 secondes. Les mouvements contractiles du duodénum recommencent progressivement pour atteindre des forces de contractions semblables à celles observées avant l'injection de la drogue (figure n° 4A et Bp54).

- le débit biliaire subit une diminution qui est toutefois fugace, le rétablissement se faisant progressivement après 80 secondes.

- en ce qui concerne la respiration, les modifications obtenues sont une augmentation de la fréquence respiratoire en même temps que nous notons une altération des amplitudes des mouvements respiratoires.

B. Discussion

Dès la dose de 2 ml, la drogue en macération se montre efficace pour provoquer une chute de la P.A., toutefois aucune modification n'a été remarquée sur l'EKG. D'après l'étude générale de l'hémodynamique réalisée dans l'appareil vasculaire, la P.A. qui est communiquée aux vaisseaux par la pompe cardiaque est une grandeur mesurable et est fonction du débit cardiaque (DC) et des résistances périphériques (Rp) ; en effet :

$$P.A. = Dc \times Rp$$

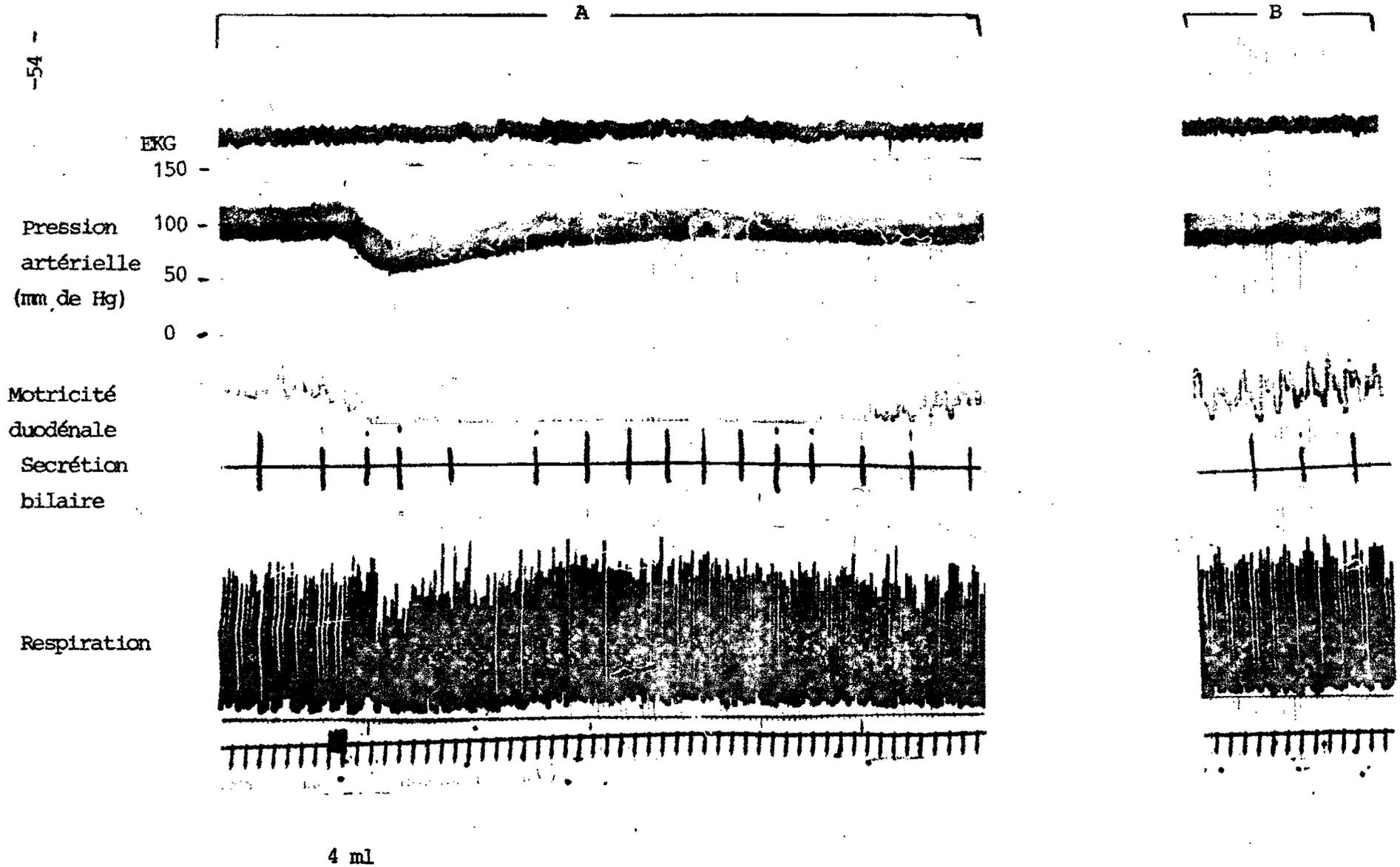


Figure N° 4 : EFFET DE LA DROGUE EN IV CHEZ LE CHIEN

On sait aussi que le Dc dépend du volume de l'ondée systolique V et de la fréquence cardiaque N :

