

Académie royale
des
Sciences coloniales

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome I, fasc. 4.

Koninklijke Academie
voor
Koloniale Wetenschappen

KLASSE DER NATUUR- EN
GENESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek I, alev. 4.

Aspects actuels de la tuberculose du Noir

PAR LE

D^r R. CAMPHYN

MÉDECIN-HYGIÉNISTE AU CONGO BELGE.

Cette nouvelle série constitue la suite
de la collection de *Mémoires in-8°*,
publiée par l'Institut Royal Colonial
Belge de 1929 à 1954.

Deze nieuwe reeks is de voortzetting
der verzameling van de *Verhandelingen
in-8°* uitgegeven door het Koninklijk Bel-
gisch Koloniaal Instituut van 1929 tot
1954.



Avenue Marnix, 25
BRUXELLES

Marnixlaan, 25
BRUSSEL

1955

PRIX : F 80
PRIJS:

Aspects actuels
de la
tuberculose du Noir

PAR LE

D^r R. CAMPHYN

MÉDECIN-HYGIÉNISTE AU CONGO BELGE.

Mémoire présenté à la séance du 20 novembre 1954.

Aspects actuels de la tuberculose du Noir.

PRÉLIMINAIRES

La participation à la campagne de vaccination par le B. C. G. inaugurée au Congo belge début 1949 nous incita à nous intéresser au problème de la tuberculose dans son ensemble.

Revenu au Kasai, à Luluabourg, en 1951, nous nous sommes efforcé, avec l'aide bienveillante du docteur LAMBRICHTS, médecin en chef adjoint et du docteur DEHEMPTINNE, médecin provincial, de créer un centre antituberculeux, fonctionnant comme unité de dépistage, traitement et prophylaxie.

A notre arrivée, le Médecin Directeur de l'ancien hôpital pour Congolais nous déclara trouver annuellement, par le seul examen de l'expectoration, environ une trentaine de nouveaux cas de tuberculose pulmonaire.

A cette époque, les seuls moyens de diagnostic étaient l'auscultation et l'examen de crachats. Le modeste appareil de radiographie de 15 m A de l'hôpital des Européens n'était guère utilisé pour les Noirs et au surplus donnait de médiocres clichés.

Si les possibilités de diagnostic étaient limitées, que dire du traitement qui faute de locaux d'hospitalisation et de moyens diagnostics précis se limitait la plupart du temps à l'administration de calcium et de quelques calmants de la toux.

Aussi la tuberculose était réputée chez le Noir comme

une maladie incurable et la plupart ne venaient d'ailleurs pas se montrer à l'hôpital.

Nous avons connu les mêmes conditions de travail pendant toute l'année 1951.

En juillet 1952, enfin, les 2 premières ailes du nouvel hôpital pour Indigènes mises en service, permirent de réserver 16 lits pour l'hospitalisation des tuberculeux.

Avec le développement de l'activité du centre, ce nombre se révéla rapidement insuffisant.

En décembre de la même année fut installé un appareil de radiophotographie, qui augmenta dans de fortes proportions le dépistage des nouveaux malades.

L'afflux de ceux-ci vint compliquer le problème de l'hospitalisation.

En novembre 1953, le vétuste lazaret de Matamba (à 25 km de Luluabourg), devient une annexe de l'hôpital des Congolais.

Nous eûmes au début à vaincre la répugnance de l'indigène à se laisser hospitaliser dans cette annexe.

En améliorant la qualité des soins et les conditions matérielles (alimentation, logement), nous réussîmes à surmonter cette méfiance et le nombre d'hospitalisés passa de 50, fin novembre 1953, à 130, six mois après.

I. ORGANISATION ET FONCTIONNEMENT DU CENTRE ANTITUBERCULEUX

Le dépistage.

Il en existe plusieurs modalités.

1° D'une part il y a les malades qui se présentent spontanément, le plus souvent au dispensaire de l'hôpital des Congolais. C'est la source la plus ancienne et souvent la moins intéressante, au point de vue thérapeutique. Ils présentent fréquemment des lésions bilatérales avancées.

2° D'autres non reconnus au dispensaire ou entrés à l'hôpital pour une affection intercurrente sont dépistés en cours de séjour.

3° Ensuite viennent ceux trouvés par notre Agent sanitaire lors du recensement médical annuel.

Quoique ne disposant d'autres moyens que de l'examen des crachats chez les sujets présentant un état physique suspect, cet agent est ainsi arrivé à découvrir 27 nouveaux malades parmi une population d'environ 30.000 âmes.

4° Mais le moyen de dépistage à tous points de vue le plus efficace est constitué par la radiophotographie qui au surplus nous permet de découvrir des formes beaucoup mieux accessibles à la thérapeutique. Nous y reviendrons au chapitre consacré aux résultats de la radiophotographie.

Tout malade, sitôt découvert, est interrogé et l'on

prend note de l'adresse des membres de sa famille et de son entourage. A leur tour, ceux-ci sont convoqués pour un examen radiophotographique et clinique. Ceci a pour but de dépister le plus tôt possible les sujets contaminés.

Le traitement.

Une fois découvert et le cas mis au point, se pose le problème de la décision thérapeutique. Nous avons dit la pénurie de lits disponibles jusqu'il y a peu.

Au début, il fallut soigner beaucoup de malades ambulatoirement, qui auraient en réalité dû être hospitalisés.

