

Institut Royal Colonial Belge

—
SECTION DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES
—

Mémoires. — Collection in-8°.
Tome XIII, fasc. 1

Koninklijk Belgisch Koloniaal Instituut

—
AFDEELING DER NATUUR-
EN GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN
—

Verhandelingen. — Verzameling
in-8°. — T. XIII, afl. 1

LE PIAN

PAR

† **R. VAN NITSEN**

ANCIEN MÉDECIN EN CHEF DE L'UNION MINÈRE
DU HAUT-KATANGA



BRUXELLES

Librairie Falk fils,

GEORGES VAN CAMPENHOUT, Successeur,
22, rue des Paroissiens, 22.

BRUSSEL

Boekhandel Falk zoon,

GEORGES VAN CAMPENHOUT, Opvolger,
22, Parochianenstraat, 22.

1944

LISTE DES MÉMOIRES PUBLIES

COLLECTION IN-8°

SECTION DES SCIENCES MORALES ET POLITIQUES

Tome I.

- PAGÈS, le R. P., *Au Ruanda, sur les bords du lac Kivu (Congo Belge). Un royaume hamite au centre de l'Afrique* (703 pages, 29 planches, 1 carte, 1933) . . . fr. 125 »

Tome II.

- LAMAN, K.-E., *Dictionnaire kikongo-français* (XCIV-1183 pages, 1 carte, 1936) . . . fr. 300 »

Tome III.

1. PLANCQUAERT, le R. P. M., *Les Jaga et les Bayaka du Kwango* (184 pages, 18 planches, 1 carte, 1932) . . . fr. 45 »
2. LOUWERS, O., *Le problème financier et le problème économique au Congo Belge en 1932* (69 pages, 1933) . . . 12 »
3. MOITOULE, le Dr L., *Contribution à l'étude du déterminisme fonctionnel de l'industrie dans l'éducation de l'indigène congolais* (48 pages, 16 planches, 1934) . . . 30 »

Tome IV.

MERTENS, le R. P. J., *Les Ba dzing de la Kamtsha :*

1. Première partie : *Ethnographie* (381 pages, 3 cartes, 42 figures, 16 planches, 1935) . . . fr. 60 »
2. Deuxième partie : *Grammaire de l'Idzing de la Kamtsha* (XXXI-388 pages, 1938) . . . 115 »
3. Troisième partie : *Dictionnaire Idzing-Français suivi d'un aide-mémoire Français-Idzing* (240 pages, 1 carte, 1939) . . . 70 »

Tome V.

1. VAN REETH, de E. P., *De Rol van den moederlijken oom in de inlandsche familie* (Verhandeling bekroond in den jaarlijkschen Wedstrijd voor 1935) (35 bl., 1935) . . . 5 »
2. LOUWERS, O., *Le problème colonial du point de vue international* (130 pages, 1936) . . . 20 »
3. BITTREMIEUX, le R. P. L., *La Société secrète des Bakhtimba au Mayombe* (327 pages, 1 carte, 8 planches, 1936) . . . 55 »

Tome VI.

- MOELLER, A., *Les grandes lignes des migrations des Bantous de la Province Orientale du Congo belge* (578 pages, 2 cartes, 6 planches, 1936) . . . fr. 100 »

Tome VII.

1. STRUYF, le R. P. I., *Les Bakongo dans leurs légendes* (280 pages, 1936) . . . fr. 55 »
2. LOTAR, le R. P. L., *La grande chronique de l'Ubangi* (99 pages, 1 figure, 1937) . . . 15 »
3. VAN CAENEGHEM, de E. P. R., *Studie over de gewoontelijke strafbepalingen tegen het overspel bij de Baluba en Ba Lutua van Kasai* (Verhandeling welke in den Jaarlijkschen Wedstrijd voor 1937, den tweeden prijs bekomen heeft) (56 bl., 1938) . . . 10 »
4. HULSTAERT, le R. P. G., *Les sanctions coutumières contre l'adultère chez les Nkundó* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1937) (53 pages, 1938) . . . 10 »

Tome VIII.

- HULSTAERT, le R. P. G., *Le mariage des Nkundó* (520 pages, 1 carte, 1938) . . . fr. 100 »

LE PIAN

PAR

† **R. VAN NITSEN**

ANCIEN MÉDECIN EN CHEF DE L'UNION MINIÈRE
DU HAUT-KATANGA

MÉM. INST. ROYAL COLONIAL BELGE.

Mémoire présenté à la séance du 18 avril 1942.

LE PIAN

CHAPITRE PREMIER.

DISTRIBUTION GEOGRAPHIQUE.

La répartition géographique du pian dans le monde reste limitée à la zone intertropicale. Le foyer d'endémicité pianique actuellement le plus important est situé en Afrique; les Colonies du golfe de Guinée et celles de l'Afrique Centrale sont le plus sévèrement atteintes.

Dans certaines régions du Congo belge le pian a atteint la totalité de la population; dans d'autres régions la maladie est beaucoup moins fréquente et paraît même inexistante.

Pour l'ensemble du Congo belge, il a été soigné au cours de l'année 1938, tant par les Missions itinérantes que dans les formations hospitalières fixes (74) : 253.966 malades (voir tableau).

A ce chiffre il convient d'ajouter les 150.146 cas traités au Ruanda-Urundi, ce qui donne un total impressionnant de 404.112 pianiques.

Ces renseignements, basés sur des documents officiels et des statistiques de médecins, permettent de conclure que le pian existe partout au Congo belge, mais avec une densité fort variable.

Les zones de forte endémicité sont :

Pour la province de Léopoldville : les territoires du Mayumbe, du bas Fleuve et de Seke-Banza; le bas Kwango,

	PROVINCES						Total
	Léopoldville	Lusambo	Coquilhatville	Stanleyville	Costermansville	Elisabethville	
Hôpitaux et dispensaires du gouvernement	3.840	2.229	11.356	3.606	13.129	606	34.766
Service itinérant	7.955	8.282	67.342	32.843	20.390	3.277	163.416
Dispensaires ruraux ou de circonscriptions indigènes .	831	3.826	934		15.098	2.638	
Missions nationales	4.410	1.155	7.373	—	336	4.165	26.816
Missions étrangères	2.020	2.751	1.472	1.352	1.782		
Organismes philanthropiques	291	—	—	1.563	20.962	—	22.816
Entreprises privées	197	208	—	2.731	—	287	3.423
	19.514	18.451	88.477	42.095	71.697	10.973	251.237
					Foréami : S. A. M. I.		2.633
					S. A. D. A. M. I.		96
							253.966

les territoires de Masi-Manimba, le moyen Kwilu, ainsi que la forêt du Kasai.

Province de Coquilhatville : le long du fleuve et les territoires de Tshuapa-Boende.

Le Nord-Ouest de la *province de Lusambo*.

Province d'Elisabethville : le long des rives du Lualaba jusqu'à Bukama et tout le district du Tanganika-Moëro.

Province de Stanleyville : des zones de forte endémicité existent dans les districts de Basoko, Stanleyville et le lac Albert.

Province de Costermansville : le district du Maniema et principalement la région des lacs Kivu et Édouard.

Sauf dans leur partie Sud, les provinces du *Ruanda-Urundi* constituent un vaste réservoir de pian.

Partout ailleurs, à la Colonie, la maladie est plus rare et ne se rencontre, par endroits, qu'à l'état sporadique.

Sur la carte, l'endémie pianique est approximativement limitée, à l'Ouest, par le fleuve Congo;

Au Nord, par le 2° parallèle Nord;

A l'Est, par la région des Grands Lacs;

Au Sud-Ouest, par le 1^{er} parallèle Sud et le 26° degré de longitude;

Au Sud-Est, par le 26° degré de longitude et le 9° parallèle Sud.

Comment expliquer cette répartition inégale du pian au Congo ?

Existe-t-il une relation entre le degré d'endémicité et l'altitude, la température ou le régime des pluies ?

Avant d'y répondre, il est utile de donner quelques *considérations géographiques sur le Congo belge*.

Son territoire, d'une superficie de 2.350.000 km², s'étend du 5° parallèle Nord au 13° parallèle Sud. Environ un tiers de cette superficie est situé au Nord et les deux autres tiers au Sud de l'Équateur.

Le pays revêt la forme d'une cuvette, à centre déprimé, recouverte de forêts et dont les bords se relèvent vers le Nord, l'Est et le Sud, formant des collines largement ondulées, de savanes boisées, qui atteignent 800 à 1.500 m. à la limite du bassin du fleuve. En allant vers l'Est, l'altitude monte sensiblement pour atteindre, dans la région des Grands Lacs 3.000 à 3.500 m. et davantage.

Le Congo comprend deux zones :

1. *La zone équatoriale*, couverte par la forêt tropicale, qui s'arrête à environ 100 km. de la frontière Est.

Cette zone jouit d'un climat équatorial et d'un régime de pluies abondantes. Les pluies se répartissent sur toute l'année; elles atteignent leur maximum de mars à mai et d'août à novembre et présentent des accalmies relatives en janvier-février et juin-juillet. La hauteur annuelle des pluies est de 1.500 à 2.000 mm. L'humidité relative est élevée. L'altitude de la région équatoriale varie de 350 à 500 m.

2. *Les zones tropicales s'étendent entre les 3° et 5° parallèles Sud.* Vers l'Est et le Sud-Est la forêt s'éclaircit pour faire place à une savane boisée. L'altitude de la savane est de 500 à 1.500 m.; elle augmente sensiblement pour constituer au Sud-Est le plateau du Katanga et à l'Est à la région montagneuse des Grands Lacs. Dans cette zone les pluies sont intermittentes et laissent une saison sèche de deux à six mois.

La hauteur annuelle des pluies varie de 1.000 à 1.800 mm.

L'humidité relative, moindre que dans la zone équatoriale, reste élevée.

a) *Influence de l'altitude sur la distribution du pian.* En se reportant à la carte du Congo on voit que des zones d'endémicité élevée se rencontrent aussi bien dans les régions basses de la cuve centrale, sur les contreforts des monts de Cristal (Mayumbe), sur les bords des lacs et dans les régions montagneuses des Grands Lacs à des altitudes de 2.000 à 3.000 m. Il ne semble pas qu'on puisse trouver de corrélation entre l'altitude et l'incidence du pian.

b) *Influence de la température.* Celle-ci semble être tout aussi vague. Les températures les plus élevées se rencontrent au centre de la Colonie, dans le bassin du fleuve Congo. Les températures annuelles y sont de 27° et 28° en moyenne. Les écarts moyens au cours d'une année entre les maxima et minima y sont de 5° à 6°, alors qu'ils sont de 7° à 8° dans les régions plus élevées.

Dans les régions montagneuses la température moyenne diminue avec l'altitude. Or, des zones endémiques de pian se retrouvent dans ces différentes régions et il est impossible d'établir une relation entre le pian et la température.

c) Il en est de même pour ce qui concerne les *chutes de pluies*.

Voici quelques chutes de pluies enregistrées dans différentes stations agricoles de la Colonie (62) :

Localités à faible endémicité		Chute annuelle des pluies	Localités à forte endémicité		Chute annuelle des pluies
Inkisi	Nkolo . . .	1308,0	Mayumbe	Bensa-Masola .	1014,9
	Lemfu. . .	1153,7		Ganda-Sundi .	1237,2
	Kisantu . .	1413,2	Lualaba .	Kongolo . . .	1131,1
	N'Sona-Bata .	1164,0		Niembe . . .	1004,0
Basankusu		1354,7	Stanleyville		1377
Boende		2225,4	Ponthierville		1619,5
Nouvelle-Anvers . . .		1801,3	Ruanda-Urundi .	Lubezo . . .	1794,5
Bomokandi		1493,3		Kisenyi . . .	1288,6
Api		1801,3		Katana . . .	1316,7
Bembesa		1712,2		Noira . . .	924,8
				Astrida . . .	877

L'influence des facteurs météorologiques ne semble donc pas exercer une action quelconque sur l'incidence du pian.

D'autres facteurs pourraient être invoqués, comme l'état sanitaire, le degré de civilisation, les mœurs et coutumes des indigènes, la contamination par l'intermédiaire d'insectes, etc.

Nous en dirons un mot au chapitre de la prophylaxie.

CHAPITRE II.

CONSIDERATIONS CLINIQUES.

L'aspect clinique du pian est-il le même à la Colonie que dans les autres pays tropicaux ?

Certaines de ses manifestations, gangosa, nodosités juxta-articulaires ou goundou, s'y présentent-elles avec la même fréquence qu'ailleurs ?

Il nous a paru, en parcourant rapidement ce qui a été écrit à ce sujet, qu'il ne serait peut-être pas impossible d'en dégager une physionomie spéciale pour le pian du Congo belge.

Une première constatation qu'on est obligé de faire, en lisant les travaux des médecins belges qui se sont occupés de la question, c'est la difficulté qu'ils éprouvent à ranger les lésions dans une « période » bien déterminée. L'emploi fréquent de « lésions primo-secondaires » ou « secondotertiaires » prouve qu'ils n'accordent pas au pian la même évolution chronologique qu'on donne d'habitude à la syphilis. Les stades primaire, secondaire et tertiaire chevauchent les uns sur les autres chez de nombreux malades et évoluent avec une régularité dans le temps moins bien marquée que dans la syphilis. Le stade primaire passe souvent inaperçu ou se confond avec les lésions du stade secondaire. Chez d'autres on voit des lésions, dites secondaires et tertiaires, évoluer en même temps.

Certains symptômes tels que les douleurs articulaires et ostéocopes se retrouvent aussi bien dans la période secondaire que dans la période tertiaire, ou bien surviennent en dehors de toute autre manifestation. On éprouve également une certaine difficulté à classer les lésions plantaires dans la période secondaire ou tertiaire.

Il n'est pas rare d'entendre parler de manifestations secondaires tardives. Le stade quaternaire ou le para-pian, dans lequel on a tenté de grouper des manifestations viscérales et nerveuses, est loin d'être accepté par tout le monde.

Bref, l'évolution du pian est beaucoup plus capricieuse que celle de la syphilis et il est difficile de la maintenir dans les trois stades classiques. Toutefois l'éruption secondaire ne survient jamais avant le chancre initial, bien que celui-ci puisse passer inaperçu. Les lésions tertiaires ne se déclarent jamais non plus avant l'éruption secondaire. La distinction entre les trois périodes existe donc, sinon dans le temps, du moins en fait, et pour la facilité de la description clinique, il est bon de la maintenir.

I. — Période primaire.

D'après G. Serra (60), la lésion initiale n'est jamais indurée et presque toujours extra-génitale, dans les régions du corps les plus exposées. Miguens (39) trouve également que le siège de l'accident primitif est généralement extra-génital et qu'il s'observe fréquemment chez les enfants.

La période d'incubation est assez variable et irrégulière. A partir du 15^e jour elle peut se prolonger pendant plusieurs semaines (60).

Pour Van Nitsen (92) l'accident primaire « apparaît au niveau d'une érosion ou d'une plaie cutanée préexistante, ce qui explique qu'il est souvent atypique et passe complètement inaperçu ». Il ajoute ailleurs (94) « qu'il est impossible de le confondre avec le chancre induré ». Il est vrai que le chancre syphilitique extra-génital ne permet pas une distinction aussi facile et peut prêter à confusion.

Arnaud (1) fait remarquer que la lésion initiale paraît plus souvent absente dans le pian que dans la syphilis.

« Après 2 à 4 semaines apparaît la lésion primaire; elle est toujours extra-génitale; exceptionnellement chez un adulte on peut la trouver sur le revêtement cutané des organes génitaux. Entièrement développée, c'est une excroissance plus ou moins hémisphérique, de 1 à 2 cm. de diamètre, recouverte de croûtes ambrées. Les Allemands l'ont comparée à une framboise, d'où le nom de *framboesia tropica*, qu'ils ont donné à la maladie. Quand la lésion se développe sur une blessure, son aspect peut être atypique. Cette lésion est auto-inoculable. Il n'est pas rare de voir le pianome primaire au centre d'une levée de lésions plus jeunes, inoculées par grattage » (G. Mattlet) (35).

La lésion primaire pianique a été rarement observée au Congo belge. Ceux qui en font mention la renseignent comme un gros pianome, un élément pustuleux, une ulcération recouverte de pus, une plaque circulaire, etc.

Ces descriptions ne concordent pas avec celle qu'en a donnée Montel (*Path. exot.*, 14-XII.28) : « Ulcération végétante (non papillomateuse) de forme arrondie ou ovale mesurant 3 à 5 cm. de diamètre, qui ne présente pas d'induration caractérisée inflammatoire; est toujours accompagnée de prurit; n'a aucune tendance à la guérison spontanée mais plutôt tendance à l'ulcération chronique; est modifiée par les accidents secondaires de généralisation; laisse une cicatrice indélébile; adénopathie satellite; couleur chair musculaire; membrane diptéroïde et centrale; croûte papyracée ».

Quant à sa *localisation*, sur 21 observations nous l'avons observée :

1 fois à l'orteil,	3 fois à la face,
5 fois au pied,	2 fois au front,
2 fois à la jambe,	1 fois au ventre,
1 fois à la cuisse,	3 fois sur la verge,
1 fois à la main,	1 fois sur le scrotum.
1 fois au bras,	

D'après les observations de Vanden Branden et Van Hoof (66) (67), il se localise :

1 fois au pied,	1 fois à l'orifice anal,
2 fois à la cuisse,	1 fois à l'aisselle,
1 fois au poignet,	1 fois à la face,
1 fois au bras,	1 fois à la fesse.

D'après Dupuy (16) le siège de prédilection est le membre inférieur, la face et le pourtour des orifices naturels. Il s'est montré génital 3 fois sur 155 observations.

Au sujet de la localisation aux organes génitaux, Van Nitsen (80) a pu l'établir 3 fois chez 725 pianiques, soit dans 0,4 % des cas.

II. — Période secondaire.

L'attention a été attirée avant tout sur le polymorphisme de l'éruption secondaire. C'est ainsi que chez un même sujet, Van Nitsen (80) décrit, à côté du bouton pianique typique, des éléments plus étendus, résultant de la réunion de plusieurs boutons, des éruptions à croûtes cornées, noires, surélevées, formées de couches stratifiées rappelant la verruga du Pérou, des éruptions de forme semi-lunaire, annulaire ou disposées en anneaux polycycliques.

Il signale, d'autre part (78), la localisation fréquente des pianomes autour des orifices naturels (nez, bouche, oreilles, anus) et pouvant envahir secondairement les muqueuses. Les pianomes situés sur le scrotum et dans la région anale se présentent, par suite de la transpiration, sous forme de nodules rouges, humides, à surface suintante, qui font penser aux condylomes syphilitiques.

Dupuy (16) insiste sur la diversité des éléments éruptifs, « qui dans leur ordre d'apparition même chevauchent les uns sur les autres; alors que certains sont à leur stade initial, il en est d'autres qui évoluent vers la guérison ».

La variété de ces éléments est très prononcée; ils peu-

vent être en effet maculeux, achromiques ou furfuracés, papuleux, acuminés ou nodulaires, papillomateux, circlinés et, selon la région où ils siègent, ils peuvent évoluer enfin vers le type de l'hyperkératose ou du condylome.

« On conçoit donc qu'en dehors de la forme classique, dans laquelle le pianome reste l'élément typique, en dehors des formes discrètes et confluentes, des formes abortives et prolongées, la prédominance de tel ou tel élément, tel ou tel caractère particulier de ce dernier puissent créer des types cliniques un peu particuliers :

Forme maculeuse furfuracée;

Forme croûteuse ostréacée;

Forme circlinée;

Formes compliquées dues à l'état antérieur de la peau (ichthyose, tendance à l'hyperkératose peuvent, à la suite de condylomes, de lésions circlinées, provoquer la formation durable de chéloïdes, de végétations).

» Les affections secondaires entraînent rarement des complications sérieuses. Elles provoquent des ulcérations peu profondes, mais parfois très étendues, recouvertes de croûtes jaunâtres, brunâtres; ces ulcérations saignent facilement.

» En règle générale la lésion secondaire n'est pas mutilante. Elle ne laisse après elle qu'une zone de dépigmentation cendrée, parfois, au contraire, hyperpigmentée, franchement noire, qui d'ordinaire ne subsiste guère ».

Pour avoir un tableau complet de la période secondaire, il suffit d'ajouter que les manifestations cliniques peuvent s'accompagner de douleurs variables : rhumatoïdes, articulaires et ostéocopes, sur lesquelles nous reviendrons plus loin;

que l'hyperhydrose, principalement marquée aux membres inférieurs, a été signalée;

que l'adénite s'observe d'une façon constante et que ce sont les ganglions cervicaux et inguinaux avant tout qui sont hypertrophiés;

que la localisation pianique autour des ongles entraîne du périonyxis, lésion rebelle qui peut se phagédéniser (82) ou aboutir à une hypertrophie de l'ongle, qui s'épaissit, devient sec et cassant.

Enfin les lésions secondaires s'accompagnent de poussées fébriles en général peu marquées et pouvant même passer inaperçues.

Ce que nous avons remarqué à maintes reprises, c'est la sensibilité spéciale du pianique au froid. Cette *frilosité*, qui serait accompagnée fréquemment d'un abaissement de la température, a été bien décrite par De Raudre : « Il est cependant un symptôme constant qui n'a été décrit nulle part : c'est la frilosité excessive du pianique. Le malade atteint de pian redoute le froid, les temps pluvieux ; il vit recroquevillé au coin de son feu ; s'il se lave, ce ne sera qu'avec de l'eau chaude, et il préfère rester de longs mois sans se laver, plutôt que de se servir d'eau froide ; dans ces conditions la mauvaise odeur qui s'exhale de sa peau n'a rien de surprenant. Cette frilosité dure tant que dure le pian et, fait plus important, disparaît au moment de la guérison, parfois en un seul jour » (cité par Cartron) (1).

Quelle est la durée d'évolution de la période secondaire ?

Les auteurs modernes admettent que l'incubation à la suite d'une contamination au niveau d'une lésion cutanée peut varier de 2 semaines à 3 mois, avec une moyenne de 3 à 6 semaines. On ignore encore combien de temps le *T. pertenue* cesse de rester localisé au point d'inoculation et devient généralisé à travers l'organisme (2).

L'éruption secondaire apparaît de 3 semaines à 3 mois après le début du chancre pianique. Elle est en général

(1) CARTRON, *Le Pian et sa répartition dans les Colonies françaises*, Office International de l'Hygiène publique, octobre 1936.

(2) THOMAS, B. TURNER, GEORGE M. SAUNDERS & H. M. JOHNSTON, *Report of the Jamaica Yaws Commission for 1932*, Kingston, 1934.

achevée après 8 à 10 jours; elle peut se faire en une seule fois ou par poussées successives. Sa durée normale est de 1 an à 18 mois, mais elle peut se prolonger plus longtemps et même réapparaître à tout âge sous forme de rechute ⁽¹⁾.

En pratique courante, il est impossible de juger de la durée réelle de l'évolution de la période secondaire.

Les seules données que nous ayons pu recueillir à ce sujet sont basées sur l'interrogatoire des malades qui viennent se faire soigner à l'hôpital.

Sur 60 malades :

14	nous	ont	répondu	qu'ils	étaient	malades	depuis	1	mois;
29	"	"	"	"	"	"	"	1	à 3
13	"	"	"	"	"	"	"	plus	de 3
4	"	"	"	"	"	"	"	plus	d'un
								an.	

III. — La période latente.

La période tertiaire succède parfois rapidement à l'éruption secondaire. Mais plus souvent les deux périodes restent séparées par une période latente, parfois très longue, au cours de laquelle ou bien le malade est en apparence guéri, ou bien surviennent des manifestations variables, qu'il est souvent difficile de rattacher soit à la période secondaire, soit à la période tertiaire. Ce sont les douleurs de toute nature, les arthrites, le pian plantaire et palmaire.

1. LES DOULEURS PIANIQUES.

Dans nos statistiques d'hôpital, sur 30 malades : 11 d'entre eux présentaient, en dehors de toute lésion, des douleurs diverses qu'ils rattachaient au pian, c'est-à-dire :

- 3, des douleurs plantaires, survenues respectivement environ 20, 30 et 35 ans après la disparition d'une éruption secondaire;
- 3, des douleurs articulaires survenues après 5, 20 et 25 ans;
- 2, des douleurs ostéocopes survenues après 20 et 25 ans;
- 2, des douleurs articulaires + ostéocopes après 1 et 20 ans;
- 1, des douleurs articulaires + plantaires après 20 ans.

(1) CARTRON, *Le Pian et sa répartition dans les Colonies françaises*, Office International de l'Hygiène publique, octobre 1936.

Le diagnostic de ces douleurs est évidemment basé uniquement sur les dires et les antécédents du malade. Toutefois, elles ne sont pas influencées par les antinévralgiques ou antirhumatismaux habituels (antipyrine, salicylate de soude, aspirine), mais cèdent au traitement spécifique.

a) *Douleurs névralgiques et rhumatoïdes* : Dupuy (16) écrit à ce sujet : « Le *rhumatisme infectieux pianique* touche surtout les grosses articulations; il est polyarticulaire, intéressant les genoux, les épaules, les coudes, plus rarement les chevilles, les poignets.

» L'articulation, peu oedématisée, chaude au toucher, est douloureuse au niveau de l'interligne des épiphyses et surtout aux points des insertions ligamenteuses.

» Fréquentes et parfois très douloureuses sont les *névralgies* et *myalgies* des masses musculaires des lombes, des cuisses et des jambes. L'asthénie, enfin, qui semble résulter de l'inappétence, de l'anémie, de l'insomnie, rare chez l'enfant, s'est montrée profonde *chez les sujets âgés* et chez ceux qui présentèrent ultérieurement une éruption très confluyente. »

A propos de leur fréquence, Walker et Mathieu (99) signalent que dans les environs de Kitega (Urundi), environ 21 % de la population sont atteints de pian latent; que 48 % des cas de douleurs rhumatoïdes, de polyarthrites, etc., qui se présentent aux dispensaires, sont causés par lui. Ils pensent que certains cas de pian latent proviennent peut-être d'une évolution extrêmement bénigne de cette maladie pendant la première enfance. Ces formes de pian juvénile paraissent ne laisser aucune trace extérieure et il paraît même y avoir tendance à guérison spontanée.

b) *Les douleurs articulaires* accompagnent toute atteinte des articulations. Si on les observe au début de l'éruption, elles sont toutefois beaucoup plus fréquentes au cours de la période tertiaire. Leurs sièges de prédilection sont les

articulations des genoux, des coudes, des doigts et du poignet. Elles sont à prédominance nocturne et souvent suffisamment vives pour empêcher le sommeil.

Les *arthrites* peuvent apparaître parfois de façon précoce. Ce sont alors *des arthrites avec épanchement*. L'articulation est légèrement tuméfiée, chaude à la palpation et douloureuse aux mouvements. Elles sont unilatérales et semblent se localiser de préférence au genou. La ponction révèle la présence d'un liquide jaune citron, se coagulant rapidement à l'air, et dans lequel il est impossible de mettre le *T. pertenu* en évidence. Ces arthrites ne paraissent pas s'accompagner d'altérations osseuses. Elles se rencontrent d'ailleurs assez rarement; Van Nitsen (80) les a observées au Tanganika-Moëro, 5 fois chez 459 malades par rapport à 69 arthrites sèches.

Les *arthrites sèches*, du type déformant, par contre, accompagnent presque toujours les manifestations tertiaires. Elles coïncident avec des altérations des épiphyses des os longs ou des phalanges et aboutissent à l'ankylose de l'articulation atteinte, qui maintient les membres en flexion définitive. Elles siègent habituellement aux coudes et aux genoux. Les lésions cutanées étendues et douloureuses et le pian plantaire, qui obligent le malade à rester au repos ou à limiter ses mouvements, peuvent aboutir à l'ankylose des articulations des membres atteints.

c) *Les douleurs ostéocopes* se rencontrent au cours de la période secondaire, mais d'une façon plus générale accompagnent les manifestations osseuses tertiaires. Celles-ci ont été observées en même temps que l'éruption pianique généralisée, mais ce fait n'est pas de règle et les ostéites surviennent d'habitude au déclin de la maladie, ou 10, 20 et 30 ans après la période secondaire.

d) *Les douleurs localisées à la plante des pieds* et qui rendent la marche très pénible s'observent également en dehors de toute autre manifestation.

2. LE PIAN PLANTAIRE.

Encore appelé « crab yaws » ou « pian crabe », à cause de l'allure spéciale de la marche des malades qui en sont atteints.

Il apparaît au cours de la période secondaire ou immédiatement après. Très souvent il survient au cours de la période latente. Sa coexistence avec d'autres manifestations cliniques paraît être plus rare, bien qu'il coexiste parfois avec le stade tertiaire.

Chez 53 malades en période latente, le pian plantaire s'était déclaré :

- 9 fois, avant la fin des lésions secondaires;
- 1 fois, 6 mois après les lésions secondaires;
- 6 fois, de 1 à 5 mois après les lésions secondaires;
- 3 fois, 10 à 20 mois après les lésions secondaires;
- 33 fois, 20 à 35 mois après les lésions secondaires;
- 1 fois, en même temps que les lésions tertiaires.

L'aspect clinique des lésions plantaires est variable et rappelle tantôt le pian secondaire, tantôt le pian tertiaire.

Déjà, en 1919, Van Nitsen (80) éprouvait des difficultés à les ranger dans l'une ou l'autre période et décrivait en conséquence le pian plantaire secondaire et le pian plantaire tertiaire.

Le premier est caractérisé par la présence d'éléments rappelant le pianome type à aspect de framboise, qui traverse non sans difficultés et sans accompagnement de douleurs la couche épaisse de la semelle. L'infection secondaire et le phagédénisme sont fréquents. Il peut en résulter des ulcérations tenaces et profondes, à évolution torpide, aboutissant parfois à l'ostéite du calcaneum, comme nous avons eu l'occasion de l'observer (voir radio, fig. 1).

Le deuxième type est plus polymorphe et se caractérise par de l'hyperkératose ou des crevasses et des fissures.

Dupuy (16) en donne la description suivante : « Parmi

les accidents avancés du pian crabe, les formes fissuraires et exfoliatrices sont les plus fréquentes; cependant nous avons souvent observé une forme ponctuée dans laquelle l'hyperkératose s'étend jusque dans le sillon sous-digital et sur la peau de la face plantaire des orteils. Toute cette couche cornée est percée d'un grand nombre de trous circulaires de la dimension d'un grain de mil ou d'un pois. L'hyperhydrose généralisée de la plante des pieds coïncide fréquemment avec ces accidents pianiques. S'ils ne sont traités, ces accidents ne disparaissent jamais définitivement; ils sont sujets à des poussées évolutives durant cette longue période de rémission qui se prolonge durant plusieurs années.

» Dans plusieurs cas, la coexistence des lésions d'hyperkératose exfoliatrice, fissurée et même ponctuée palmaire et plantaire a pu être observée.

» Chez trois malades, porteurs de lésions plantaires, des ulcérations se rapportant à des gommes pianiques ont été suivies. De dimensions variant de celles d'une pièce de 2 francs à celles d'une pièce de 5 francs, ces ulcérations, légèrement en cratère, reposent sur une base infiltrée; sur leur pourtour la peau amincie, luisante, violacée, limite une cavité, à bords circulaires taillés à pic, dont le fond couleur chair musculaire est criblé de petits bourgeons de couleur plus sombre qui laissent suinter un liquide incolore et visqueux ».

Enfin, au cours de la période tertiaire, le pied peut être le siège de gommes, d'ostéites et de fistules multiples, entraînant une hypertrophie et une déformation souvent énormes. Il se transforme alors en un moignon informe, rappelant l'aspect du pied de Madura.

L'évolution du pian plantaire est souvent très longue. Nous avons rencontré des malades qui en souffraient depuis 2, 6 et 10 ans. Chez un autre les lésions réapparaissent chaque année. Il est en outre particulièrement tenace à tout traitement.

3. LE PIAN PALMAIRE.

Le pian de la paume des mains est moins fréquent que le pian plantaire.

D'après Dupuy (16) il serait plus fréquent chez les enfants, alors que les lésions de la plante le sont davantage chez l'adulte.

Il se rencontre également au cours de la période latente, parfois des années après une éruption généralisée.

L'aspect clinique des lésions palmaires est variable et en tout point comparable à celui du pian plantaire. Elles sont également fort rebelles à tout traitement.

En fait donc, certaines manifestations de nature pianique et notamment les douleurs rhumatoïdes et autres, les arthrites, le pian plantaire et palmaire sont difficiles à ranger dans l'une ou l'autre période.

Tantôt elles accompagnent la période secondaire, tantôt on les voit apparaître en même temps que les manifestations tertiaires; enfin, on peut les rencontrer au cours de la période latente; elles constituent alors un rappel inattendu d'une atteinte antérieure de pian.

IV. — La période tertiaire.

La connaissance du pian tertiaire au Congo belge est de date plus récente.

Van Nitsen (80) le premier y a attiré l'attention, après une mission d'études au Tanganika-Moëro en 1919.

Il décrivait les différentes lésions tertiaires qu'on peut rencontrer, description qui à l'heure actuelle est toujours d'actualité et qui a été reprise d'ailleurs par les auteurs classiques (1).

Elle donne une idée exacte de la variété et de la fréquence des manifestations tertiaires, telles qu'on les observe à la Colonie.

(1) JOYEUX et SICÉ, *Précis de Médecine coloniale*, Paris, 1937.

Les conclusions de son travail allaient, à cette époque, à l'encontre de l'opinion généralement admise que le tertiariisme pianique n'existait pas. Ce n'est que beaucoup plus tard qu'on a commencé à faire allusion aux lésions tertiaires du pian.

En 1922, Vanden Branden et Van Hoof (66) parlent de pian plantaire tertiaire; en 1923 ils croient utile de signaler à l'attention de nos confrères exerçant au Congo, des lésions d'ostéite et de périostite d'origine pianique (67) et font allusion aux manifestations secundo-tertiaires de lésions pianiques tertiaires (éruption circinée à la poitrine et aux avant-bras) (68).

G. Mattlet (32), en 1922, trouve que le pian est très fréquent dans l'Urundi et qu'il provoque « des ulcères étendus siégeant à tous les endroits du corps et parfois si vastes qu'on se demande comment un individu peut vivre dans cet état. Le pian provoque aussi des lésions tertiaires qui altèrent la peau, déforment les os longs, ankylosent les articulations, rongent les muqueuses et détruisent les os de la face ».