$$Dc = V \times N$$

Dès lors il apparaît que toute variation de pression peut être soit d'origine cardiaque, soit d'origine périphère ou enfin soit d'origine sanguine. Or avec les moyens d'investigation dont nous avons disposé, il ne nous a pas été possible d'enregistrer la fréquence cardiaque (suite à une défaillance du biotachomètre) : ceci explique les difficultés que nous avons à déduire l'origine de la chute de pression obtenue au cours de nos enregistrements. Toutefois, des résultats d'expériences ultérieures pourraient nous conduire à nous faire une opinion sur la chute de la P.A. ainsi observée.

Les modifications obtenues sur l'enregistrement de la motricité duodénale d'une part et sur le débit biliaire d'autre part nous autorisent à suggérer l'existence de substances à effet inhibiteur sur ces deux organes. En effet :

- duodénum et foie dérivent tous ontogéniquement de l'entoblaste,

- il est aussi admis que toute substance qui induit une hypermotilité intestinale provoque par voie de conséquence une vidange de la bile vésiculaire par constriction de la vésicule biliaire et inhibition du sphincter d'ODDI, l'inverse étant aussi vérifié.

- la sécrétion biliaire est une sécrétion continue car le foie travaille en permanence mais le déversement dans le duodénum est intermittent par le jeu du sphincter d'ODDI.

Par suite de ces quelques connaissances antérieures, nous pouvons déduire que l'effet de la substance inhibitrice que contiendrait notre drogue se serait exercé dans un premier temps sur la musculature lisse du duodénum puis secondairement sur les muscles lisses de la vésicule biliaire.

Par ailleurs l'abolition des mouvements contractiles observés au niveau du duodénum pourrait justifier dans une certaine mesure l'utilisation de la drogue comme antivomitif.

Enfin l'action de la drogue sur la musculature lisse pourrait également expliquer la chute de la P.A observée par suite d'un effet vaso-dilatateur périphérique provoquant ainsi une diminution du tonus des vaisseaux.

II. MOTRICITE INTESTINALE

A. Résultats

1. Effet de la drogue sur les contractions spontanées de l'iléon de cobaye

L'addition du macéré de la drogue dans la cuve à organe isolé provoque instantanément une élévation du tonus et une augmentation des amplitudes de contraction. Quelques secondes après les forces de contraction diminuent sans atteindre les valeurs de base et les amplitudes de contraction restent toujours élevées.

Cette action stimulante de la drogue persiste pendant longtemps (figure n°5 p57).