Actuellement, disposant de la formation annexe de Matamba (capacité 120 malades), nous y hospitalisons pour cure de repos, suralimentation et traitement antibiotique volontiers associé au pneumopéritoine.

Ultérieurement, certains malades sont transférés à Luluabourg pour instauration du pneumothorax.

L'afflux actuel de malades nous oblige à écourter au maximum la durée de séjour à l'hôpital.

Après la sortie, un traitement ambulatoire est éventuellement instauré.

Nous aurons l'occasion d'y revenir.

La prophylaxie.

Le B. C. G.

Depuis 1949, chaque année, à l'occasion du recensement médical, la population de Luluabourg et des villages environnants est testée par l'intradermo-réaction à la tuberculine au 1 : 1.000.

Les sujets anergiques sont vaccinés (par voie intradermique) au moyen de B. C. G. sec lyophilisé, remis en

suspension et injecté par voie intradermique à la dose de 0,1 mg.

En outre, trimestriellement, les nourrissons nouvellement inscrits à la consultation sont vaccinés au B. C. G., sans épreuve tuberculique préalable.

Éducation sanitaire.

Un imprimé résumant les notions de contagiosité et les précautions à prendre pour éviter d'infecter l'entourage, est lu, commenté et remis à tout nouveau malade.

De même, les notions élémentaires d'hygiène sont inculquées aux proches du malade.

Mesures d'isolement.

Tout particulièrement lorsqu'il s'agit de pères ou mères de familles bacillifères, nous veillons à obtenir l'isolement du malade en l'hospitalisant.

Les enfants contaminés présentent la plupart du temps des primo-infections, plus ou moins graves. Nous les traitons de préférence ambulatoirement et veillons à les faire bénéficier de la distribution de lait.

Les nouveau-nés de mères tuberculeuses sont vaccinés dès la naissance et séparés de leur mère pendant au moins 6 semaines.

Chaque fois que la chose est possible, nous nous efforçons de prolonger cette séparation jusqu'à guérison ou stabilisation de la mère.

En outre, une *Carte sanitaire* de Luluabourg et villages faisant partie du Cercle est tenue à jour, sur laquelle est reporté chaque cas qui nous est connu : en rouge, les tuberculeux bacillifères ; en bleu, les tuberculeux évolutifs non bacillifères et en vert, les tuberculoses minimales ou stabilisées non contagieuses.

De cette façon, notre attention est immédiatement

attirée lorsque dans l'agglomération est repéré un nouveau foyer de contagion.

Aussitôt les habitants de la parcelle contaminée et des parcelles voisines subissent un examen de contrôle clinique et radiographique.

Au cours des 3 années de fonctionnement de ce centre, se sont présentés ou ont été dépistés :

En 1951 : 47 malades

En 1952 : 94 malades

En 1953 : 388 malades (compte non tenu de 40 anciens malades repris en traitement à Matamba)

En 1954 pendant les 4 premiers mois : 265 malades.

Le terrain.

Avant d'aborder l'exposé des formes radiocliniques que nous trouvons ici au Kasai, nous envisagerons les facteurs particuliers qui conditionnent ou influencent l'évolution de la tuberculose chez le Noir.

1. Le terrain héréditaire.

La différence de comportement des races humaines vis-à-vis de l'infection tuberculeuse a fait admettre jadis la notion d'un terrain héréditaire.

Comme argument en faveur de cette théorie, il y a le fait que des peuplades anciennement contaminées, telles que les Juifs, montrent une résistance plus grande que les Aryens.

D'autre part, les ravages importants de la tuberculose parmi les Noirs ont fait admettre, il y a 40 ans, à la suite de BORREL, la notion de « races vierges » très réceptives à la tuberculose.

De fait, actuellement encore, si la tuberculose n'a pas une allure explosive chez le Noir du Kasai, nous avons cependant constaté de notables divergences dans la

répartition des formes trouvées, aussi bien que dans leur évolution, comparées à celles de l'Européen.

Les mêmes différences ont été mises en évidence, dans le passé comme de nos jours, chez les Noirs des États-Unis.

Si la morbidité tuberculeuse est à peu près la même chez les Noirs et les Blancs (les examens radiophotographiques systématiques le prouvent), par contre la mortalité par tuberculose est près de 10 fois plus élevée chez le Noir.

Ici au Congo, les enquêtes radiophotographiques de CHARDONE au Maniema, de TENRET au Ruanda et celle de VELGE au Kwango, ont montré des taux de morbidité qui n'étaient pas très supérieurs à ceux des Blancs.

Les enquêtes tuberculiques donnent, elles aussi, des indices d'infection similaires.

Par contre, nous avons pu nous convaincre que la durée de survie était plus courte et la mortalité de nos malades notoirement plus élevée que celle que l'on constate en Europe occidentale.

De nos jours, la théorie héréditaire ou raciale a beaucoup perdu de terrain.

La moindre résistance du Noir peut aussi bien être attribuée à la mauvaise alimentation, au manque d'hygiène et à l'habitat malsain favorisant les contaminations massives, à l'ignorance et à la négligence des premiers symptômes, enfin à une attitude psychique caractérisée par une auto-dissimulation de son mal.

Tout ceci est exact et nous envisagerons successivement le rôle important de chacun de ces facteurs.

Néanmoins, les seules conditions économiques et le niveau d'hygiène ne sauraient expliquer en totalité le tribut plus élevé que le Noir paie à la tuberculose.