En 1923, M. Kadaner (24) écrit que les indigènes de la région de Lokandu « attribuent encore aux méfaits du pian les taches chromatiques et achromatiques, les douleurs rhumatismales, articulaires, les douleurs ostéocopes, les épaisissements douloureux des tibias, etc., toutes lésions qu'il est impossible de délimiter avec celles causées par la syphilis ».

A partir de 1925, les médecins du Congo commencent à parler couramment des lésions tertiaires :

A. Dubois (14) signale que « le Mayumbe est très infecté de pian et l'on trouve souvent des lésions tertiaires du type « gangosa » ou des périostites, plus rarement du goundou ».

D'après Moncaez (41), « les phénomènes tertiaires sont nombreux et variés, mais avec une prédilection pour la peau (éruptions externes diverses) — crevasses plantaires

et palmaires, aspect en écumoire de la face et des mains — « pitted appearance » des Anglais, et pour les os (ostéites déformations, goundou et gangosa) ».

En 1926, Mouchet (45) écrit : « On admet actuellement au Congo belge, comme lésions tertiaires :

1. Les nodules juxta-articulaires;
2. Le gangosa : ulcérations destructives du nez, du palais, de la lèvre supérieure avec nécrose des os des parties molles;
3. Des gommes cutanées entraînant des ulcérations profondes et des contractures cicatricielles, aboutissant à des malformations définitives;
4. Des fissures de la peau, spécialement localisées à la plante des pieds;
5. Des arthrites, spécialement des arthrites sèches;
6. Des ostéopathies, occasionnant des douleurs, de l'hypertrophie, des exostoses et de la nécrose.

» Certaines de ces lésions sont typiques, comme les périostites des doigts, qui ressemblent à un régime de bananes; et les périostites du pied qui prennent l'aspect du pied de Madura. Ces lésions peuvent causer, par ulcération et cicatrisation alternatives, des déformations et des ankyloses si graves, qu'on peut les confondre avec la lèpre. Aussi est-il compréhensible qu'il est souvent difficile de faire un diagnostic différentiel exact et pourquoi des médecins ont signalé des épidémies graves de lèpre et de syphilis dans des régions où ces maladies sont très rares. C'est ce qui s'est produit à plusieurs reprises au Congo. »

Vigoni (98), au Kwilu, parmi environ 3.000 indigènes atteints de pian, a observé un grand nombre d'accidents très graves, surtout chez des sujets âgés; ostéites, exostoses, arthrites atrophiantes, ulcères purulents, mutilation des doigts et des orteils.

Il n'a jamais vu un seul cas de goundou; par contre, il a fréquemment rencontré la gangosa.

Toutefois, entre temps les lésions pianiques furent méconnues, mises en relation avec d'autres phénomènes

et décrites sous le nom d'une entité clinique nouvelle. Tel fut le cas pour le « Kapopo » de J. Langeron (26), le « *discomyces congolensis* », agent étiologique d'une actinomycose nouvelle, occasionnant des lésions attribuées jusqu'à présent à la syphilis, au pian ou au « phagédénisme » de F. Baerts (2).

De même aussi « Zerekoyo, dermatose nodulaire ulcéreuse de l'Ubangi », décrite par Bourguignon (6), serait, d'après Masse (31), d'origine pianique.

Quoi qu'il en soit, le tertiariisme pianique est actuellement admis par les médecins du Congo belge, bien que certaines de ses manifestations soient acceptées avec réserve, en raison des difficultés d'un diagnostic différentiel avec la syphilis.

Les lésions tertiaires consistent avant tout en lésions cutanées et osseuses, auxquelles viennent s'ajouter en général, de façon secondaire, des lésions des muqueuses et des articulations, et sont accompagnées par des symptômes généraux, névralgies, douleurs ostéocopes, etc., déjà décrites antérieurement.

1. LÉSIONS CUTANÉES. — Elles ont été étudiées par Van Nitsen (80) au Tanganika-Moëro :

« Ce sont des manifestations ulcéreuses, pouvant se localiser sur n'importe quelle partie du corps, mais manifestant une prédilection pour les membres.

» Elles sont de grandeur et d'aspect très variables. On peut cependant les ramener à deux types principaux :

» a) *Des ulcères purulents* : à bords irréguliers et à fond recouvert de pus blanc sale ou jaune verdâtre.

» b) *Des ulcérations recouvertes de croûtes* jaune brunâtre qui s'enlèvent facilement en montrant un fond rempli de pus.

» **L'apparition de l'ulcère est souvent précédée d'un gonflement dur et diffus de la région correspondante.**

» D'autre fois, il se développe aux dépens de véritables tumeurs sous-cutanées ou musculaires, adhérentes ou non à la peau, qui se ramollissent en un point et finissent par s'ouvrir. Ces tumeurs ont été décrites sous le nom de gommès.

» Ces ulcères sont habituellement le siège d'un prurit souvent intense.

» L'ulcère pianique des membres et des troncs peut, quand il est très étendu, laisser des cicatrices rétractiles qui maintiennent les membres en flexion, les immobilisent à la longue par ankylose articulaire et provoquent des contractures musculaires et l'atrophie des membres.

» Situés au tronc et aux membres, ils peuvent s'étendre en surface, avoir une marche serpentineuse et leur fond ne dépasse jamais les limites du tissu cellulaire sous-cutané.

» Par contre, quand ils attaquent le nez, les lèvres, le voile du palais, les doigts, les orteils et la verge, ils évoluent souvent en profondeur et donnent naissance à des mutilations et amputations graves (gangosa, etc.).

» Plus rarement les lésions cutanées tertiaires peuvent se manifester par des *crevasses*. Elles s'observent principalement à la plante des pieds et entre les orteils, plus rarement à la paume des mains et aux bourses.

» D'autres manifestations cutanées, comme des *éruptions nummulaires sèches*, semi-lunaires, circulaires ou polycycliques, ressemblent à l'ecthyma syphilitique, et des *éruptions sèches miliaires*, décrites par Castellani et Bärman, et ressemblant au Keratosis pilaris, ont été observées quelques fois. »

Dupuy (16), qui a étudié les lésions pianiques dans l'extrême Sud-Katanga ou Territoire de Sakania, donne la description de ce qu'il appelle le *lupus pianique*, observé chez 2 malades. Ces lésions étaient localisées au niveau de la face interne du coude chez l'un des malades et chez l'autre au niveau de la face postérieure de l'épaule;

« larges comme la main, elles présentaient leur maximum d'intensité à la périphérie; leurs contours serpigneux, légèrement surélevés, étaient piquetés d'un grand nombre de petits nodules miliaires plus ou moins accolés, qui laissaient suinter un liquide clair et gommeux qui par dessiccation couvrait les lésions plus anciennes de croûtes plates et jaunâtres. A l'intérieur de cette zone d'extension, d'autres séries concentriques de nodules en voie de régression limitaient au centre une cicatrice dépigmentée, violacée, déjà chéloïdienne. Chez le malade porteur de la lésion du coude, l'avant-bras était maintenu en flexion. L'origine de la cause initiale de ce « lupus pianique » ne fut envisagée qu'après l'interrogatoire de ces malades, qui accusèrent une atteinte antérieure de « Bonono » et l'exclusion de la tuberculose, qui est une exception dans les villages. Il semble que la caractéristique clinique de ce lupus réside dans l'aspect spécial de la cicatrice centrale fibreuse, bridée, rétractée ».

2. LÉSIONS OSSEUSES. — Van Nitsen (80) distingue parmi les lésions osseuses les *ostéites et périostites*. Elles atteignent presque exclusivement le tibia, le radius, le cubitus et les phalanges. Elles aboutissent à des déformations ou des altérations variées :

a) Hypertrophies osseuses, consistant dans l'augmentation de volume, le gonflement d'une partie d'un os long;

b) Déformation osseuse en forme de lame de sabre. S'observe aux tibias (probablement identique au « boomerang » des aborigènes australiens);

c) Exostoses, également localisées aux tibias, aux radius et aux cubitus, plus rarement à la clavicule et au front;

d) La nécrose osseuse, qui s'observe principalement aux os longs, aux phalanges des doigts et des orteils, aux os propres du nez et au palais osseux;

e) La raréfaction osseuse, observée, atteint les os longs et les phalanges;

f) La résorption osseuse, observée exceptionnellement aux phalanges des doigts.

Dupuy (16) trouve que les lésions pianiques osseuses rencontrées le plus fréquemment sont les ostéites du tibia et surtout les dactylites.

L. Van Hoof (72), au cours d'un voyage dans le Nord du Mayumbe, a eu recours à l'enquête démographique de certaines chefferies pour constater l'absence de virus syphilitique. Aussi attribue-t-il au pian « une série de complications tardives parmi lesquelles principalement des rhinopharyngites mutilantes, des ostéo-périostites diverses, des achromies et dyschromies du type « vitiligo » ».

G. Mattlét (35), à propos des manifestations du périoste et de l'os, dit : « localisées, donnent des bosses périostiques qui lorsqu'elles siègent auprès de la peau s'ulcèrent (face, tibia) ». Il y a souvent ostéite concomitante. A la face, aidées par des infections secondaires microbiennes, elles gagnent en profondeur, s'attaquent aux parties molles du nez, de la bouche et provoquent des destructions terribles.

Généralisées, s'accompagnent aussi d'ostéite. Elles aboutissent à la déformation des os; tibias en lame de sabre, cubitus épaissis, dactylites.

Il y a condensation osseuse au contact du périoste et raréfaction dans le corps de l'os.

Diffuses, provoquent des douleurs ostéocopes, des algies, de la sensibilité à la pression; elles peuvent gagner les articulations (arthrite pianique) et les insertions tendineuses (épaississements indurés, douloureux).

Les lésions osseuses apparaissent au cours et immédiatement après l'éruption secondaire ou bien de longues années après. Leur début est en général insidieux et se manifeste par des douleurs ostéocopes, qui deviennent de plus en plus vives et s'exacerbent la nuit. Puis se déclare un empatement diffus d'aspect luisant au niveau de l'os

atteint. A ce stade, la guérison est possible soit spontanément, soit sous l'influence du traitement.

Mais en général, l'évolution se poursuit. L'os présente un épaissement général de sa diaphyse et se déforme, pour aboutir, quand il s'agit du tibia, à une déformation nette; il devient cylindrique et s'incurve en arc, à convexité antérieure. Les douleurs persistent et s'accroissent à la marche. D'autres fois les lésions sont moins marquées et se limitent à une augmentation de volume de la diaphyse en forme de fuseau ou une légère accentuation de la courbure.

La fréquence des lésions tertiaires est très variable. Dans une région fortement endémique du Tanganika-Moëro, Van Nitsen (80), en 1919, a traité 459 malades atteints de lésions tertiaires; celles-ci se répartissaient de la façon suivante :

a) <i>Lésions cutanées</i>	1) Ulcère purulent 279	évoluant en surface .	} . . 355
	2) Ulcère avec croûtes 124	tronc et membres. .	
	3) Crevasses . . 13	évoluant en profondeur { nez palais } . . 29 lèvres } verge . . 5 doigts . . 27	
b) <i>Lésions des muqueuses</i>			30
c) <i>Lésions des articulations</i>		douleurs	178
		arthrites { avec épanche- ment . . 5 sèches, défor- mantes. . 69	
d) <i>Lésions osseuses</i>		douleurs ostéocopes . . .	72
		ostéites et périostites { hypertrophie 42 exostoses . 12 dactylites . 23	
		nécroses.	27
		raréfaction et résorption .	3

Il est à noter, pour la compréhension de ce tableau, que plusieurs lésions ou manifestations peuvent coexister chez un même malade.

Au Katanga, sur **346** malades traités à l'hôpital de Lubumbashi et de Panda, nous avons noté :

9 lésions primaires et primo-secondaires,
137 lésions secondaires,
155 lésions tertiaires et plantaires,
45 cas de pian latent (sans lésions cliniques).

A. Arnaud (1), au cours d'un séjour de **2** ans dans la région sise entre le chemin de fer Brazzaville-Océan et le moyen Ogooué, a eu à soigner **1.447** cas de pian dont :

Pianome primaire	109 cas.	
Pian secondaire généralisé	1.007 cas.	
Pian tertiaire (surtout nodules gommeux et ulcérations)	186 cas	
Gangosa	30 cas	} 17 %
Goundou.	3 cas	
Nodosités l. A.	10 cas	

Il est assez difficile de se baser sur les statistiques d'hôpital pour avoir une idée de la fréquence des lésions tertiaires, parce que ce sont avant tout les malades graves qui ont recours à l'hospitalisation.

Van Nitsen (80) a recensé en **1919** la population de la région de Npala (Tanganika) et a trouvé pour une population globale de **1.215** individus, **701** indigènes dont **145** présentaient ou avaient présenté des lésions tertiaires, soit une proportion de **22 %**.

Il est douteux que cette proportion qui a été trouvée dans une région où le pian était très répandu puisse être généralisée pour toute la Colonie.

*
* *

Parmi les lésions osseuses tertiaires, nous tenons à signaler plus spécialement les dactylites pianiques.

LES DACTYLITES PIANIQUES.

Les dactylites ne doivent pas être séparées des périostites et ostéites tertiaires. Elles se rencontrent avec une fréquence relativement grande par rapport aux autres localisations osseuses.

Elles sont en général multiples et ces polydactylites donnent à la main un aspect spécial, qui diffère avec l'évolution et la gravité de la lésion. A ce point de vue, nous avons observé 4 formes caractéristiques :

1. L'aspect le plus commun est celui du doigt enflé, en forme de fuseau, de radis ou de « spina ventosa ». A la radiographie, cette phase correspond à une atteinte de périostite ou de l'os, et plus généralement des deux à la fois.

2. A un stade plus avancé on observe de la périostite, accompagnée de *raréfaction* ou de *nécrose osseuse* de la diaphyse de la phalange.

Celle-ci peut présenter des zones de raréfaction des excavations superficielles ou de la nécrose osseuse. L'articulation est plus ou moins entreprise, mais pas suffisamment pour entraîner la déviation des phalanges. Les mouvements des doigts sont douloureux et limités. Tous ces symptômes ne se présentent pas toujours en même temps : il peut y avoir périostite ou ostéite seule. Les lésions peuvent se localiser à un seul doigt, mais ces dactylites sont le plus souvent multiples.

La radiographie (fig. 2) montre une périostite de la 1^{re} phalange du médius gauche, accompagnée d'ostéite nécrosante de la diaphyse et d'ostéite hypertrophique de la 2^e phalange.

L'articulation des 2^e et 3^e phalanges est légèrement entreprise, mais sans avoir entraîné de déviation. Le doigt est fortement gonflé en fuseau.

3. Le stade plus avancé correspond à des lésions identiques mais accompagnées d'*épiphysite* des phalanges.

La radio (fig. 3) représente une polydactylite de la main droite d'un jeune enfant. Elle montre une ostéite nécrosante des phalanges des 2^e, 3^e, 4^e et 5^e doigts, dont les contours sont irréguliers; le tissu osseux, notamment les phalanges des 2^e, 4^e et 5^e doigts, montre des plages claires de raréfaction osseuse. Les épiphyses distales des phalanges sont atrophiées, détruisant les articulations phalango-phalanginiennes. Les 2^e, 3^e et 4^e doigts sont fortement gonflés, la flexion est douloureuse et difficile. A l'exception du médus, la déviation des doigts est peu marquée.

La radio (fig. 4) est un exemple plus marqué d'épiphysites multiples. Il s'agit du nommé Mandula (obs. 191), indigène originaire de Mwanika, Rhodésie du Nord, âgé d'environ 35 ans. Il dit avoir eu une éruption généralisée, il y a un an. Il est resté guéri pendant deux mois. A son entrée à l'hôpital, il est atteint d'une éruption pustuleuse de la face, sur le pourtour de la narine droite; d'un élément pustuleux de la verge, de plusieurs pustules humides et d'une ulcération du scrotum; de plusieurs pustules et crevasses de la plante du pied droit et d'une polydactylite des deux mains.

A l'examen on constate : de la périostite et de l'ostéite des phalanges et phalanges de l'index et du médus gauches, et de l'index, du médus et de l'annulaire droits. L'ostéite est accompagnée par places de raréfaction osseuse. Une nécrose des épiphyses des palange et phalangine du médus gauche, de la phalangine de l'index gauche, des phalanges et phalanges de l'index et du médus droits et de la phalangine de l'annulaire droit. Les articulations atteintes ont disparu. Les doigts sont tuméfiés, déformés et rejetés en dehors.

A ce stade l'aspect de la main est très particulier :

Les doigts sont luxés, rejetés en dehors, « en coup de vent » (Dupuy) et la main affecte l'allure d'un régime de bananes.

La photo (fig. 5) en donne un bon exemple. Il s'agit d'une fille d'environ 20 ans, du village de Kikanga (obs. 207), qui a

eu le pian à l'âge de 6 ans et qui depuis deux ans a vu apparaître un gonflement de la main gauche. Au moment de l'examen elle présente un large ulcère de la main gauche, une vaste cicatrice s'étendant sur la face antérieure de l'avant-bras gauche, au milieu de laquelle évoluent deux ulcères; un autre ulcère au coude et deux ulcères au bras gauche. Elle présente des cicatrices parcheminées de la main, de l'avant-bras, de la jambe de la cuisse droits; une autre cicatrice au front, et des ulcérations de la face, au niveau de la tempe droite. Elle accuse des démangeaisons de toutes ces lésions. L'os frontal, au-dessus du nez et de l'œil droit, est atteint d'ostéite. Enfin, elle présente une polydactylite de la main gauche : les doigts sont augmentés de volume, la peau est tendue et luisante. Les doigts sont en flexion forcée sur la paume de la main, la 3^e phalange du médius est fortement rejetée en avant. Le poignet est fléchi en angle droit sur l'avant-bras; le coude est également ankylosé. On remarque sur la photo un pansement indigène, fait par des feuilles retenues au moyen d'une corde de fibres, qui recouvre les ulcères de l'avant-bras et de la main gauches.

Un exemple de polydactylite grave est donné par l'observation 192. Il s'agit d'un garçon d'environ 16 ans, Kaputula, originaire de Kapolowe.

Il est malade depuis dix ans et porte de nombreuses lésions de pian tertiaire (fig. 6).

Il raconte que la maladie a débuté au niveau d'une blessure du pied gauche, qui a fini par prendre l'aspect du pied de Madura. Ses lésions sont localisées principalement sur les membres et consistent en ulcérations avec croûtes brun jaunâtre, cicatrices parcheminées et ankyloses des articulations. Il ne sait plus se servir de son membre inférieur, ni de son bras gauche, ni de ses mains. Les doigts sont le siège d'une polydactylite grave.

A la radio (fig. 7) on constate de l'ostéite des cubitus et radius gauches et une atrophie osseuse du poignet et de la main, montrant un véritable fouillis des os de la main, rejetés dans tous les sens.

Ces dactylites avec destruction des articulations et enfoncement des phalanges les unes dans les autres entraînent la

déformation et le raccourcissement des doigts, comme le montre l'observation suivante :

Obs. 230. Kafubwe, femme âgée d'environ 50 ans, du village de Bunkega.

Elle prétend avoir eu le pian vers l'âge de 2 ans. Les lésions qu'elle présente à son entrée à l'hôpital ont débuté il y a deux ans et consistent principalement en ostéites et gommages osseuses :

Front : cicatrice adhérente avec exostose de l'os frontal.

Face : cicatrice vicieuse, nez en selle, suite de la fonte des cartilages (fig. 8).

Cou : large cicatrice parcheminée du cou, de la partie supérieure gauche de la poitrine et de l'épaule; exostose de la clavicule au niveau de l'articulation sternale.

Bras droit : cicatrice parcheminée du tiers inférieur et du coude.

Jambe droite : gomme osseuse à la partie supérieure du genou.

Avant-bras gauche : gomme osseuse au tiers inférieur. Une autre gomme, située plus haut, a donné du pus auparavant et a laissé une cicatrice profonde, adhérente à l'os.

Main gauche (fig. 9) : dactylites de l'index et du médus avec gonflement des doigts en fuseau et raccourcissement. La malade n'accuse pas de douleurs au niveau de la main.

4. Enfin, chez 3 malades, nous avons constaté, à la suite d'ostéite, la *résorption* complète d'une ou de plusieurs phalanges (80).

La première malade était une jeune fille de 16 ans, Mitwere Sabina, originaire de Baudouinville (obs. 154), qui avait eu le pian vers l'âge de 2 ans. Elle venait se faire soigner pour ulcérations avec croûtes du front, du poignet droit et de l'épaule gauche.

Elle présentait, en outre, de nombreuses cicatrices des membres supérieurs et des jambes, une ankylose des poignets et des coudes gauches, une exostose du radius gauche et une déformation en lame de sabre du tibia. Elle prétendait avoir eu une dactylite de l'annulaire gauche. A la palpation, nous constatons que la 1^{re} phalange a complètement disparu, sans

laisser de cicatrice extérieure entraînant le raccourcissement du doigt et de la limitation des mouvements.

Le deuxième cas est celui d'une femme d'environ 35 ans, Mukulimba Helena (obs. 324), originaire de Mpala, qui raconte qu'elle a été atteinte de pian onze ans auparavant et avoir souffert à ce moment de polydactylite des deux mains. Elle vient se faire soigner pour un ulcère, situé sur le bord externe du pied droit, envahissant la plante du pied, et une ulcération avec croûte de la base de l'annulaire gauche. A l'examen nous constatons la disparition complète des premières phalanges des cinq doigts des deux mains.

Les mains, ainsi que le montre la photo (fig. 10), offrent un aspect tout spécial, par suite de la résorption des phalanges; les mouvements des doigts sont complètement abolis.

Le troisième cas est donné par l'observation 330, celle d'une très vieille femme, Anna Kiouda, dont les mains ridées présentent un aspect identique à celui de l'observation précédente (fig. 11).

*
* *

Ainsi que le montrent ces observations, nous avons observé 4 aspects différents des dactylites provoquées respectivement par :

1. au début une périostite d'une ou plusieurs phalanges, accompagnée ou non d'ostéite;
2. a un stade plus avancé, l'ostéite accompagnée de raréfaction ou de nécrose osseuse;
3. le 3^e aspect est donné par l'épiphyssite. La nécrose de l'épiphyse des phalanges entraîne la disparition des articulations. La diaphyse peut être atteinte en même temps et montrer des zones de raréfaction osseuse et des excavations superficielles. Les doigts sont tuméfiés et raccourcis, les phalanges sont luxées et rejetées en dehors « en coup de vent » ou en flexion sur la paume de la main.

Si plusieurs doigts sont atteints en même temps, la main prend l'apparence d'un régime de bananes.

4. le 4^e aspect résulte de la résorption osseuse complète d'une ou de plusieurs phalanges. Dans les cas observés, cette résorption n'affectait que les premières phalanges. La main est ridée, les doigts pendent inertes, les mouvements sont sinon complètement abolis, du moins fortement limités.

Nous ignorons si ces quatre aspects des dactylites correspondent à des stades successifs de leur évolution. Il est probable toutefois que la résorption totale des phalanges ne peut être atteinte sans avoir passé par les stades précédents.

*
* *

Le pian a été considéré longtemps comme une simple dermatose exotique. Au cours de ces dernières années, son cadre s'est élargi et a englobé les lésions tertiaires, décrites auparavant comme des manifestations syphilitiques ou autres. A côté des lésions cutanées et osseuses tertiaires, il existe d'autres affections, la gangosa, le goundou et les nodosités juxta-articulaires, dont la nature pianique est admise par certains auteurs et contestée par d'autres. Nous allons voir quelle est à ce sujet l'opinion des médecins du Congo belge.

LA GANGOSA.

La gangosa ou « rhino-pharyngite mutilante » est caractérisée par une ulcération de la peau et des muqueuses de la face, du nez et du pharynx, accompagnée de destruction des os et cartilages du nez et du voile du palais, qui aboutit à des mutilations graves et affreuses (fig. 12).

La première description de la gangosa au Congo a été faite en 1919 par Van Nitsen (80), qui en avait recueilli

29 observations au Tanganika-Moëro. Chez ces 29 malades, le processus ulcéreux avait occasionné dans :

- 3 cas, la nécrose de la partie cutanée du nez;
- 6 cas, l'ulcération de la muqueuse nasale;
- 2 cas, l'ulcération de la muqueuse nasale et, ultérieurement, du voile du palais;
- 1 cas, la nécrose des cartilages et os nasaux;
- 5 cas, la perte totale du nez;
- 1 cas, la perte totale du nez et des lèvres;
- 1 cas, la perte totale du nez et l'ulcération de la muqueuse du voile du palais;
- 1 cas, l'ulcération du voile du palais;
- 3 cas, la perforation du voile du palais;
- 3 cas, la perforation du voile du palais et la nécrose du nez;
- 3 cas, la perforation du voile du palais et la nécrose du nez et des lèvres.

D'après l'auteur, la gangosa est une simple localisation des lésions cutanées tertiaires, qui évoluent souvent en profondeur quand elles attaquent le nez, les lèvres, le voile du palais, les doigts, les orteils ou la verge.

Ces ulcérations apparaissent d'emblée sur la face, le nez, le voile du palais ou prennent naissance aux dépens d'une pustule pianique préexistante.

Le siège initial de la gangosa peut donc se trouver à la surface cutanée du nez, ou de la face, ou bien, mais plus rarement, au niveau de la muqueuse du nez, du voile du palais ou du pharynx. Van Hoof (73) exprime la même opinion : « les muqueuses peuvent être envahies par des granulomes secondaires ou même être le siège de la lésion initiale ».

En ce qui concerne la fréquence de la gangosa et sa répartition géographique, nous pouvons dire qu'elle a été signalée dans toutes les régions de la Colonie : par Daco (10), dans la région minière de Kilo (Ituri), dans le district de l'Aruwimi, au Sud du fleuve Congo (Pr. de Stanleyville), par Moncaez (41). A. Dubois (14) signale que le Mayumbe (Bas-Congo) est très infecté de pian et que l'on trouve souvent des lésions tertiaires du type « gangosa ».

Van Hoof (72) signale également les rhinopharyngites mutilantes. Vigoni (98), dans les régions de Lusanga (Kwilu), a « fréquemment rencontré des lésions rappelant la gangosa = destruction du voile du palais et des os du nez avec ulcère naso-pharyngien ». Il a vu « beaucoup de ces lésions guéries sans avoir subi aucun traitement, la cicatrisation se faisant au prix d'une perte de substance parfois formidable ».

G. Mattlet (32) note sa présence dans les provinces du Ruanda-Urundi.

Van Nitsen (80), dans le district du Tanganika-Moëro, l'a observé 29 fois chez 459 malades atteints de lésions tertiaires, soit une proportion de 6,3 %.

Dans la province d'Élisabethville, Dupuy (16) dit qu'il n'a « jamais eu à observer dans l'extrême-Sud Katanga un cas ancien ou récent de gangosa. Par contre, cette affection est très répandue dans le Haut-Katanga ».

Sur 346 cas de pian que nous avons soignés dans les hôpitaux de Panda et de Lubumbashi (Haut-Katanga), il y avait 11 cas de gangosa ou une proportion de 3.1 %.

Ces 11 cas se caractérisaient par les lésions suivantes :

1. Obs. 186. — Ulcération profonde de la muqueuse nasale.
2. Obs. 193. — Destruction de la muqueuse et des cartilages nasaux; nez aplati.
3. Obs. 197. — Perforation du voile du palais.
4. Obs. 221. — Destruction du nez.
5. Obs. 222. — Destruction des cartilages du nez; nez en télescope.
6. Obs. 230. — Destruction des cartilages du nez; nez en télescope.
7. Obs. 232. — Destruction des os et des cartilages du nez; nez aplati.
8. Obs. 251. — Perte du nez et de la lèvre supérieure.
9. Obs. 267. — Ulcération et perforation du voile du palais.
10. Obs. 320. — Ulcération du voile du palais.
11. Obs. 332. — Ulcération du voile du palais.

Ces observations, ajoutées à celles que nous avons recueillies antérieurement au Tanganika-Moëro, forment un ensemble de 40 cas de gangosa. Chez la majorité des malades qui en étaient atteints, nous avons vu évoluer en

même temps d'autres lésions pianiques; mais chez tous nous avons obtenu des antécédents de pian, et jamais de syphilis.

Le B-W était toujours positif dans les cas où il a été recherché et la lésion répondait parfaitement au traitement spécifique.

Notons qu'au moment de notre enquête au Tanganika-Moëro en 1919, la population était pratiquement indemne de syphilis. Aussi *l'origine pianique* de nos observations de gangosa ne nous laisse aucun doute.

Parmi les médecins qui au Congo ont étudié les manifestations cliniques du pian, cette origine pianique est acceptée par Van Hoof (72), Mouchet (45), Dubois (14) et d'autres.

Dupuy (16) fait quelques réserves et pense que la nature de la gangosa n'est pas essentiellement pianique.

Nous croyons exprimer l'opinion de tous en disant que le tableau clinique de la gangosa peut être retrouvé dans d'autres maladies et notamment dans la syphilis, l'espundia ou leishmaniose des muqueuses, dans la lèpre, etc. ⁽¹⁾.

Nous avons nous-même décrit un cas d'ulcération phagédénique de la face (84) qui offrait, à part une évolution extrêmement rapide et une issue fatale, une certaine ressemblance avec la rhinopharyngite mutilante pianique.

Au Congo belge, la gangosa est observée dans les régions où le pian sévit à l'état endémique et où la syphilis, par contre, est fort rare ou inexistante; dans ces conditions on est en droit d'admettre la nature pianique des cas de gangosa qui s'y présentent.

(1) G. GALINIER, dans sa thèse de Paris 1934 : *La gangosa et les rhinopharyngites mutilantes des Tropiques*, propose de réserver le nom de *gangosa* aux ulcérations du rhino-pharynx sans autres altérations corporelles, à germe inconnu et ne paraissant se rattacher à aucune autre affection, et celui de *rhinopharyngites mutilantes* aux affections secondaires qui accompagnent ou suivent la leishmaniose et le tertiariisme du pian et de la syphilis.

Sa thèse est basée sur un cas unique observé en Indochine.

LE GOUNDOU.

Le goundou est une « exostose siégeant de part et d'autre du nez, résultant d'une hyperplasie ostéogénique qui affecte plus la branche montante du maxillaire supérieur que les os propres du nez » (Cartron).

Le goundou a été décrit particulièrement par Botreau-Roussel en 1933 ⁽¹⁾.

L'existence du goundou a été signalée dans diverses régions du Congo belge.

Moncarez (41) mentionne parmi les phénomènes tertiaires ayant une prédilection pour la peau et les os : les ostéites, les déformations, le goundou et la gangosa.

A. Dubois (14), au Mayumbe, a rencontré souvent des lésions tertiaires du type « gangosa », des périostites, mais rarement du goundou.

Pour Arnaud (1) le para-pian comprend des affections très diverses, notamment la gangosa, le goundou (ostéite du maxillaire supérieur) et les nodosités juxta-articulaires.

Vigoni (98) n'a pas vu un seul cas de goundou dans la région de Lusanga (Kwilu), où le pian est très répandu.

La seule description clinique dont nous avons connaissance est celle d'une observation, prise au Congo belge par T.-N. Roy (56), ayant trait au nommé Lufungula, homme batetela, 23 ans. « A eu le pian à 6 $\frac{1}{2}$ ans. Les excroissances ont débuté à 10 ans. A cette époque un peu de céphalalgie, de douleurs locales et de sécrétions de narines.

» Tumeurs paranasales, asymétriques, insérées sur les os propres du nez et la branche montante du maxillaire supérieur, de la grosseur d'une moyenne noix, à gauche, et légèrement plus petites à droite.

» Pas d'hypertrophie des ganglions sous-maxillaires. Les fosses nasales sont un peu atrésiées. Pas d'autres mani-

(1) BOTREAU-ROUSSEL, *Ostéites pianiques, « goundou »*, Paris, 1925.

festations de goundou, qui est stationnaire. Très bon état général. »

Au Katanga, sur 346 malades que nous avons soignés à l'hôpital (Katanga), nous relevons 144 cas de pian tertiaires, parmi lesquels un seul cas de goundou. Il s'agit d'une femme indigène de Luishia, présentant une petite tumeur paranasale gauche, avec narine correspondante obstruée par une croûte de pus et douleurs du maxillaire. Cette ostéite a rétrogradé partiellement sous l'influence du traitement spécifique et les névralgies ont disparu.

Le peu de renseignements qu'il nous a été possible de recueillir au sujet du goundou montre que cette ostéite est peu répandue au Congo belge, et même inexistante dans les régions à endémicité pianique élevée. Les rares descriptions qui en ont été données montrent également que le goundou s'y manifeste d'une façon bénigne et jamais par des tumeurs paranasales développées qui ont fait donner aux malades qui en étaient porteurs l'appellation d'« hommes cornus de l'Afrique » (Mac Alister, 1882).

L'origine pianique du goundou n'est pas généralement admise. Les non-partisans se basent sur le fait que le goundou fait défaut dans certaines colonies où le pian existe.

Botreau-Roussel, qui, à la Côte d'Ivoire, a recueilli 130 observations, estime que dans ce pays la proportion est d'environ 300 pour 1.200.000 pianiques, soit 0,4 %. C'est donc une localisation osseuse très rare du pian.

Nous partageons cet avis. Les manifestations osseuses peuvent atteindre n'importe quelle partie du squelette. Ce sont les os longs, tibias, cubitus, radius et les phalanges qui en sont les sièges de prédilection.

Les localisations au niveau du sternum, de la clavicule, de l'os frontal et des os de la face sont rares. Elles peuvent être seules ou coexister avec des ostéites d'autres parties du squelette.

Voir la photo (fig. 8) de la femme indigène présentant des manifestations osseuses multiples. Il s'agit de la nommée Nafukwe, âgée d'environ 45 ans, qui a eu le pian à l'âge de 2 ans et qui présente depuis un an :

Une exostose de l'os frontal avec cicatrice adhérente;
 Un nez en selle, suite de fonte des cartilages nasaux;
 De l'ostéite du maxillaire supérieur gauche avec cicatrice vicieuse;
 Une exostose de la clavicule, recouverte d'une large cicatrice;
 Une dactylite de l'index et du médus gauches (voir dactylites);
 Une gomme osseuse du tiers inférieur de l'avant-bras gauche;
 Une tumeur osseuse douloureuse du tiers moyen de la jambe gauche;
 Une tumeur identique au-dessous de genou droit.