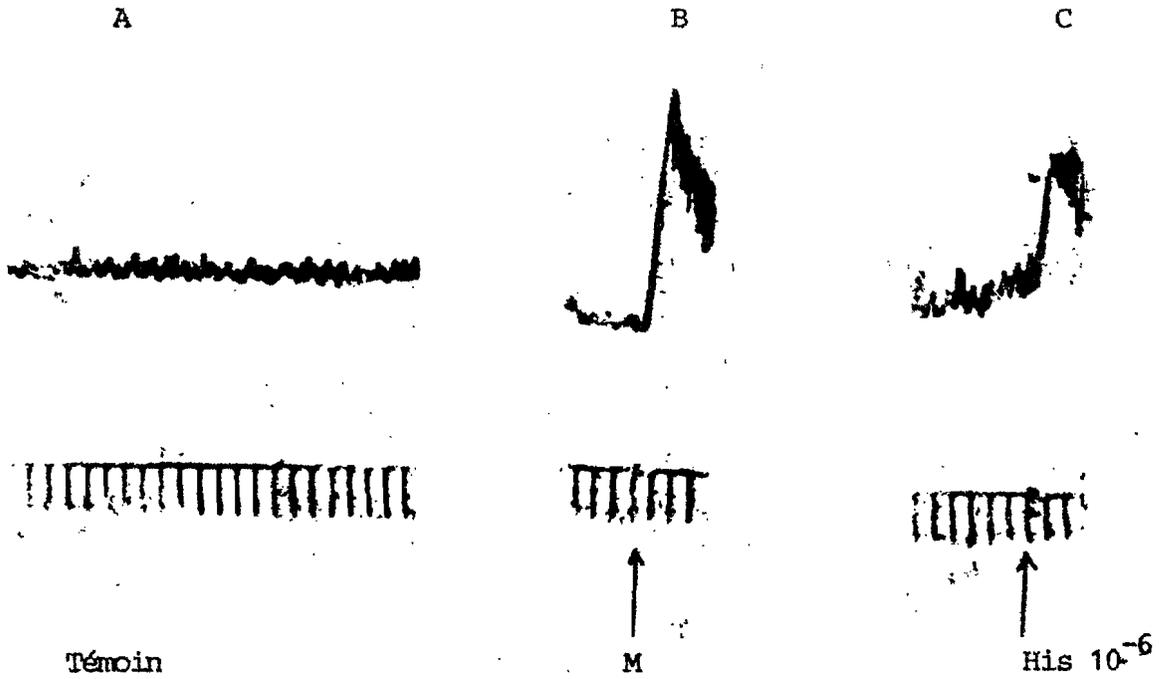


Figure N°5 : EFFET DE LA DROGUE ET DE L'HISTAMINE SUR L'ILEON ISOLE DE COBAYE

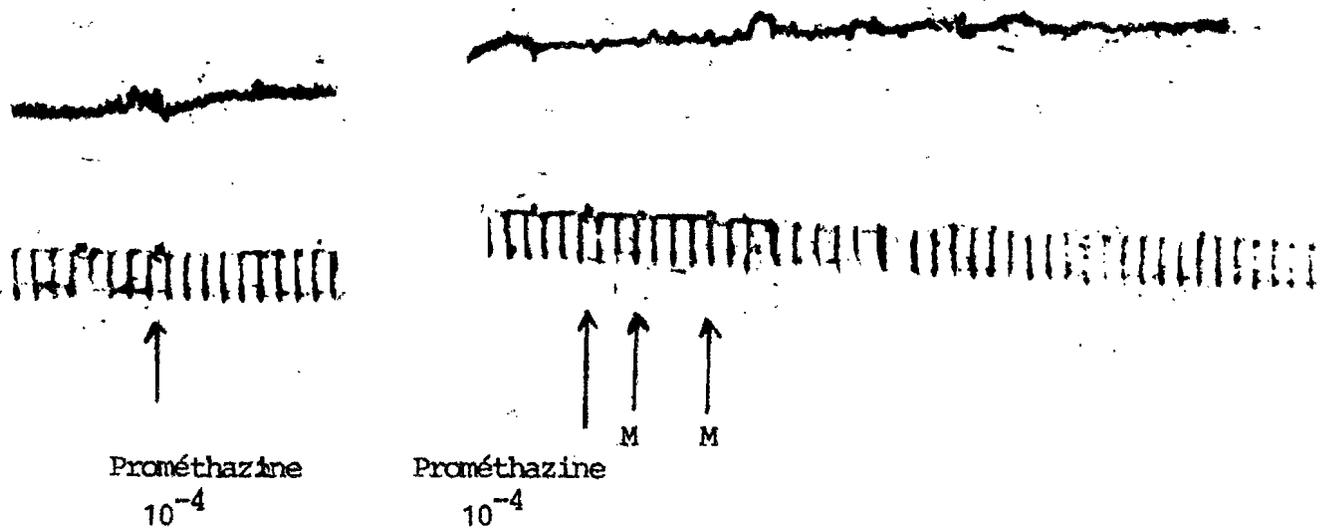


Figure N°6 : EFFET DE LA PROMETHAZINE SUR LA DROGUE

2. Effet de la Prométhazine sur les effets de la drogue

La contracture provoquée sur l'iléon isolé de cobaye par l'introduction dans le bain d'une dose du macéré de la drogue est entravée en totalité par l'addition préalable d'une dose de 10^{-4} g/ml de Prométhazine ou PHENERGAN (N.D.)

Cette inhibition n'est pas levée par des concentrations plus fortes de la drogue (figure n° 6 p 57).

B. Discussion

La réponse induite par la drogue sur l'iléon isolé nous fait penser à l'existence d'une substance stimulatrice dans la drogue, mais cette hypothèse nous paraît contradictoire lorsqu'on se réfère aux résultats obtenus sur la motricité duodénale au cours de notre étude préliminaire.