HOWARD, WIPPLE et GREEN en 1932, ont étudié des groupes dont le revenu est le même. Ici encore, la morta-

lité par tuberculose du Noir reste 5 fois plus élevée que celle du Blanc.

On pourrait toutefois objecter à ceci avec raison qu'à revenu égal, le Noir reste encore défavorisé par son ignorance de l'hygiène et par le fait qu'il consacre une moindre somme au logement et à une nourriture bien équilibrée.

Aussi d'autres auteurs ont-ils étudié deux groupements blanc et noir entièrement comparables.

Il s'agissait de recrues de l'armée américaine ; sujets de même âge, vivant dans les mêmes conditions et soumis au même régime alimentaire.

Leur travail était identique, le dépistage et le traitement effectués par les mêmes médecins dans les mêmes hôpitaux.

Leur étude a montré que le pourcentage de morbidité est le même dans les deux catégories, mais le taux de mortalité reste plus élevé chez le Noir que chez le Blanc.

Les conclusions du Comité de la N. T. A. sont les suivantes :

Le Noir dans sa lutte contre la tuberculose a probablement un handicap racial contre lequel nous sommes à peu près désarmés.

« Mais il a aussi un large handicap économique contre lequel nous devons concentrer nos efforts ».

Quelle est la nature de ce facteur héréditaire ?

On peut admettre que nos populations blanches d'Europe et d'Amérique ont acquis une certaine immunité transmise à leur descendants.

R. BENDA et L. ORINSTEIN ont démontré le fait que le sérum de certains sujets « vierges » de toute infection tuberculeuse est doué d'une action empêchante sur le développement du bacille de KOCH.

Il est capable de s'opposer à la prolifération de germes *in vitro* et d'autre part de modifier l'allure de la maladie

expérimentale du cobaye, voire de l'empêcher totalement.

L'idée que la plupart des hommes sont spontanément protégés contre l'infection tuberculeuse de façon plus ou moins complète, se recoupe avec la notion de l'importance du facteur âge dans l'apparition du virage après vaccination B. C. G.

En Europe, le virage est obtenu après revaccination, le mieux entre 5 et 15 ans, moins facilement dans le premier âge. Chez le Noir au contraire, nous obtenons d'excellents taux dès le plus jeune âge.

Il n'est pas invraisemblable que ceci soit dû à l'absence dans la plupart des cas d'une immunité sérique transmise.

2. L'alimentation.

L'insuffisance et surtout le déséquilibre alimentaire des populations de l'Afrique noire sont une chose bien connue.

Précisément, dans la partie méridionale du Kasai, existent plusieurs foyers de *Kwashiorkor*.

Cette affection étudiée dans cette région par PIERAERTS est déterminée par l'insuffisance en protéines d'origine végétale et surtout animale.

Le régime alimentaire de l'indigène du Kasai méridional est à prédominance hydrocarboné, constitué essentiellement par la consommation de farine de manioc additionnée d'une proportion variable (en général 1/5) de farine de maïs.

A certaines périodes de l'année, le déficit en protéines s'accroît, notamment lorsque les provisions de maïs sont épuisées.

Cette insuffisance d'apport en protéines se traduit au point de vue biochimique par une perturbation des teneurs en protéines du sérum.

Ceci a été bien mis en évidence par les travaux de F. SYMUL [21], de J. CLOSE [13], de E. VAN OYE et P. CHARLES [26].

Chez le Noir adulte apparemment en bonne santé, on trouve un taux d'albumines nettement abaissé, celui des globulines totales étant augmenté.

L'élévation du taux des globulines est due à la teneur élevée en γ -globuline — les α -globulines étant abaissées et les β -globulines normales ou légèrement augmentées.

Chez le Noir atteint de *Kwashiorkor* on constate le même abaissement des albumines, mais par contre une élévation des α -globulines [13].

La sous-alimentation globale et la carence en protéines a une influence indéniable sur l'expansion de la tuberculose maladie.

A ce sujet on a observé pendant la guerre dans les camps de prisonniers de guerre et surtout de déportés politiques des formes caséuses pneumoniques, et de grosses adénopathies trachéo-bronchiques ; on ne peut manquer d'être frappé de la ressemblance avec la maladie observée chez le Noir.

A. CHARLOTTE RUYS cite le cas de la ville d'Amsterdam où la mortalité par tuberculose, avant guerre inférieure à celle des campagnes, devint nettement supérieure pendant les années 1940 à 1945 parallèlement aux restrictions alimentaires beaucoup plus sévères en ville qu'à la campagne.

3. Hypovitaminoses.

GETS, LUNG et HENDERSON [18] ont suivi 1.100 hommes pendant 5 années en les soumettant à des examens radiologiques répétés ; en même temps, ils ont étudié chez ces sujets l'évolution des protéines totales, de l'albumine, des globulines, du calcium, phosphore, phosphatases, des vitamines A et C.

Chez les 16 malades découverts on a constamment trouvé, bien avant l'écllosion clinique et radiologique, une hypovitaminose A et C.

R. SARTORY et collaborateurs ont constaté chez les tuberculeux un déficit en substances oxydo-réductrices, vitamines B₁, et P. P.

Au Congo, le rôle favorisant des avitaminoses doit intervenir beaucoup moins que celui des carences protéiniques.

On ne doit cependant pas négliger celui de l'avitaminose B₁ maintes fois constatée, ainsi que celui de l'aribo flavinose trouvée par W. BERVOETS [7] en saison sèche à Léopoldville.