Le gonflement osseux paranasal unilatéral peu développé ne pourrait pas être considéré comme un cas de goundou. Nous croyons que le goundou est une simple localisation du pian tertiaire au niveau des os de la face et ne constitue pas une entité morbide spéciale, et que c'est l'aspect particulier de la physionomie qui lui a fait donner par les indigènes de la Côte d'Ivoire le nom de « Ngoundou » ou « gros nez ».

LES NODOSITÉS JUXTA-ARTICULAIRES.

Les nodosités juxta-articulaires ou nodosités des saillies osseuses, ainsi appelées par Brumpt, sont, d'après la définition de Jeanselme, des « nodules sous-cutanés, arrondis, solitaires ou agminés, qui siègent au voisinage des jointures et des crêtes osseuses. Indolents, de consistance ferme et rénitente, roulant sous le doigt, ils peuvent exceptionnellement se ramollir et se terminer par une cicatrice qui n'a de caractéristique que son siège juxta-articulaire », et, d'après la définition de Clapier : des « tumeurs dures, indolores, à évolution très lente, ne tenant pas ou guère à l'élimination, ordinairement symétrique, d'une multiplicité modérée en chaque siège ».

Les nodosités juxta-articulaires furent décrites pour la première fois au Congo belge, en 1913, par Mouchet et A. Dubois (42), qui disent qu'elles sont très fréquentes à Bolobo, où la grande majorité des enfants est atteinte de pian. « D'après les dires des indigènes, elles auraient un rapport d'effet à cause avec le pian ».

R. Bernard et A. Broden (4), en 1925, publient l'observation d'un Européen ayant séjourné au Congo belge, sans antécédents personnels ou héréditaires, à B.-W. fortement positif. Ils constatent que la distribution géographique du pian et les nodosités juxta-articulaires coïncident assez exactement. Ils s'élèvent contre l'étiologie exclusivement syphilitique et pensent que c'est soit la syphilis, soit le pian qu'il faut incriminer et non pas l'une ou l'autre de ces affections.

A. Dubois (14) estime que l'étiologie pianique des N. J. A. est très probable. Il a vu, en effet, au cours « d'une excursion dans le Mayumbe, chez 1 à 2 % des adultes, des nodules durs, trochantériens, souvent bilatéraux, une fois associés avec des nodules des coudes ».

Moncarvez (41) a eu l'occasion d'observer de très nombreux cas. Dans le district de l'Aruwimi, au Sud du fleuve Congo, l'affection est commune. Il a pris note de 18 cas (dont un Européen). Comme diagnostic : ces tumeurs sont observées dans les régions où règnent à la fois la filariose, le pian, la syphilis et de multiples affections mycosiques. Le pian conservera pour lui de nombreux partisans et des arguments solides.

R. Bernard (5) qui, en 1925, avait provoqué une enquête sur les N. J. A. au Congo, conclut : « Cette question, sur laquelle il a été beaucoup écrit pendant ces dernières années, demande une mise au point. Il s'agit d'un syndrome dû à des causes diverses dont la syphilis et surtout le pian ».

Les nodosités juxta-articulaires ont été observées dans d'autres régions de la Colonie :

Au Mayumbe, Van Hoof (72) en a vu un nombre important. Les essais de culture du liquide ont été négatifs au point de vue mycologique. Dans certaines nodosités les tréponèmes ont été rencontrés en abondance. Il conclut que les cas de N. J. A. qu'il a observés « se rapportent au pian à l'exclusion de la syphilis, des filarioses et des mycoses ».

Pour Dupuy (16) le diagnostic est facile. Ce sont de « petites tumeurs arrondies rénitentes, très légèrement douloureuses à la pression, mobiles latéralement et comme profondément fixées par un pédicule. En cas de doute, la ponction permettra de les différencier des kystes à *filaria volvulus*. Il est vrai que la ponction peut être négative par suite de la mort des *onchocerca volvulus* (Rodhain).

Les cas de N. J. A. chez l'Européen sont fort rares. Kadaner (25) donne l'observation d'un Européen d'origine portugaise, qui avait séjourné 3 ans au Bas-Congo et plusieurs années au Brésil. Il était atteint d'une nodosité à chaque coude. Rien dans les antécédents ne pouvait faire affirmer l'origine syphilitique ou pianique de ces nodules.

Le siège de N. J. A., en dehors des cas déjà cités, est, d'après 3 observations de Dupuy (16), 2 fois au niveau du coude et 1 fois en avant de la tête du péroné.

Personnellement, chez 6 pianiques, nous avons vu les nodosités être localisées : à la tête du fémur, à la tête du fémur et à la cuisse, au genou droit, au coude et à la hanche, à l'avant-bras droit.

Van Hoof (72) estime que le siège est déterminé par les pressions et les chocs sur les plans osseux superficiels.

La fréquence de N. J. A. est estimée par A. Dubois (14) à 1 à 2 % chez les adultes.

Au Katanga, nous les avons rencontrées chez 6 sur 346 malades atteints de pian, soit une proportion de 1,7 %.

Il résulte de l'avis exprimé par les médecins du Congo

belge que les N. J. A. ont été observés avec une assez grande fréquence dans les territoires à forte endémicité pianique. Sans vouloir exclure l'origine syphilitique (de nombreux cas ont été, au cours des dernières années, signalés dans d'autres pays où le pian n'existe pas) et en tenant compte de la valeur curative des arsénobenzènes (même inconstante), la conclusion restera en faveur de l'origine pianique des N. J. A. chez les indigènes de la Colonie.

En faisant le bilan des lésions tertiaires, nous pouvons conclure qu'elles présentent les mêmes caractéristiques au Congo belge que dans les autres pays tropicaux; les manifestations cutanées et osseuses ne diffèrent guère de celles qui sont décrites par les auteurs classiques.

La gangosa et le goundou ne sont pas des entités nosologiques, mais de simples localisations pianiques à la face, au nez et au voile du palais et qui, par suite de leurs dégâts, ont frappé l'imagination des indigènes, qui leur ont donné les noms spéciaux de « gangosa » ou voix nasillarde et de « n'goundou » ou gros nez.

Les nodosités juxta-articulaires, provoquées par traumatismes ou pressions répétées, reconnaissent, du moins chez l'indigène du Congo belge, une origine pianique.

La répartition géographique de certaines manifestations tertiaires à la Colonie est souvent capricieuse, sans qu'il soit possible d'en pénétrer la raison.

D'après Mouchet (communication verbale), le pian plantaire à crevasse sèches est particulièrement fréquent dans le Tanganika-Moëro. La gangosa se rencontre plus abondamment dans l'Uele qu'ailleurs. Chez les Alurs de l'Ituri oriental, les nodosités juxta-articulaires se retrouvent communément; leur fréquence aux membres inférieurs est vraisemblablement en relation avec la façon spéciale dont les indigènes manipulent la houe en se mettant à genoux.

Enfin on est frappé par l'extrême rareté du goundou dans toutes les régions de la Colonie.

V. — L'immunité.

Les indigènes du Congo belge, du moins dans certaines régions, pensent que le pian, quand il se contracte dans le jeune âge, les met à l'abri de la maladie pour l'avenir.

Van Nilsen, dans le district du Tanganika-Moëro (80) et Mattlet dans l'Urundi (35), ont observé que les parents favorisent la contagion de l'enfant en le mettant en contact avec une personne atteinte d'une éruption pianique floride. Cette croyance de l'immunité, conférée par une première atteinte du pian, existe chez d'autres peuplades et a été signalée par T.-B. Turner à la Jamaïque.

Cette vue peut être supportée par certaines constatations épidémiologiques et expérimentales.

Après avoir examiné la population du Tanganika-Moëro en 1919, nous étions arrivé à la conclusion que les lésions tertiaires « semblent conférer une immunité définitive contre le pian. Les indigènes, qui ont souffert de ces manifestations tertiaires restent à l'abri d'une nouvelle atteinte de pian. Ils vivent pourtant dans une région où cette affection est endémique et frappe la majorité de la population » (80).

Nous devons dire, toutefois, que notre opinion à ce sujet s'est légèrement modifiée.

Sur 34 malades interrogés à l'hôpital et qui étaient atteints de lésions secondaires, 28 disaient n'avoir jamais eu de pian.

Parmi les 6 autres :

Le 1^{er} (obs. 179) déclarait avoir eu une éruption généralisée 10 mois auparavant, qui avait guéri toute seule après 1 mois. Il était atteint d'une éruption framboesiforme très étendue de la face, du thorax et des membres.

Le 2° (obs. 213) prétendait avoir eu le pian **12** ans auparavant et présentait deux pustules atypiques localisées au cou.

Le 3° (obs. 239) avait été malade il y a **25** ans et montrait une pustule de l'arcade sourcilière gauche.

Le 4° (obs. 243), atteint d'une éruption généralisée caractéristique, disait avoir déjà eu une éruption identique **7** mois auparavant.

Le 5° (obs. 264) est un homme d'environ **35** ans, qui a eu le pian vers l'âge de **10** ans et qui vient se faire soigner pour un placard de pustules framboesiformes agglomérées situé sur le bas-ventre.

Le 6° (obs. 314) est une femme de **25** ans, qui prétend avoir été atteinte du pian généralisé quand elle avait environ **10** ans. Depuis **1** mois elle a vu apparaître **3** pustules atypiques dont l'une est localisée au front, l'autre à la joue droite et la 3° à la fesse droite.

Nous savons fort bien qu'il ne faut pas attacher une confiance absolue aux interrogatoires des indigènes, mais dans les régions endémiques, ils connaissent fort bien le pian et gardent un souvenir fidèle d'une atteinte antérieure. Nous croyons donc que les renseignements recueillis peuvent être considérés comme véridiques.

Parmi les **6** malades qui ont présenté une récurrence, **2** (obs. 1 et 4) avaient eu une éruption framboesique typique et généralisée **7** mois et **10** mois auparavant (il s'agit là peut-être d'une reprise d'une infection secondaire non complètement terminée). Les **4** autres ne présentaient qu'une éruption discrète de pianomes atypiques.

Que faut-il en conclure en ce qui concerne la série de nos observations ? C'est que sur **34** malades, nous avons trouvé **4** rechutes avec des manifestations discrètes ou atypiques, soit **11,76** %, respectivement **12**, **25**, **25** et **15** ans auparavant.

Il est certain que la possibilité d'une rechute existe, mais il est probable que l'intensité de celle-ci est en rapport avec la virulence de la première atteinte.

Expérimentalement de nombreux essais d'inoculation du virus pianique ont été faits chez des sujets atteints de pian, notamment par Paulet (1848), Charlouis (1881), Powel (1923), Sellard et Goodpasture (1923); ces essais sont connus.

Nous citerons les dernières expériences dans ce domaine faites par Thomas B. Turner ⁽¹⁾, parce que fort démonstratives.

a) *Réinoculation au moyen du virus pianique autogène* : 18 malades de 2 à 11 ans, en pleine éruption, furent inoculés avec du pus provenant de leurs propres lésions et contenant des *T. pertenue* mobiles. Les réinoculations furent négatives chez tous, à l'exception d'un seul malade, qui avait eu le pian 5 mois auparavant et qui, au moment de la réinoculation, présentait une éruption étendue et des lésions osseuses.

b) *Résultats de la réinoculation de pianiques avec des souches hétérologues de virus pianique par rapport à la durée de la première infection* :

Durée de la première infection	Nombre de malades	Résultats de la réinoculation			
		Positifs		Négatifs	
		Nombre	%	Nombre	%
Moins de 1 an	16	12	75,0	4	25,0
1 à 3 ans	14	10	71,5	4	28,5
3 à 8 ans	48	8	44,4	40	55,6
10 à 65 ans.	19	3	15,8	16	84,2

(1) THOMAS B. TURNER, The resistance of yaws and syphilis patients to reinoculation with yaws spirochetes (*The American J. of Hygiene*, vol. 23, n° 3, pp. 431-448, May 1936).

c) *Résultats de la réinoculation de pianiques avec des souches hétérologues par rapport à la « période » de la première infection :*

« Période » de l'infection au moment de la réinoculation	Nombre de malades	Résultats de la réinoculation			
		Positifs		Négatifs	
		Nombre	%	Nombre	%
Lésions actives présentes . . .	26	41	42,3	15	57,7
Pian latent dû à un traitement récent; lésions actives disparues au cours de l'année.	23	19	82,6	4	17,4
Pian latent depuis plus de 2 ans, par suite de régression spontanée ou de traitement.	48	3	16,7	45	83,3

d) *Résultats de la réinoculation, avec une même souche de virus pianique, de malades atteints de pian ou de syphilis :*

Groupes de malades	Nombre de malades	Résultats de la réinoculation			
		Positifs		Négatifs	
		Nombre	%	Nombre	%
Malades atteints de pian depuis moins de 3 ans . . .	10	9	90	1	10
Malades atteints de pian depuis 10 ans et plus . . .	10	2	20	8	80
Malades atteints de syphilis latente.	10	0	—	10	100

L'auteur tira de ces essais les conclusions suivantes :

La résistance à l'auto-inoculation se manifeste tôt au cours de la maladie et est obtenue chez la plupart des sujets pendant le temps que les lésions actives sont présentes.

L'immunité vis-à-vis de la réinoculation de souches hétérologues de *T. pertenue* se développe au cours de la maladie naturelle. Endéans les trois premières années, la réinoculation peut donner lieu à une éruption modifiée ou abortive de pian, mais après une période de 10 ans, la majorité des pianiques sont réfractaires à la réinoculation.

L'interruption de l'évolution naturelle du pian par le traitement semble retarder le développement de l'immunité.

La croyance des indigènes, souvent très bons observateurs, qu'une première atteinte de pian confère une immunité solide semble donc bien se confirmer.

CHAPITRE III.

THERAPEUTIQUE.

Le traitement du pian doit être envisagé au double point de vue du blanchiment, c'est-à-dire disparition des lésions contagieuses ou guérison apparente et de la stérilisation du malade ou la guérison définitive.

Le blanchiment a son importance pour le médecin itinérant et l'hygiéniste devant assainir rapidement une région endémique.

La guérison définitive, plus difficile à obtenir, doit être contrôlée par des examens sérologiques ou par l'observation des rechutes.

Tous les médicaments reconnus actifs dans la syphilis ont été essayés à la Colonie; quelques nouveaux produits, principalement ceux de fabrication belge, ont fait l'objet de recherches, souvent avant d'être mis dans le commerce.

Parmi ces agents thérapeutiques, deux groupes dominent tous les autres : les arsénicaux et les bismuthiques; nous y ajoutons un 3^e groupe comprenant des produits divers.

Nous envisagerons ces 3 groupes, d'abord en ce qui concerne la cure de blanchiment et ensuite du point de vue guérison définitive.

I. — La cure de blanchiment.

Si la plupart des médecins se sont efforcés de rechercher avant tout le « pouvoir de blanchiment » d'un médicament, c'est-à-dire la dose nécessaire pour obtenir la disparition des lésions évolutives, c'est que ceci présente dans un milieu indigène un intérêt primordial.

Le fait de supprimer rapidement les lésions contagieuses dans les villages à endémicité pianique élevée limite les sources de contamination et marque un arrêt dans la dissémination de la maladie.

D'un autre côté, une mission prophylactique, chargée d'assainir un territoire souvent très étendu, doit avoir à sa disposition des médicaments actifs. Son action sera plus efficace si elle peut blanchir un groupement d'individus dans un laps de temps très court plutôt que devoir s'y attarder à multiplier les injections.

Le pouvoir de blanchiment d'un médicament doit donc être connu exactement pour pouvoir faire de la prophylaxie utile.

A. — LES ARSÉNICAUX.

« Le traitement du pian a fait un énorme progrès du jour où Castellani a eu l'idée d'utiliser le 606 (1911) (Joyeux et Sice) ».

1. Le salvarsan.

C'est vers 1913 que le salvarsan généralisa son apparition aux Colonies. Mouchet et Dubois (42) l'avaient essayé avec succès en 1911-1912 dans la syphilis et le pian et le considèrent comme « un précieux médicament dans la pratique indigène », et dont « l'effet rapide est frappant ».

2. Le néosalvarsan.

Dans la suite le néosalvarsan, d'un maniement plus facile, a été largement employé sous ses diverses formes de présentation (=néo-arsphénamine — arsébényl — novarsénobenzol — Billon, rhodarsan).

Van Nitsen (86), en 1923, trouve que pour obtenir la guérison apparente, il faut chez les indigènes adultes :

a) dans 2 cas de pian primo-secondaire, respectivement 1,05 et 1,80 gr.;

b) dans 13 cas de pian secondaire, des doses variant de 0,60 à 2,70 gr. La guérison est plus rapide si l'on intervient précocement.

M. Kadaner (24) a obtenu pratiquement les meilleurs résultats avec les doses suivantes données d'emblée :

Adultes et adolescents	0,60 gr.
Enfants	0,45 gr.
Petits enfants	0,30 gr.
Nourrissons	0,15 gr.

1 à 2 injections suffisent pour blanchir, mais pas pour guérir.

Dans les séquelles pianiques il ajoute l'iodure potassique, parfois le mercure. Aucun accident pour des milliers d'injections (1924).

En 1925, Dupuy (16) s'est arrêté à la technique suivante, basée uniquement sur des faits cliniques :

1. Chez l'adulte (55 à 70 kg.), éruption prise au début : 3 injections de 0,75, 0,75, 0,90 gr., injections tous les 4 jours.

2. Chez le nourrisson : 3 injections dans les veines du cou ou du front : 0,10, 0,10, 0,20 gr.

3. Éruptions très confluentes se présentant tardivement, pian-crabe : 4 injections : 0,75, 0,90, 0,75, 0,90 gr.

4. Accidents tertiaires : 0,75, 0,75, 0,90 gr. S'il n'y a pas d'amélioration : iodure potassique, 1,50 gr. pendant

10 jours. S'il y a amélioration, 2^e série : 0,75, 0,75, 0,90 gr. Si les lésions n'ont pas complètement disparu, continuer la cure iodurée.

Daco (10) trouve que 15, 30 et 45 ctgr. suffisent le plus souvent pour faire disparaître les lésions secondaires très étendues.

Les manifestations tertiaires sont plus rebelles et la guérison n'est souvent obtenue qu'au prix de plusieurs cures arsénicales.

L'efficacité du nésoalvarsan a fait espérer à un moment de pouvoir blanchir par une injection unique les lésions pianiques.

Barlovatz (3) a obtenu, avec une dose unique de 1 à 1 $\frac{1}{2}$ ctgr. par kilo, ou une dose totale de 0,6 à 0,90 gr., 10 succès sur 12.

Le nésoalvarsan s'administre par voie endoveineuse, ce qui représente pour une série d'individus (jeunes enfants, femmes grasses, malades cachectiques) un sérieux désavantage. Aussi a-t-on cherché la possibilité de l'administrer par voie sous-cutanée ou intramusculaire. En 1924, Van Hoorde (75) signalait que les missionnaires directeurs des Centres d'Assistance Médicale Indigène de Baudouinville, Lusaka et Npala, font toutes les injections de néo et de galyl dans les muscles de la fesse. Il lui semble préférable d'adopter la technique de Poulard (dissoudre le néo dans 1 cc. de solution de novocaïne à 1 %).

Ces techniques n'ont pas de raison d'être depuis qu'on dispose de produits facilement injectables sous la peau ou dans les muscles, ou pouvant s'administrer par voie buccale.

3. Sulfarsénol.

(= Sulfarsphénamine — sulfarsébenyl.) A été essayé par Vanden Branden et Van Hoof (66), qui trouvent qu'il agit sur les lésions pianiques avec une activité thérapeutique

comparable à celle du néosalvarsan ou du novarsénobenzol, avec les mêmes facilités de cure dans les cas récents et en règle générale, et la même lenteur de guérison dans les cas chroniques tertiaires (1,20 à 1,48 gr.).

Le sulfarsénol semble peu toxique et s'administre facilement par voie intramusculaire et par voie sous-cutanée, ce qui le rend particulièrement précieux pour les sujets jeunes, les femmes grasses et les malades cachectiques.

Van Nitsen (86) se basant sur le traitement de 18 cas, trouve « que pour arriver à une guérison apparente, il a fallu, chez les indigènes adultes, des doses de sulfarsénol variant de 1,50 à 2,40 gr. dans le pian secondaire et de 1,20 à 3 gr. dans la période tertiaire, doses sensiblement supérieures à celles du néosalvarsan ».

Dupuy (16) donne la préférence au sulfarsénol pour le traitement des arthrites tertiaires. Il y associe, dès la disparition des phénomènes douloureux, un traitement mécano-thérapeutique approprié.

4. Le halarsol.

(= Chlor-arsénobenzène). A été administré par Chesterman et Todd (8) aux doses de 0,5 à 1 cc. (= 0,25 gr.) par voie intramusculaire ou sous-cutanée. Il faut 2 ou 3 injections à 3 ou 4 jours d'intervalle. Ce produit a été largement employé par la Commission du Pian à la Jamaïque, qui estime qu'il n'y a, au point de vue thérapeutique, pas de différence entre le halarsol et le néosalvarsan.

5. Le stovarsol ou goyl.

(Spirocide — Goyl — Acétphénarsine). Présente le grand avantage de pouvoir s'administrer *per os*, ce qui le rend particulièrement précieux chez une certaine catégorie d'individus chez lesquels les injections intraveineuses sont ou bien contre-indiquées ou difficiles à faire.

Les premiers essais furent faits au Cameroun par Tanon

et Jamot. Au Congo belge, il a été expérimenté par Rouvroy (54), relatant le traitement favorable chez 2 enfants.

Dans une deuxième publication (55) portant sur 5 cas, il a obtenu la guérison clinique avec des doses de 8 gr. (éruption tertiaire), 8 et 8,25 gr. (pian plantaire), 8 gr. (enfant de 2 ans, pian secondaire), 2,75 (enfant de 18 mois, pian secondaire); comme complications, forte diarrhée chez un enfant. Il conclut que le stovarsol agit sur les lésions du pian avec une rapidité sensiblement égale à celle des arsénobenzènes.

Vers la même époque, Vanden Branden (70), se basant sur les résultats obtenus chez 12 malades, préconise les doses journalières de 1,50, 2 et 3 gr. chez l'adulte, 0,50, 0,75 et 1 gr. chez l'enfant, jusqu'à l'administration d'un nombre de grammes sensiblement égal au nombre de kilos de poids du malade. Il faut 4 à 8 gr. pour que les pianomes se dessèchent et 9 à 15 gr. pour les voir s'affaïsser et se déterger complètement.

Van Nitsen (90) arrive à la conclusion que les doses ne dépendent pas de l'âge ni du poids du malade, mais de l'ancienneté des lésions. Il préconise les mêmes doses que Vanden Branden.

Pour obtenir la guérison apparente avec une dose unique, Barlovatz (3) trouve qu'il faut 6 à 10 etg. par kilo et 3,6 à 6 gr. en tout. Il a obtenu 8 succès sur 14.

6. L'acétylarsan.

(Golarsyl — Ethylacétphénarsine). A été utilisé par Barlovatz (3), qui a obtenu, avec une dose unique de 8 à 10 etg. par kilo ou 4,8 à 6 cc. chez un adulte, 8 guérisons apparentes sur 12.

L'acétylarsan est présenté en solutions stériles injectables et conservées en ampoules scellées. Doses pour adultes : 1cc. = 236 mgr. de produit ou 50 mgr. Ao. As.

Le produit n'est autre chose que le stovarsol dissous à la faveur de diéthylamine. Il n'existe pas de communica-

tion. hormis celle que nous venons de citer, au sujet de son emploi au Congo belge.

Nous retrouvons dans nos notes les observations de :

1 adulte, atteint de lésions secondaires, blanchi après 3 injections de 3 cc. à 48 heures d'intervalle;

2 adultes, souffrant de pian plantaire, guéris apparemment après 2 et 3 injections de 3 cc.

Chez 3 malades atteints de pian tertiaire, il a fallu chez l'un 3 fois 3 cc., chez un 2^e, 8 injections de 3 cc.; le 3^e ne fut blanchi qu'après 7×3 d'acétylarsan + 2,70 gr. de 606 en 4 injections.

7. Le tréparsol.

Est le dérivé de l'acide méta-amino-paraoxyphénylarsinique. Doses nécessaires pour obtenir la guérison clinique d'après Van Nitsen (92) :

a) éruption secondaire : 4,25, 5,25, 14,75 gr., moyenne 8 gr.;

b) lésions plantaires : 12,25, 13,75, 5,25, 7,25, 9,75 gr.; en moyenne 9 gr.;

c) lésions tertiaires : 10,25 15,25, 14,75, moyenne 13,42 gr., 1 à 4 comprimés par jour. Grande ressemblance avec le stovarsol.

Signalons qu'il faut tenir compte du fait qu'il existe chez l'indigène des cas d'*arséno-résistance*. Vanden Branden (70) rapporte 3 cas, dont le B.-W. n'a pas été négativé après l'administration de fortes doses de stovarsol.

Dupuy (17) écrit qu'« aux environs de Kingoy, où l'arséno-résistance du pallidulum avait été avancée, des séries de 10 injections d'arsébenyl se sont montrées insuffisantes à obtenir le blanchiment des lésions ».

B. — LES BISMUTHIQUES.

Dès que leur efficacité dans la syphilis fut démontrée par Levaditi et Sazerac en 1920, les sels de Bi furent largement utilisés dans le pian. Le nombre de composés bismuthiques est très grand. Un certain nombre d'entre eux, en particulier les produits de fabrication belge, ont été mis à l'essai à la Colonie. Il est impossible d'entrer dans le détail de ces expériences, d'autant plus que quelques-unes de ces spécialités n'ont pas connu une grande vogue et ont même été retirées du commerce.

En 1923, Vanden Branden et Van Hoof (67) essaient le trépol (Meurice) ou *tartrobismuthate de potasse et de sodium* en suspension huileuse (plusieurs préparations variant de 30 à 36 % de Bi métalliques).

Ils ont observé rarement des gingivites légères, des vomissements et des douleurs névralgiques dans le domaine du trijumeau, localisées à la mâchoire inférieure; par contre, 2 accidents graves dont 1 mortel se sont produits.

Le même produit sous forme de *Bi 36* (Meurice) ou tartrobismuthate de K et Na (36 ctg. de Bi métal) a été essayé par Fronville (43), par Barlovatz (3), Tilsley (64), Mairlot (30).

Trépol et le néo-trépol par Van Nitsen (87).

Dixon (13) signale certains accidents observés après l'emploi du tartro-bismuthate de Na.

Furent encore expérimentés :

Le bichloryl ou oxychlorure de bismuth en suspension dans l'eau camphrée (teneur en Bi métallique 80 %) par Mattlet (33).

Le *bismuthyl* (Meurice), préparation dont 1 cc. = 10 ctg. de Bi métallique en suspension glucosée, par J. Langeron (27) et Duyck (18), qui donne la relation d'un cas de stomatite ulcéro-membraneuse, suivie de mort, chez un

malade atteint de fièvre récurrente et qui avait reçu 5 injections de bismuthyl d'un total de 1 gr. de Bi métallique.

Le *biquinyl* (Meurice) ou iodure double de Bi et de quinine par Barlovatz (3).

Le *quinby* (iodo-bismuthate de quinine) par Vanden Branden et Van Hoof (69).

Le *bismuthoidol* (bismuth colloïdal à grains très fins, dosé à 0,008 gr. Bi par ampoule de 2 cc.) par Van Nitsen (89).

Nous n'insisterons pas sur les résultats obtenus avec ces différents produits, dont certains sont d'ailleurs tombés dans l'oubli.

Les sels de Bi ont connu toute leur vogue quand la possibilité apparut de pouvoir les utiliser sous certaines formes, à un prix de revient très bas.

J. Miguens (37), le premier en 1924, utilisait le *dermatol* en suspension huileuse d'après la méthode de N. Yernaux de Bruxelles :

Dermatol	...	...	...	...	3 gr.
Huile d'olive	...	...	...	...	29 gr.
1 cc. = 5 ctg. Bi métal.					

Il préconisait les doses suivantes :

- 1 cc. pour les enfants jusqu'à 2-3 ans;
- 2 cc. pour les enfants de 3 à 10 ans;
- 3 cc. pour les enfants de 10 à 20 ans;
- 4 cc. pour les adultes.

1 injection tous les 3 à 4 jours jusqu'à disparition des lésions. Sauf dans les cas chroniques, il est rare de devoir arriver à 6 injections pour obtenir la disparition des lésions.

Les accidents observés chez une première série de 14 malades sont bénins et consistent en douleurs de la jambe, liséré ardoisé gingival, mais pas de gingivite.

Le même auteur (40) recommande une dose unique

(1 cc. par 10 kg. de poids). L'action s'exerce à la longue. La suspension huileuse est à son avis supérieure aux composés Bi solubles. Dans les cas particuliers (mauvaise denture, pian plantaire, etc.), il recommande l'association 914 + Bi.

Ses conclusions générales (38) : sur 1.000 cas, ayant reçu une dose unique, sont qu'après 2 ans la moyenne des guérisons cliniques est d'environ 85 %.

Les bons résultats obtenus avec le dermatol ont été confirmés par G. Mattlet (33), qui en signale quelques inconvénients :

« Plusieurs malades ont accusé le jour de l'injection et le lendemain une grande lassitude; d'autres une rétention d'urine durant jusqu'au lendemain de l'injection (sans albumine). Le liséré gingival est constant après plusieurs injections. Je n'ai pas encore eu de complications de gingivite.

» Les sels de bismuth sont spécialement intéressants; ils pourront venir à notre secours quand le parasite est arséno-résistant ou le devient et quand un malade ne supporte pas l'arsenic. De plus, le prix de revient est modique ».

Rebuffat (53) a soigné une centaine d'indigènes, ce qui lui a permis de constater l'efficacité thérapeutique du produit et également les dangers. Dans 4 cas il a observé une stomatite assez grave, avec gonflement très dur des régions parotidiennes et sus-hyoïdiennes, ulcérations buccales, salivation abondante suivie par un écoulement sanieux, sanguinolent et d'une odeur infecte, jetage des fosses nasales, troubles de l'élimination urinaire. Ces accidents se produisent brusquement, parfois plusieurs jours après la cessation du traitement. A côté de ces cas graves, les cas légers de stomatite sont fréquents; l'auteur considère que le dermatol en injections est un médicament dangereux.

Ces accidents dus à l'emploi du dermatol en suspension

huileuse et des sels de Bi, en général, firent que d'autres produits de Bi de prix de revient très bas furent préconisés notamment :

L'airol en suspension huileuse par Portois (49) d'après la formule :

oxyiodogallate Bi (airol) —	3 gr.
glycérine.	{ cc. 15 gr.
eau.	

1 cc. chez les enfants, 2 à 3 cc. chez les adultes; la guérison clinique s'obtient parfois après 2 injections; pas d'accidents.

Dans une deuxième communication (50), l'auteur, pour 7.000 injections personnelles de 1 à 4 cc. chez 1.000 pianiques, n'a eu que 4 ou 5 stomatites. (Série de 10 injections hebdomadaires); le produit est économique, facile à préparer et ne doit pas être stérilisé.

Le *sous-nitrate de bismuth* en suspension huileuse à 10 %, préconisé par Mairlot, a été employé par Van Hoorde (76). Doses 4 cc. à 6 à 7 jours d'intervalle. Il faut en moyenne 5 à 6 injections par série.

Le sous-nitrate de bismuth par voie buccale a été trouvé sans action par J. Langeron (27).

Le *salicylate de bismuth huileux*, suivant la formule de Lenoir :

Salicylate Bi	100 gr.
Huile d'arachide	1 l.
Gaiacol	10 gr.

a été employé par Serra (61).

1 cc. (0,0576 gr. de Bi métal) pour 10 kg. de poids, 3 à 4 injections à un mois d'intervalle, ou 1 cc. pour 15kg. une fois par semaine, 5 fois.

150 pianiques traités, dont 14 infections primaires et 136 formes mixtes secondaires et tertiaires.

Injection locale sensiblement douloureuse pendant 40-50 heures. Dix cas de réactions locales générales :

malaise général, maux de tête, sensation de chaleur, pas d'induration locale, pas de gingivite.

Disparition au bout de quelques jours des boutons ulcérés et non ulcérés; sensible amélioration des formes encore évolutives des lésions secondaires et tertiaires. Disparition lente des douleurs rhumatismales; résultats semblables à ceux du dermatol.

A l'heure actuelle le salicylate de bismuth en suspension huileuse est largement utilisé à la Colonie. Ce produit semble avoir acquis la faveur du Service médical, grâce à son efficacité et son prix de revient très bas.

Un point néanmoins doit être tenu en considération, c'est la toxicité du produit au delà d'une certaine dose, comme il ressort de divers témoignages, qui aboutissent à la conclusion suivante :

Les sels de bismuth permettent d'obtenir des guérisons rapides.

Les accidents éclatent quand on veut pousser à la négativation du B.-W.; la dose curative vraie semble voisine de la dose toxique. Par contre, employés à faible dose, ils doivent être considérés comme des produits de tout premier ordre.

Personnellement, nous estimons que des doses de 4 à 6 cc. de salicylate de bismuth à 10 % sont des doses excessives qui exposent les malades à des accidents parfois graves.

Il vaut mieux s'en tenir aux doses maxima de 3 cc. par adulte et multiplier les injections.

La Commission du Pian de la Jamaïque ⁽¹⁾ a arrêté son choix à trois médicaments : le néo-arsphénamine ou 914, le halarsol (voir plus haut) et la suspension à 10 % de

(1) THOMAS B. TURNER, GEORGE M. SAUNDERS & H. M. JOHNSTON Jr., Yaws in Jamaica. II: Plan of control based upon treatment (*The American Jl. of Hygiene*, vol. 21, n° 3, pp. 422-439, May 1935).

salicylate de bismuth dans l'huile d'olive (la poudre de salicylate de bismuth contient 57 % de Bi métallique).

Les doses préconisées pour le 914 et le salicylate de Bi ont été fixées de la façon suivante, en tenant compte du poids :

Poids		Médicaments	
En livres	En kilos	Néosalvarsan en grammes	Poudre de salicylate bismuth en grammes (*)
jusque 25	jusque 11,3	0,05 à 0,15	0,01 à 0,05
de 25 à 50	11,3 à 22,7	0,20 à 0,25	0,06 à 0,10
de 50 à 75	22,7 à 34	0,30 à 0,35	0,11 à 0,15
de 75 à 100	34 à 45,5	0,40 à 0,45	0,16 à 0,20
de 100 à 125	45,5 à 56,8	0,50 à 0,55	0,21 à 0,25
de 125 et au-delà	56,8 et plus	0,60 à 0,65	0,26 à 0,30

(*) Multiplier par 10 pour obtenir la dose en cc. de la suspension huileuse.