Toutefois cette réponse obtenue avec la drogue est semblable à celle que nous avons obtenue avec l'histamine, ce qui nous a conduit à l'utilisation de la Prométhazine. Cette dernière ayant inhibé les contractions hypertonifiantes observées avec la drogue, nous pouvons penser que la drogue contiendrait des substances histaminolibératrices.

D'autre part si cette hypothèse s'avérait vérifiée, elle pourrait sans doute expliquer la chute de pression observée au cours de l'étude préliminaire ; laquelle chute de pression serait alors due à une action périphérique suite à l'effet histaminolibérateur de la drogue.

Enfin il faudrait remarquer que les actions de la drogue sont différentes aussi bien in vivo qu'in vitro.

III. OBSERVATIONS : EFFET ANTIEMETIQUE DE LA DROGUE
SUR DES CHIENS VIVANTS

A. Résultats

1. Avec l'apomorphine (tableau n° 2 p. 61)
(Tableaux n° 6, 7, 8, 9 pages 63, 64)

L'apomorphine utilisé seul a entraîné un épisode unique de vomissement par animal, épisode qui survient après un temps de latence moyen de 240 secondes.

La protection à l'aide du Primpéran des vomissements à l'apomorphine est totale : en effet le Primpéran a bloqué le vomissement chez tous les animaux. Par contre l'Acacia n'a pratiquement conféré aucune protection : à dose faible, le nombre d'épisodes de vomissement augmente de même que le délai d'apparition diminue. Lorsque les doses arrivent à 3 ou 4 fois la dose initiale, les mêmes phénomènes que précédemment sont observés.

Il n'y a qu'à la dose de 26 g/10 kg que nous nous retrouvons aux conditions de départ.

2. Avec le sulfate de cuivre
(tableau n° 3 p 61)

(tableaux n° 10, 11, 12, 13 pages 65, 66)

Utilisé seul, le sulfate de cuivre induit un nombre moyen d'épisodes égal à 2,75 après un délai d'apparition moyen de 375 secondes.

Le Primpéran a protégé les animaux à 66 p. cent : nous n'avons observé qu'un seul épisode de vomissement qui a été réduit aussi bien en intensité qu'en durée. En outre le délai d'apparition était considérablement allongé : 20 minutes.

Le comportement d'Acacia vis-à-vis du sulfate de cuivre ressemble à celui obtenu avec l'apomorphine : à faible dose le nombre moyen d'épisodes est augmenté et le délai moyen d'apparition réduit.

À la dose de 26 g/10 kg, la réduction du nombre moyen d'épisode est importante : la protection se traduisant par des tentatives de vomissements sans rejet de matières alimentaires.

En augmentant la dose d'Acacia, la protection est plus aléatoire : en effet à forte dose au contraire la substance montre des propriétés vomitives.

3. Observations générales

Après administration de la drogue, il se produit de façon quasi constante un effet sédatif se traduisant, dans les minutes qui suivent, par un isolement de l'animal et un état de somnolence prononcé.

B. Discussion

1. Avec l'apomorphine

La drogue manifeste très peu de protection avec l'apomorphine, sauf à la dose de 26 g/10 kg où nous

TABLEAU N° 2 : RESULTATS OBTENUS APRES INJECTION
D'APOMORPHINE (LOT A)

Poids des chiens (kg)	Dose d'apomorphine (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
16,3	1,63	6	1
16,5	1,65	4	1
21,5	2,15	3	1
15,5	1,55	3	1

TABLEAU N° 3 : RESULTATS OBTENUS APRES INJECTION
DE Cu SO₄ (LOT B)

Poids des chiens (kg)	Dose de Cu SO ₄ (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
17	68	8	2
15	60	6	4
17	68	6	2
13	52	5	3

TABLEAU N° 4 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
DE PRIMPERAN + APOMORPHINE (LOT C)

Poids des chiens (kg)	Dose de Primperan (mg)	Dose d'Apomorphine (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
16,3	48,9	1,63	-	0
13,8	41,4	1,38	-	0
21,6	64,8	2,16	-	0
14	42	1,4	-	0

TABLEAU N° 5 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
DE PRIMPERAN + Cu SO4 (LOT D)

Poids des chiens (kg)	Dose de Primperan (mg)	Dose de Cu. SO4 (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
19	57	76		0
15,5	46,5	62	20	1
12	36	48		0
-	-	-	-	-