4. Rôle de l'habitat.

Le Noir habite des huttes exigües, mal éclairées, et mal ventilées, le sol est en terre battue.

La promiscuité nocturne peut y exercer tous ses méfaits.

En effet, le malade ignorant toute précaution d'hygiène, la survie des B. K. disséminés sera favorisée du fait de l'absence de lumière solaire dont l'influence stérilisante est établie.

Le sol n'étant pas en matériaux durables, le nettoyage est difficile et reste limité à un éventuel balayage qui ne peut que favoriser la dissémination de poussières bacillifères.

5. Rôle de l'absence d'hygiène. — Le facteur contagion.

L'ignorance des plus élémentaires notions d'hygiène facilite l'infection.

Si les indices de tuberculose-infection ne sont pas plus élevés, c'est que le peu de densité de la population intervient en sens inverse et restreint dans une certaine mesure les contacts infectants. C'est ce qui explique que la morbidité tuberculeuse ne soit pas plus élevée. Là où la densité est très élevée comme à Léopoldville, le taux de

tuberculose maladie s'accroît notablement (8 à 12 par mille).

Ce chiffre est d'ailleurs probablement sous-estimé du fait qu'une partie de cette population est flottante et que nombre de malades rentrent dans leur village avant d'être dépistés.

J. VAN RIEL a très bien fait ressortir ces faits dans une étude récente [27].

Par contre, l'absence de notions d'hygiène favorise la massivité des contacts, source de ces primo-infections graves qui frappent tous les membres d'une même famille, comme nous l'avons vu si souvent.

En outre ces contacts massifs deviennent des contacts longtemps répétés du fait de la négligence de l'indigène qui consulte tardivement.

Et ici nous en arrivons à envisager le rôle de l'attitude de l'indigène devant la maladie.

6. L'attitude de l'indigène devant la maladie.

L'indigène connaît la gravité de la tuberculose, il tend cependant à dissimuler son affection pour éviter d'être mis à l'écart par son entourage.

Après des semaines ou des mois d'évolution, il s'adressera en premier lieu au féticheur de son village.

Loin d'être amélioré, il se décidera enfin à se présenter chez le médecin.

Combien de fois n'avons-nous pas vu au cours des 2 premières années, des malades se traîner des villages environnants jusqu'à l'hôpital pour y mourir un quart d'heure, ou une à deux heures après leur arrivée.

7. Tuberculose et grossesse.

La grossesse a-t-elle une influence favorisante sur le développement de la tuberculose ?

LÉON BERNARD, en France, signale que sur 936 femmes malades, 175 fois une grossesse ou un accouchement a été l'occasion du début clinique de la tuberculose.

Faut-il en déduire que la grossesse favorise le développement de la tuberculose ou bien faut-il y voir tout simplement l'effet d'une coïncidence, l'âge où la tuberculose apparaît étant aussi celui du maximum de fréquence des grossesses ?

Pour notre part, sur 97 femmes âgées de 20 à 44 ans, nous avons noté 36 fois le début clinique de la tuberculose tertiaire à l'occasion d'une grossesse ou immédiatement après l'accouchement.

La plupart des cas se situent entre 20 et 30 ans, 55 % des femmes âgées de 20 à 30 ans signalent que leurs symptômes ont débuté soit pendant, soit plus souvent immédiatement après l'accouchement.

Nous avons difficile à admettre qu'il s'agit là d'une simple coïncidence.

Après tout, la femme indigène n'est pas enceinte la moitié du temps entre l'âge de 20 et 30 ans.

Nous pensons que nous pouvons admettre que dans certains cas, la grossesse a favorisé le déclenchement d'une tuberculose de réinfection ou surinfection ; dans d'autres, elle a servi d'agent révélateur d'une tuberculose latente.

	20 à 24	25 à 29
Début de la tuberculose indépendant d'une grossesse	15	12
Début de la tuberculose pendant ou immédiatement après la grossesse	20	13
Début des symptômes pendant la grossesse	6 fois	
Début des symptômes immédiatement après l'accouchement	27 fois	

L'hypoprotéïnémie déjà évidente chez l'indigène normal est encore accentuée chez la femme enceinte, qui devrait avoir un régime varié et bien équilibré.

Quant à l'influence aggravante de la grossesse sur une tuberculose existante, celle-ci n'est pas discutée et nous avons pu la constater ici comme partout ailleurs.

8. Tuberculose et dyshépatie.

Les affections hépatiques produisent une anergie favorisant l'éclosion de la maladie.

Or précisément, il a été établi par VAN OYE et CHARLES [26] que dès après le sevrage, les signes biochimiques de dysfonction hépatique s'affirment.

Ce trouble hépatique trouve probablement son origine lui aussi principalement dans l'insuffisance d'apport en protéines alimentaires.

Dans le *Kwashiorkor*, on trouve d'ailleurs une infiltration graisseuse du foie.

Et nous sommes ainsi ramenés à l'influence primordiale du déséquilibre alimentaire.

9. Tuberculose et diabète.

Le facteur diabète et son influence néfaste (par dénutrition azotée) sur l'évolution de la tuberculose n'a rien de particulier au Noir.

Si nous le citons cependant, c'est parce que nous en avons observé deux cas.

C'étaient deux sujets relativement âgés (plus de 40 ans), comme il est habituel de l'observer.

Ces deux malades ont guéri, grâce à l'emploi de l'insuline et des antibiotiques. Tous les deux sans traitement depuis plus d'un an, ne montrent plus de signe d'évolution, et il ne subsiste que de discrètes lésions cicatricielles.