Peu ou pas de réactions toxiques sont observées si l'on ne dépasse pas le nombre de 6 injections consécutives (1 injection par semaine).

La suspension huileuse est présentée en ampoules de 40 cc.; sous cette forme, le prix de revient du produit, y compris l'huile d'olive revient, pour 6 injections chez un individu de 50 livres, à 1/200 du coût du 914 et 1/40 du coût du halarsol.

C. — PRODUITS DIVERS.

1. *L'émétique de potasse* : Van Nitsen (86) estime que l'émétique de potasse possède une valeur thérapeutique très inégale. Trois malades ont été blanchis avec des doses relativement minimales de 0,55 à 1 gr., chez 4 autres des doses de 0,95 à 2,35 gr. ont été insuffisantes pour faire disparaître l'éruption pianique.

D'autre part, le fait d'avoir recours à un nombre d'injections fort élevé présente un grand inconvénient dans la pratique médicale indigène.

2. *Le Stibenyl* ou acétyl P. aminaphényl stibinate de soude a été employé par Van Nitsen (86) chez un malade atteint de pian secondaire. Aucune amélioration n'a été observée après 6 injections intraveineuses d'un total de 2,80 gr.

3. *Iodure de potassium*. — Van Nitsen (86) rapporte deux observations : Celle d'un adulte atteint de pian plantaire blanchi en 3 semaines par des doses journalières de 4 gr. et celle d'un enfant de 10 ans, atteint d'une éruption secondaire, auquel l'iodure fut administré à raison de 2 gr. *pro die* pendant 3 semaines, sans résultats pratiques.

Kadaner (24), dans les séquelles pianiques, donne, en même temps que le néo-salvarsan, l'iodure de potassium et parfois le mercure.

D'après J. Langeron (28), 4 malades ont été blanchis :

1 adulte (douleurs ostéocopes), 4 gr. pendant 12 jours.

1 adulte (pian plantaire ulcéreux), 4 gr. après 22 jours.

1 femme (lésions osseuses tertiaires), 4 gr. × 20 gr. + 8 gr. × 20 jours; guérison partielle.

1 enfant, 21 kg. (pian secondaire), 1,5 gr. × 40 jours; amélioration après 25 jours; apparition de nouveaux éléments le 40^e jour.

L'I. K. est efficace pendant un certain temps, puis, si la guérison n'est pas obtenue, les lésions restent stationnaires pour reprendre bientôt leur activité.

Dupuy (16) : dans les accidents tertiaires et le pian crabe, l'association des traitements novarsenical et ioduré doit être prescrite.

4. *Le mercure*. — Mattlet (32) a fait des essais avec l'huile grise, le bichlorure et le benzoate de mercure, à la suite desquels il a abandonné le mercure.

5. *Les sels de cuivre.* — Ont été essayés en 1920 par Van Nitsen (81) sous forme de *sulfate de cuivre ammoniacal*.

Doses : 5 à 40 ctg. en injections intraveineuses à intervalle de 48 heures.

5 cas de pian secondaire blanchis après 1,77 à 3 gr.

15 cas de pian tertiaire blanchis après 0,70 à 3,88 gr., donnant 1 insuccès, 2 améliorations et 3 cicatrisations dont 3 suivies de récédive.

Le sulfate de cuivre a été expérimenté par Occhino et Kernkamp (46) en solution à 6 ‰.

1/2 à 10 cc. par jour; bien toléré. Pour blanchir les lésions secondaires, il faut de 10 à 25 injections (5 cc. chez l'enfant, 10 cc. chez l'adulte) et selon le poids et l'âge pour les autres.

209 indigènes ont été traités. Le blanchiment était obtenu entre un minimum de 10 et un maximum de 25 injections.

193 malades ont été revus après 2 à 5 mois sans rechute.

Le seul inconvénient sont les injections journalières.

Les avantages : médicament qui blanchit, ayant l'avantage de ne pas créer d'arséno-résistance; innocuité, mania-bilité, facilité de préparation; prix de revient estimé à 40 francs pour 1.000 pianiques.

Pour éviter les injections journalières, on peut faire des injections hebdomadaires de sulfate de cuivre ammoniacal associées aux préparations bismuthiques.

Dubois, Westerlinck et Degotte (15) ont essayé le sulfate de cuivre dans la lèpre et un petit nombre de cas de pian, à la dose de 3 à 10 cc. à doses croissantes; 2 injections par semaine. Ils constatent parfois de légers troubles : malaises, vomissements passagers, et concluent que le produit a une action médiocre et ne paraît pas pouvoir être utile en médecine indigène.

Nous avons repris, à titre de contrôle, le traitement par les sels de cuivre et soigné quelques cas à l'hôpital de

Panda, qui montrent que le cuivre a une action indéniable sur les lésions pianiques.

Nous avons employé tout d'abord le sulfate de cuivre et d'ammoniaque. $\text{CuSO}_4(\text{NH}_4)_2\text{SO}_4, 6\text{H}_2\text{O}$ obtenu par cristallisation d'un mélange des deux sulfates. Il se présente sous forme de gros cristaux bleu clair, inaltérables à l'air et contenant 15,78 % de cuivre. Les injections se font avec une solution de 4 % à la dose de 5 à 10 cc. à 48 heures d'intervalle.

1. *Obs. 363.* — Abel, 67 kg.

Atteint d'une petite ulcération infectée et bourgeonnante de la plante du pied gauche. Douleurs plantaires et ostéocopes. A eu le pian dans sa jeunesse.

4-9-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

6-9-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

8-9-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

10-9-1934, l'ulcération est cicatrisée. Les douleurs ont disparu.

2. *Obs. 381.* — Marita, femme originaire de Bunkeya.

A eu le pian dans son enfance. Présente une ulcération tertiaire de 1×3 cm. au niveau du sternum et une ulcération de 2×2 cm. au-dessus du sein droit.

29-8-1934, sulf. Cu amm. 2 cc.;

1-9-1934, sulf. Cu amm. 3 cc.;

3-9-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

5-9-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

7-9-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

8-9-1934, cicatrisation, BW + + + +.

3. *Obs. 382.* — Naboko, femme congo, 48 kg.

Grosse éruption pustuleuse sèche à la face interne de l'avant-bras droit. A eu le pian dans sa jeunesse.

4-10-1934, sulf. Cu amm. 3 cc., BW = +;

6-10-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

8-10-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

10-10-1934, sulf. Cu amm. 5 cc.;

11-10-1934, cicatrisation;

13-10-1934, cicatrisation 5 cc.;

15-10-1934, quitte l'hôpital, 49 kg., le BW n'a pu être fait.

4. *Obs. 383.* — Maria, femme congo, 40 kg.

Trois ulcérations à la jambe droite, situées l'une à côté de l'autre en forme de triangle, formant un placard de 6×6 cm. A eu le pian dans son enfance.

Reçoit, du 8-9-1934 au 10-10-1934, 14 injections de 5 cc. intra-veineuses. Guérison clinique.

5. *Obs. 384.* — Mufwanyouga, 54 kg.

Antécédent de pian, grosse ulcération tertiaire de 4×6 cm. entourée de plusieurs petits ulcères au niveau de l'épine iliaque gauche.

Après 14 injections de 5 cc., cicatrisation des petites ulcérations, la grande est propre mais à moitié fermée. Il faut 3 injections de 914 (0,60 0,60 et 0,75) pour obtenir la guérison clinique.

6. *Obs. 394.* — Indigène adulte, 60 kg.

Se plaint de douleurs plantaires.

Guéri après 5 injections de 5 cc., à 48 heures d'intervalle.

7. *Obs. 409.* — Ngoie Muke, adulte, 53 kg.

Présente depuis deux jours une éruption de pian secondaire principalement marquée au niveau du tronc. A déjà eu le pian dans son enfance.

L'éruption est complètement séchée après 5 injections de 5 cc. à 2 jours d'intervalle. Reçoit encore 3 injections avant sa sortie de l'hôpital.

8. *Obs. 410.* — Kulu, indigène, 61 kg.

Atteint de pian plantaire.

Reçoit, du 24 au 31-1-1935, 5 injections de 5 cc. et quitte l'hôpital guéri.

9. *Obs. 449.* — Chamakanya, adulte, 57 kg.

Éruption miliaire, particulièrement marquée dans le cou et sur les bras.

Il faut 12 injections de 5 cc. pour faire disparaître les lésions.

10. *Obs. 450.* — Baltazar, 45 ans, 49 kg.

Douleurs ostéocopes de la main droite et des deux pieds.

Léger gonflement du poignet droit. Dit avoir eu le pian dans son enfance. BW +.

Du 3 au 15-4-1935, 8 injections de 5 cc. Guérison. Le BW reste positif, mais devient négatif après 4 autres injections.

11. *Obs. 452.* — Mutapila, indigène adulte, 54 kg.

A eu le pian quand il était jeune. Quelques grosses pustules sur les membres et dans la région dorsale, au milieu d'une éruption généralisée de pyodermite. BW +.

Reçoit un traitement local (pommade soufrée) et 5 injections de 5 cc. Guérison.

12. *Obs. 453.* — Chilubi, indigène, 57 kg.

Large ulcération des bourses de 6×6 cm. A eu le pian dans son enfance. BW +.

Du 3-3 au 22-5-1935 a reçu 21 injections de 5 cc. avant d'obtenir la cicatrisation. Le BW reste positif.

13. *Obs. 454.* — Telefio Jacob, boy rhodésien, 60 kg.

Douleurs plantaires et ostéocopes des jambes qui disparaissent après 3 injections de 5 cc.

L'ensemble de ces observations porte sur 13 malades adultes dont :

3 atteints d'éruption de pian secondaire;

4 de pian plantaire;

1 de douleurs ostéocopes;

5 de lésions ulcéreuses tertiaires.

Pian secondaire : les malades ont été blanchis respectivement après 5, 12 et 5 injections de 5 cc.

Pian plantaire : guérison après 5, 5, 3 et 3 injections de 5 cc.

Douleurs rhumatoïdes : 8 injections de 5 cc.

Pian tertiaire : cicatrisation après 5, 4, 14, 21 injections.

Un 5° n'était pas complètement guéri après 14 injections.

L'action du sulfate cuivre et ammoniacque paraît rapide dans les douleurs et les lésions plantaires et l'éruption secondaire. Dans les ulcérations tertiaires, il faut pousser le traitement plus loin (cette constatation est d'ailleurs vraie également pour le 914 et les sels de Bi).

*
* *

Toutes les injections ont été bien supportées. Nous n'avons jamais constaté d'accidents. Les indigènes disent qu'au moment, ou peu après la piqure, ils ont un goût spécial (métallique) en bouche. Des milliers d'injections de sulfate de cuivre et ammoniacque aux doses de 2 à 10 cc. ont été pratiquées par l'infirmier métis F. G. à la Mission de Kapolowe et dans les villages environnants, sans qu'il ait eu à déplorer d'accidents.

Les sels de cuivre qui ont jusqu'à présent été expérimentés : sulfate de cuivre ammoniacal (Van Nitsen) d'une teneur de 25,71 % de Cu; le sulfate de cuivre (Occhino et Kernkamp), 25,30 % Cu et le sulfate de cuivre et d'ammoniacque (Van Nitsen), 15,78 % ont été trouvés efficaces dans le pian. Leur action semble liée à la présence du cuivre. Nous avons en effet essayé ultérieurement un sel plus complexe : le cuprooxyquinoléine de potassium ou cuprochin (Union Chimique), composé peu toxique, susceptible d'être administré par voie buccale, ou par voie intraveineuse, qui nous a donné des résultats superposables.

1. *Obs. 270.* — Katale, adulte, 64 kg.

Lésions sèches multiples de la plante des pieds, douleurs à la marche. Un pianome suintant de la joue droite. A eu le pian vers l'âge de 20 ans. BW = + + +.

Du 1 au 6-7-1936 reçoit 5 cc. de dicuprène. Guérison.

2. *Obs. 276.* — Kanyungele, 56 kg.

Dit avoir eu le pian dans son enfance. Présente des lésions

palmaires avec douleurs dans les poignets et les avant-bras.
BW + + + +.

Du 1 au 4-7-1936, 4 injections de 5 cc. Guérison.

3. *Obs. 308.* — Kapapula, 51 kg.

Malade depuis un an; multiples pianomes à la face, au cuir chevelu, pli du coude gauche, régions dorsale et anale.
BW + + +.

Du 8 au 12-8-1936, 1 injection de 5 cc. et 4 de 5 cc. de dicuprène et, du 15 au 19-8-1936, 1 injection de 5 cc. et 4 de 5 cc. de dicuprène. Les lésions sont complètement sèches, Après une troisième cure identique, le BW reste positif.

Ces résultats sont nettement superposables avec ceux obtenus avec les autres sels de cuivre.

Quant au cuprochin, administré par voie buccale, il a été essayé chez 3 pianiques :

1. *Obs. 274.* — Kiyombo, femme, 40 kg.

Ulcération ancienne de la jambe, multiples cicatrices des membres, douleurs ostéocopes, marche difficilement. BW + +.

Reçoit du 5 au 11-7-1936, 0,20 x 6 cuprochin par jour. Le 12 ses douleurs ont cessé et elle marche normalement. L'ulcère n'est cicatrisé qu'après une cure de 0,75 gr. de stovarsol pendant 7 jours.

2. *Obs. 275.* — Kabamba, enfant, 26 kg.

Pian secondaire. Nous est envoyée du village de Tenke, où elle était en traitement. A développé une stomatite bismuthique (dermatol) très prononcée.

Du 1 au 4-7-1936, cuprochin 0,60 gr. pendant 4 jours.

Le 20-7-1936 stomatite guérie; nous consolidons le traitement par cuprochin, 1 gr. pendant 10 jours.

A sa sortie de l'hôpital BW + + +.

3. *Obs. 282.* — Kalamboie, garçon, 25 kg.

Pian plantaire, pieds fortement gonflés, nombreuses ulcérations par chiques, peau rugueuse avec excroissances, marche douloureuse, presque impossible.

Du 2 au 5-7-1936, cuprochin 0,40 gr. par jour pendant 4 jours

et, du 13 au 19-7-1936, cuprochin 1 gr. par jour pendant 7 jours. Guérison.

Il est indiscutable que les sels de cuivre sont capables de blanchir les lésions pianiques à n'importe quel stade de leur évolution. Leur action est surtout très manifeste dans le pian secondaire, les douleurs ostéocopes et le pian plantaire, pourtant si résistants aux autres traitements. Les lésions tertiaires exigent un traitement plus prononcé et dans plusieurs cas le cuivre seul est insuffisant pour obtenir leur cicatrisation.

Les sels de Cu doivent être administrés à intervalles rapprochés (toutes les 24 ou 48 heures); il est probable que l'organisme doit rester imprégné ou bien qu'il faut atteindre rapidement une dose suffisamment forte pour être curative.

Vu leur prix de revient minime, leur maniabilité, leur innocuité, le traitement par les sels de cuivre mérite une étude plus approfondie. Nous n'avons personnellement aucune donnée précise sur le pourcentage des rechutes qui peuvent survenir après un délai plus ou moins long.

Occhino et Kernkamp disent que 193 malades ont été revus après 2 à 5 mois sans avoir présenté de rechutes.

L'inconvénient est la nécessité de faire des injections rapprochées de 24 à 48 heures, ce qui n'a pas d'importance dans un service hospitalier, mais rend leur application fort difficile en service itinérant. On peut y obvier en faisant des traitements combinés de 914 + cuivre ou de bismuth + cuivre. Cette association peut être particulièrement intéressante dans le pian plantaire.

Nous ignorons si les sels de Cu ont une valeur thérapeutique quelconque dans la syphilis. Leur activité dans le pian pourrait apporter une nouvelle preuve de la dualité des deux maladies.

6. *Sels de Calcium.* — En tenant compte que les ostéites pianiques sont en général des ostéites raréfiantes et également du fait que chez les pianiques chroniques il

existe un état de dénutrition souvent fort prononcé, nous avons l'habitude d'associer au traitement spécifique des sels de calcium, de préférence sous forme injectable (glucocalcium, etc.). Ce traitement adjuvant ne nous paraît pas sans avantages.

D. — CURES DE STÉRILISATION OU DE GUÉRISON DÉFINITIVE.

Comme nous l'avons dit au début de ce chapitre, les traitements qui visent à la guérison définitive ou à la stérilisation du malade sont basés, soit sur l'étude des réactions sérologiques, soit sur l'observation des rechutes ou récidives.

1. Le contrôle de la guérison définitive basé sur l'étude des réactions sérologiques.

La réaction de Bordet-Wassermann, ainsi que les techniques de Calmette et Massol (66), de Hecht, Latapie et les réactions de floculation, Gaté et Papacostas (1), de Bruck, etc., ont été utilisées pour le contrôle du traitement du pian; aucune de ces méthodes n'est réellement spécifique pour le pian, et les réponses sont comparables à celles qu'on obtient dans la syphilis.

Vanden Branden et Van Hoof (66) concluent :

- que le B.W. peut être négativé par le traitement;
- que la réaction peut être réactivée malgré la guérison apparente;
- que la réaction peut être activée, puis négativée par suite du traitement;
- que la réaction peut rester + malgré le traitement et la guérison clinique;
- que la réaction peut redevenir + bien que les signes cliniques soient encore absents;
- que la réaction peut rester 0 malgré tout contrôle microscopique et tout traitement.

Van Nitsen (86) trouve que le B.W. peut être + d'une façon plus précoce dans le pian que dans la syphilis. Il a

trouvé des réactions + 4 à 8 jours après le début d'une lésion primo-secondaire.

Nous pouvons y ajouter que dans les pays chauds le B.W. présente moins de valeur que dans les pays tempérés; la réaction peut en effet être influencée par une série d'autres maladies tropicales (syphilis, paludisme, lèpre, fièvre récurrente, etc.).

Vanden Branden et Van Hoof (66) estiment qu'en utilisant la technique de Calmette et Massol on éviterait les causes d'erreurs que pourrait provoquer l'infection malarienne.

Il résulte des études de Schöbl, de Migao et d'autres dans le pian expérimental qu'un B.W. fortement positif au début de la maladie indique la sévérité de l'infection, qu'une infection bénigne peut donner un B.W. négatif et également que la réaction peut persister longtemps après la disparition des lésions pianiques.

Pour 50 malades, présentant des manifestations variables, nous avons trouvé :

	+++	++	+	±	0
7 cas de pian primo-secondaire	0	3	2	1	1
30 cas de pian secondaire	11	11	4	4	0
10 cas de pian tertiaire	5	3	1	0	1
3 cas de pian latent	0	2	0	0	1

En attendant qu'on trouve une réaction spécifique pour le pian, le B.W. est d'une grande utilité non seulement pour confirmer le diagnostic, mais également pour contrôler la marche du traitement.

Ce dernier point a fait l'objet d'une série de recherches, qui ont mis en évidence que pour un même médicament les doses nécessaires à la négativation du B.W. dépassaient, parfois sensiblement, les doses capables de donner la guérison clinique.

Voici quelques observations à ce sujet :

Médicament employé	Malade	Lésions	Dose nécessaire pour obtenir	
			la guérison clinique	la négativation du BW
Iod. de potas. (86)	adulte	secondaire	84 g.	235 g.
Néosalvarsan (86)	adulte	secondaire	1,10	3,50 - 4 après 3 mois
	adulte	primo-second.	1,05	
	adulte	secondaire	1,10	
	femme	secondaire	2,05	2,05
	adulte	secondaire	0,90	0,90 - 0 après 5 1/2 mois
	adulte	secondaire	1,50	
	enfant 10 ans	secondaire	0,85	
	enfant 5 ans	secondaire	0,95	
	adulte	secondaire	1,35	1,35
Sulfarsénol (86)	adulte	secondaire	0,84	1,44
	enfant 6 ans	secondaire	0,37	0,37
	adulte	secondaire	1,62	1,62
	garçon 8 ans	secondaire	0,65	0,90
	adulte	secondaire	2,40	3,00
	adulte	tertiaire	3,00	3,60
	adulte	plantaire	2,40	3,60
	adulte	plantaire	1,20	3,00
	adulte	plantaire	4,00	4,00
	adulte	plantaire	3,00	3,00
	adulte	tertiaire	1,20	3,60
	adulte	secondaire	3,00	3,00
	adulte	tertiaire	2,40	3,00
	adulte	secondaire	4,50	4,70
	adulte	secondaire	1,50	2,10
	adulte	secondaire	1,50	2,00
Sulfarsénol (66)	enfant 16 k.	secondaire	0,18	0,42
	adulte 54 k.	secondaire	0,60	1,20
	adulte 43 k.	plantaire	0,52	0,52
Tartrobix et Na (Trépol)	enfant 23 k.	secondaire	0,06	0,24 - 0 après 6 mois 1,50 récidive après 4 m.
	enfant 28 k.	secondaire	0,85 Bi 36	
	adulte 68 k.	secondaire	0,40 Bi 36	
Stovarsol (70)	adulte 44 k.	secondaire	9 g.	42 g.
	adulte 40 k.	secondaire	16	39
	garçon 27 k.	secondaire	16,50	21,50
	adulte 38 k.	tertiaire	20	35
	filie 22 k.	secondaire	13	17,50
	adulte 54 k.	secondaire	21	45
S/nitrate	adulte	secondaire	16 cc. 4×4)	16 cc.
Bi 1/10	adulte	secondaire	16 cc.	16 cc.
Susp. huile. (76)	adulte	secondaire	16 cc.	16 cc.

Nous voyons que pour un ensemble de 43 pianiques au différents stades de la maladie et traités par plusieurs auteurs différents :

chez 18, ou 41 %, la négativation du B.W. correspond avec la guérison clinique;

chez 25, ou 59 %, les doses nécessaires pour la négativation du B.W. dépassaient les doses nécessaires à l'obtention du blanchiment.

Chez 5 d'entre eux les doses étaient le double et chez 6 autres le triple de la dose nécessaire à la guérison clinique.

4 malades seulement ont été suivis; deux sont restés négatifs respectivement 5 $\frac{1}{2}$ et 6 mois après la fin du traitement et 2 autres ont fait une rechute (après 3 mois et 4 mois).

On peut en conclure que pour obtenir la guérison définitive, avec un B.W. négatif, il faut pousser le traitement beaucoup plus loin que pour arriver au blanchiment et utiliser des doses parfois 2 ou 3 fois plus fortes.

Une réaction négative peut redevenir positive, ce qui fait qu'il est impossible de fixer, du moins avec nos connaissances actuelles, la dose nécessaire pour garantir la guérison définitive.

De nouveaux essais sont nécessaires. Il faudrait pouvoir suivre un pianique traité pendant des années, faire son B.W. à des périodes régulières comme dans la syphilis, tâche difficile, car le noir disparaît dès que les lésions ou ses douleurs ont cédé au traitement.

2. Le contrôle de la guérison définitive basé sur l'observation des rechutes ou récidives.

L'activité des traitements divers peut à première vue être déterminée par le contrôle des rechutes. En fait, cette proposition est plus théorique que pratique, car nous ne connaissons pas d'observations basées sur des rechutes

lointaines. Celles qui ont été signalées en littérature ne dépassent en général pas plus de 1 $\frac{1}{2}$ ans après la fin du traitement.

Miguens (38), qui avait soigné en 1927 (2^e trimestre) près de 1.000 pianiques avec une injection unique de dermatol (à 10 % en solution huileuse et à raison de 1 cc. par 10 kg. ou fraction du poids du patient), a pu faire contrôler 1 $\frac{1}{2}$ an après, par ses successeurs, les résultats de ce traitement :

922 malades étaient guéris, ou 81,2 %.	
56 malades non guéris (mêmes lésions)	} 18,7 %
88 malades non guéris (autres lésions)	
195 malades étaient absents ou décédés.	

A première vue ces statistiques sont nettement en faveur du traitement par injection unique de dermatol.

Malheureusement, dans la suite, des résultats aussi brillants n'ont plus été observés.

Bonnet, au Cameroun, en 1935, constate que sur 160 pianiques traités avec le salicylate de bismuth, 3,5 % ne guérissent pas après 6 injections.

A la Jamaïque la Commission du Pian enregistre sur 74 cas 37,8 % de résultats défavorables après une cure de 6 injections de salicylate de bismuth et 9,6 % après 6 injections de néosalvarsan.

Nous ne disposons pas suffisamment de données pour pouvoir déterminer le traitement d'après le contrôle des rechutes. Quelques rares témoignages montrent que des cures de 6 injections de 914 ou de Bi sont insuffisantes pour garantir la guérison définitive. Encore, comme nous le signalons plus haut, le temps d'observation entre la fin du traitement et la récurrence n'est pas assez long pour pouvoir en tirer une conclusion.

*
* *

La revue d'ensemble des essais de traitement du pian au Congo, au cours des vingt dernières années, a permis de faire les constatations suivantes :

1. *Choix du médicament* : Trois groupes de médicaments dominant la thérapeutique antipianique :

a) *Le néosalvarsan* :

Pour les injections intraveineuses (à pratiquer chaque fois que c'est possible).

Le sulfarsénol (= sulfarsébenyl) pour les injections intramusculaires.

L'acétylarsan (= golarsyl), réservé aux injections sous-cutanées.

Le stovarsol (= goyl) pour l'administration par voie buccale.

b) *Les sels de bismuth* :

Les sels en suspension huileuse ont la préférence sur les sels solubles.

Les composés de Bi ont une réelle valeur thérapeutique et sont capables d'entraîner, au même titre que les arsenicaux, la guérison clinique et de négativer le B.W.

Après le premier enthousiasme, justifié par le prix de revient minime des suspensions huileuses de dermatol, ou salicylate de bismuth, les inconvénients des bismuthiques (gingivites, stomatites et autres accidents) se sont montrés.

Les méthodes préconisant une dose unique et forte, en vue d'un blanchiment rapide, doivent être abandonnées. Elles donnent lieu trop souvent à des accidents, souvent lointains, et font perdre aux noirs la confiance dans les traitements antipianiques.

Les suspensions huileuses de dermatol et de salicylate de Bi doivent être maniées avec prudence; chez l'adulte il ne faut, à notre avis, pas dépasser 3 cc.

Il vaut mieux multiplier les piqûres, plutôt que d'em-

ployer des doses voisines de la toxicité. Nous estimons même qu'il vaut mieux abandonner ces préparations bon marché et les remplacer par des préparations plus stables et moins toxiques, comme le lipoquinol, etc.

Le bismuth trouve une indication précise dans les cas d'arséno-résistance.

c) Parmi les *produits divers*, nous retiendrons avant tout l'*iodure de potassium* qui est souvent nécessaire, en association avec le néosalvarsan, pour venir à bout des manifestations tertiaires rebelles.

Nous estimons que les *sels de cuivre* méritent une étude supplémentaire. Leur efficacité dans les lésions plantaires et secondaires, leur faible toxicité, leur prix de revient modique rendent leur emploi possible soit seuls, soit en association avec les composés d'arsenic ou de bismuth.

Par contre l'*émétique* et le *mercure* sont à rejeter.

2. *Les doses* à employer varient avec les individus et le stade d'évolution de la maladie. Il n'est donc pas possible d'indiquer un traitement standard convenant à tous les pianiques.

3. *Ni la négativation du B.W., ni le contrôle des rechutes* ne présentent, à l'état actuel de nos connaissances, suffisamment de précision pour guider avec certitude le traitement d'un pianique.

E. — LE TRAITEMENT MODERNE DU PIAN.

La tendance actuelle est non plus de blanchir rapidement le malade, mais de pousser le traitement suffisamment loin pour tâcher d'arrêter l'évolution de la maladie et d'éviter les rechutes.

Malheureusement, comme nous l'avons fait ressortir, nous ne possédons pas suffisamment de données pour indiquer le traitement qui agit avec certitude dans tous les cas.

R.-N. Chopra (*A Handbook of Tropical Therapeutics*, Calcutta, 1936) dit qu'avec 3 injections de néosalvarsan on observe 10 % de rechutes. Il préconise 6 injections à une semaine ou 10 jours d'intervalle.

Spittel, à Ceylan (*Rogers and Megaw- Tropical Medicine*, Londres, 1935), donne 6 injections de 0,60 à 0,90 gr. à une semaine d'intervalle, et, malgré cela, a observé un certain nombre de rechutes.

La Commission du Pian à la Jamaïque, déjà citée, avait institué un traitement standard consistant en 6 injections hebdomadaires de 0,65 gr. de 914 chacune ou 6 injections hebdomadaires de 3 cc. de la suspension de salicylate de Bi à 10 % pour un adulte d'au moins 56 kg. (voir le détail des doses par kilo de poids au paragraphe sels bismuthiques).

Les résultats ont été observés un an après le traitement et contrôlés par le B.W. Les cas sont classés en « types infectieux », c'est-à-dire ceux où le *T. pertenue* a été mis en évidence, et « autres », ceux où la recherche du tréponème a été négative. Tous les malades avaient un B.W. positif avant le traitement.

Médicaments 6 injections à 8 jours d'intervalle	Diagnostic clinique	Nombre de cas	Résultats non satisfaisants		Bordet W après 1 an % négatif
			Nombre de cas	%	
Néosalvarsan.	types infectieux.	40	3	7,5	79,4
	autres.	64	7	10,9	46,0
	Total . . .	104	10	9,6	58,0
Salicyl. bismuth.	types infectieux.	31	18	58,1	32,2
	autres.	43	10	23,2	41,8
	Total . . .	74	28	37,8	37,0

Parmi les « résultats non satisfaisants » sont compris les cas chez lesquels aucune amélioration notable ne fut observée au cours du traitement et ceux qui, après avoir été blanchis, ont présenté une rechute au cours de la première année après le traitement.

Le 914 a donné de meilleurs résultats que le salicylate de bismuth. D'une façon générale les lésions pianiques commençaient à disparaître au cours de la semaine après la 1^{re} injection de 914 et étaient guéries au bout de 2 semaines. Avec le salicylate de Bi les résultats furent moins rapides; il fallait souvent 3 à 4 semaines pour voir les lésions se cicatriser.

Sur 104 pianiques traités avec le 914, les « résultats non satisfaisants » atteignent 9,6 %, parmi lesquels 2 des 3 malades avec examen de *T. pertenuae* positif sont demeurés positifs pendant toute la durée du traitement. Un autre fit une rechute avec lésions infectieuses avec présence de *T. pertenuae*.

Chez les 132 malades de la série salicylate de Bi, 30,1 % ont donné des résultats non satisfaisants. Parmi les 27 malades du type infectieux, 12 n'ont pas été influencés par le traitement et 15 rechutaient avec des manifestations contagieuses.

La valeur du B.W. comme indicateur des résultats du traitement n'est pas définitivement mise au point. Il est probable que les malades chez lesquels la réaction est devenue négative sont moins susceptibles de présenter des récives cliniques que ceux qui gardent une réaction fortement positive.

Les réponses sérologiques sont beaucoup plus favorables après traitement au 914 qu'après une cure au salicylate bismuthique.

Il résulte de ces recherches qu'une cure de 6 injections de 914 est nettement supérieure à la cure de 6 semaines de salicylate de Bi. Ces conclusions ne doivent pas être tenues comme définitives. L'observation d'un plus grand

nombre de cas pourrait mettre en évidence que chaque cas de pian doit être considéré individuellement et qu'il est possible que certains répondent mieux à une forme de traitement et d'autres à une autre forme.

En attendant, les auteurs recommandent de traiter tous les cas de pian contagieux avec des injections intraveineuses de 914 et de réserver le bismuth aux malades qui ne sont pas une source de contamination pour la communauté. D'autre part, il est certain que le nombre optimum d'injections nécessaires pour une cure n'est pas encore connu.

Dans son rapport de 1932, la même Commission ⁽¹⁾ avait fait ressortir que sur certaines lésions pianiques l'action d'un médicament peut être plus rapide que celle d'un autre. En nous tenant simplement au 914 et au salicylate de bismuth, la Commission avait constaté notamment :

Que les lésions généralisées (période secondaire) guérissent plus rapidement avec le 914 qu'avec le Bi.

Que le pian plantaire non ulcéreux est plus long à guérir avec le Bi qu'avec le 914.

Que par contre dans le pian plantaire ulcéreux, le Bi est légèrement plus actif que le 914.

Que dans le pian tertiaire le Bi peut être comparé favorablement au 914, mais que les meilleurs résultats sont obtenus avec la combinaison 914 + Bi.

Nous savons, d'autre part, que l'I.K. est souvent nécessaire pour achever, après le 914, le traitement d'une lésion pianique tertiaire rebelle.

Enfin, nous avons observé que l'action des sels de cuivre est surtout manifeste dans le pian secondaire, les douleurs ostéocopes et le pian plantaire non ulcéreux.

(1) THOMAS B. TURNER, GEORGE M. SAUNDERS & H. M. JOHNSTON Jr., *Report of the Jamaica Yaws Commission for 1932*, Kingston, 1934.

Le choix du médicament n'est donc pas indifférent. Dans la pratique courante, l'association 914 + Bi est indiquée pour des raisons multiples :

Voici ce que dit à ce sujet le rapport annuel du Cameroun (1935) : « C'est à traiter le pian crabe qu'il faut juger de la faveur d'un traitement antipianique. Or, ni les arsénobenzènes ni le bismuth n'agissent seuls; il faut les associer tous les deux à intervalles rapprochés et les utiliser à doses fortes. Commencer par donner le même pour 0,04 gr. d'un sel de Bi, et 0,005 de novarsénobenzol par kilogramme de malade et prendre un soin particulier du traitement local (pansements humides au cyanure après épiluchage du cuir plantaire alternés avec pansements à la pommade à l'atoxyl).

Le bismuth est injecté deux fois par semaine sous la forme préférée de sous-gallate, le novarsénobenzol tous les 5 jours. On arrive ainsi à blanchir les pian-crabes en 2 mois et le blanchiment persiste » (Cartron).

D'après Fitzgerald et Gupta, les résultats cliniques et sérologiques les plus durables sont obtenus par une cure comprenant 2 ou 3 injections 914 (1 ctg. par kilo) + 3 injections hebdomadaires d'une préparation de Bi (Cashis) à concurrence de 1,5 gr. de Bi métallique.