TABLEAU N° 6 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 13 g/10 kg
+ APOMORPHINE (LOT E)

Poids des chiens (kg)	Dose D'Acacia (grammes)	Dose d'Apo-morphine (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
16,3	21,19	1,63	3	1
13,8	17,94	1,38	3	3
21,6	28,08	2,16	3	2
14	18,2	1,4	6	3

TABLEAU N° 7 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
DE ACACIA A LA DOSE DE 26 g/10 kg
+ APOMORPHINE (LOT F)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose d'Apo-morphine (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
10	26	1	2	1
12	31,2	1,2	2	1
09	23,4	0,9	3	1
-	-	-	-	-

TABLEAU N° 8 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 39 g/10 kg
+ APOMORPHINE (LOT G)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose d'Apo-morphine (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
15,5	60,45	1,55	4	2
16	62,4	1,6	5	1
17	66,3	1,7	4	3
16,3	63,57	1,63	3	2

TABLEAU N° 9 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 52 g/10 kg
+ APOMORPHINE (LOT H)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose d'Apo-morphine (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
16,4	85,28	1,64	2	5
15,5	80,6	1,55	2	3
13	67,6	1,3	3	2
15	68	1,5	2	7

TABLEAU N° 10 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 13 g/10 kg
+ Cu SO4 (LOT I)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose de Cu SO4 (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
16,5	21,45	66	3	4
16	20,8	64	2	3
19,5	25,35	78	2	4
16,8	21,84	67,2	3	3

TABLEAU N° 11 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 26 g/10 kg
+ Cu SO4 (LOT J)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose de Cu SO4 (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
17,50	45,5	70	6	2
16,50	42,9	66	5	1
15,6	40,56	62,4	5	2
10,5	27,3	42	3	1

TABLEAU N° 12 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 39 g/10 kg
+ Cu SO4 (LOT K)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose de Cu SO4 (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
21,5	83,8	86	2	2
17	66,3	68	3	3
14,8	57,72	59,2	4	3
-	-	-	-	-

TABLEAU N° 13 : RESULTATS OBTENUS APRES ADMINISTRATION
D'ACACIA A LA DOSE DE 52 g/10 kg
+ Cu SO4 (LOT L)

Poids des chiens (kg)	Dose d'Acacia (grammes)	Dose de Cu SO4 (mg)	Délai d'apparition (minutes)	Nombre d'épisodes
19,5	101,4	78	2	8
17,5	91	70	3	3
16,4	85,28	65,6	4	6
15,6	81,12	62,4	3	3

TABLEAU N° 14 : TABLEAU RECAPITULATIF DES LOTS TRAITES A L'APOMORPHINE

Différents lots d'Apomorphine	Poids moyen des animaux (kg)	Délai moyen d'apparition (secondes)	Nombre moyen d'épisodes
Lot A	17,450	240	1,00
Lot C	14,750	-	-
Lot E	16,430	225	2,25
Lot F	10,330	140	1,00
Lot G	16,200	270	2,00
Lot H	14,98	135	4,25

TABLEAU N° 15 : TABLEAU RECAPITULATIF DES LOTS TRAITES AU Cu SO4

Différents lots de Cu SO4	Poids moyen des animaux (kg)	Délai moyen d'apparition (secondes)	Nombre moyen d'épisodes
Lot B	15,50	375	2,75
Lot D	15,50	1200 sur 1 seul animal	0,33
Lot I	17,20	150	3,5
Lot J	15,03	285	1,5
Lot K	17,77	180	2,67
Lot L	17,25	180	5,00

pouvons faire état d'une légère protection mais avec un délai d'apparition réduit. Les vomissements étaient également moins soutenus.

Il ressort que la protection des vomissements induits par l'apomorphine est plutôt aléatoire, le produit se montrant inefficace vis-à-vis de l'apomorphine.

2. Avec le sulfate de cuivre

Les délais d'apparition des premiers épisodes mentionnés dans la littérature, environ 30 minutes, sont beaucoup plus longs (13) que ce que nous avons observé. Par ailleurs la protection avec le Primpéran est presque totale vis-à-vis du sulfate de cuivre. Avec l'Acacia, la protection n'est apparente qu'à la dose de 26 g/10 kg où nous notons une réduction du nombre moyen d'épisodes, environ 1,5, avec toutefois une diminution du délai d'apparition. Par contre avec les autres doses la protection est également aléatoire et le produit semble potentialiser à forte dose l'action du sulfate de cuivre.