Le pronostic n'est donc plus très mauvais, comme autrefois.

Pour nous résumer, nous retiendrons de l'étude des

facteurs particuliers conditionnant l'évolution de la tuberculose chez le Noir :

L'indigène présente très vraisemblablement un handicap héréditaire d'ordre immunologique.

Néanmoins, les principaux facteurs qui expliquent l'allure grave et souvent rapide de l'affection sont :

Une sous-alimentation principalement protéinique entraînant elle-même un dysfonctionnement hépatique, source d'énergie.

Sur ce terrain déficient, le manque d'hygiène personnelle et la vie en habitations malsaines favorisent les contaminations massives et répétées.

L'attitude indolente et fataliste du Noir devant la maladie l'amène en général à consulter tardivement.

II. ASPECTS RADIOCLINIQUES DE LA TUBERCULOSE DE L'INDIGÈNE DU KASAI

Avant d'entreprendre l'exposé des différentes formes que nous avons rencontrées chez l'indigène, nous disons que nous avons adopté la division de **RANKE**, telle que **DUFOURT** l'a décrite dans son récent traité de phtisiologie clinique.

Cette théorie, adoptée avec enthousiasme en Allemagne, a été combattue par bien des phtisiologues de langue française.

A. DUFOURT et l'école de Lyon s'en sont faits les ardents défenseurs en France.

Afin de faciliter la compréhension de l'exposé ultérieur, résumons la conception du cycle de l'infection tuberculeuse suivant **DUFOURT**.

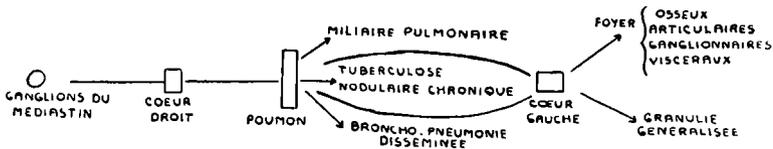
Après le contact infectant se déroule la période anté-allergique suivie par l'apparition de l'allergie et des manifestations éventuelles de la période primaire.

Cette période a une durée moyenne de 3 mois pendant laquelle on note dans le thorax les lésions du complexe primaire. Les syndromes cliniques concomitants sont le tableau d'une typhobacillose ou l'apparition d'un érythème noueux.

A cette lésion localisée du complexe primaire fait suite le stade secondaire qui englobe les manifestations et complications de l'adénopathie trachéo-bronchique, les épituberculoses allergiques, les cavernes primaires qui continuent leur évolution, la pneumonie caséeuse et les broncho-pneumonies pseudo-lombaires ; ces dernières lésions ont une origine bronchique.

En outre, au départ des ganglions trachéo-bronchiques par la circulation de retour, les embols infectants vont donner la série de formes hématogènes localisées aux poumons : granulie, tuberculose nodulaire chronique, broncho-pneumonie disséminée ; ou bien ne s'arrêtant pas au poumon, ils sont lancés dans la circulation générale et donnent des foyers ganglionnaires, viscéraux, ostéo-articulaires, ou bien une granulie généralisée.

Le schéma suivant, emprunté à DUFOUT, illustre bien ces différentes modalités.



Peu à peu l'infection s'assouplit. Cependant de petits embols hématogènes continuent à se fixer au sommet des poumons sans donner lieu à des lésions destructives.

A un moment donné cependant, suite à un fléchissement de l'état général, ou suite à une surinfection, il se produit une réactivation des foyers ganglionnaires trachéo-bronchiques qui envoient de nouveaux embols générateurs de l'infiltrat précoce qui inaugure la *période tertiaire*.

A partir de cet infiltrat précoce, la tuberculose pulmonaire s'étend essentiellement par voie bronchogène aux autres parties du poumon.

Tel est le tableau type de l'infection pulmonaire que chaque malade ne réalise certainement pas au complet.

En outre, ce tableau est susceptible d'être modifié :

Par les surinfections exogènes (si fréquentes chez l'indigène), qui sont directement responsables des pneumonies caséuses et de certaines broncho-pneumonies, ainsi que des adénopathies trachéo-bronchiques sévères.

Les surinfections ont notamment pour effet de précipiter l'apparition de la période tertiaire et de réaliser la compénétration des stades.

Par l'âge auquel survient la primo-infection. Lorsque la contamination première survient chez le jeune enfant le cycle de l'infection se déroule sur de longues années.

Le jeune enfant est, à de très rares exceptions près, incapable de développer une tuberculose tertiaire.

Par contre, lorsque la primo-infection survient chez l'adolescent ou l'adulte jeune, on assiste à un pincement du stade secondaire et à une évolution accélérée et d'une seule tenue.

Ce rappel de la conception cyclique de la maladie tuberculeuse nous aidera à faire ressortir ultérieurement la physionomie particulière et les variantes imprimées à ce cycle précisément par les facteurs auxquels nous avons fait allusion au chapitre précédent.

Période primaire et secondaire.

Nous avons pu rassembler pour ce travail 327 observations du stade primaire et secondaire.

Elles concernent 197 hommes et 130 femmes.

Répartition des cas suivant l'âge.

Le tableau ci-dessus montre que l'âge de la grande majorité des malades présentant une manifestation primo-secondaire est inférieur à 25 ans, soit 83,22 % des hommes et 80,61 % des femmes.