Dans les régions du Congo occupées par Foréami, le traitement habituel, écrit Trolli (63), « comporte 5 injections hebdomadaires d'arsébenyl à doses croissantes et 4 injections de lipoquinol (Bi-liposoluble).

» Il donne partout de bons résultats, aucun accident n'est signalé. Là où des cas de rechutes ont été constatés, les médecins ont porté les injections au nombre de 6 pour chaque produit. Dans le cas de pian tertiaire résistant, les séries sont portées à 7 injections d'arsébenyl et 12 de lipoquinol, en deux séries alternées de 6, avec repos intercalaire d'un mois. Il convient de répéter que les sels de bismuth ne peuvent supplanter les néoarsphénamines

comme médicament d'attaque; les premiers sont un adjuvant précieux et peut-être indispensable pour prolonger et consolider les effets de la cure d'attaque et doivent, à cet égard, être maintenus dans la cure type ».

Enfin, notre expérience personnelle nous a montré que les accidents sont beaucoup moins nombreux et moins graves si l'on emploie l'association 914 + Bi au lieu du Bi seul.

La tendance générale est donc actuellement d'employer la combinaison de ces deux produits.

Nous avons utilisé la méthode et essayé de déterminer la quantité des deux produits nécessaire pour faire disparaître les lésions pianiques à différents stades de leur évolution.

63 malades ont été soignés à l'hôpital par l'association de 914 + Bi-yatrène.

Le 914 est donné à doses progressives de 0,60, 0,75, 0,90, 0,90, 0,90, etc.

Le bismuth-yatrène par voie endoveineuse ou intramusculaire à la dose de 3 cc.

Les injections sont faites à 4 ou 5 jours d'intervalle ou 2 fois par semaine, chaque séance comportant 1 piqûre de 606 et une de bismuth.

Voici le résumé de ces observations :

1. Pian primaire.

1. Obs. 259 914 2,25 g. + 12 cc. Bi (en 4 injections) BW reste +

2. Pian secondaire.

1. Obs.	214	914	1,65 g.	+ 12 cc. Bi (en 5 injections)	BW devient 0
2. "	220	914	1,50 g.	+ 11 cc. Bi (4 ")	BW reste +
3. "	225	914	4,50 g.	+ 18 cc. Bi (6 ")	BW reste +
4. "	226	914	4,50 g.	+ 17 cc. Bi (6 ")	BW reste +
5. "	238	914	1,95 g.	+ 9 cc. Bi (3 ")	BW reste ++
6. "	243	914	2,25 g.	+ 9 cc. Bi (3 ")	—
7. "	244	914	2,25 g.	+ 9 cc. Bi (3 ")	BW reste +++
8. "	245	914	2,25 g.	+ 9 cc. Bi (3 ")	BW reste +++
9. "	246	914	3,45 g.	+ 15 cc. Bi (5 ")	—
10. "	249	914	4,05 g.	+ 15 cc. Bi (5 ")	—

11.	Obs.	252	914	4,05 g. + 15 cc. Bi (	5	"	)	—
12.	"	253	914	1,35 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	—
13.	"	260	914	4,05 g. + 15 cc. Bi (	5	"	)	—
14.	"	261	914	6,45 g. + 24 cc. Bi (	8	"	)	BW devient 0
15.	"	263	914	1,35 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	BW reste +++
16.	"	265	914	4,95 g. + 18 cc. Bi (	6	"	)	—
17.	"	267	914	2,25 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
18.	"	274	914	3,15 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—
19.	"	276	914	2,25 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
20.	"	279	914	3,15 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—
21.	"	282	914	2,85 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—
22.	"	310	914	2,70 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—
23.	"	296	914	2,85 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—

3. Pian plantaire.

1.	Obs.	249	914	1,50 g. + 11 cc. Bi (en 4 injections)				BW devient 0
(*)2.	"	224	914	6,30 g. + 29 cc. Bi (	10	"	)	BW devient 0
3.	"	234	914	3,30 g. + 11 cc. Bi (	4	"	)	—
4.	"	241	914	4,20 g. + 15 cc. Bi (	5	"	)	—
5.	"	242	914	5,40 g. + 21 cc. Bi (	7	"	)	—
6.	"	248	914	3,15 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—
7.	"	256	914	4,95 g. + 18 cc. Bi (	6	"	)	—
8.	"	268	914	3,15 g. + 12 cc. Bi (	4	"	)	—
(*)9.	"	269	914	7,60 g. + 27 cc. Bi (	9	"	)	—
10.	"	278	914	1,50 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	—
11.	"	298	914	2,10 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
12.	"	299	914	1,35 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	—
13.	"	300	914	1,35 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	—
14.	"	302	914	1,75 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
15.	"	303	914	1,05 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	—
16.	"	304	914	1,80 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
17.	"	309	914	1,05 g. + 6 cc. Bi (	2	"	)	—
18.	"	312	914	1,65 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
19.	"	313	914	4,65 g. + 15 cc. Bi (	5	"	)	—
20.	"	322	914	2,40 g. + 6 cc. Bi (	3	"	)	—

(*) Les observations 224 et 269 sont des cas de pian plantaire ulcéreux.

4. Douleurs ostéocopes et articulaires.

1.	Obs.	255	914	2,25 g. + 9 cc. Bi (en 3 injections)				BW reste +++
2.	"	311	914	1,50 g. + 9 cc. Bi (	3	"	)	—
3.	"	289	914	4,05 g. + 15 cc. Bi (	5	"	)	—

5. Lésions tertiaires.

1.	Obs.	213	914	0,90 g. + 7 cc. Bi (en 3 injections)				—
2.	"	227	914	2,25 g. + 8 cc. Bi (	3	"	)	BW reste ++
3.	"	228	914	0,45 g. + 5 cc. Bi (	2	"	)	BW reste ++

4. Obs. 230	914	6,45 g. + 16 cc. Bi (8	"	)	BW reste +++
gangosa		+ Iodure 39 gr.			
5. Obs. 232	914	5,10 g. + 18 cc. Bi (9	"	)	—
gangosa					
6. Obs. 232	914	2,70 g. + 11 cc. Bi (4	"	)	—
7. " 233	914	2,40 g. + 8 cc. Bi (3	"	)	—
8. " 264	914	4,70 g. + 18 cc. Bi (6	"	)	BW reste +++
9. " 270	914	4,80 g. + 21 cc. Bi (7	"	)	—
10. " 271	914	4,05 g. + 15 cc. Bi (5	"	)	—
11. " 285	914	3,60 g. + 18 cc Bi (6	"	)	BW devient 0
		+ I K. 42 gr. (6	"	)	—
12. " 286	914	6,30 g. + 24 cc. Bi (8	"	)	—
		+ I K. 38 gr.			
13. " 287	914	8,45 g. + 30 cc. Bi (10	"	)	BW reste +++
14. " 288	914	3,75 g. + 15 cc. Bi (5	"	)	BW reste +++
15. " 295	914	2,25 g. + 9 cc. Bi (3	"	)	—

La méthode comportant 6 injections : 914 + 6 injections de Bi (1 injection de 914 et 1 de Bi par séance) nous a donné les résultats suivants :

1 cas de pian primaire — 4 piqûres doubles — le BW reste +

24 cas de pian secondaire { 23 guéris avec — de 6 { chez 1 malade le BW devient 0.
 { 1 guéri avec — 8 mais BW devient 0.

18 cas de pian plantaire { 17 guéris après 2 à 6 injections doubles.
 sec { 1 guéri après 7 injections doubles.

2 cas de pian plantaire ul- { chez l'un il faut 9 injections BW devenu 0.
 céreux { chez l'autre il faut 10 injec. BW devenu 0.

3 cas de douleurs ostéo- { guéris avec — 6.
 copes. { chez l'un le BW reste + + +

15 cas de pian tertiaire . { 10 guérissent avec 6 injections,
 { mais 4 gardent BW + +
 { et 1 BW devient 0.
 { 5 guérissent avec 6 in- { 1 avec 8 + ik et garde
 { jectons. { BW + + +
 { { 1 avec 9
 { { 1 avec 7
 { { 1 avec 8 + Ik
 { { 1 avec 10 son BW reste
 { { + + +

Cet exposé permet de conclure que la tendance actuelle est de faire un traitement combiné de 914 + Bi. Le nombre minimum d'injections pour tous les cas serait de 6 injections de 914 et d'autant de Bi.

Après cela le malade est tenu sous contrôle sérologique et clinique, et chez les non guéris le traitement est repris après un repos plus ou moins long.

Chaque pianique constitue une individualité pathologique qu'il faut observer séparément et savoir traiter suivant l'évolution de la maladie.

Combien de temps faut-il le garder sous le contrôle médical ? Il est impossible de se prononcer.

Certaines complications tertiaires tardives surviennent 10 ans, parfois 30 ans après une éruption secondaire.

Si elles sont moins graves que la paralysie générale, elles sont tout aussi pénibles à cause des mutilations terribles et des impotences définitives qu'elles peuvent entraîner.

Nous n'ignorons pas que la surveillance du noir est difficile, sinon impossible. Une fois la guérison clinique obtenue, il disparaît et n'aura recours au médecin qu'en cas de récurrence ou de complications.

Il semble résulter des observations, tant chez l'homme que chez les animaux de laboratoire, que, d'une part, « l'interruption de l'évolution naturelle du pian par le traitement semble retarder le développement de l'immunisation », et, d'autre part, que « le pian confère une certaine immunité vis-à-vis de la syphilis ».

Dès lors, on est en droit de se demander s'il ne vaut pas mieux renoncer à tout traitement, de façon que le malade développe au plus vite cette immunité naturelle qui doit le mettre à l'abri non seulement des réinfections, mais également de la syphilis.

Nous ne le croyons pas. Que par le traitement on favorise légèrement la possibilité d'une réinfection, cela ne nous paraît pas être bien grave. Il est autrement impor-

tant pour le malade de recevoir un traitement suffisamment actif et prolongé, pour le mettre à l'abri des complications tertiaires, autrement pénibles qu'une réinfection.

Quant au fait de déplacer l'immunité pianique aux dépens de la syphilis, c'est certes une éventualité beaucoup plus grave. La syphilis héréditaire et congénitale, à l'encontre du pian, constitue, du point de vue de la race, un péril sérieux. Toutefois, les observations d'immunité croisée sont loin d'être démonstratives chez l'homme, et si certaines races indigènes, fortement touchées par le pian, paraissent rester à l'abri de la syphilis, cela pourrait être dû à des causes autres que l'immunité. D'ailleurs, en admettant que par le traitement on soit parvenu à enrayer le pian dans un groupement humain donné, au point de lui enlever toute immunité vis-à-vis du pian et de la syphilis, cela ne veut pas dire qu'inévitablement ce groupement va être décimé par la syphilis. Celle-ci est en effet une affection qui pénètre lentement les races neuves et affecte exceptionnellement une allure épidémique, du moins d'après les constatations faites au Congo belge. Le danger de voir se généraliser rapidement la syphilis est bien minime, et même négligeable, si on le compare aux conséquences possibles d'un pian non soigné.

Le pian dans ses manifestations tardives est une maladie très grave, aussi bien pour l'individu que pour l'ensemble de la race, et doit être combattu avec tous les moyens à notre disposition, sans tenir compte des conséquences très éventuelles que son éradication totale pourrait entraîner.

F. — LA THÉRAPEUTIQUE INDIGÈNE.

L'indigène du Congo belge observe très bien le pian; quand on l'interroge il situe sans hésitation à quel moment de son existence il en a été atteint. Il l'étudie et en connaît l'évolutif; il sait notamment qu'une première atteinte confère une immunité durable, et en conséquence

n'hésite pas à favoriser la contamination des jeunes enfants. Il redoute les complications tertiaires, comme le pian plantaire et la gangosa, et leur a donné des dénominations spéciales, que certains toutefois confondent avec la lèpre ou d'autres maladies.

Apparemment il semble considérer le pian, non comme une maladie généralisée, mais comme une affection cutanée.

Dans son arsenal thérapeutique, pourtant si riche, on ne trouve aucun médicament interne. Les soins se bornent à des pansements ou des applications locales d'infusions de plantes ou de poudres de racines.

Cette thérapeutique ne paraît pas, au fond, leur donner une grande confiance, quand on voit l'empressement avec lequel ils se présentent pour recevoir une injection de 914.

Au Katanga, les indigènes emploient la poudre de *Mufungulume* et de *Kinsungu* (57). Le premier est un grand arbre à gros tronc, fréquent près des villages. On sèche l'écorce de la racine, on la triture; quand elle est pulvérisée on la mélange à l'huile et l'on badigeonne les boutons pianiques.

Le *Kinsungu* ou Kintombe-tombe ou Kifitifiti est une légumineuse : *Erythrina tomentosa* (détermination par De Wildeman). C'est un arbre de grandeur moyenne, qu'en saison sèche on voit de loin grâce à ses nombreuses fleurs rouges en épis. L'écorce rougeâtre, de saveur amère, renferme du tanin et de la résine. Les plaies et les boutons pianiques sont d'abord lavés avec une décoction de cette écorce de racine, puis saupoudrés avec de la poudre du mufungulume.

Dans la région d'Albertville nous avons vu les indigènes employer le bulbe du *Litungulu*, sorte d'iris sauvage, et les fruits du *Likoke* ou *Lutonga*. Bulbes et fruits sont grillés et mélangés à du noir de fumée. L'application serait assez douloureuse, mais les pustules sécheraient au bout de 3 jours.

Ils utilisent encore les racines de roseaux, qu'ils broient et font bouillir. Le lavage empêcherait les pustules de sortir.

Mais ils préfèrent avant tout la cautérisation des lésions pianiques avec un cristal de sulfate de cuivre, qu'ils se procurent chez le commerçant européen (81).

Une pratique identique se retrouve dans les régions minières du Haut-Katanga. Après lavage, les plaies sont recouvertes d'un mélange de poudre de racines de punkulo (petite plante croissant sur les termitières) et de poudre de malachite (minerai de cuivre). Ce traitement est réservé aux pustules, car aucun remède n'a raison du pian tertiaire (23).

Dans le territoire de Kilwa, on soigne les ulcères avec un mélange d'huile et d'écorce de racines de Katololo et le pian plantaire ulcéreux avec des applications d'écorces concassée de racines de Kinsungu (12).

Le pian plantaire est soigné par les indigènes du Kasai par les fumigations obtenues en brûlant une résine pulvérisée (9).

Les Ba-Dzing du Kasai sont honteux d'être atteints de pian, mais ne connaissent aucun traitement efficace pour le combattre (36).

En somme, les connaissances thérapeutiques de l'indigène en matière de pian sont fort élémentaires et n'ont pour objectif que la guérison des lésions visibles.

CHAPITRE IV.

PIAN ET SYPHILIS.

« Pian et syphilis sont-ils une seule et même maladie ? »

La question fut posée, en 1930, par *Bruxelles-Médical*, aux médecins du Congo belge. Nombreux furent ceux qui prirent part à cette enquête. Pour mieux situer leurs réponses, nous aurons recours à un de ces tableaux com-

paratifs, où pian et syphilis sont mis en regard l'un de l'autre, pour bien faire ressortir point par point la ressemblance ou la différence de leurs manifestations réciproques.

Nous empruntons au *Précis de Médecine Coloniale* de Ch. Joyeux et A. Sicé (1937) le tableau suivant :

Syphilis	Pian
1. Accident primaire généralement génital.	Accident primaire généralement extragénital.
2. Muqueuses fréquemment atteintes.	Muqueuses assez rarement atteintes.
3. Prurit rare ou inexistant.	Prurit fréquent.
4. Alopecie.	Pas d'alopecie.
5. Manifestations viscérales.	Pas de manifestations viscérales.
6. Iritis et autres accidents.	Pas de manifestations oculaires.
7. Manifestations nerveuses : P. G., tabès, etc.	Pas de manifestations nerveuses.
8. Endartérite oblitérante.	Infiltration périvasculaire des vaisseaux.
9. Fréquence de l'avortement.	Pas d'avortement.
10. Transmission héréditaire	Pas de transmission héréditaire.
11. Pronostic souvent grave.	Pronostic ordinairement bénin.
12. Influencé par le traitement mercuriel.	Non influencé par le traitement mercuriel.

Ce tableau pourrait être complété par les deux points suivants, qui ont été discutés au cours de l'enquête :

13. L'inoculation de <i>T. pallidum</i> produit toujours la syphilis, jamais le pian.	L'inoculation de <i>T. pertenue</i> produit toujours le pian, jamais la syphilis.
14. N'immunise pas contre le pian.	N'immunise pas certainement contre la syphilis.

1. ACCIDENT PRIMAIRE GÉNÉRALEMENT EXTRAGÉNITAL.

Si l'on s'en réfère au chapitre II (lésion primaire), tout le monde est d'accord pour affirmer que la lésion primaire est presque toujours extragénitale et que son

aspect clinique se distingue de celui du chancre syphilitique. Montel ⁽¹⁾ a donné une bonne description de la lésion primaire et décrit les caractères qui la différencient du chancre syphilitique :

Chancre syphilitique	Chancre pianique
1. Exulcération non végétante.	Ulcération végétante.
2. Induration.	Pas d'induration.
3. Ne dépassant pas 1 cm. de diamètre en moyenne.	Dépassant toujours 1 cm. jusqu'à 5 cm.
4. Localisé presque toujours aux organes génitaux.	Localisé au membre inférieur en général.
5. Pas de caractères inflammatoires.	Caractères inflammatoires.
6. Pas de prurit.	Prurit constant.
7. Tendance à la guérison spontanée.	Aucune tendance à la guérison spontanée; tendance à l'ulcère chronique.
8. Non modifié par les accidents secondaires de généralisation.	Modifié par les accidents secondaires de généralisation.
9. Cicatrice non apparente.	Cicatrice indélébile.

Analogies

Couleur chair musculaire.

Membrane diphtéroïde centrale.

Croûte papyracée.

Adénopathie satellite.

Nous faisons toutefois remarquer que la lésion primaire a été rarement rencontrée au Congo belge sous l'aspect typique décrit par Montel.

2. MUQUEUSES ASSEZ RAREMENT ATTEINTES.

Les muqueuses ne sont que rarement atteintes dans le pian. Quand elles le sont, c'est de façon secondaire, par progression des lésions situées sur le pourtour de la

⁽¹⁾ L.-R. MONTEL, Le chancre pianique « lésion primaire d'inoculation » (*Bull. Soc. Path. exot.*, 14 nov. 1928).

bouche, des narines, de la vulve (95). Cependant nous avons souvent vu la gangosa débiter au niveau de la muqueuse du nez ou du voile du palais (voir chap. II, gangosa).

La rareté de la localisation du pian aux muqueuses a été observée également par Miguens (39) et Serra (60), et la propagation aux muqueuses, lorsque les lésions siègent au voisinage d'une muqueuse dont la structure rappelle celle de la peau (nez, bouche, vulve), a été signalée par Mattlet (34).

Van Hoof (73) écrit : « Le pian possède des formes tégumentaires propres qu'on ne rencontre pas dans la syphilis, principalement dans les périodes primaire et secondaire, par exemple, les granulomes secondaires avec absence absolue d'alopécie et absence de lésions des muqueuses.

» Les muqueuses peuvent cependant être envahies par des granulomes secondaires ou même être le siège de la lésion initiale. Mais le fait est rare, le pianisme n'a pas une prédilection marquée pour les muqueuses, il ne dépasse pas certains épithéliums pavimenteux épais, les lèvres, la face interne des joues, les épidermes délicats du sillon balano-préputial et la vulve chez les enfants.

» Dans une région aussi intensément infectée de pian que l'est le Mayumbe, il se peut que l'agent étiologique acquière une virulence plus grande à la suite d'innombrables passages et, surtout, il doit pouvoir se développer dans certains cas sur des terrains très peu résistants et s'y manifester avec une gravité inaccoutumée et des formes cliniques spéciales.

» Toutes les lésions linguales, érosions, rhagades, fissures, plaques de psoriasis et leucoplasie font complètement défaut. Il n'en est pas de même du voile du palais osseux, du cavum du nez. »

3. PRURIT FRÉQUENT.

Pour Miguens (39) les lésions pianiques sont toujours prurigineuses. En parcourant les nombreuses observations du pian publiées au Congo, on constate que ce symptôme est souvent mentionné. Ce caractère différentiel n'offre, à notre avis, qu'une valeur secondaire; beaucoup d'adultes et d'enfants indigènes ont la peau infectée par la gale, ou présentent des traces de pénétration de larves de chiques ou de piqûres de moustiques, et il est facile de se tromper sur la nature exacte du prurit.

4. PAS D'ALOPECIE.

Van Nitsen (80) et Van Hoof (73), qui ont observé des milliers d'indigènes, prétendent que le pian n'entraîne pas l'alopecie. A maintes reprises nous avons vu des pustules et des ulcérations localisées au cuir chevelu; les cheveux ne s'éclaircissaient qu'au niveau de l'implantation des lésions évolutives.

5, 6, 7, et 8. PAS DE MANIFESTATIONS VISCÉRALES, NI OCULAIRES, NI NERVEUSES.

INFILTRATION PÉRIVASCULAIRE DES VAISSEAUX SANGUINS.

Un grand nombre de manifestations viscérales, nerveuses et autres, ont été décrites comme appartenant au pian. Dans les territoires où près de 100 % des indigènes sont atteints, il n'est évidemment pas rare de trouver des manifestations concomitantes, dont l'origine paraît douteuse et qu'on a tendance à attribuer au pian. Nous n'ignorons pas, d'autre part, que dans les pays tropicaux les manifestations syphilitiques nerveuses (tabès, paralysie générale) s'observent rarement. Les quelques cas qui ont été signalés dans les régions où la syphilis serait inconnue méritent confirmation.

Personnellement nous croyons que « si certains organes, tels que l'œil, étaient atteints, c'était par infection secon-

daire ou phagédénisme. Mais jamais il ne nous a été donné de voir des lésions viscérales ou nerveuses directement attribuables au pian (95) : Le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré; le tabès n'existe pas (93) ».

Serra (60) est moins affirmatif : il dit que « toutes les lésions profondes, viscérales du pian tertiaire ne sont pas démontrées spécifiquement. Les lésions cérébrales, nerveuses et méningitiques ont été très rarement observées ». Nous ignorons si cette citation est le fait de ses propres observations ou s'il fait allusion à des constatations recueillies ailleurs.

Arnaud (1) a examiné 305 liquides céphalo-rachidiens de pianiques et 86 autres de syphilis à différentes périodes.

Sur 86 sérums syphilitiques, 31 présentaient un B.W. positif.

Sur 305 sérums pianiques, aucun n'était positif.

Cependant 4 d'entre eux étaient troubles, 8 présentaient une albuminose de 0,22 à 0,35 et un nombre de cellules allant de 15 à 54.

La réaction du benjoin colloïdal, pratiquée conjointement, a été constamment négative dans le pian.

Vigoni (98), qui a séjourné pendant 6 ans au Kwilu et a soigné environ 3.000 pianiques, n'a jamais constaté des manifestations nerveuses ou viscérales de pian.

Les observations de Van Hoof (73), faites au Mayumbe, lui permettent de conclure : « Cependant, certaines complications viscérales de la syphilis font complètement défaut dans le pian tertiaire :

» L'iritis et l'irido-choroïdite.

» La généralité des gommages viscérales, particulièrement celles du foie, si fréquentes dans la syphilis, et entraînant diverses formes d'hépatites. On peut en dire autant du pancréas, du poumon, de la rate, du système circulatoire en général, du système urinaire.

» De toutes ces lésions, endartérite, myocardite, sarco-cèle, une seule peut-être devrait coïncider dans les deux

affections, vu la fréquence avec laquelle elle se présente : c'est l'hydrocèle, pour autant que cette affection reconnaisse pareille étiologie; ce qui vaut d'être éclairci.

» La kératite interstitielle ainsi que les iritis séreuses, plastiques et papuleuses de la syphilis sont totalement inconnues dans le pian.

» Les complications nerveuses tardives dans leurs formes bien cataloguées :

» Gommès cérébrales, paralysies d'origine cérébrale ou médulaire, tabès, méningo-encéphalite, paralysie générale.

» Le parapian aurait été observé par certains auteurs (Harper), rappelant l'ataxie et la paralysie générale. Il vaut la peine de noter que dans un pays aussi infecté que le Mayumbe, ces affections ne s'observent pas. En outre, la ponction lombaire, dans des cas très graves et très actifs de ce qu'on pourrait appeler le pian malin, donne toujours un liquide normal. »

Ainsi les manifestations viscérales, dont on a voulu faire une période ou parapian, ne sont guère considérées comme d'origine pianique par aucun des médecins qui ont spécialement étudié la maladie au Congo belge.

9. PAS D'AVORTEMENTS.

« Il est difficile de dire si le pian est responsable, comme la syphilis, de fausses-couches. Je pense que cela est exceptionnel (Lejeune) (29).

» Le pian doit être considéré comme n'ayant qu'une action incertaine vis-à-vis de l'avortement. Au dispensaire d'Albertville, dans les premiers huit mois de 1930, on a traité 201 cas, dont 73 étaient des femmes enceintes. Aucune n'a avorté (Serra) (60).

» Dans les maternités de l'Union Minière, les avortements ne sont pas plus fréquents chez les femmes avec antécédents pianiques et B.W. positif, que chez les autres (93); chez les femmes atteintes de pian, le placenta

n'est jamais augmenté de poids, comme on l'observe fréquemment dans la syphilis (95).

» Dans une région où des manifestations cutanées et osseuses de la syphilis seraient aussi fréquentes qu'est au Mayumbe le pian tertiaire, on devrait constater : 1° une grande fréquence des avortements et une mortalité élevée; 2° des exemples innombrables de syphilis héréditaire, des kératites parenchymateuses, des sourds-muets, des malformations, etc. Dans la chefferie de Maduda les avortements sont rares. Ils peuvent très bien être attribués au manque de femmes et au travail très lourd auquel elles sont soumises. La natalité est très élevée. En interrogeant les femmes, on apprend que les multipares de 7 ou 8 enfants ne sont pas rares. En convoquant des villages, on est frappé du nombre d'enfants qui répondent à l'appel (Van Hoof) (73). »

10. PAS DE TRANSMISSION HÉRÉDITAIRE.

« Le pian ne paraît pas être héréditaire et ne paraît pas être transmissible aux nourrissons par le lait maternel. » (Vanden Branden) (69), (Miguens) (39).

« Le pian n'est pas héréditaire. Personne jusqu'à présent n'a pu démontrer le passage placent-embryonnaire, ni personne n'a réussi à démontrer des lésions superficielles ou profondes, ni des malformations organiques ou tératoïdes chez les enfants de pianiques. » (Serra) (60).

« La rareté ou l'absence des avortements dans le pian, la rareté ou l'absence de transmission héréditaire me semblent de sérieux arguments de dualisme. » (Arnaud) (1).

« Dans le Kwilu, où j'ai soigné environ 3.000 cas de pian, je n'ai jamais constaté un seul cas qui ait pu me faire songer à une transmission héréditaire du pian. » (Vigoni) (98).

« En interrogeant des femmes très sérieusement atteintes et en faisant des enquêtes familiales, j'ai pu me rendre compte que le pian, à quelque degré de gravité qu'il soit,

n'est pas transmis à la descendance et ne confère aucune immunité aux enfants. Cette notion très ancienne constitue cependant la meilleure pierre de touche dans les cas discutables de lésions très anciennes ou très profondes. » (Van Hoof) (73).

En 1927, une femme indigène, du nom de Chapalwezi (obs. 284), est venue accoucher à l'hôpital, alors qu'elle présentait des lésions tertiaires graves en pleine évolution (ulcérations des membres et de la face, gomme de l'os frontal, douleurs ostéocopes, etc.). L'enfant, bien portant à la naissance, fut suivi pendant 7 mois et n'a jamais montré ni stigmates, ni lésions pianiques.

Des cas identiques ont été relevés par nous et ont été décrits à plusieurs reprises au Congo, notamment par Germond et De Saegher. Le premier a constaté en outre que le placenta des accouchées pianiques n'est pas hypertrophié, comme c'est fréquemment le cas dans la syphilis.

Mattlet (34) rapporte l'observation d'une femme en pleine éruption secondaire, qui met au monde un enfant mâle bien portant. Le sang pris 10 jours après la naissance donne :

	BW.	Hecht	Meinicke
	—	—	—
Sang de la mère.	++	++	+++
Sang de l'enfant.	0	0	0

Il en conclut que pendant la grossesse le *T. pertenue* ne passe pas dans la circulation fœtale et que le placenta barre le passage aux anticorps maternels. Il ajoute que les enquêtes démographiques dans le Ruanda « démontrent que la natalité reste élevée et que le pian ne joue aucun rôle dans la mortalité infantile ».

Van Nitsen (94), d'une étude sur « le pian congénital », conclut :

« En ce qui concerne notre expérience personnelle, nous pouvons dire :

» 1. Le pian, contracté par le père ou la mère, n'a pas

d'influence sur l'accouchement, ni sur la mortalité infantile.

» 2. Une femme qui a des antécédents de pian, mais pas de lésions actives au moment de l'accouchement, donne un enfant bien portant.

» 3. Une femme atteinte de lésions secondaires ou tertiaires accouche d'un enfant bien portant.

» 4. Nous n'avons jamais observé de stigmates particuliers au pian. Chaque fois que nous avons vu un pemphigus ou une éruption cutanée héréditaire, soit une kératite interstitielle ou des dents d'Hutchinson, nous avons pu mettre en cause la syphilis, jamais le pian.

» 5. De nombreuses observations prouvent qu'il n'existe pas non plus d'immunité congénitale. Le pian est une maladie de la première enfance et celui qui a voyagé dans une région endémique de pian est frappé par le grand nombre de nourrissons qui présentent des éruptions pianiques florides. »

11. PRONOSTIC GÉNÉRALEMENT BÉNIN.

« Le pronostic du pian, même non traité, est souvent bénin, alors que dans les mêmes conditions il est grave dans la syphilis. » (Miguens) (39).

« Dans ses périodes primaire et secondaire, le pian présente en général une allure bénigne. Il suffit de voir avec quelle facilité les enfants supportent l'éruption généralisée, qui n'affecte ordinairement pas l'état général. Dans un certain pourcentage de cas seulement, on observe des douleurs rhumatoïdes, ostéocopes et plantaires, souvent très douloureuses. Les lésions ulcéreuses de la peau et des muqueuses, les ostéites, les mutilations de la face, les arthrites ankylosantes du pian réduisent l'indigène à des déchets humains, dignes de la plus grande pitié. Elles ne se rencontrent cependant que chez un pourcentage

limité de malades et évoluent avec moins de rapidité que les lésions analogues de la syphilis. Dans la syphilis tertiaire on observe en outre des troubles nerveux et viscéraux, qui détruisent les tissus vitaux et attaquent la constitution. » (Van Nitsen) (95). On pourrait y ajouter que les lésions pianiques cèdent plus facilement au traitement que les lésions syphilitiques.

Le pian n'est certainement pas une maladie négligeable pour l'individu, surtout si on le considère à sa phase tertiaire. Mais il n'est pas héréditaire et ne provoque pas d'avortements; il est par conséquent beaucoup moins grave pour l'avenir de la race que la syphilis.

12. NON INFLUENCÉ PAR LE TRAITEMENT MERCURIEL.

De l'avis de Lejeune (29), « le mercure n'est pas actif (voir notre rapport 1925 avec vérification par B.W. du traitement de 200 cas de pian dans la région de Moliro) ».

Serra (60) estime que « l'épreuve de l'iodure de potasse et du mercure ne donne pas aux dualistes des arguments décisifs pour le diagnostic différentiel *ab adjuvantibus*. L'iodure est utilisable et l'on a dit que les indigènes traitent le pian avec les vapeurs de cinabre avec bon succès ».

Miguens (39) trouve que « le traitement du pian se montre beaucoup plus rapidement efficace que celui de la syphilis. Le mercure agit dans la syphilis et n'agit pas dans le pian ».

Arnaud (1) dit que « l'argument de la syphilis mercuriosensible et du pian mercurio-résistant lui paraît d'une indéniable valeur pratique courante ».

D'après Van Nitsen (95), « le mercure a donné des résultats certains, mais très lents, dans le pian secondaire des enfants. Il est actuellement abandonné et a cédé la place à une médication beaucoup plus active (arséno-benzènes, sels de bismuth). Dans la syphilis, par contre, le mercure continue à occuper une place importante comme agent thérapeutique ».

13. L'INOCULATION DU T. PERTENUE PRODUIT TOUJOURS LE PIAN, JAMAIS LA SYPHILIS.

En ce qui concerne l'expérimentation sur les hommes et les animaux, la plupart des médecins se contentent de citer les auteurs étrangers. Il ne semble pas que des essais d'inoculation aient été faits au Congo belge.

« Neisser a montré, par des expériences faites à Java, que le virus pianique est inoculable aux singes; mais la lésion initiale n'est pas un chancre, comme dans la syphilis, mais un bouton croûteux mûriforme. » (Van den Branden) (71).

Le même auteur signale que « quand on inocule le virus syphilitique à des individus sains, on voit paraître, au point inoculé, une lésion primaire toujours la même, le chancre induré. Il n'en est pas de même dans le pian. Le virus pianique, inoculé par scarification à l'homme sain, donne naissance à une tumeur en framboise, identique à celle qui a fourni la lymphé. Quelquefois même il n'y a pas d'accident primaire au point d'inoculation; il se déclare néanmoins des accidents généraux et l'on voit surgir, dans d'autres régions du corps, des boutons pianiques caractéristiques.

» Dans la syphilis expérimentale, les accidents secondaires sont identiques à ceux de la syphilis acquise : roséole, plaques muqueuses. Par contre, les pians secondaires ont le même aspect framboesiforme que le pian primaire ».

Miguens (39) rappelle l'expérience de Charlouis, qui, « en 1881, a inoculé avec succès la syphilis à un indigène pianique, et les deux maladies ont évolué indépendamment l'une de l'autre. Ce fait a été confirmé en 1905 par Castellani, par l'expérimentation sur le singe, ainsi que par Nattan-Larrier, Mass et Bigelow, en 1922, à Saint-Domingue ».

Se référant à ces expériences, Van Nitsen (95) estime

que « la discussion devrait se limiter à cela, car comment expliquer que deux microbes différents puissent donner les mêmes symptômes cliniques » ?