A la dose de 26 g/10 kg, le produit n'empêche pas les vomissements précoces mais il semble agir sur les vomissements différés ou tardifs qui sont quelque peu supprimés.

Il convient de noter que la protection avec le sulfate de cuivre est en général difficile avec les produits à pouvoir antiémétique. Les essais effectués par WANG et rapportés par Nodini (22) montrent que les protections conférées par la Chlorpromazine ou LARGACTIL (ND), la Prochlorpérazine ou TEMENTIL (ND) et la

Perpromazine ou (ND) sont respectivement de 31 p. cent, 25 p. cent, et 27 p. cent.

Le produit bien qu'ayant un effet sédatif protège mal contre les vomissements centraux de type apomorphinique, par contre il exerce une action sur les vomissements de type périphérique. Cette action serait due à l'effet antispasmodique faible qu'il exerce lorsqu'il est administré in vivo et probablement à une action topique locale.

Nous pouvons également comprendre l'action paradoxale vomitive exercée aux fortes doses par l'effet toxique du produit lorsqu'il est utilisé à forte dose. Cette action paradoxale peut aussi s'expliquer par la nature histamino-libératrice du produit qui est totalement abolie par la Prométhazine.

Enfin l'effet sédatif du produit pourrait dans une certaine mesure justifier son utilisation dans le traitement de la toux.

CONCLUSION GENERALE

Malgré la trop grande influence de la médecine moderne, la pharmacopée traditionnelle ne cesse de connaître un essor toujours croissant.

En Afrique, nombreux sont ceux qui connaissent, sans avoir fréquenté une autre école que celle des ancêtres, des substances végétales ou animales dotées de vertus curatives ou préventives de toutes sortes d'affections.

Toutefois il existe malheureusement à côté de ceux-là certains autres qui pratiquent une médication très suspecte qu'il serait grave de confondre avec la médecine et la pharmacopée traditionnelles.

Pour notre part, nous avons tenté de porter notre contribution à la revalorisation de la médecine et de la pharmacopée traditionnelles en étudiant les propriétés pharmacodynamiques de Acacia nilotica var. adansonii. Cette plante est utilisée en phytothérapie traditionnelle sous forme de remède "monospécifique" à des fins thérapeutiques multiples.

A la lumière des études pharmacologiques auxquelles nous avons soumis la plante il ressort que :

- in vivo elle exerce à faible dose des effets antispasmodiques sur la musculature lisse d'une part et d'autre part elle protège faiblement contre les

vomissements périphériques : ce qui dans une certaine mesure justifie son utilisation en milieu rural contre les vomissements.

- la plante exerce un effet sédatif caractérisé par un état de somnolence prononcé, d'où son utilisation dans le traitement de la toux.

- à forte dose in vivo elle manifeste des propriétés vomitives dues à des effets toxiques, ces effets toxiques seraient provoqués par une action histamino-libératrice.

Cette étude qui n'est que préliminaire nous a permis de nous rendre compte que la technologie moderne, tout en reconnaissant les valeurs de la pharmacopée traditionnelle, peut déterminer outre les limites d'utilisation certaines actions secondaires gênantes des remèdes végétaux utilisés en médecine traditionnelle. De plus la technologie moderne pourrait contribuer à confirmer ou à infirmer des propriétés thérapeutiques reconnues par les tradi-praticiens. C'est pour ces raisons que les anciens et la pharmacopée traditionnelle d'une part et d'autre part la médecine moderne doivent collaborer étroitement pour mettre à la disposition de la population des médicaments dont les prix seraient à la portée de ceux-ci.

B I B L I O G R A P H I E

1. AGBA (C.K.).
Splanchnologie : Cours magistral EISMV
Dakar 1980 - 1981.
2. BEILE (L).
Précis de Botanique pharmaceutique
Tome II
Paris 1909 Ed. Maloine 1248 p.
3. BERHAUT (J).
Flore du Sénégal
Dakar 1967 Ed. Clairafrique 485 p.
4. BERHAUT (J).
Flore illustrée du Sénégal
Dakar 1975 Maisonneuve 625 p.
5. BERTHOU (G).
Contribution à l'étude d'une thérapeutique des
vomissements du chien par le métoclopramide
Thèse : Méd. Vét. Toulouse 1967, n° 24.
6. BORISON (H.L.) et WANG.
Physiology and pharmacology of vomiting
Pharmacology revue 1953 5, 193-230.
7. BRANDER (G.C.) et al.
Veterinary applied pharmacology and therapeutics
London 1977 Ed. Baillière Tindal 536 p.