Ensuite, comparant la répartition des sujets du sexe masculin et féminin aux différents âges, nous constatons une légère prédominance du sexe masculin.

Age	Sexe masculin		Sexe féminin	
	Nombre de cas	%	Nombre de cas	%
de 0 à 4 ans	36	18,26	27	20,76
de 5 à 9 ans	38	19,28	22	16,92
de 10 à 14 ans	44	22,33	17	13
de 15 à 19 ans	26	13,2	10	7,61
de 20 à 24 ans	20	10,15	29	22,32
de 25 à 29 ans	14	7,1	15	11,53
de 30 à 34 ans	10	5,10	3	2,32
de 35 à 39 ans	6	3,05	5	3,84
de 40 à 44 ans	1	0,51	2	1,53
45 et plus	2	1	—	—
Total	197	100 %	130	100 %

Ces deux constatations corroborent celles faites lors d'un précédent travail [9].

Les indices de tuberculose-infection montrent que la majorité des virages se font avant l'âge de 25 ans, et d'autre part on note également une prédominance des taux masculins.

Mais une particularité mise en évidence par notre tableau de répartition des malades au stade primo-secondaire est la très nette prédominance des femmes malades entre 20 et 30 ans et tout spécialement entre 20 et 24 ans.

Tableau d'ensemble des formes primo-secondaires.

Nombre de malades : 327

Les formes primo-secondaires observées chez ces 327 malades se répartissent comme suit :

Stade primaire :

primo-infections modérées	34
» » formes graves	9
érythème noueux	2
conjonctivite phlycténulaire	3

Stade secondaire :

MANIFESTATIONS PULMONAIRES

adénopathie trachéo-bronchique modérée	109
tumorale ou avec perforation	34

engouement et atélectasie par sténose bronchique	4
épituberculose	10
spléno-pneumonie	1
localisations pulmonaires des tuberculoses hématogènes du stade primo-secondaire :	
miliaires pulmonaires	11
tuberculose infiltrative diffuse hématogène	7
broncho-pneumonie hématogène	9
TUBERCULOSES EXTRA-PULMONAIRES :	
A. <i>Atteinte des séreuses</i>	
1° Méningite	3
2° Pleurésie	69
3° Péricardite	8
4° Péritonite	6
B. <i>Localisations ganglionnaires</i>	
1° Adénites cervicales	92
2° » axillaires	3
3° » inguinales et crurales	7
4° » mésentériques	2
C. <i>Tuberculoses osseuses</i>	13
D. <i>Tuberculoses génitales</i>	6
E. <i>Localisations nerveuses</i>	
autres que méningées	2
N. B. Le total des formes observées est supérieur au nombre des malades étant donné que fréquemment un même malade présente 2 ou plu- sieurs manifestations associées.	

Or à cet âge, il est tout autant d'hommes que de femmes qui font leur primo-infection [87].

Mais celle-ci est beaucoup moins souvent pathologique. Il faut ici voir l'influence du sexe, spécialement du système endocrinien et des grossesses, sur l'évolution de la tuberculose chez la femme.

Au-delà de 30 ans, les primo-infections se raréfient fortement dans les deux sexes.

Mais de 40 à 45 ans, on constate environ 3 fois plus de manifestations pathologiques de primo-infections chez les femmes, c'est-à-dire vers l'époque de la ménopause.

Signalons, pour terminer, l'apparente prédominance des manifestations du stade primo-secondaire chez les sujets de sexe masculin entre 10 et 14 ans.

Elle est due en bonne partie au contingent résultant d'un dépistage radiophotographique dans une école pour garçons.

Ce facteur éliminé, le pourcentage des malades de cette catégorie serait baissé d'environ 6 %.

* * *

Le complexe primaire.

LE CHANCRE D'INOCULATION.

Sur 43 malades observés au stade primaire, nous n'avons vu le chancre que 3 fois sur les films et encore s'agissait-il de chancres en voie de calcification.

C'étaient des enfants âgés respectivement de 18 mois, 2 ans et 4 ans.

2 fois le chancre était localisé dans le segment antérieur du lobe supérieur droit, une fois dans le segment de la lingula.

Cette rareté est également signalée par A. DUFOURT.

Par contre, les ganglions satellites manifestent précocement une hypertrophie souvent exubérante.

La réaction ganglionnaire est d'habitude unilatérale au début et le plus souvent située à droite.

Sur 43 observations du stade primaire, nous en notons 34 sans complications graves immédiates.

9 autres sont dites graves de par leur évolution clinique.

Les primo-infections graves se rencontrent surtout de 2 à 4 ans comme en Europe, mais également chez les enfants de 5 à 9 ans et aussi chez les femmes entre 20 et 40 ans.

PRIMO-INFECTIONS GRAVES.

Nourrissons	1 à 4 ans	5 à 9 ans	10 à 14 ans	15 à 19 ans	20 à 24 ans	
1 an					H	F
2	1	4	—	—	—	2

FORMES CLINIQUES DES PRIMO-INFECTIONS GRAVES.

Nous avons trouvé 4 cas de cavernes primaires sur un total de 43 primo-infections. Cette proportion est nettement plus élevée que celle signalée par MOURIQUAND dans la thèse de RUESCH : 2 cas sur 77.

Dans 2 cas, il s'agissait de nourrissons, une autre est survenue chez un enfant de 8 ans, une dernière chez une femme de 20 ans. Ces cavernes étaient situées dans la région moyenne ou à la base.