Arnaud (1) rappelle que « le singe inoculé de *T.* de Schaudinn donne toujours au point d'inoculation un chancre induré typique; inoculé de pian, il présente au point d'inoculation un bouton croûteux en forme de mûre. L'inoculation à l'homme a confirmé ces résultats.

L'homme pianisé, au contraire, fait au point d'inoculation une lésion framboesique. Parfois cette lésion peut manquer et nous voyons une généralisation d'emblée. Mais dans ces cas, tout comme dans les cas d'évolution normale, les accidents secondaires sont monomorphes, toujours semblables, framboesiformes.

L'homme syphilitisé par scarification fait au point d'inoculation un chancre induré typique. Il fait secondairement des accidents divers cutanéomuqueux, roséole, plaques muqueuses, rhagades, etc.

14. CHEZ L'HOMME LE PIAN N'IMMUNISE PAS CONTRE LA SYPHILIS ET INVERSEMENT LA SYPHILIS N'IMMUNISE PAS CONTRE LE PIAN.

Il faut envisager séparément les expériences sur les singes, les essais et observations chez l'homme et les constatations faites dans les groupements indigènes.

Chez les singes.

Arnaud (1) rappelle que « Neisser, Castellani, Prowazek, Halberstadter, etc., ont vu qu'une inoculation de pian confère une immunité plus ou moins définie. De plus, des singes syphilitiques expérimentalement peuvent prendre le pian. Enfin des singes pianisés peuvent prendre la syphilis. D'après ces auteurs, nous aurions donc un incontestable dualisme. Il est vrai pourtant que Levaditi et Larrier, opérant dans des conditions plus favorables et, attendant, plus que les auteurs précédents, que

la syphilis ait donné un certain degré d'immunité, n'ont pu transmettre le pian à des singes syphilitiques. Ces dernières expériences ont d'ailleurs, à leur tour, été critiquées par Neisser. La question de ce côté reste encore entière. La reprenant sous une autre forme, Hohluren et Craig ont cru trouver dans le *Cynomolgus Philippensis* un singe uniquement réceptif au pian et réfractaire à la syphilis. Ces recherches n'ont pas été confirmées ».

G. Mattlet (36), à son tour, rappelle les *expériences sur le singe et le lapin* :

1. L'immunité antipianique est très lente à s'établir; 7 mois chez le singe (Schöbl). 300 jours chez le lapin (Nichols). Rien d'étonnant à ce que le pian soit inoculable au début de la maladie.

2. Quand une immunité puissante s'est établie, réinfection et superinfection ne sont plus possibles. Chez les enfants le pian est toujours très floride; est-ce une question d'âge, est-ce suite des autres inoculations ? Nous ne savons. Il s'établit une immunité puissante et protectrice. Nous avons vu que l'indigène a observé le fait et en a tiré profit (Schöbl et Hasselman).

3. Lorsque l'immunité est solidement établie, il apparaît une immunité de groupe (Schöbl et Hasselman).

Schöbl constate que les singes immunisés contre le pian sont réfractaires à la syphilis souche Nichols.

Nichols ne parvient à inoculer de syphilis que 50 % des lapins immunisés contre le pian, Kolle obtient des résultats très voisins.

Kolle travaille avec des souches syphilitiques présentant des « différences » biologiques nettement marquées.

Il appelle homologues les souches ayant les mêmes caractères, hétérologues, celles dont les caractères sont très éloignés. Il constate que les lapins immunisés contre les souches homologues réagissent dans une proportion

d'environ 50 % aux hétérologues. Ne pouvons-nous conclure que le pian se comporte vis-à-vis de la syphilis comme souche hétérologue ? Schöbl et Hasselman observent que chez le lapin l'immunité hétérologue apparaît l'immunité homologue ».

Chez l'homme, il faut distinguer les observations faites dans les milieux indigènes, où la contamination se fait naturellement, et les observations recueillies par infection expérimentale.

a) *Essais d'inoculation des virus pianiques à des syphilitiques*. — Turner ⁽¹⁾ signale les essais de Jahnke et Lange en Allemagne, qui inoculent 25 malades atteints de certaines formes de neurosyphilis, au moyen d'un virus pianique obtenu chez des lapins, et notent une seule réaction positive.

Van der Schaar, à Java, inocule 48 fois 28 malades ayant été atteints de certaines formes de neurosyphilis et obtient une seule réaction positive.

Turner lui-même, à la Jamaïque, a inoculé avec le *T. pertenue* 10 syphilitiques, dont 4 avaient reçu un traitement. Chez ces 4 individus, comme chez les 6 autres, la syphilis remontait à plusieurs années avant l'inoculation. L'essai fut négatif chez les 10 sujets.

Il semble d'après ces expériences que les neurosyphilitiques sont plus résistants aux inoculations du virus pianique que les personnes normales.

b) *Contamination naturelle*. — Nous renvoyons au chapitre II (rechutes) au sujet de l'immunité créée chez l'indigène par une première atteinte de pian.

L'indigène pianique est-il également immunisé contre la syphilis ? et réciproquement l'indigène syphilitique

(1) THOMAS B. TURNER, The resistance of Yaws and Syphilitic Patients to reinoculation with Yaws Spirochetes (*The American J. of Hygiene*, vol. 23, n° 3, pp. 431-448, May 1936).

est-il également immunisé à un degré quelconque contre le pian ?

Voici ce qui a été constaté à ce sujet par les cliniciens au Congo belge :

« On peut constater très souvent dans nos dispensaires que les malades, en cours d'évolution du pian ou déjà guéris, contractent la syphilis et inversement » (Serra) (60).

« Nous avons récemment vu plusieurs cas de syphilis chez des Ruanda-Urundi qui avaient souffert auparavant du pian. La syphilis, de son côté, ne confère pas non plus l'immunité vis-à-vis du pian. Les cas de pian chez les indigènes avec des symptômes indiscutables d'une syphilis antérieure ou d'une syphilis en pleine floraison ne sont pas rares » (Van Nilsen) (93).

« Il m'a été possible d'obtenir des anciens pianiques en état de latence ou des pianiques évolutifs, inoculés de syphilis typiquement. Dans ces cas, l'infection syphilitique se manifeste avec les prérogatives habituelles et est caractérisée par le chancre ou le secondarisme, par le viscérotropisme ou le vasculo-méningo-tropisme. Les cas d'hérédo-syphilis gardent dans ces agglomérations les prérogatives de viscérotropisme comme chez le blanc » (Fornara) (20).

Vigoni (98), au Kwilu, a pu démontrer « de façon presque certaine, pour 3 cas tout au moins, que des individus ayant contracté une syphilis typique avaient déjà eu le pian antérieurement ». Ces 3 observations peuvent se résumer ainsi :

1^{er} cas. — Clerc indigène, déclare avoir eu le pian dans son adolescence et ne pas avoir été traité si ce n'est par des médicaments indigènes. Deux ans avant sa contamination syphilitique a présenté une lésion plantaire bilatérale; traité avec 3 injections de néo. Il développe un chancre phagédénique de la verge une vingtaine de jours

après un unique rapport sexuel avec une femme du Kasai qui s'adonne à la prostitution. Cette femme est en pleine période secondaire et est déjà responsable d'une demi-douzaine de contaminations. Dans ce cas, il faudrait donc admettre, soit que le malade a été guéri de son pian par 3 doses de néo (45, 60, 75 etg.), soit, ce qui est plus logique, que le pian n'immunise pas contre la syphilis.

2^e cas. — Travailleur présentant des stigmates pianiques; tibias en lames de sabre, hypertrophie bilatérale du cubitus, cicatrices rétractées de la région deltoïdienne; n'a jamais été traité. Contracte la syphilis; chancre phagédénique qui n'est pas complètement cicatrisé quand survient une éruption secondaire à éléments circinés.

3^e cas. — Femme en pleine période syphilitique secondaire. A été traitée un an auparavant pour pian par une injection unique de 0,45 de néo et a mis plusieurs semaines à guérir.

Ces 3 cas sont à rapprocher de ceux cités par Powel et Charlouis de syphilis survenant après le pian. Il est difficile d'en donner une preuve absolue, mais il est infiniment probable que ce ne sont pas des cas isolés.

Mattlet (34), en tenant compte de l'expérience de Kollé (voir plus haut), estime « qu'un individu bien immunisé contre le pian serait à l'abri de la syphilis »; le pian serait à la syphilis ce qu'est la vaccine à la variole. Étudiant les 3 observations précédentes, d'après lui :

« Cas 1 et 2 = syphilis chez des pianiques tertiaires; ces malades n'ont pas développé une immunité suffisante pour supprimer l'évolution du tréponème; l'immunité homologuë solide n'est pas établie, donc pas d'immunité hétérologuë qui apparaît après l'homologuë.

» Cas 3 et expérience de Charlouis; l'immunité homologuë partielle ou totale apparaît après l'extinction du pian secondaire. Donc, immunité homologuë non établie et par conséquent pas d'immunité hétérologuë. »

L'auteur appuie sa thèse du fait que la syphilis ne fait pas de progrès chez les populations fortement pianisées du Congo belge et d'ailleurs.

c) *Immunisation des races pianisées.* — Mattlet a séjourné de 1920 à 1932 à Kitega, situé au centre d'une région dont la population est fortement pianisée. Il existe des centres de contagion syphilitique constitués par les Arabes, les Hindous. La policlinique et l'hôpital soignent par an une moyenne de 4.000 à 7.000 pianiques. La syphilis ne semble pas faire de progrès, tandis que la blennorragie est tout à fait courante. Chez l'Européen, on ne rencontre pas de syphilis par contamination indigène locale; les cas proviennent de femmes congolaises. Même remarque pour Usumbura.

Van Nitsen (80) signale qu'au Tanganika le pian existe depuis toujours et que la syphilis, introduite par les Arabes à une date assez récente, y fait de grands progrès depuis l'arrivée des Européens.

Van Hoof (73) a trouvé au Mayumbe une population fortement infectée de pian. Il a pu noter parmi les enfants une proportion de lésions secondaires de près de 50 %. Tous les adultes reconnaissent avoir eu le pian. La syphilis, par contre, y est fort rare, malgré la proximité de Boma; aucun cas suspect de syphilis héréditaire n'a été observé. « Les populations infestées de pian sont restées prolifiques et ne sont pas décimées par la mortalité infantile très élevée que nous connaissons dans les centres africains civilisés où la syphilis a entaché un pourcentage considérable d'indigènes ».

Il a donc été observé au Congo belge, comme d'ailleurs dans d'autres pays où le pian est endémique, que la syphilis est peu répandue. On en a conclu que les populations pianisées sont immunisées contre la syphilis. Si l'on se base sur les expériences sur le singe, le fait paraît plausible. Il faut toutefois tenir compte de ce que la syphilis

peut, dans une population neuve, ne faire que des progrès très lents, se manifester par des cas sporadiques ou par l'écllosion de petits foyers d'infection. Fornara (20) n'a jamais vu de poussées épidémiques. Il en est de même dans les camps industriels, où le pian est rarement rencontré et où la syphilis fait des progrès très lents. Nous croyons que si certaines races indigènes sont restées indemnes, ou à peu près, cela peut tenir à des causes parfois obscures qui ont empêché la syphilis de s'implanter chez elles. A ce propos nous citerons, pour terminer, l'avis de Fornara (20) :

« J'ai pu observer dans certains villages de « licenciés » le cas de la reprise du régime pianique sur un fond nettement syphilitique. Le fond syphilis était dénoncé, d'une part, par la présence de lésions syphilitiques évolutives et d'inoculation (chancres, aortite, altérations du liquide cérébro-spinal apparemment non trypanosiques, avortements, mortinatalité, hérédo-syphilis), d'autre part, par la présence de cicatrices résiduelles.

» Les indices de la reprise pianique étaient constitués par la présence de pianomes typiques chez les enfants et les adultes. Les 2 maladies étaient donc interférentes sans se modifier qualitativement, aussi bien au niveau de l'individu qu'en considérant les deux régimes épidémiologiques.

» Dans certains villages de travailleurs et dans certains camps militaires, il est possible de saisir l'envahissement de la nosologie syphilitique sur le fond pianisé arrivant de l'hinterland. Cette nosologie n'épargne pas les individus des contingents particulièrement frappés par le pian, et si le pian secondaire paraît être supplanté par la syphilis dans ces camps, c'est que les réinoculations pianiques deviennent rares, entre autres du fait que la composante enfants est très diluée dans la masse des anciens résidents et des contingents arrivés, et du fait que les réinoculations

qui sont à la base du secundarisme récidivant n'atteignent pas la densité voulue ».

Il ressort de ce long exposé que les nombreuses tentatives d'immunité croisée ne sont pas concluantes et demandent une meilleure mise au point.

Chez l'homme, les neuro-syphilitiques seraient plus réfractaires au virus pianique que l'homme normal. Les races pianisées ne paraissent pas être immunisées contre la syphilis. C'est du moins l'avis des médecins du Congo belge.

Si nous avons longuement insisté sur les caractères différentiels entre pian et syphilis, ce n'est pas pour clore le débat entre unicistes et dualistes, ni pour apporter des arguments en faveur des uns ou des autres, mais simplement pour essayer de refléter aussi fidèlement que possible l'opinion des médecins qui ont étudié le pian à la Colonie. Cette opinion, qui n'est pas négligeable, est nettement en faveur de ceux qui admettent que pian et syphilis sont deux maladies distinctes.

Certes, tous reconnaissent que les deux affections sont assez voisines et présentent des points communs de même que des aspects cliniques fort semblables, ce qui en rend le diagnostic très hésitant. Tout le monde est d'accord pour admettre que morphologiquement *T. pertenue* et *T. pallidum* sont identiques, que le B.W. ne permet pas de différencier le pian de la syphilis et que pour les lésions tertiaires la confusion avec la syphilis est possible.

Nous avons ailleurs exprimé l'avis que le médecin habitué à voir beaucoup de pianiques se familiarise avec le diagnostic des lésions tertiaires : « Le médecin colonial qui se trouve en présence d'un indigène atteint d'une éruption framboesiforme typique n'hésitera pas; il dira que c'est du pian. Mais présentez-lui le même malade quelque temps après, quand les lésions auront évolué, et il

sera moins affirmatif; il n'ose pas jurer que ce n'est pas la syphilis. Celui qui, au cours de sa carrière coloniale, aura l'occasion de se familiariser avec le pian s'attachera au problème et deviendra « dualiste ». Il fera la distinction entre pian et syphilis malgré certaines ressemblances assez troublantes qui existent entre les deux maladies. Par contre, le médecin appelé à vivre dans une région où le pian est rare restera hésitant » (93).

Cette façon de voir est partagée par Cartron : « Pour notre part, après avoir longtemps considéré ces lésions tertiaires comme syphilitiques, nous admettons mieux aujourd'hui la possibilité de leur origine pianique en raison surtout du nombre des cas tertiaires observés chez des pianiques paraissant indemnes de syphilis et de l'extrême fréquence de ces lésions en pays bamileke, si touché par le pian ».

Pian ou syphilis ? « Il s'agit d'une question vénérable, plusieurs fois centenaire, à laquelle il ne faut toucher qu'avec respect » (Arnaud). Et de fait, peu de maladies ont donné lieu à autant de discussions et de divergences de vues que le pian tertiaire.

De tout temps, les indigènes dans les pays endémiques ont établi la relation entre l'éruption secondaire et les manifestations pianiques tardives. Au Congo belge, certaines races « méconnaissent les stades tardifs qu'ils confondent avec la lèpre (bwasi) ou qu'ils considèrent comme affections spéciales qu'ils ont appelées, suivant les formes les plus courantes, « liangu », « bomvi », « m'boli », etc. (Van Hoof) (73).

D'après Van Nitsen (80) les tribus du Tanganika-Moëro ont une terminologie spéciale pour certaines manifestations du pian; c'est ainsi que l'éruption secondaire s'appelle en langue kiswahili, bouba; en kibemba, zimba ou kiniolo; en kitabwa, kisikoto; en kiholoholo, mousa.

Les affections plantaires sont appelées en swahili, kitebwa; en kiholoholo, tonghé; en kibemba, mitombo.

La forme ulcéreuse tertiaire en kiswahili et kitabwe, kiziboula; en kibemba, npindi; en kiholoholo, sambehusi.

Ils distinguent la période tertiaire ou « grand pian » de la syphilis, qu'ils appellent « kaswende ».

En jetant un coup d'œil sur l'histoire du pian, il est curieux de constater que les lésions tertiaires ont été connues et décrites avec précision par des auteurs anciens. Déjà, en 1770, Schilling écrivait :

« Somwijlen ontstaan er in de gelederen been-knobbels, waardoor dikwijls ongeneesbare strickende werzweelingen geboren, en de harde beenderen bedorven zijn uitgehold worden. Sommigen, ziet men door ongeneeslijke lammingheid, aan den een en andere arm, hand, die of voet angetast, waarmede de lijder voor het overige gezond zijnde, zijn levenlang behelft blijft, alis het dat de hevigheid en wreedheid der ziekte yaws geheel ten onder gebracht zij, zonder eenig-ongemak na te laten, uitgezondert de onbeweeglijkheid van het aangedane deel. »

Baujon, en 1777, écrivait :

« Les maladies de la seconde classe, produite par un reste de virus pianique, attaquent les parties osseuses; cependant ces parties ne sont pas toujours les seules où ce virus exerce sa fureur; on lui voit produire tous les jours des maladies qui semblent n'avoir aucun rapport avec celles qu'il a coutume de faire naître, de sorte que souvent on les méconnaît et on les confond avec une infinité d'autres.

(Ces citations, de même que celle de Cartron, sont empruntées à E. Hermans, *Framboesia Tropica* (Amsterdam, 1928).

En 1831, Mason constatait que :

« It most commonly happens too, in course of time, that the bones become more or less affected, sometimes

with simple enlargment of the bones of the legs and fore-arms, at other times ulcers extend to the periostium and the subjacent bones, although they do not terminate with the yaws. They often continue for years after the eruption of yaws has wholly disappeared. »

Toutefois, au début du XX^e siècle, on connaissait officiellement peu de choses au sujet du pian tertiaire et les auteurs classiques traitaient la question avec infiniment de réserve. Ainsi Plehn, en 1905, écrivait que partout où l'on a cru voir des lésions tertiaires du pian, « es sich tatsächlich um syphilis gehandelt hat ».

Manson et Le Dantec sont tout aussi affirmatifs :

« Most recent authorities regard all such phenomena (gummata and ulcerations) as being generally the results of independent though concurrent syphilitic or tubercular infections (Manson-Tropical diseases 1907). »

« Disons, enfin, pour marquer la différence profonde qui existe entre le pian et la syphilis, que dans le cours de l'infection pianique chez l'homme on n'a jamais observé d'accidents tertiaires. » (Le Dantec, *Pathologie exotique*, 1911).

Il faut attendre jusqu'en 1919 pour trouver la relation des accidents cutanés et osseux tertiaires dans le *Manual of Tropical Medicine* de Castellani et Chalmers.

Rien d'étonnant donc qu'au Congo belge le pian tertiaire soit resté longtemps méconnu, confondu avec la syphilis, ou décrit sous le nom d'entités pathologiques nouvelles. La même chose s'est d'ailleurs observée dans les autres colonies et l'on peut dire que ce n'est qu'à partir de 1925 qu'il a été généralement accepté.

Encore la discussion entre « unicistes » et « dualistes » n'est-elle certes pas terminée, mais elle semble se placer sur un plan plus spirituel et nous pouvons conclure avec Toullec : « Si notre imagination reste séduite par l'hypo-

thèse uniciste, notre raison trouve cette hypothèse encore trop périlleuse. Si la science médicale veut rester une science de faits, restons dualistes, puisque syphilis et pian se présentent encore, en épidémiologie comme en clinique, sous la forme de deux entités nettement distinctes, et écartons résolument tout ce qui ouvre une trop large place à la spéculation, à l'hypothèse et au rêve ».

CHAPITRE V.

LA PROPHYLAXIE.

L'agent pathogène du pian est le *Treponema pertenue*, découvert par Castellani en 1905. On le trouve de façon constante au niveau des lésions primaires et secondaires non ulcérées, avant que les croûtes se détachent. Il a été mis en évidence dans les ganglions lymphatiques, la rate et la moelle osseuse. Il disparaît de la lymphe des ganglions correspondants, aussitôt que les lésions sont cicatrisées.

La contagion se fait en général par contact direct. Nous avons vu antérieurement que les indigènes favorisent cette contagion en mettant leurs enfants en contact avec des personnes malades. Ils croient ainsi les mettre à l'abri des accidents graves. Cette pratique a été observée au Tanganyika-Moëro par Van Nitsen (77), et dans le Ruanda-Urundi par Mattlet (35). A ce propos, Dupuy (17) écrit : « La coutume est pour beaucoup dans l'incidence et la persistance du pian. L'indigène du Mayumbe est tellement habitué, ancestralement, à l'existence de l'infection pianique, que par suite de la conception que se font les vieilles gens de sa prémunition, il estime préférable que tout enfant en soit atteint dès son jeune âge. Les enfants restent constamment et uniquement cantonnés dans l'aire du village ou à son point d'eau. Il n'est nullement tenu à

l'écart; il couche le soir sur la même natte que ses frères et sœurs pianiques ou non. Ces deux promiscuités de jour et de nuit rendent la contagion d'autant plus inévitable. D'après les missionnaires, les mères avaient accoutumé de longue date de provoquer ainsi la contagion de l'un de leurs enfants aux autres. »

La contamination se fait par contact direct au niveau d'une plaie ou d'une blessure préexistantes, et principalement à un endroit découvert du corps. Si le chancre primitif peut se localiser au niveau des organes génitaux, mais ceci est une exception, Van Nitsen a pu dire (93 : « Dans un même pays tropical, la distribution du pian est inégale. Ainsi au Congo belge, très fréquent dans certaines régions; il est pour ainsi dire inconnu dans d'autres régions. Pour expliquer cette distribution inégale et au delà d'un certain degré d'altitude, on a invoqué un grand nombre de facteurs : climat, altitude, humidité, fertilité du sol, richesse du pays, degré de civilisation, résistance physique des indigènes, présence ou absence de certains insectes, etc. Nous croyons que l'explication est plus simple; le pian se transmet d'homme à homme par contact direct. L'inoculation se fait au niveau de n'importe quelle partie du corps exposée à la contagion directe : dans les pays tropicaux et spécialement dans les régions à climat chaud et humide, l'indigène n'éprouve pas le besoin de se vêtir; dans les régions montagneuses le pian disparaît, parce que l'indigène se couvre le corps pour lutter contre le froid. Au fur et à mesure que le degré de civilisation s'élève, le pian devient plus rare et finit par disparaître dans les villes où l'indigène s'habille comme l'Européen. Le pian est une maladie des « peuples nus » et recule devant la pénétration européenne ».

Il est en effet d'observation courante que dans les centres extracoutumiers et les camps industriels, où le degré d'hygiène et de propreté est plus élevé que dans les villages, le pian est relativement peu répandu.

A côté de la contamination directe, d'homme à homme, existe la *contamination par les agents intermédiaires*. En 1907, Castellani a démontré expérimentalement que le *T. pertenue* peut être transporté par les mouches domestiques, nourries sur des ulcères pianiques; il a pu reproduire la maladie chez les singes, au niveau de scarifications. Le rôle de la mouche domestique au Congo a été confirmé par les expériences de Van Nitsen (79).

Depuis lors d'autres insectes transmetteurs ont été soupçonnés ou décrits. Dupuy (16) signale « que la contagion par les stomoxes et les tabanides est admise par les indigènes, et si, comme nous l'avons fait remarquer, le pian semble éclater ainsi qu'une endémo-épidémie au milieu et à la fin de la saison sèche, cela tient à la coexistence de la pullulation des mouches et à la plus grande fréquence en cette période de l'année des plaies dues aux puces chiques. »

Van Daele (65) croit que la contagion indirecte est possible par l'intermédiaire des punaises, si fréquentes dans les nattes indigènes. G. Giunta (*Ann. di Igiene*, n° 11, 1932) cite un cas de pian se développant chez un individu qui avait dormi dans un lit précédemment occupé par un malade et infesté de punaises. Les localisations primitives se trouvaient au niveau des piqûres des punaises.

J. Gordon Thomson et W. A. Lamborn (*The british Med. Jl.*, 15-9-1934) démontrent que *T. pertenue* passe rapidement à travers le tractus intestinal de *Musca spectanda*, pouvant ainsi être déposé sur des lésions ou des blessures.

Hippelates pallipes, petite mouche domestique, est très répandue à la Jamaïque. Elle se nourrit sur les lésions pianiques, principalement des membres inférieurs. Le *T. pertenue* reste mobile dans le diverticule œsophagal pendant 7 heures environ, tandis que dans l'estomac il perd rapidement sa motilité. L'infection se fait par régurgitation, et des lapins ont pu être contaminés de cette façon.

(H. W. Kumm, T. B. Turner et A. A. Peat, *The American Jl of Tropical med.*, vol. XV, n° 2, march 1935.)

Signalons enfin que les lésions de grattage provoquées par morsures d'insectes, moustiques, puces, etc., servent fréquemment de porte d'entrée à l'infection. Ces insectes sont nombreux dans la case indigène.

Si certains insectes aident à la transmission du pian, il n'en est pas moins vrai que celle-ci se fait avant tout par contact direct avec un individu malade. Ce contact est favorisé par une série de facteurs et notamment la promiscuité, certaines coutumes indigènes, etc.

La *promiscuité* chez les noirs est très grande, et leur manque de propreté ou d'hygiène poussé très loin. La nuit ils sont entassés dans les huttes, les uns contre les autres, étendus sur des nattes jamais nettoyées et gardant pour dormir les vêtements qu'ils portent dans la journée.

La contamination sera d'autant plus facile qu'il est rare qu'ils ne présentent à un endroit du corps une écorchure ou une plaie infectée.

Les *coutumes indigènes* sont, d'autre part, une cause capitale de la propagation de la maladie. L'habitude de marcher pieds nus et le corps à moitié nu fait que les petites blessures et les lésions de grattage sont extrêmement fréquentes.

D'autres habitudes, comme le fait de prendre leurs repas en commun, de faire circuler le « kiko » ou pipe indigène, ou d'échanger des vêtements souillés sont des facteurs favorables à la dissémination du virus. Une fois nous avons vu le pian se développer sur des tatouages récemment avivés.

Il existe un certain nombre de *causes prédisposantes* à l'extension du pian :

L'état sanitaire, l'âge, le sexe et la race.

L'état sanitaire. — Comme toutes les autres affections, le pian trouve un terrain favorable chez les peuplades

sous-alimentées. L'indigène du Congo belge se nourrit en général très mal et par manque de prévoyance connaît des périodes de disette. Son alimentation manque principalement de viande fraîche, de matières grasses et de vitamines.

L'âge. — Dans les régions endémiques, le pian se rencontre surtout chez les enfants et les adolescents. Ceci provient fréquemment du fait que les parents favorisent la contamination de l'enfant, espérant ainsi le mettre à l'abri des complications graves. On en a conclu que le pian est une maladie de l'enfance, mais ceci n'est peut-être qu'une apparence et n'est exact que pour autant qu'on tienne compte des lésions évolutives. Si par contre on dénombre dans une région endémique ceux qui sont atteints de pian et ceux qui ont eu la maladie à un moment donné de leur existence, la proportion est souvent renversée.

C'est ainsi que Van Nitsen (80) a trouvé au Tanganika-Moëro, sur 4.343 hommes, 1.951 ou 44,9 % de malades et d'autres ayant été atteints de pian; sur 5.468 femmes, 2.279 ou 41,6 %; sur 4.168 garçons, 1.544 ou 37 %; sur 4.650 filles, 1.489 ou 31,8 %.

Dans le Bas-Congo, 11.487 cas de pian furent traités par Foréami en 1933 (16); ces cas se répartissaient par groupe de population de façon suivante :

	Hommes	Femmes	Enfants
Nouveaux cas	633	842	6.317
%	0.434	0.492	2.173
Anciens cas	886	919	1.531
%	0.609	0.54	1.53

Il est courant également de dire que le *sexe* féminin est plus souvent atteint que le sexe masculin, et que ce fait tiendrait à ce que les femmes et les filles, par leur genre de vie, sont plus exposées à la contagion familiale.

En consultant les statistiques ci-dessus, ce fait ne se confirme pas.

Toutes les races sont susceptibles de contracter le pian. Au Brésil, où il existe un grand mélange de races, Aranjo (*Bull. Soc. Path.*, n° 5, 9 mai 1928) a trouvé les proportions suivantes : blancs 18,4 %, nègres 15,2 %, métis 50,2 % et Indiens 10 %, c'est-à-dire, en tenant compte de l'importance numérique de chaque groupe, à peu près le même pourcentage par groupe.

Au Congo belge le pian attaque rarement l'Européen; les cas sont cités comme des curiosités cliniques.

Van den Branden (71) a « diagnostiqué personnellement le pian chez une missionnaire anglaise (pian secondaire généralisé) et chez un agent territorial (pian crabe).

Vigoni (98) a eu l'occasion de voir chez un Européen une éruption pianique secondaire à élément framboisé généralisée à tout le corps et ne se différenciant en rien de celle que l'on voit chez les indigènes. Cet Européen avait été vraisemblablement contaminé par sa concubine noire, chez laquelle on a trouvé une lésion pianique de l'aisselle. En feuilletant les statistiques de son service, il a pu retrouver trois autres cas.

L'influence d'autres maladies. R. De Greef (11) se demande s'il existe une relation de cause à effet entre le pian et le goître. Il ne paraît pas en être ainsi. Mattlet signale, en effet, qu'au Ruanda-Urundi, où le pian est très répandu, le goître est extrêmement rare.

*
**

Après avoir vu les modes de contamination propres au pian, on devrait logiquement pouvoir en déduire les mesures prophylactiques. Il n'en est malheureusement pas ainsi en ce qui concerne les peuplades du Congo belge.

L'indigène n'a aucune défense contre les insectes, transporteurs du virus pianique.

Diminuer les contacts directs, c'est faire toute son éducation au point de vue propreté et hygiène et bouleverser ses habitudes ancestrales, travail de longue haleine et à résultats hypothétiques. Ce qui ne veut pas dire qu'il faille renoncer à tout effort dans ce sens. Nous pensons qu'il ne serait pas difficile d'obtenir d'un chef un peu plus de propreté et d'hygiène dans le village : meilleures habitudes, surveillance des puits d'eau, destruction des immondices.

Mais la seule mesure réellement efficace et d'ailleurs universellement appliquée est le traitement ou plutôt le blanchiment des malades. Nous avons dans le néosalvarsan et les sels de bismuth des armes très efficaces, qui permettent de faire disparaître rapidement les lésions florides et de rendre ainsi l'individu inoffensif pour son entourage.

Pour enrayer l'endémie pianique il faut pouvoir frapper vite et atteindre en un minimum de temps le plus de sujets possible, ce qui revient à dire que le médecin doit aller sur place et ne pas attendre à l'hôpital que les malades viennent se présenter eux-mêmes. Des missions antipianiques ou des équipes volantes ont dans les colonies obtenu rapidement la confiance de l'indigène en même temps que la régression de la maladie.

Quel que soit le mode de prophylaxie adopté, mission antipianique, hôpitaux volants ou fixes (et ceci peut varier avec le milieu où l'on doit opérer et les possibilités matérielles), il est certains points qui ne doivent pas être perdus de vue.

1. Comme nous l'avons dit déjà, il faut aller vite, mais avec méthode. Il faut commencer par se faire une idée précise de l'importance de l'endémie et par faire un recensement complet de toute la population. Ce recensement doit être fait sur fiches, de façon à retrouver plus tard facilement chaque individu.

2. Soigner immédiatement et sur place toute personne malade et cela pendant le temps qu'on séjourne dans le village pour établir les fiches de recensement.

3. Choisir le médicament qui agit le plus rapidement. On a le choix entre le néosalvarsan et les sels de bismuth.

Le premier a l'avantage de pouvoir être employé sous certaines formes en injections intramusculaires ou sous-cutanées (acétylarsan ou gollarsyl), ou être donné par voie buccale (stovarsol ou goyl) suivant certaines conditions particulières (vieillards, enfants, fiévreux, etc.).

Les sels de bismuth, en suspensions huileuses (lipoquinol, salicylate Bi, etc.), s'administrent en injections. Grâce à leur prix de revient très bas, le dermatol et le salicylate de bismuth ont connu et connaissent encore au Congo belge une grande vogue et ont supplanté de ce fait le 914 dans les campagnes prophylactiques contre le pian.

Quelles doses faut-il employer ? Le néosalvarsan a, pendant longtemps, eu la réputation de blanchir sinon de guérir le malade avec une dose unique. Malheureusement cet espoir a été vite déçu. On a, d'autre part, voulu donner au bismuth une action au-dessus de ses possibilités en forçant les doses et l'on a fini par provoquer de multiples accidents, en général légers, mais parfois graves, qui, dans certaines régions, ont provoqué la méfiance des populations.

Pour une première injection nous estimons qu'il faut donner la préférence au 914, parce que plus actif et moins dangereux que le Bi. Chaque fois que c'est possible, il faut avoir recours aux injections intraveineuses; quoi qu'on en pense, c'est ce mode de traitement qui a la préférence des indigènes, qui acceptent moins facilement les injections intramusculaires. La dose initiale pour un adulte est de 45 ctg. quand on a affaire à un indigène bien portant.

Les suspensions huileuses de dermatol et de salicylate de bismuth à 10 %, telles qu'elles sont employées à la Colonie, ne doivent pas être injectées à une dose dépassant 2 à 3 cc. Il importe pour le succès de la mission de parer à tout accident et mieux vaut multiplier les injections que de risquer de tout compromettre. Il faut tenir compte d'ailleurs que bien souvent on opère dans des populations chétives ou mal alimentées, qui présentent une grande sensibilité aux médicaments.

Le nombre des injections à donner, au cours de la première visite dans un village, dépend de la durée du séjour du médecin s'occupant du recensement. Si les circonstances le permettent, il sera donné une deuxième injection après un intervalle de 3 jours, tout en alternant de préférence le néosalvarsan et le bismuth.

Nous avons vu (chap. IV) que le blanchiment ne sera obtenu pour l'ensemble de la population qu'après 1 à 12 injections.