8. CHASTELOUX (C).
Le R. 1625 ou Halopéridol anti-émétique chez le chien et le chat.
Thèse Méd. Vét. Toulouse 1963 n° 13.
9. CRETE (P).
Précis de Botanique
Tome II : Systématique des Angiospermes
Paris 1959 Ed. Masson 429 p.
10. DAVENPORT (H.W.).
Physiologie de l'appareil digestif
Paris 1968 Ed. Masson 247 p.
11. DEYSSON (Guy).
Cours de Botanique
Tome II : Organisation et Classification des plantes vasculaires.
2e partie : Systématique
Paris 1979 SEDES 540 p.
12. DUBUIS (Yves).
Le Vomissement chez les carnivores domestiques
Thèse : Méd. Vét. Lyon 1978, n° 36.
13. FLOYD (R.D).
In. Animal experiment in pharmacological analysis
1965 chap. 13, 381 p.
Charles Thomas Publisher Springfield.
14. GERVAIS (Paul, Louis).
Sur l'activité antiémétique du 2167 TH ou Métopimazine chez les carnivores domestiques.
Thèse : Méd. Vét. Toulouse 1971, n° 29.

15. GOODMAN (L) et GILMAN (A).
The pharmacology basis of therapeutics.
Fifth Ed. New-York : Mc. Milan,
Toronto : Collier Mc. Millan,
Londres : Baillièrè Tindal 1975, 1704 p.
16. KAYSER (Charles).
Physiologie : Historique - Les fonctions de
nutrition.
Paris - 1970 Ed. Méd. Flammarion 1411 p.
17. KERHARO (J).
La pharmacopée sénégalaise traditionnelle
Plantes médicinales et toxiques
Paris 1973 Ed. Vigot Frères 1011 p.
18. KOLE (Erich).
Physiologie des animaux domestiques
Paris - Vigot frères 1965. 918 p.
19. KOUDANDE (Delphin).
Contribution à l'étude pharmacodynamique d'une
plante de la pharmacopée traditionnelle :
Pupalia lappacea (Amarantacées).
Thèse Méd. Vét., Dakar 1983 n° 11.
20. LEPLAT (Gérard Luc).
Contribution à l'étude du vomissement chez le chien.
Thèse : Méd. Vét. Toulouse 1979, n° 15.
21. MARCENAC (L.N.) et LEFOY (G).
Anesthésiologie Vétérinaire
Paris 1967, Ed. Maloine 620 p.

22. NODINI (J.H.) and SIEGLER (P.E.).
In : Animal and clinical Pharmacologic
technics and drug evaluation 1964, 426 p.
Year book medical published INC.
23. NONGONIERMA (A).
Contribution à l'étude biosystématique du genre
Acacia Miller (Mimosaceae) en Afrique occidentale.
Thèse Sc. Nat. Dakar 1978 n° 7.
24. PERROT (Em).
Matières premières usuelles du règne Végétal -
Thérapeutique - Hygiène - Industrie , Tome II.
Paris 1944, Ed. Masson 2343 p.
25. POUCHELON (J.L.).
Les vomissements
Rec. Méd. Vét. 1982 158 (1) 101-105.
26. REVOL (Janine).
Contribution à l'étude du mécanisme des
vomissements.
Thèse : Méd. Bordeaux 1961, n° 102.
27. RUCKEBUSH (Y).
Physiologie, pharmacologie, thérapeutique
animales.
Paris 1977 Ed. Maloine 424 p.
28. RUCKEBUSCH (Yves) et al.
La mécanique digestive chez les mammifères.
Paris 1981 Ed. Masson 131 p.

29. RUCKEBUSH (Y) et BUENO (L).
Physiopathologie digestive chez le chien.
Rec. Méd. Vét. 1982, 158 (1) 21-36.

30. SERE (Alassane).
Les modificateurs de l'appareil digestif :
cours magistral EISMV.
Dakar 1980-1981.

31. SEVERIN (G.A.).
Troubles du tractus digestif (321-377)
In : Méd. canine Paris : Vigot frères
1972, 970 p.

32. SMITH (C.C.) et al.
Cineradiographic analysis of vomiting in the
cat. Lower oesophagus, stomach and small
intestine.
Gastroenterology 1961, 40. 654-664 p.