Dans les deux derniers cas, la guérison a été obtenue grâce au pneumothorax.

D'autres cas se présentaient comme des adénopathies trachéo-bronchiques tumorales accompagnées d'un mauvais état général et de signes de septicémie tuberculeuse avec broncho-pneumonie de type hémotogène, hypertrophie du foie et de la rate.

Cette forme, rencontrée surtout chez le jeune enfant est identique à celle décrite en Europe depuis longtemps sous le nom de tuberculose nodulaire chronique.

Un nourrisson âgé de 7 mois présentant ce syndrome a été emporté par une méningite terminale de type hémiplégique.

A côté de cette complication rare chez le Noir, signalons ici deux manifestations de la primo-infection qu'A. DUFOURT dit n'être mentionnées nulle part chez le Noir et que nous avons cependant rencontrées.

L'ÉRYTHÈME NOUEUX.

Nous en avons rencontré 2 cas, chez des enfants âgés respectivement de 7 mois et 3 ans.

Cette manifestation existe donc, mais est incontestablement plus rare qu'en Europe occidentale et surtout que dans les pays scandinaves.

LA CONJONCTIVITE PHLYCTÉNULAIRE.

Nous l'avons observée trois fois. Les sujets atteints présentaient en même temps des adénopathies médiastinales et cervicales tuberculeuses.

La coexistence de ces manifestations ganglionnaires et oculaires a été soulignée par J. BRUN.

* * *

La période secondaire.

MANIFESTATIONS PULMONAIRES.

1. *L'adénopathie trachéo-bronchique (A. T. B.).*

Celle-ci est la même que celle de la période primaire, mais étendue aux autres groupes ganglionnaires et amplifiée. Cette hypertrophie est habituellement bilatérale avec prédominance droite. Le ganglion paratrachéal droit est le plus fréquemment entrepris. A l'examen de nos dossiers, nous relevons 174 adénopathies trachéo-bronchiques. Excluons-en 42 découvertes par radiophotographie.

Sur les 132 malades restants,

98 présentent de l'adénopathie *trachéo-bronchique modérée* ;

17 autres ont une adénopathie volumineuse dite *tumorale* ;

17 encore présentent un syndrome de *perforation ganglionnaire* dans les bronches qui se manifeste radiologiquement par l'infiltrat tacheté décrit par DUFORT.

Cet infiltrat, nous l'avons trouvé presque toujours situé aux bases, le plus souvent à droite, quelquefois aussi dans le segment antérieur du lobe supérieur.

Si nous envisageons la répartition des adénopathies en fonction de l'âge et en opposant d'une part les formes modérées et d'autre part les formes tumorales ou avec perforation ganglionnaire, nous obtenons le tableau suivant :

Âge	A.T.B. modérée		A.T.B. tumorale ou avec perforation ganglionnaire		Total des A.T.B.
	total : 100 cas	%	total : 100 cas	%	
de 0 à 1 an	2	1,82	3	8,82	28
de 1 à 4 ans	22	20,18	1	2,94	
de 5 à 9 ans	18	16,51	12	35,3	30
de 10 à 14 ans	15	13,76	5	14,7	20
de 15 à 19 ans	11	10,09	4	11,76	15
de 20 à 24 ans	23	21,17	4	11,76	27
de 25 à 29 ans	7	6,42	2	5,88	9
de 30 à 34 ans	5	4,60	2	5,88	7
de 35 à 39 ans	4	3,67	—	—	4
de 40 à 44 ans	1	0,91	—	—	1
45 ans et plus	1	0,91	1	2,94	2
Total des ATB	109	100	34	100	143

Nous voyons : que la grande majorité des adénopathies trachéo-bronchiques se rencontrent avant l'âge de 25 ans (120 cas sur 143), ce qui concorde avec ce que nous avons déjà dit au sujet de la répartition des formes primo-secondaires ;

Que les formes graves se distribuent avec une fréquence toute particulière avant l'âge de 1 an (8,82 % du total des formes graves, rien que pour les nourrissons). Ceci correspond avec ce qui a été signalé en Europe.

En outre, les *évolutions* sévères se rencontrent *particulièrement souvent chez les enfants âgés de 5 à 9 ans*. Et ceci nous paraît un fait particulier à la pathologie tuberculeuse du Noir.

Il restera à vérifier ce point sur un plus grand nombre d'observations et à en rechercher la cause.

2. *Syndromes d'engouement et atélectasie par sténose bronchique.*

La sténose bronchique est due à une compression d'origine ganglionnaire à laquelle peut s'ajouter une sténose par œdème et de la muqueuse.

L'étendue de l'ombre radiologique dépend du siège de la sténose.

Nous avons observé 2 atélectasies totales siégeant à gauche et dues à une compression de la bronche souche gauche.

2 autres cas plus limités concernaient l'un le lobe supérieur droit, l'autre le lobe supérieur gauche.

Ces atélectasies sont observées lorsque l'hypertrophie ganglionnaire est intense et surtout dans le jeune âge où la paroi bronchique est plus dépressible.

Nos quatre observations ne font pas exception à cette règle : 2 enfants de 0 à 4 ans, 2 autres de 5 à 9 ans.

3. *Építuberculose : ombres d'origine allergique.*

0 à 4	5 à 9	10 à 14	15 à 19	20 à 24	25 à 29	30 à 34
1	3	3	1	1	-	1

Les ombres d'építuberculose sont plus limitées, volontiers juxtascissurales. Elles siègent le plus souvent dans la région moyenne ou vers la base.