De toute façon, la présence du médecin en mission ne sera jamais assez longue pour faire un traitement complet. Les malades, après cette première intervention et munis d'une fiche, seront revus en moyenne 3 fois par an pour recevoir le complément de leur traitement, à moins qu'ils se trouvent à proximité d'une formation sanitaire où ils peuvent se rendre pour achever leur traitement, ce qui n'est pas souvent le cas.

Il existe d'autres possibilités et notamment celles d'installer des dispensaires au centre de la région recensée.

C'est cette méthode qui a donné tout le succès aux dispensaires ruraux de Stanleyville, qui furent créés par Mouchet (44) en 1924.

Établis dans une population, recensée au préalable, ces dispensaires se trouvent dans un rayon d'action fort accessible pour l'indigène en cours de traitement.

Dans les provinces du Ruanda-Urundi, la lutte a été

entreprise depuis plusieurs années et a connu l'évolution suivante (51) :

« 1. La *première étape* appartient déjà au passé. A cette époque, le grand objectif du Service médical était le dépistage aussi général que possible des malades, pratiqué par un grand nombre d'équipes de prospection itinérantes, qui commençaient par faire le recensement de la population de leur secteur pour être certaines de ne laisser échapper aucun individu. Les membres du personnel de l'Assistance aux Indigènes étaient presque tous ambulants. Les mêmes équipes recensaient, prospectaient, puis traitaient les malades, ainsi découverts, dans des camps médicaux où elles s'installaient pour plusieurs semaines. Quelques dispensaires et les quatre hôpitaux recevaient les malades graves et les autres demeurant dans leur voisinage immédiat.

» Cette méthode de travail a donné d'heureux résultats : elle a permis au personnel médical de recueillir d'utiles renseignements sur la morbidité et l'endémicité des maladies dans les territoires prospectés; elle a fait connaître aux indigènes les traitements des médecins européens et leur a montré la supériorité sur les pratiques primitives du pays; elle les a amenés à prendre avec confiance le chemin des dispensaires.

» Les recensements et les prospections devront continuer à se faire dans la zone, assez peu étendue, voisine du lac Tanganika et de la Ruzizi, qui a été contaminée jadis par la maladie du sommeil : là il faudra 3 ou 4 interventions de ce genre par année, en vue de dépister les trypanosés.

» Mais dans les autres parties du territoire, où la prospection a déterminé quelles étaient les affections qui sévissaient habituellement dans chaque secteur et où elle a fait connaître, par une série de statistiques, l'importance réelle des endémies qu'il s'agissait d'étudier, à savoir, le

pian, la lèpre et la tuberculose, il ne s'avère plus nécessaire de répéter indéfiniment les opérations. Aussi l'Administration s'est-elle décidée à arrêter la prospection d'un territoire ou d'un sous-secteur lorsqu'il a fait l'objet de 3 recensements successifs, et si, d'autre part, aucune maladie locale, épidémique ou endémique, ne justifie pas des circonstances spéciales, la présence sur place de la mission ambulante; si, d'autre part, les formations sanitaires à base fixe y sont suffisamment développées pour assurer le traitement des malades.

» 2. La seconde étape, qui est de transition, est l'étape actuelle : les recensements et les prospections commencées se continuent et s'achèvent, tandis que s'installent et se multiplient les formations fixes, principalement les dispensaires ruraux.

» 3. Le Service d'Assistance médicale tend à atteindre une 3^e étape, celle qui sera marquée par l'occupation permanente de tout le pays au moyen d'un ensemble d'installations fixes et définitives. D'après ses projets, dans chaque territoire il y aurait un hôpital entouré d'un réseau de dispensaires « polyvalents », c'est-à-dire où seraient traités journellement tous les malades et toutes les maladies. Sauf dans la zone atteinte par la maladie du sommeil, les prospections deviendraient dès lors exceptionnelles; la charge de les faire ne serait plus confiée qu'à quelques missions de prophylaxie ayant un but limité et bien déterminé. »

Quelle que soit l'organisation qu'on ait donnée aux diverses missions antipianiques qui ont opéré à la Colonie, celles-ci ont permis d'atteindre un nombre impressionnant de malades. C'est ainsi que les services itinérants et les dispensaires ruraux de l'État ont soigné en 1938, 163.416 pianiques, et les équipes de prospection du Ruanda-Urundi 27.447. Dans ces chiffres ne sont pas com-

pris les malades soignés dans les hôpitaux et dispensaires du Gouvernement, les Missions nationales et étrangères, les organismes philanthropiques, etc.

Aussi les progrès ne se sont-ils pas fait attendre. Dans la province de Stanleyville, le pian, grâce surtout aux dispensaires ruraux, est en régression continue d'année en année :

En 1934, 74.006 malades; en 1935, 66.379; en 1936, 66.502; en 1937, 58.897; en 1938, 42.095.

Dupuy (17) signale que Foréami a soigné, dans le Bas-Congo :

En 1931, 23.467 pianiques, en 1932, 13.926; en 1933, 12.914; en 1934, 11.487, dont 3.397 anciens et 8.090 nouveaux cas.

Dans la province de Coquilhatville, l'endémie a évolué de la façon suivante :

En 1935, 40.304 cas nouveaux; en 1936, 30.918; en 1937, 31.019; en 1938, 21.517.

En résumé, nous pouvons dire que la seule méthode de prophylaxie applicable en milieu indigène, et qui d'ailleurs a donné ses preuves, est celle qui consiste à aller au devant de l'indigène, de dépister tous les malades et d'instituer d'emblée le traitement. Il ne faut pas attendre « qu'il se présente spontanément aux consultations des hôpitaux, des dispensaires ou des missions. Il faut tenir compte de l'apathie du noir, de son appréhension des hôpitaux, de son ignorance des maladies dont il ne reconnaît pas toujours la gravité, de sa peur des sorciers qui combattent volontiers nos moyens thérapeutiques » (Van Nitsen) (88). Le traitement sera poussé jusqu'au « blanchiment » du malade, de façon à le rendre non contagieux pour son voisin. Ultérieurement, le traitement sera complété, soit lors d'un nouveau passage de la mis-

sion itinérante, soit dans une formation sanitaire proche, hôpital ou dispensaire rural.

Comme le disait Miguens (38) : « Il faut passer d'abord pour gagner la confiance et repasser pour soigner le plus grand nombre possible de malades, et repasser encore pour reprendre les « résistants », voire les chroniques, qui constituent une fraction minime qu'il est possible de faire plus facilement soigner d'une façon adéquate à leur état dans les formations hospitalières. »

CHAPITRE VI.

CONSIDERATIONS SOCIALES.

Le Congo belge est un des principaux foyers de pian du monde. Si l'on considère le nombre des pianiques qui y sont soignés chaque année, on peut se rendre compte de la place importante que la maladie y occupe dans la pathologie des noirs.

Depuis 1929 ce chiffre s'élève à :

1929, 88.930 cas de pian; 1930, 135.118; 1931, 160.471; 1932, 166.389; 1933, 175.802; 1934, 179.338; 1935, 200.266; 1936, 274.592; 1937, 282.930; 1938, 253.960, auxquels il faut ajouter 27.447 cas pour le Ruanda-Urundi. Dans ces deux dernières provinces, sur 250.897 malades traités, 27.447 ou 10,9 % étaient atteints de pian.

Parmi les principales maladies qui furent traitées à la Colonie en 1938, figurent :

Pian, 253.960 cas; Helminthiases, 196.308; Ulcères phagéd., 106.668; Syphilis, 73.546; Lèpre, 64.354; Trypanosomiase, 59.239; Paludisme, 49.119, etc.

Le pian occupe donc la première place dans la nosologie de l'indigène du Congo belge.

En se tenant simplement au point de vue économique et

en estimant que chaque malade ait reçu seulement 3 piqûres de 606 ou de bismuth, on arrive à 850.000 injections en une année, ce qui représente une grosse dépense en personnel, médicaments et matériel.

Socialement le pian est une maladie grave. Pour s'en rendre compte, il faut envisager l'affection à ses divers stades :

A sa *période primo-secondaire*, le pian ne semble pas incommoder beaucoup l'indigène. On est souvent frappé de voir les jeunes enfants, en pleine éruption floride, rester vigoureux et bien portants. Cependant, certains auteurs estiment que chez les enfants de moins de 2 ans, le pian est directement ou indirectement responsable d'une grande partie de la mortalité. De plus, les cas d'anémie et de cachexie ne sont pas rares.

Le *pian plantaire*, toujours douloureux, oblige le malade à une immobilité relative, à marcher en s'appuyant sur la partie du pied la moins sensible, d'où peuvent résulter à la longue des contractions musculaires, aboutissant à des déformations, des attitudes vicieuses ou des ankyloses du membre correspondant.

« Le pian-crabe entraîne souvent, et pour des périodes d'assez longue durée, l'incapacité aux travaux industriels » (Dupuy) (16). Cette considération n'est pas négligeable aux colonies, où le manque de main-d'œuvre se fait souvent sentir.

Chesterman (9) a observé, à Yakusu, 4 cas de mélanome chez des malades atteints de pian plantaire. Il l'attribue à l'irritation chronique de la peau provoquée par *T. pertenue*, ou peut-être au fait que les malades essaient de se guérir en exposant leurs lésions à la fumée obtenue en brûlant de la résine pulvérisée.

Le *pian tertiaire*, avec ses localisations cutanées et osseuses étendues, « atteint profondément l'individu et diminue ou annule sa valeur sociale » (Montel). Qui-

conque a vu ces hommes ou ces femmes dont les membres ou le tronc ne forment qu'une vaste ulcération, qui les obligent à l'immobilité pendant des mois ou des années et qui finissent par des ankyloses ou des mutilations graves, mesure toute l'étendue de la gravité du pian tertiaire. Les arthrites de toute nature, les nécroses osseuses, les dactylites, les perforations du voile du palais ne sont pas moins pénibles et entraînent souvent des invalidités insoupçonnées.

L'indigène redoute la maladie et écarte de son entourage les malheureux défigurés par la gangosa. Il isole ces épaves humaines dans de petites cases, cachées dans la forêt, où un jour ou l'autre elles deviennent la proie des fauves.

Plusieurs auteurs ont décrit le spectacle lamentable des populations indigènes fortement frappées par le pian.

« Il importe au plus haut point d'attaquer le pian à cette période (secondaire), quand il n'a pu l'être plus tôt, tant au point de vue thérapeutique que prophylactique. Tant par sa diffusion des pianomes que par leur confluence, que par les manifestations ostéo-articulaires précoces, les indigènes peuvent déjà, parfois à ce stade, être considérés comme des impotents. Il suffit d'avoir vu sur les pistes de brousse, qui conduisent aux dispensaires, ces caravanes de pianiques plus ou moins éclopés, composées d'indigènes se traînant lamentablement à cause de leurs lésions plantaires qui les font cruellement souffrir, ou soutenant un membre déjà touché par l'ostéo-arthrite, de femmes tirant après elles des enfants couverts de pianomes et offrant leurs seins suintants et ulcérés à des nourrissons, dont la face n'est souvent qu'un véritable chou-fleur, pour se faire une idée de l'importance déjà néfaste, au point de vue social, de cette maladie à la phase secondaire » (Cartron).

Syphilis et pian forment un véritable fléau pour le pays.

Il est à souhaiter qu'on puisse combattre et venir à bout de ces plaies de l'humanité, qui, dans des régions

comme celles du Ruanda, menacent, si pas de faire disparaître la race à brève échéance, tout au moins de l'avilir au dernier point et d'en faire des êtres dégénérés, misérables, sans force et tout simplement bons à traîner dans les hôpitaux en attendant de disparaître » (Olivier) (47).

Le pian est donc une affection très sérieuse et l'on peut dire que dans les territoires fortement touchés, il est responsable de plus de souffrances et de misères que toutes les autres maladies réunies.

Du point de vue *race*, il est toutefois moins important que la syphilis. Le pian ne donne pas d'avortements et n'est pas héréditaire. « Si l'index syphilitique s'approchait de l'index pianique de la population du Congo belge, il est certain que la race disparaîtrait très rapidement » (Mouchet) (45).

On connaît peu de chose au sujet de la *mortalité*. Le pian est une maladie chronique et ne s'accompagne pas de lésions viscérales. Il est par contre fort débilitant et expose ainsi le malade aux maladies intercurrentes. On peut dire qu'on ne meurt pas de pian, mais de ses complications. Le taux de mortalité est donc difficile à évaluer. Les statistiques de la province de Léopoldville de 1938 donnent pour 19.544 malades, 54 décès ou 0,27 %, taux qu'il faut accepter avec réserve. Nous croyons que la mortalité est plus élevée qu'on ne l'admet généralement.

Pris dans son ensemble, il est certain que le pian constitue un des grands fléaux sociaux de la race noire du Congo.

*
* *

Au cours des 20 dernières années, une attention toute spéciale a été accordée au pian (maladie connue pourtant depuis le début du XVI^e siècle), grâce à une meilleure connaissance de ses complications tertiaires et grâce aussi à la diffusion dans les colonies du 914 et des sels de bismuth.

Nous avons voulu mettre en évidence la contribution que les médecins de la Colonie ont apportée à l'étude de cette maladie, qui frappe si durement nos populations indigènes. Cette contribution est énorme et s'étend dans tous les domaines : clinique, thérapeutique et prophylactique. Du simple compte rendu que nous comptions rédiger, nous sommes arrivé à rédiger une véritable monographie du pian au Congo belge.

Nous nous sommes en effet rendu compte en cours de route qu'il était difficile de parler de certaines questions d'ordre secondaire sans les sortir du cadre général du sujet.

Mais, présenté sous cette forme, ce travail n'aura pas été inutile. Il n'est en effet pas exclu, et il est certain au contraire, que grâce à une thérapeutique de plus en plus active et à une action prophylactique qui s'étend de jour en jour, le pian ne finisse par perdre l'aspect clinique qu'il présente encore à l'heure actuelle.

Cette revue d'ensemble aura ainsi une certaine valeur historique, en même temps qu'elle constitue une mise au point utile pour ceux qui sont appelés à apporter leur contribution au problème.

Bien des points, et pas des moindres, restent encore obscurs. Le débat entre unicistes et dualistes est loin d'être clos; nous ignorons toujours quel est le meilleur traitement à appliquer dans tous les cas; la prophylaxie se heurte à des facteurs sociaux presque insurmontables. Chaque nouvelle contribution dans l'un de ces domaines aidera à combattre plus efficacement la maladie.

Nous ne pensons pas qu'il sera possible d'enrayer complètement le pian.

Mais nous avons la conviction qu'il deviendra beaucoup moins grave et plus rare et qu'on finira par ne plus voir ces grands mutilés et ces déchets humains qu'on rencontre encore actuellement avec trop de fréquence.

BIBLIOGRAPHIE.

1. ARNAUD, Pian et Syphilis (*Bru.x.-Méd.*, 1931).
2. BAERTS, *Discomyces congolensis*, agent étiologique d'une actinomyose nouvelle occasionnant des lésions attribuées à la syphilis, au pian ou au phagédénisme (*Bull. méd. Katanga*, 1925).
3. BARLOWATZ, Sur le traitement du pian (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1928).
4. BERNARD, R. et BRODEN, A., Un cas de nodosités juxta-articulaires asymétriques chez un Européen au Congo (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1925).
5. BERNARD, R., Les nodosités des saillies osseuses (*Bru.x.-Méd.*, 1925).
6. BOURGUIGNON, G., Note sur une dermatose polymorphe ulcéreuse de l'Ubangi (*Bull. méd. Katanga*, 1929).
7. Bulletin médical du Katanga, n° 5, 1924.
8. CHESTERMANN, C. & TODD, Clinical studies with organic arsenic derivatives in human trypanosomiasis and yaws (*Tr. R. S. Trop. Med. Hyg.*, 1927).
9. CHESTERMANN, C., Crab yaws and melanoma (*Lancet*, 1931).
10. DAGO, J., Situation sanitaire et organisation du service médical à Kilo-Moto (*Bru.x.-Méd.*, 1926).
11. DE GREEF, Note clinique sur un cas de pian et de goitre coexistants (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1934).
12. DE WINTER (R. P.), Bulletin médical du Katanga, 1925.
13. DIXON, P., Some toxic effects of sodium bismuth tartrate (*Tr. S. R. Trop. Med. Hyg.*, 1926).
14. DUBOIS, A., A propos de nodosités juxta-articulaires (*Bru.x.-Méd.*, 1925).
15. DUBOIS, A., WESTERLINCK et DEGOTTE, Essais thérapeutiques dans la lèpre par le sulfate de cuivre (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1933).
16. DUPUY, Contribution à l'étude clinique et au traitement du pian (*Ibidem*, 1925).
17. — L'endémie pianique au cours de l'année 1934 dans les territoires soumis à l'action du FOREAMI (*Ibidem*, 1936).
18. DUYCK, Un cas de stomatite ulcéreuse consécutive à un traitement bismuthique (*Bull. méd. Katanga*, 1926).
19. Fonds social du Kivu. — Rapport annuel 1938.
20. FORNARA, Pian et Syphilis (*Bru.x.-Méd.*, 1931).

21. FRONVILLE, G., Le Bi 36 Meurice dans la syphilis et le pian (*Bull. méd. Katanga*, 1924).
22. GASCA, A., Rapport sur la croisière du bateau-hôpital *Belgique*, de Berghe-Sainte-Marie à Kabinda (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1930).
23. GRÉVISSE, Notes sur la thérapeutique des Bayeke (*Bull. méd. Katanga*).
24. KADANER, Pathologie des indigènes de la région de Lokandu (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1924).
25. — Un cas de nodosités juxta-articulaires chez un blanc (*Ibidem*, 1928).
26. LANGERON, La médecine chez le noir : le « kapopo » (*Bull. méd. Katanga*, 1925).
27. — Le bismuthyl dans le pian (*Ibidem*, 1928).
28. — Pian et bismuth (*Ibidem*, 1927).
29. LEJEUNE, Pian et Syphilis (*Bru.x.-Méd.*, 1930).
30. MAIRLOT, Traitement du pian (*Bull. méd. Katanga*, 1924).
31. MASSE, Bulletin médical du Katanga.
32. MATTLET, G., Service médical du Ruanda-Urundi, 1921 (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1922).
33. — Traitement du pian par les sels de bismuth (*Ibidem*, 1924).
34. — Note sur l'hérédité du pian (*Ibidem*, 1933).
35. — Syphilis et Pian (*Bru.x.-Méd.*, 1933).
36. MERTENS (R. P.), Les Ba-Dzing de la Kamtsha (*Mém. Inst. Roy. Col. Belge*, 1935).
37. MIGUENS, Traitement du pian par le dermatol (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1924).
38. — Pian et traitement par les sels insolubles de bismuth (*Ibidem*, 1929).
39. — Pian et Syphilis (*Bru.x.-Méd.*, 1930).
40. — Le traitement actuel du pian (*Bull. méd. Katanga*, 1930).
41. MONCAREY, A propos des nodosités juxta-articulaires (*Bru.x.-Méd.*, 1925).
42. MOUCHET et DUBOIS, Le traitement du pian et de la syphilis (*Bull. Soc. Path. exot.*, 1913).
43. MOUCHET, R., WALRAVENS et VAN NITSEN, La réaction de Bruck en Afrique tropicale (*Soc. belge Biol.*, 1921).
44. MOUCHET, R., Note sur les dispensaires ruraux de la Province Orientale (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1926).
45. — Yaws and syphilis among natives in the Belgian Congo (*Kenya Med. J.*, 1926).
46. OCCHINO, A. et KERNKAMP, Y., Le traitement de quelques affections, et notamment le pian, par le sulfate de cuivre intraveineux (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1933).
47. OLIVIER, Rapport annuel médical du Ruanda-Urundi, 1924 (*Ibidem*, 1926).
48. — Organisation de l'hygiène publique au Ruanda-Urundi (*Ibidem*, 1923).

49. PORTOIS, L'airol dans le pian (*Bull. méd. Katanga*, 1924).
50. — Traitement du pian par l'oxyiodogallate de bismuth (*Ibidem*, 1928).
51. Rapport d'administration belge du Ruanda-Urundi, 1938.
52. Rapport médical annuel du Congo belge, 1938, et ceux des diverses provinces.
53. REBUFFAT, Le dermatol dans le traitement du pian (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1926).
54. ROUVROY, Le stovarsol dans le pian (*Rev. méd. Hyg. trop.*, 1925).
55. ROUVROY et VAN NITSEN, Stovarsol et pian (*Bull. méd. Katanga*, 1925).
56. ROY, Le Goundou (*Rev. méd. Hyg. trop.*, 1925).
57. SCHWETZ, Deux voyages d'études médicales et paramédicales dans le Bas-Lomami (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1927).
58. — Introduction à l'étude des médicaments indigènes (*Ibidem*, 1930).
59. SEIDELIN, Une année de fonctionnement d'un service médical au Congo (*Ibidem*, 1926).
60. SERRA, Pian et Syphilis (*Bru.x.-Méd.*, 1930).
61. — Le salicylate de bismuth dans le pian (*Bull. méd. Katanga*, 1935).
62. TROLLI, G., Le Pian au Congo belge (inédit).
63. — Méthode originale d'assistance médicale aux indigènes en milieu rural au Congo belge (*Bru.x.-Méd.*, 1939).
64. TILSLEY, Traitement du pian par le tartrobismuthate de soude et de potasse (*Bull. méd. Katanga*, 1924).
65. VAN DAELE, L'endémie pianique dans la Lukula (inédit).
66. VAN DEN BRANDEN et VAN HOOFF, Contribution à l'étude du pian chez les indigènes du Congo belge (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1922).
67. — Observations cliniques (*Ibidem*, 1923).
68. — Tartrobismuthate de K et de Na soluble et neutre dans le traitement du pian (*Ibidem*, 1923).
69. — Rapport du Laboratoire de Léopoldville, 1923 (*Ibidem*, 1924).
70. VAN DEN BRANDEN, Emploi du stovarsol dans le traitement du pian (*Ibidem*, 1925).
71. — Pian et Syphilis (*Bru.x.-Méd.*, 1930).
72. VAN HOOFF, A propos des nodosités juxta-articulaires (*Soc. belge Méd. trop.*, 1926).
73. — Pian tertiaire et para-pian (*Bru.x.-Méd.*, 1931).
74. — Rapport médical du Congo belge, 1938.
75. VAN HOORDE, Injections intramusculaires de 606 (*Bull. méd. Katanga*, 1928).
76. — Cas de pian traités par injections intramusculaires de sous-nitrate de bismuth (*Ibidem*, 1927).
77. VAN NITSEN, Le Pian au Tanganyka-Moëro (*Ann. Soc. méd. Katanga*, 1919).
78. — Localisation du pian aux muqueuses (*Ibidem*, 1919).
79. — A propos de la transmission du pian (*Ibidem*, 1919).

80. VAN NITSEN, Manifestations tertiaires du pian au Tanganyka-Moëro (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1920-1921).
81. — Le sulfate de cuivre ammoniacal dans le pian (*Ibidem*, 1920-1921).
82. — Onyxis ulcéreux phagédénique (*Ibidem*, 1920-1921).
83. — Bulletin médical du Katanga, 1922.
84. — Un cas d'ulcère phagédénique de la face (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1922).
85. — A propos d'un cas de pian (*Ibidem*, 1922).
86. — Le traitement du pian et le BW (*Ibidem*, 1923).
87. — Le Bi 36 Meurice dans le pian et la syphilis (*Bull. méd. Katanga*, 1924).
88. — Traitement et prophylaxie du pian au Congo belge (*Bru.-Méd.*, 1926).
89. — Traitement du pian par le bismuthoïdol (*Méd. Internat. illustr.*, 1926).
90. — Le stovarsol chez les enfants pianiques (*Rev. méd. Hyg. trop.*, 1927).
91. — Le stovarsol sodique dans le pian (*Ibidem*, 1927).
92. — Le traitement du pian par le tréparsol (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1927).
93. — Pian et Syphilis (*Bru.-Méd.*, 1930).
94. — Le pian congénital (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1930).
95. — Pian et Syphilis. Caractères différentiels (*Bru.-Méd.*, 1933).
96. VAN RIEL, Le service médical de la Compagnie des Grands-Lacs (*Inst. Roy. Col. Belge*, 1939).
97. — Le centre médical de Tshikapa (Kasai) (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, 1928).
98. VIGONI, Pian et Syphilis (*Bru.-Méd.*, 1931).
99. WALKER et MATHIEU, Annales de la Société belge de Médecine tropicale, 1935.
100. WATTIEZ, *ibidem*, 1927.

Depuis la rédaction de cet ouvrage, les travaux suivants ont paru dans les périodiques belges :

- MASSE, La dermatose nodulaire et ulcéreuse de l'Ubangi et ses rapports avec le pian (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, n° 3, 1940).
- DUBOIS, Le Pian (*Revue médicale de Louvain*, n° 11, 1940).
- DUPONT, Ad. et DUBOIS, A., Contribution à l'histopathologie du pian (*Ann. Soc. belge Méd. trop.*, t. XX, n° 4, 1940).
-

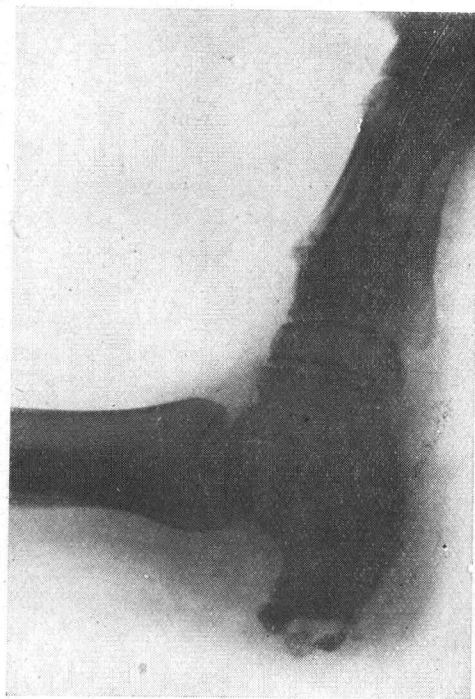


FIG. 1. — Ostéite du calcanéum.

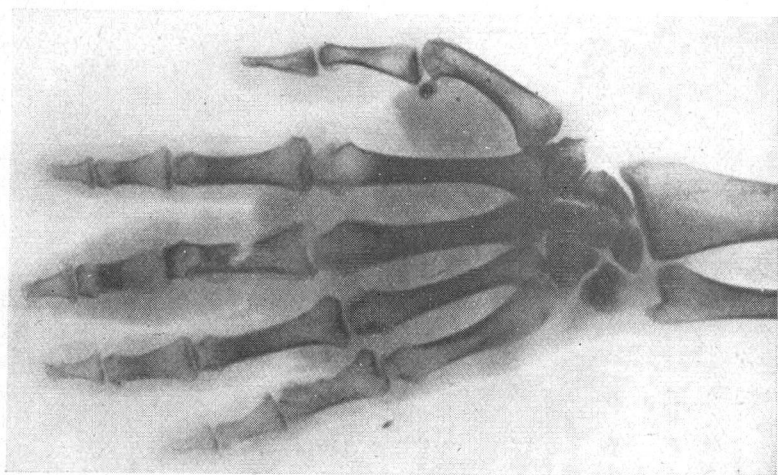


FIG. 2. — Périostite du médus.

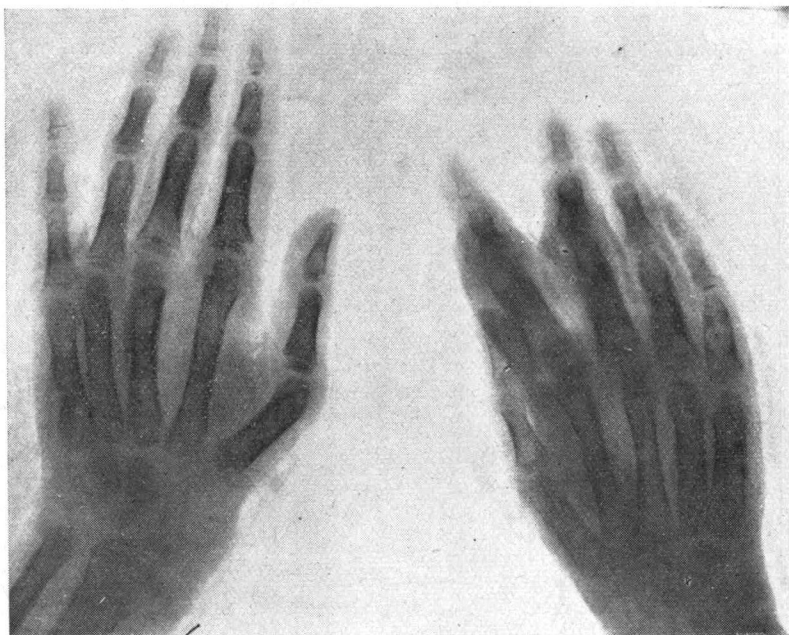


FIG. 3. — Polydactylite chez un enfant.

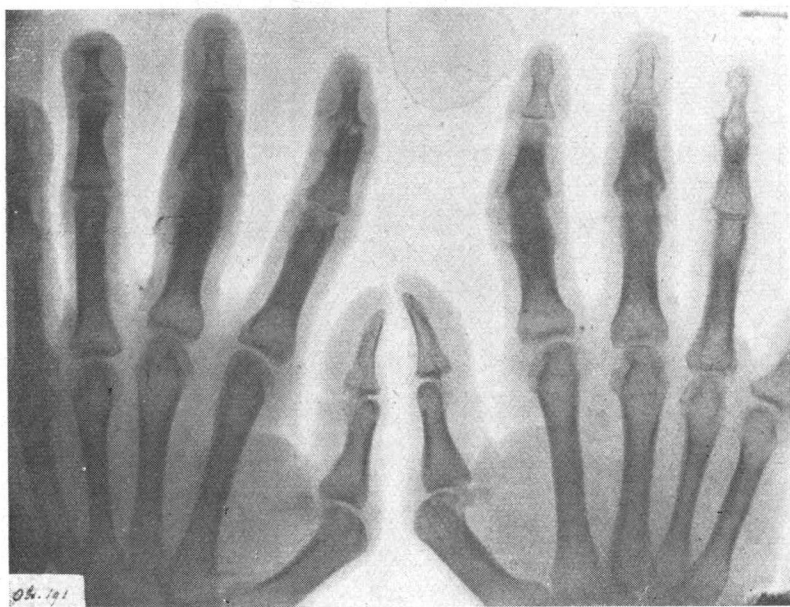


FIG. 4. — Epiphysite multiple.

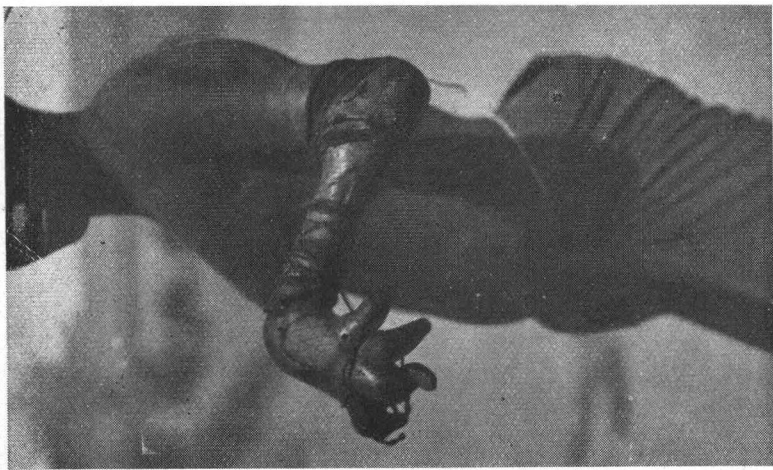


FIG. 5. — Main en régime de bananes.

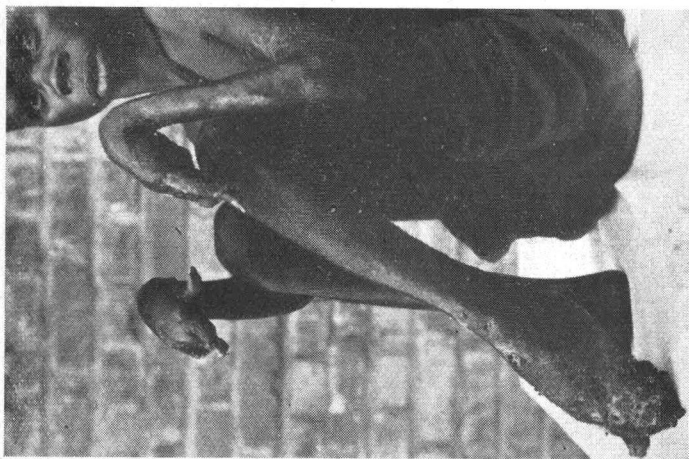


FIG. 6. — Polydactylite.

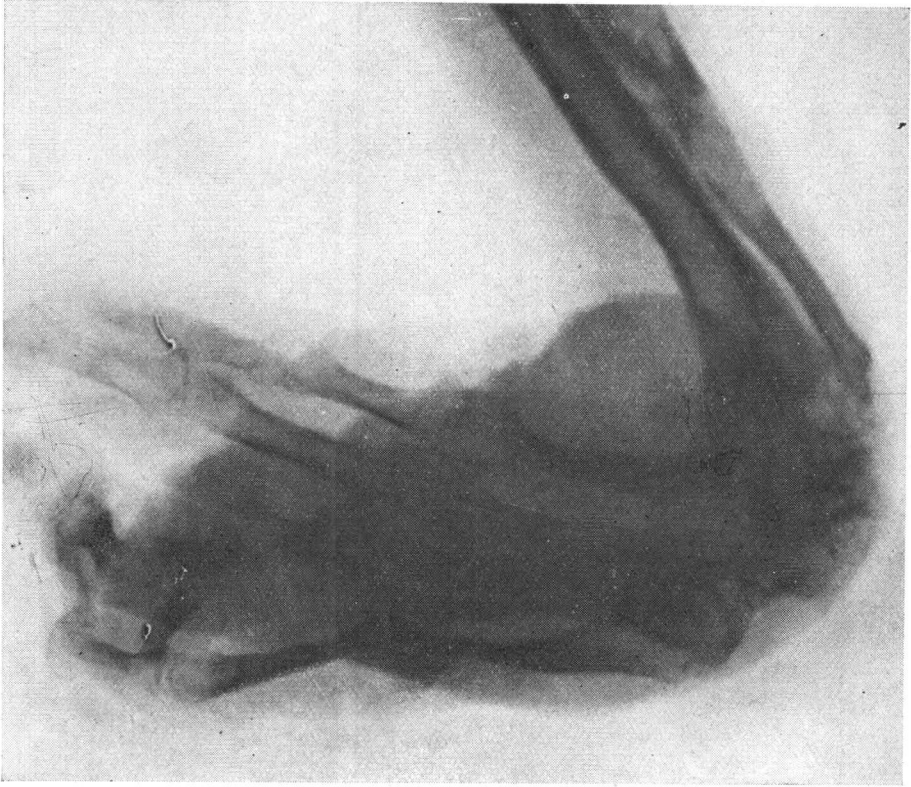


FIG. 7. — Polydactylite (cf. fig. 6).