33. VALETTE (G).
Précis de pharmacodynamie
Paris 1969 2e éd. Maloine 598 p.

34. WRIGHT (Samson).
Physiologie appliquée à la médecine
Paris 1980 Flammarion 668 p.

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
INTRODUCTION	1
PREMIERE PARTIE : Etude botanique de <i>Acacia nilotica</i> var. <i>adansonii</i> et physio-pathologie du vomissement	3
<u>Chapitre premier</u> : Etude botanique	5
I. Place des <i>Acacia</i> au sein du règne végétal	5
A. Embranchement des SPERMATOPHYTES ..	6
B. Sous-embranchement des ANGIOSPERMES	6
C. Classe des DICOTYLEDONES	6
D. Sous-classe des DIALYPETALES.....	7
E. Série des CALICIFLORES	7
F. Sous-série des Diplo-méristémones	7
G. Ordre des Rosales	8
H. Famille des Légumineuses	8
I. Sous-famille des Mimosacées	8
II. Etude spéciale de <i>Acacia nilotica</i> var. <i>adansonii</i>	9
A. Noms vernaculaires	9
B. Etude botanique de <i>Acacia nilotica</i> var. <i>adansonii</i>	9
1. Port habituel-Types biologiques	9
2. Eléments caractéristiques	10
2.1. Appareil végétatif.....	10
2.1.1. La tige.....	10
2.1.2. Les feuilles	10

2.2. Appareil reproducteur	10
2.2.1. Les inflorescences ...	10
2.2.2. Les fleurs	12
2.2.3. Les fruits	12
III. Principaux usages de la plante en médecine traditionnelle	14
A. Principales affections et maladies traitées par la plante	14
B. Autres usages signalés dans la littérature	14
 <u>Deuxième chapitre : Rappels physiopathologiques</u>	
du vomissement	16
I. Vomissement et ses différentes phases ...	17
A. Temps préliminaire	17
B. Les "haut-le-coeur" et le vomissement proprement dit	18
1. Période d'aspiration	18
1.1. Phase I	18
1.2. Phase II	18
1.3. Phase III	19
1.4. Phase IV	19
2. Période d'expulsion	20
II. Centres du vomissement	21
III. Voies efférentes et organes effecteurs ..	23
IV. Les stimuli et les voies afférentes	23
A. Excitation des centres nerveux supérieurs	23
B. Excitation du CTZ	24
C. Excitation du centre émétique	24

V. Etiologie des vomissements	26
A. Vomissements d'origine centrale	26
B. Vomissements d'origine périphérique ..	27
VI. Schémas thérapeutiques directeurs	27
A. Antiémétiques purs	29
1. Les antihistaminiques	29
2. Les neuroleptiques	29
B. Les antiseécrétoires	30

DEUXIEME PARTIE : Etude Pharmacodynamique

d'*Acacia nilotica* var.

adansonii 32

Chapitre premier : Matériel et méthodes

d'études..... 34

I. Matériel 34

 A. Matériel végétal 34

 1. Récolte des gousses d'*A. nilotica*
 var. *adansonii* 34

 2. Préparation de la matière médicale. 35

 2.1. Phase préliminaire 35

 2.2. Préparation proprement dite .. 35

 B. Matériel animal 36

 1. Choix des sujets 36

 2. Capture des animaux 37

 C. Matériel d'enregistrement 39

 D. Autre matériel 40

 1. Appareil d'étude des organes isolés 40

 2. La sonde 40

 3. Anesthésique 40

 4. Solutions 41

 5. Nécessaire opératoire 41

III. Observations : effet antiémétique	
de la drogue sur des chiens vivants..	59
A. Résultats	60
1. Avec l'apomorphine	60
2. Avec le sulfate de cuivre	60
3. Observations générales	60
B. Discussion	60
1. Avec l'apomorphine	60
2. Avec le sulfate de cuivre	68
Conclusion générale	70
Bibliographie	72

LE CANDIDAT

VU

LE DIRECTEUR
de l'Ecole Inter-Etats des
Sciences et Médecine
Vétérinaires.

LE PROFESSEUR RESPONSABLE
de l'Ecole Inter-Etats des Sciences
et Médecine vétérinaires.

VU

LE DOYEN
de la Faculté de Médecine
et de Pharmacie

LE PRESIDENT DU JURY

VU et permis d'imprimer.....
DAKAR, le.....

LE RECTEUR PRESIDENT DU CONSEIL PROVISOIRE DE L'UNIVERSITE
DE DAKAR.