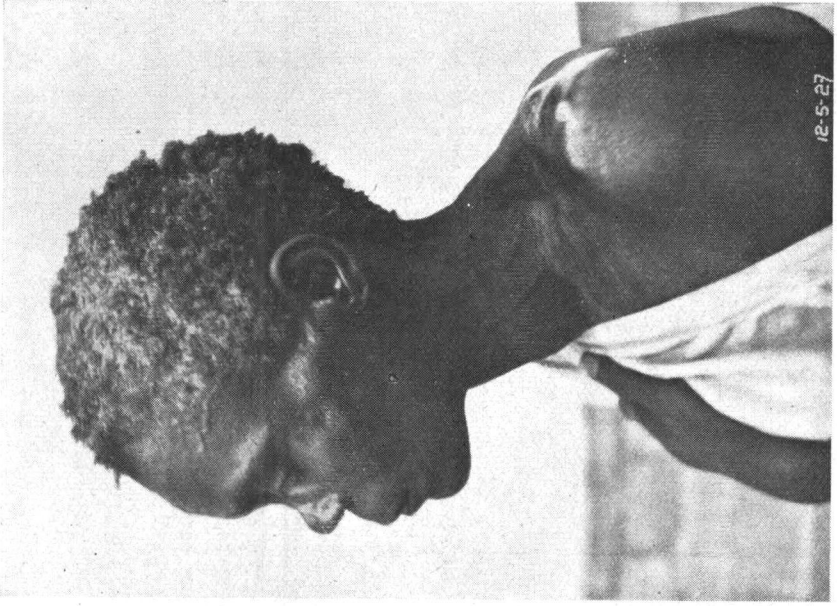


FIG. 8. — Nez en selle.

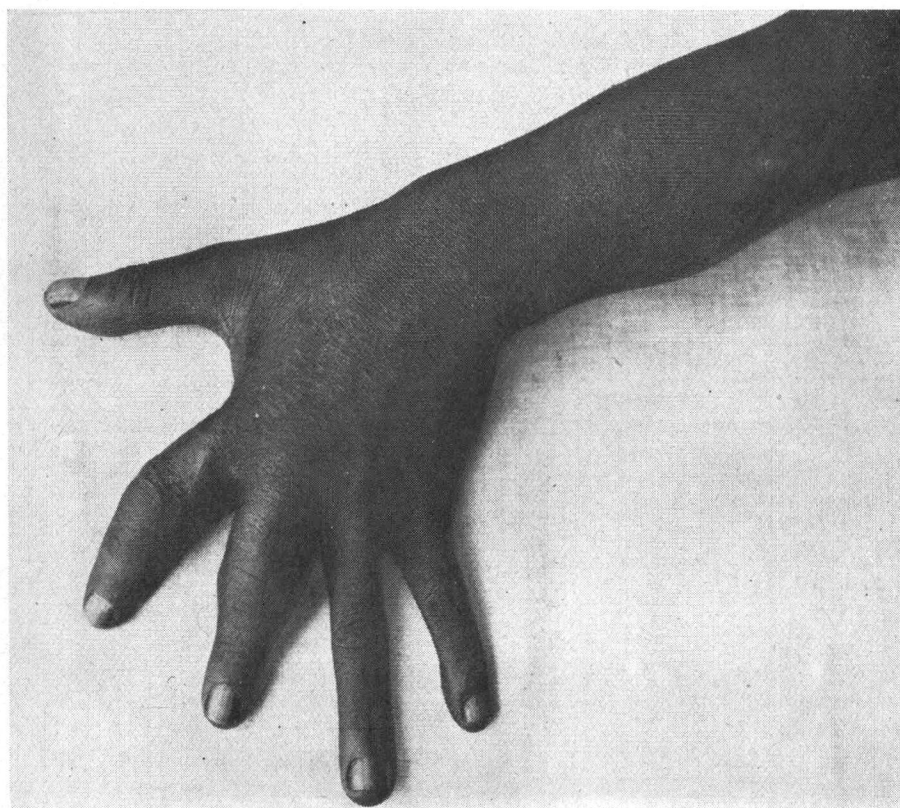


FIG. 9. — Dactylitis.



FIG. 12 — Gangosa.

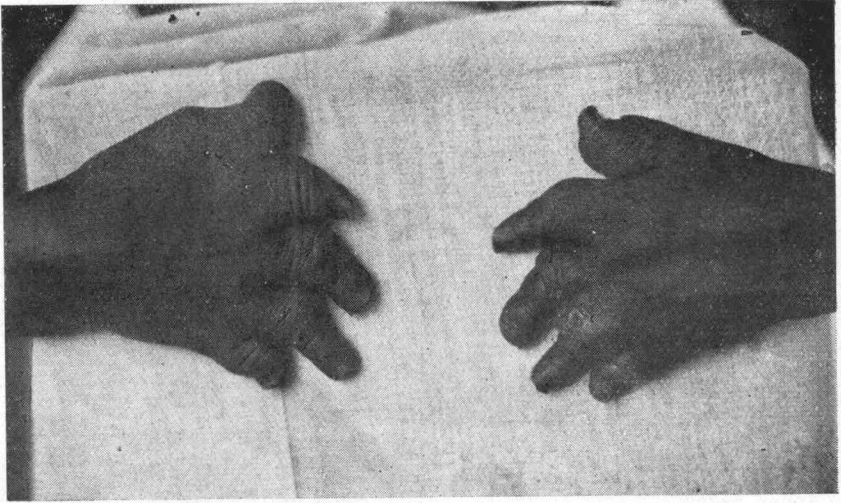


FIG. 10 — Polydactylite.



FIG. 11. — Polydactylite.

Tome IX.

1. VAN WING, le R. P. J., *Etudes Bakongo. — II. Religion et Magie* (301 pages, 2 figures, 1 carte, 8 planches, 1938) . . . fr. 60 »
2. TIARKO FOURCHE, J. A. et MORLIGHEM, H., *Les communications des indigènes du Kasai avec les âmes des morts* (78 pages, 1939) . . . 12 »
3. LOTAR, le R. P. L., *La grande Chronique du Bonni* (163 pages, 3 cartes, 1940) . . . 30 »
4. GELDERS, V., *Quelques aspects de l'évolution des Colonies en 1938* (82 pages, 1941) . . . 16 »

Tome X.

1. VANHOVE, J., *Essai de droit coutumier du Ruanda* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1940) (125 pages, 1 carte, 13 planches, 1941) . . . fr. 33 »
2. OLBRECHTS, F. M., *Bijdrage tot de kennis van de Chronologie der Afrikaansche plastiek* (38 blz., X pl., 1941) . . . 15 »
3. DE BEAUCORPS, le R. P. R., *Les Basongo de la Luniungu et de la Gobari* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1940) (172 pages, 15 planches, 1 carte, 1941) . . . 50 »
4. VAN DER KERKEN, G., *Le Mésoolithique et le Néolithique dans le bassin de l'Uele* (118 pages, 5 fig., 1942) . . . 25 »
5. DE BOECK, le R. P. L.-B., *Premières applications de la Géographie linguistique aux langues bantoues* (219 pages, 75 figures, 1 carte hors-texte, 1942) . . . 65 »

Tome XI.

1. MERTENS, le R. P. J., *Les chefs couronnés chez les Ba Kongo orientaux. Etude de régime successoral* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1938) (455 pages, 8 planches, 1942) . . . 125 »
2. GELDERS, V., *Le clan dans la Société indigène. Etude de politique sociale, belge et comparée* (72 pages, 1943) . . . 15 »
3. SOHIER, A., *Le mariage en droit coutumier congolais* (248 pages, 1943) . . . 60 »

SECTION DES SCIENCES NATURELLES ET MÉDICALES

Tome I.

1. ROBYNS, W., *La colonisation végétale des laves récentes du volcan Rumoka (laves de Kateruzi)* (33 pages, 10 planches, 1 carte, 1932) . . . fr. 15 »
2. DUBOIS, le Dr A., *La lèpre dans la région de Wamba-Pawa (Uele-Nepoko)* (87 pages, 1932) . . . 13 »
3. LEPLAE, E., *La crise agricole coloniale et les phases du développement de l'agriculture dans le Congo central* (31 pages, 1932) . . . 5 »
4. DE WILDEMAN, E., *Le port suffrutescent de certains végétaux tropicaux dépend de facteurs de l'ambiance?* (51 pages, 2 planches, 1933) . . . 10 »
5. ADRIAENS, L., CASTAGNE, E. et VLASSOV, S., *Contribution à l'étude histologique et chimique du Sterculia Bequaerti De Wild.* (112 pages, 2 planches, 28 fig., 1933) . . . 24 »
6. VAN NIESEN, le Dr R., *L'hygiène des travailleurs noirs dans les camps industriels du Haut-Katanga* (248 pages, 4 planches, carte et diagrammes, 1933) . . . 45 »
7. STEYAERT, R. et VRYDAGH, J., *Etude sur une maladie grave du cotonnier provoquée par les piqûres d'Helopeltis* (55 pages, 32 figures, 1933) . . . 20 »
8. DELEVOY, G., *Contribution à l'étude de la végétation forestière de la vallée de la Lukuga (Katanga septentrional)* (124 pages, 5 planches, 2 diag., 1 carte, 1933) . . . 40 »

Tome II.

1. HAUMAN, L., *Les Lobelia géants des montagnes du Congo belge* (52 pages, 6 figures, 7 planches, 1934) . . . fr. 15 »
2. DE WILDEMAN, E., *Remarques à propos de la forêt équatoriale congolaise* (120 p., 3 cartes hors texte, 1934) . . . 26 »
3. HENRY, J., *Etude géologique et recherches minières dans la contrée située entre Ponthicrville et le lac Kivu* (51 pages, 6 figures, 3 planches, 1934) . . . 16 »
4. DE WILDEMAN, E., *Documents pour l'étude de l'alimentation végétale de l'indigène du Congo belge* (264 pages, 1934) . . . 35 »
5. POLINARD, E., *Constitution géologique de l'Entre-Lubua-Bushimaie, du 7^e au 8^e parallèle* (74 pages, 6 planches, 2 cartes, 1934) . . . 22 »

Tome III.

1. LEBRUN, J., *Les espèces congolaises du genre Ficus L.* (79 pages, 4 figures, 1934) . . . 12 »
2. SCHWEITZ, le Dr J., *Contribution à l'étude endémiologique de la malaria dans la forêt et dans la savane du Congo oriental* (45 pages, 1 carte, 1934) . . . 8 »
3. DE WILDEMAN, E., TROILI, GREGOIRE et OROLOVITCH, *A propos de médicaments indigènes congolais* (127 pages, 1935) . . . 17 »
4. DELEVOY, G. et ROBERT, M., *Le milieu physique du Centre africain méridional et la phytogéographie* (104 pages, 2 cartes, 1935) . . . 16 »
5. LEPLAE, E., *Les plantations de café au Congo belge. — Leur histoire (1881-1935). — Leur importance actuelle* (248 pages, 12 planches, 1936) . . . 40 »

Tome IV.

1. JADIN, le Dr J., *Les groupes sanguins des Pygmées* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1935) (26 pages, 1935) . . . fr. 5 »
2. JULIEN le Dr P., *Bloedgroeponderzoek der Efé-pygmeëën en der omwonende Negerstammen* (Verhandeling welke in den jaarlijkschen Wedstrijd voor 1935 eene eervolle vermelding verwierf) (32 bl., 1935) . . . 6 »
3. VLASSOV, S., *Especies alimentaires du genre Artocarpus*. — 1. *L'Artocarpus integrifolia L. ou le Jacquier* (80 pages, 10 planches, 1936) . . . 18 »
4. DE WILDEMAN, E., *Remarques à propos de formes du genre Uragoga L. (Rubiacees)*. — *Afrique occidentale et centrale* (188 pages, 1936) . . . 21 »
5. DE WILDEMAN, E., *Contributions à l'étude des espèces du genre Uapaga BAILL. (Euphorbiacées)* (192 pages, 43 figures, 5 planches, 1936) . . . 35 »

Tome V.

1. DE WILDEMAN, E., *Sur la distribution des saponines dans le règne végétal* (94 pages, 1936) . . . fr. 16 »
2. ZAHLBRUCKNER, A. et HAUMAN, L., *Les lichens des hautes altitudes au Ruwenzori* (31 pages, 5 planches, 1936) . . . 10 »
3. DE WILDEMAN, E., *A propos de plantes contre la lèpre* (*Grinum sp. Amaryllidacées*) (58 pages, 1937) . . . 10 »
4. HISSETTE, le Dr J., *Onchocercose oculaire* (120 pages, 5 planches, 1937) . . . 25 »
5. DUREN, le Dr A., *Un essai d'étude d'ensemble du paludisme au Congo belge* (86 pages, 4 figures, 2 planches, 1937) . . . 16 »
6. STANER, P. et BOUTIQUE, R., *Matériaux pour les plantes médicinales indigènes du Congo belge* (228 pages, 17 figures, 1937) . . . 40 »

Tome VI.

1. BURGEON, L., *Liste des Coléoptères récoltés au cours de la mission belge au Ruwenzori* (140 pages, 1937) . . . fr. 25 »
2. LEYERSONNE, J., *Les terrasses du fleuve Congo au Stanley-Pool et leurs relations avec celles d'autres régions de la cuvette congolaise* (68 pages, 6 figures, 1937) . . . 12 »
3. CASTAGNE, E., *Contribution à l'étude chimique des légumineuses insecticides du Congo belge* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1937) (102 pages, 2 figures, 9 planches, 1938) . . . 45 »
4. DE WILDEMAN, E., *Sur des plantes médicinales ou utiles du Mayumbe (Congo belge), d'après des notes du R. P. WELLENS † (1891-1924)* (97 pages, 1938) . . . 17 »
5. ADRIAENS, L., *Le Ricin au Congo belge. — Etude chimique des graines, des huiles et des sous-produits* (206 pages, 11 diagrammes, 12 planches, 1 carte, 1938) . . . 60 »

Tome VII.

1. SCHWETZ, le Dr J., *Recherches sur le paludisme endémique du Bas-Congo et du Kwango* (164 pages, 1 croquis, 1938) . . . fr. 28 »
2. DE WILDEMAN, E., *Dioscorea alimentaires et toxiques* (morphologie et biologie) (262 pages, 1938) . . . 45 »
3. LEPLAE, E., *Le palmier à huile en Afrique, son exploitation au Congo belge et en Extrême-Orient* (108 pages, 11 planches, 1939) . . . 30 »

Tome VIII.

1. MICHOT, P., *Etude pétrographique et géologique du Ruwenzori septentrional* (271 pages, 17 figures, 48 planches, 2 cartes, 1938) . . . fr. 85 »
2. BOUCKAERT, J., CASIER, H., et JADIN, J., *Contribution à l'étude du métabolisme du calcium et du phosphore chez les indigènes de l'Afrique centrale* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1938) (25 pages, 1938) . . . 6 »
3. VAN DEN BERGHE, L., *Les schistosomes et les schistosomoses au Congo belge et dans les territoires du Ruanda-Urundi* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1939) (154 pages, 14 figures, 27 planches, 1939) . . . 45 »
4. ADRIAENS, L., *Contribution à l'étude chimique de quelques gommages du Congo belge* (100 pages, 9 figures, 1939) . . . 22 »

Tome IX.

1. POLINARD, E., *La bordure nord du socle granitique dans la région de la Lubi et de la Bushimai* (56 pages, 2 figures, 4 planches, 1939) . . . fr. 16 »
2. VAN RIEL, le Dr J., *Le Service médical de la Compagnie Minière des Grands Lacs Africains et la situation sanitaire de la main-d'œuvre* (58 pages, 5 planches, 1 carte, 1939) . . . 13 »
3. DE WILDEMAN, E., Drs TROLLI, DRICOT, TESSITORE et M. MORTIAUX, *Notes sur des plantes médicinales et alimentaires du Congo belge* (Missions du « Foréaini ») (VI-356 pages, 1939) . . . 60 »
4. POLINARD, E., *Les roches alcalines de Chianga (Angola) et les tufs associés* (32 pages, 2 figures, 3 planches, 1939) . . . 12 »
5. ROBERT, M., *Contribution à la morphologie du Katanga; les cycles géographiques et les pénéplaines* (59 pages, 1939) . . . 10 »

Tome X.

1. DE WILDEMAN, E., *De l'origine de certains éléments de la flore du Congo belge et des transformations de cette flore sous l'action de facteurs physiques et biologiques* (365 pages, 1940) fr. 60 »
2. DUBOIS, le Dr A., *La lèpre au Congo belge en 1938* (60 pages, 1 carte, 1940) 12 »
3. JADIN, le Dr J., *Les groupes sanguins des Pygmoides et des nègres de la province équatoriale (Congo belge)* (42 pages, 1 diagramme, 3 cartes, 2 planches, 1940). 10 »
4. POLINARD, E., *Het doleriet van den samenloop Sankuru-Bushimai* (42 pages, 3 figures, 1 carte, 5 planches, 1941) 17 »
5. BURGEON, L., *Les Colasposoma et les Euryope du Congo belge* (43 pages, 7 figures, 1941) 10 »
6. PASSAU, G., *Découverte d'un Céphalopode et d'autres traces fossiles dans les terrains anciens de la Province orientale* (14 pages, 2 planches, 1941) 8 »

Tome XI.

1. VAN NITSEN, le Dr R., *Contribution à l'étude de l'enfance noire au Congo belge* (82 pages, 2 diagrammes, 1941) fr. 16 »
2. SCHWETZ, le Dr J., *Recherches sur le Paludisme dans les villages et les camps de la division de Mongbwalu des Mines d'or de Kilo (Congo belge)* (75 pages, 1 croquis, 1941) 16 »
3. LEBRUN, J., *Recherches morphologiques et systématiques sur les caféiers du Congo* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1937) (184 pages, 19 planches, 1941). 80 »
4. ROHIAIN, le Dr J., *Etude d'une souche de Trypanosoma Cazalboni (Vivax)* (38 pages, 1941) 11 »
5. VAN DEN ABEELE, M., *L'Erosion. Problème africain* (30 pages, 2 planches, 1941). 7 »
6. STANER, P., *Les Maladies de l'Hevea au Congo belge* (42 pages, 4 planches, 1941). 10 »
7. RESSELER, R., *Recherches sur la calcémie chez les indigènes de l'Afrique centrale* (54 pages, 1941) 15 »
8. VAN DEN BRANDEN, le Dr J.-F., *Le contrôle biologique des Néoarsphénamines (Néo-salvarsan et produits similaires)* (71 pages, 5 planches, 1942) 20 »
9. VAN DEN BRANDEN, le Dr J.-F., *Le contrôle biologique des Glyphénarsines (Tryparsamide, Tryponarsyl, Novatoxyl, Trypotane)* (75 pages, 1942) 20 »

Tome XII.

1. DE WILDEMAN, E., *Le Congo belge possède-t-il des ressources en matières premières pour de la pâte à papier?* (IV-156 pages, 1942) 35 »
2. BASTIN, R., *La biochimie des moisissures (Vue d'ensemble. Application à des souches congolaises d'Aspergillus du groupe « Niger » THOM. et CHURCH.)* (125 pages, 2 diagrammes, 1942) 35 »
3. ADRIAENS, L. et WAGEMANS, G., *Contribution à l'étude chimique des sols salins et de leur végétation au Ruanda-Urundi* (186 pages, 1 figure, 7 planches, 1943) 50 »
4. DE WILDEMAN, E., *Les latex des Euphorbiacées. 1. Considérations générales* (68 pages, 1941) 25 »

Tome XIII

1. VAN NITSEN, R., *Le pian* (128 pages, 6 planches, 1944) 45 »

SECTION DES SCIENCES TECHNIQUES

Tome I.

1. FONTAINAS, P., *La force motrice pour les petites entreprises coloniales* (188 pages, 1935) fr. 19 »
2. HELLINCKX, L., *Etudes sur le Copal-Congo* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1935) (64 pages, 7 figures, 1935) 11 »
3. DEVROEY, E., *Le problème de la Lukuga, exutoire du lac Tanganika* (130 pages, 14 figures, 1 planche, 1938) 30 »
4. FONTAINAS, P., *Les exploitations minières de haute montagne au Ruanda-Urundi* (59 pages, 31 figures, 1938) 18 »
5. DEVROEY, E., *Installations sanitaires et épuration des eaux résiduaires au Congo belge* (56 pages, 13 figures, 3 planches, 1939) 20 »
6. DEVROEY, E., et VANDERLINDEN, R., *Le lac Kivu* (76 pages, 51 figures, 1939) 30 »

Tome II.

1. DEVROEY, E., *Le réseau routier au Congo belge et au Ruanda-Urundi* (218 pages, 62 figures, 2 cartes, 1939) fr. 60 »
2. DEVROEY, E., *Habitations coloniales et conditionnement d'air sous les tropiques* (228 pages, 94 figures, 33 planches, 1940) 65 »
3. LEGRAYE, M., *Grands traits de la Géologie et de la Minéralisation aurifère des régions de Kilo et de Moto (Congo belge)* (135 pages, 25 figures, 13 planches, 1940) 35 »

Tome III.

1. SPRONCK, R., *Mesures hydrographiques effectuées dans la région divagante du bief maritime du fleuve Congo. Observation des mouvements des alluvions. Essai de détermination des débits solides* (56 pages, 1941) fr. 16 »
2. BETTE, R., *Aménagement hydro-électrique complet de la Lufira à « Chutes Cor-net » par régularisation de la rivière* (33 pages, 10 planches, 1941) 27 »
3. DEVROEY, E., *Le bassin hydrographique congolais, spécialement celui du bief maritime* (172 pages, 6 planches, 4 cartes, 1941) 50 »
4. DEVROEY, E. (avec la collaboration de DE BACKER, E.), *La réglementation sur les constructions au Congo belge* (290 pages, 1942) 50 »

COLLECTION IN-4°

SECTION DES SCIENCES MORALES ET POLITIQUES

Tome I.

1. SCHIEBESTA, le R. P. P., *Die Bambuti-Pygmäen vom Ituri* (tome I) (I frontispice, XVIII-440 pages, 16 figures, 11 diagrammes, 1 carte, 1938) fr. 250 »

Tome II.

1. SCHIEBESTA, le R. P. P., *Die Bambuti-Pygmäen vom Ituri* (tome II) (XII-284 pages, 189 figures, 5 diagrammes, 25 planches, 1941) fr. 135 »

SECTION DES SCIENCES NATURELLES ET MEDICALES

Tome I.

1. ROBYS, W., *Les espèces congolaises du genre Digitaria Hall* (52 pages, 6 planches, 1931) fr. 20 »
2. VANDERYST, le R. P. H., *Les roches oolithiques du système schisto-calcaire dans le Congo occidental* (70 pages, 10 figures, 1932) 20 »
3. VANDERYST, le R. P. H., *Introduction à la phytogéographie agrostologique de la province Congo-Kasai. (Les formations et associations)* (154 pages, 1932) 32 »
4. SCAËTTA, H., *Les faunes périodiques dans le Ruanda. — Contribution à l'étude des aspects biologiques du phénomène* (42 pages, 1 carte, 12 diagrammes, 10 planches, 1932) 26 »
5. FONTAINAS, P. et ANSOTTE, M., *Perspectives minières de la région comprise entre le Nil, le lac Victoria et la frontière orientale du Congo belge* (27 pages, 2 cartes, 1932) 10 »
6. ROBYS, W., *Les espèces congolaises du genre Panicum L.* (80 pages, 5 planches, 1932) 25 »
7. VANDERYST, le R. P. H., *Introduction générale à l'étude agronomique du Haut-Kasai. Les domaines, districts, régions et sous-régions géo-agronomiques du Vicariat apostolique du Haut-Kasai* (82 pages, 12 figures, 1933) 25 »

Tome II.

1. THOREAU, J., et DU TRIEU DE TERDONCK, R., *Le gîte d'uranium de Shinkolobwe-Kasolo (Katanga)* (70 pages, 17 planches, 1933) fr. 50 »
2. SCAËTTA, H., *Les précipitations dans le bassin du Kivu et dans les zones limitrophes du fossé tectonique (Afrique centrale équatoriale). — Communication préliminaire* (108 pages, 28 figures, cartes, plans et croquis, 16 diagrammes, 10 planches, 1933) 60 »
3. VANDERYST, le R. P. H., *L'élevage extensif du gros bétail par les Bampembos et Bahalos du Congo portugais* (50 pages, 5 figures, 1933) 14 »
4. POLINARD, E., *Le socle ancien inférieur à la série schisto-calcaire du Bas-Congo. Son étude le long du chemin de fer de Matadi à Léopoldville* (116 pages, 7 figures, 8 planches, 1 carte, 1934) 40 »

Tome III.

- SCAËTTA, H., *Le climat écologique de la dorsale Congo-Nil* (335 pages, 61 diagrammes, 20 planches, 1 carte, 1934) fr. 100 »

Tome IV.

1. POLINARD, E., *La géographie physique de la région du Lubilash, de la Bushimate et de la Lubi vers le 6° parallèle Sud* (38 pages, 9 figures, 4 planches, 2 cartes, 1935) fr. 25 »
2. POLINARD, E., *Contribution à l'étude des roches éruptives et des schistes cristallins de la région de Bondo* (42 pages, 1 carte, 2 planches, 1935). 15 »
3. POLINARD, E., *Constitution géologique et pétrographique des bassins de la Kotto et du M'Bari, dans la région de Bria-Yalinga (Oubangui-Chari)* (160 pages, 21 figures, 3 cartes, 13 planches, 1935) 60 »

Tome V.

1. ROBYNS, W., *Contribution à l'étude des formations herbeuses du district forestier central du Congo belge* (151 pages, 3 figures, 2 cartes, 13 planches, 1936) . fr. 60 »
2. SCAETTA, H., *La genèse climatique des sols montagnards de l'Afrique centrale. — Les formations végétales qui en caractérisent les stades de dégradation* (351 pages, 10 planches, 1937) 115 »

Tome VI.

1. GYSIN, M., *Recherches géologiques et pétrographiques dans le Katanga méridional* (259 pages, 4 figures, 1 carte, 4 planches, 1937) fr. 65 »
2. ROBERT, M., *Le système du Kundelungu et le système schisto-dolomitique (Première partie)* (108 pages, 1940). 30 »
3. ROBERT, M., *Le système du Kundelungu et le système schisto-dolomitique (Deuxième partie)* (35 pages, 1 tableau hors-texte, 1941) 13 »
4. PASSAU, G., *La vallée du Lualaba dans la région des Portes d'Enfer* (66 pages, 1 figure, 1 planche, 1943) 30 »

Tome VII

1. POLINARD, E., *Etude pétrographique de l'entre-Lulua-Lubilash, du parallèle 7°30' S. à la frontière de l'Angola* (120 pages, 1 figure, 2 cartes hors-texte, 1944) . . . 70 »
2. ROBERT, M., *Contribution à la géologie du Katanga. — Le système des Kibaras et le complexe de base* (91 pages, 1 planche, 1 tableau hors-texte, 1944) . . . 50 »

SECTION DES SCIENCES TECHNIQUES

Tome I.

1. MAURY, J., *Triangulation du Katanga* (140 pages, figure, 1930) fr. 25 »
2. ANTHOINE, R., *Traitement des minerais aurifères d'origine filonienne aux mines d'or de Kilo-Moto* (163 pages, 63 croquis, 12 planches, 1933) 60 »
3. MAURY, J., *Triangulation du Congo oriental* (177 pages, 4 fig., 3 planches, 1934). . 50 »

Tome II.

1. ANTHOINE, R., *L'amalgamation des minerais à or libre à basse teneur de la mine du mont Tsi* (29 pages, 2 figures, 2 planches, 1936) fr. 10 »
2. MOLLE, A., *Observations magnétiques faites à Elisabethville (Congo belge) pendant l'année internationale polaire* (120 pages, 16 figures, 3 planches, 1936). . 45 »
3. DEHALU, M., et PAUWEN, L., *Laboratoire de photogrammétrie de l'Université de Liège. Description, théorie et usage des appareils de prises de vues, du stéréoplanigraphe C, et de l'Aéromultiplex Zeiss* (80 pages, 40 fig., 2 planches, 1938) 20 »
4. TONNEAU, R., et CHARPENTIER, J., *Etude de la récupération de l'or et des sables noirs d'un gravier alluvionnaire* (Mémoire couronné au Concours annuel de 1938) (95 pages, 9 diagrammes, 1 planche, 1939) 35 »
5. MAURY, J., *Triangulation du Bas-Congo* (41 pages, 1 carte, 1939) 15 »

Tome III.

HERMANS, L., *Résultats des observations magnétiques effectuées de 1934 à 1938 pour l'établissement de la carte magnétique du Congo belge* (avec une introduction par M. Dehalu) :

1. Fascicule préliminaire. — *Aperçu des méthodes et nomenclature des Stations* (88 pages, 9 figures, 15 planches, 1939) fr. 40 »
2. Fascicule I. — *Elisabethville et le Katanga* (15 avril 1934-17 janvier 1935 et 1^{er} octobre 1937-15 janvier 1938) (105 pages, 2 planches, 1941) 50 »
3. Fascicule II. — *Kivu, Ruanda, Région des Parcs Nationaux* (20 janvier 1935-26 avril 1936) (138 pages, 27 figures, 21 planches, 1941) 75 »
4. Fascicule III. — *Région des Mines d'or de Kilo-Moto, Ituri, Haut-Uele* (27 avril-16 octobre 1936) (71 pages, 9 figures, 15 planches, 1939). 40 »
5. HERMANS, L., et MOLLE, A., *Observations magnétiques faites à Elisabethville (Congo belge) pendant les années 1933-1934* (83 pages, 1941) 40 »

Tome IV.

1. ANTHOINE, R., *Les méthodes pratiques d'évaluation des gîtes secondaires aurifères appliquées dans la région de Kilo-Moto (Congo belge)* (218 pages, 56 figures, planches, 1941) fr. 75 »
2. DE GRAND RX, G., *Les graben africains et la recherche du pétrole en Afrique orientale* (77 pages, 4 figures, 1941) 25 »
3. DEHALU, M., *La gravimétrie et les anomalies de la pesanteur en Afrique orientale* (80 pages, 15 figures, 1943) 35 »

Sous presse.

VAN DER KERKEN, G., *L'Ethnie Mongo* :

Vol I. Première partie : Histoire, groupements et sous-groupements, Origines (2 fascicules).

Vol. II et III. Deuxième partie : Visions, Représentations et Explications du monde.

D^r PETER SCHUMACHER, M. A., *Expedition zu den zentralafrikanischen Kivu-Pygmäen* (in-4°) :

I. Die physische und soziale Umwelt der Kivu-Pygmäen;

II. Die Kivu-Pygmäen.

LAUDE, N., *La Compagnie d'Ostende et son activité coloniale au Bengale* (in-8°).

DE WILDEMAN, E., *A propos de médicaments antilépreux d'origine végétale. II. Les plantes utiles des genres Aconitum et Hydrocotyle.* (in-8°)

FALLON, F., *L'Eléphant africain* (in-8°).

ALGRAIN, P., *Les Ponts métalliques démontables* (in-8°).

ADRIAENS, L., *Contribution à l'étude de la toxicité du manioc du Congo belge* (in-8°).

DUBOIS, A., *Chimiothérapie des Trypanosomiasés* (in-8°).

JENTGEN, J., *Etudes sur le droit cambiaire préliminaires à l'introduction au Congo belge d'une législation relative au chèque. — 1^{re} partie : Définition et nature juridique du chèque envisagé dans le cadre de la Loi uniforme issue de la Conférence de Genève de 1931* (in-8°).

ROGER, E., *La pratique du traitement électrochimique des minerais de cuivre du Katanga* (in-8°).

DE WILDEMAN, E., *A propos de médicaments antilépreux d'origine végétale. III. Les plantes utiles du genre Strychnos* (in-8°).

RESSELER, R., *Het droog-bewaren van microbiologische wezens en hun reactieproducten. De droogtechniek* (in-8°).

ADRIAENS, L., *Recherches sur la composition chimique des flacourtiacées à huile chaulmoogrique du Congo belge* (in-8°).

PASSAU, G., *Gisements sous basalte au Kivu (Congo belge)* (in-8°).

DE WILDEMAN, E., *J. Gillet (S. J.) et le Jardin d'essais de Kisanu (1866-1893-1943)* (in-8°).

LOTAR, L., O. P., *La grande Chronique de l'Uele* (in-8°).

DE WILDEMAN, E., *A propos de médicaments antilépreux d'origine végétale. IV. Des Strophanthus et de leur utilisation en médecine* (in-8°).

PASSAU, G., *Les plus belles pépites extraites des gisements aurifères de la Compagnie minière des Grands Lacs africains* (in-4°).

BULLETIN DES SÉANCES DE L'INSTITUT ROYAL COLONIAL BELGE

	Belgique.	Congo belge.	Union postale universelle.
Abonnement annuel.	fr. 60.—	fr. 70.—	fr. 75.— (15 Belgas)
Prix par fascicule	fr. 25.—	fr. 30.—	fr. 30.— (6 Belgas)
Tome I (1929-1930)	608 pages	Tome VIII (1937)	895 pages
Tome II (1931)	694 »	Tome IX (1938)	871 »
Tome III (1932)	680 »	Tome X (1939)	473 »
Tome IV (1933)	884 »	Tome XI (1940)	598 »
Tome V (1934)	738 »	Tome XII (1941)	592 »
Tome VI (1935)	765 »	Tome XIII (1942)	510 »
Tome VII (1936)	626 »	Tome XIV (1943)	632 »

M. HAYEZ, Imprimeur de l'Académie royale de Belgique, rue de Louvain, 112, Bruxelles.

Autor. n° 034860 (Domicile légal: rue de la Chancellerie, 4) N° réf. 2019

Made in Belgium