Le maximum de fréquence se situe dans nos observations entre 5 et 15 ans.

4. *Spléno-pneumonie de GRANCHER.*

Nous en avons vu un cas chez un enfant de 5 ans.

5. *Les localisations pulmonaires des tuberculoses hémotogènes du stade primo-secondaire.*

a) MILIAIRES PULMONAIRES.

Nous en avons observé 11 cas. Leur appartenance au stade secondaire était signée par la coexistence dans tous les cas d'une adénopathie trachéo-bronchique ; en outre, nous avons noté les associations suivantes :

3 fois une pleurésie séro-fibrineuse,
4 fois des ganglions cervicaux.

Deux malades réalisaient une pathologie du stade secondaire étonnamment variée avec le tableau suivant :

1. Homme de 24 ans : grosse adénopathie trachéo-bronchique, pleurésie séro-fibrineuse droite, miliaire pulmonaire, grosses adénites cervicales et sous-maxillaires, adénite axillaire droite.

2. Chez un autre, âgé de 20 ans : adénopathies médiastinales modérées, ganglions cervicaux, adénites crurales suppurées, mal de POTT lombaire [67].

Âge des malades

0 à 4 ans	2
5 à 9 ans	1
10 à 14 ans	1
15 à 19 ans	0
20 à 24 ans	4
25 à 29 ans	2
30 à 34 ans	1

Les miliaires ne sont donc pas rares au cours de la période secondaire.

Elles n'ont cependant pas la fréquence que nous nous attendions à leur trouver.

b) TUBERCULOSE INFILTRATIVE DIFFUSE HÉMATOGÈNE (T. I. D. H.).

Cette forme est constituée par la multiplicité des infiltrats jetés irrégulièrement dans les deux poumons.

Sur nos 327 observations, nous avons trouvé 7 cas.

0 à 4	5 à 9	10 à 14	15 à 19	20 à 24	25 à 29	30 à 34
-	-	-	4	2	-	1

Leur place dans le stade secondaire était marquée par la coexistence d'adénopathie trachéo-bronchique, de pleurésie, voire de tuberculose rénale dans un cas.

Un de nos malades réalisait une association de miliaire, de T. I. D. H. et de broncho-pneumonie hématogène.

c) BRONCHO-PNEUMONIE HÉMATOGÈNE.

Au nombre de 9 au total ; elles étaient associées comme les miliaires et les T. I. D. H. à des manifestations diverses de la période secondaire, réalisant souvent des tableaux cliniques graves.

0 à 4	5 à 9	10 à 14	15 à 19	20 à 24	25 à 29	30 à 34
-	2	1	2	2	2	-

Tel ce jeune homme de 16 ans présentant une épiphyse tuberculeuse, des ganglions sus-claviculaires et cervicaux caséux et une A. T. B. grave.

Telle cette femme de 26 ans faisant une broncho-pneumonie sévère avec en outre une coxalgie, une ostéo-arthrite, et une A. T. B. grave.

TUBERCULOSES EXTRAPULMONAIRES.

A. *Atteinte des séreuses.*1. *Méningite.*

Lorsqu'on voit la fréquence et l'intensité avec laquelle

le Noir fait des localisations séreuses, on est frappé de la rareté de cette complication qui est considérée comme tout à fait exceptionnelle.

Pour notre part, nous en avons rencontré 3 cas au stade secondaire.

Un cas chez un enfant de 6 ans faisant une A. T. B. avec syndrome de perforation ganglionnaire dans les bronches et présentant d'autre part des ganglions cervicaux tuberculeux.

Un cas chez un enfant de 9 ans faisant de l'A. T. B., ainsi qu'une miliaire pulmonnaire.

Enfin une femme de 20 ans où la méningite était concomitante d'une granulie généralisée.

La méningite est donc incontestablement rare, mais non pas exceptionnelle au Kasai, puisque nous l'avons vue 3 fois sur 327 cas.

2. *Pleurésie.*

Les pleurésies sérofibrineuses sont très communes chez le Noir : nous en relevons 69 cas sur 327 malades.

Quatre fois, elle était bilatérale. Quatre fois aussi elle était associée à une péricardite, 2 fois à une péritonite tuberculeuse, et chez un malade, pleurésie, péricardite et péritonite coexistaient.

Nous donnons ci-dessous le tableau de répartition suivant l'âge, des pleurésies primo-secondaires observées.

0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39
-	2	7	5	23	19	7	6

Le maximum de fréquence se situe entre 20 et 30 ans, plus exactement entre 20 et 24 ans.

En Europe occidentale, ce maximum se situe entre 15 et 19 ans.

Nous n'en avons pas vu avant l'âge de 3 ans.

Il est encore un point à signaler : la pleurésie isolée est plutôt rare chez le Noir.

Nous ne l'avons vue que 20 fois.

Les 49 autres malades présentaient des manifestations associées, telles que A. T. B., adénites tuberculeuses, mal de POTT, granulie.

La fréquence de la pleurésie sérofibrineuse secondaire qui entraîne une symphyse pleurale, constitue un handicap pour le traitement ultérieur d'une éventuelle tuberculose tertiaire.

Il nous est arrivé plusieurs fois de devoir renoncer au pneumothorax intrapleural.

3. *Péricardite tuberculeuse.*

Fréquence : 8 fois sur 327 malades.

Une seule fois, nous l'avons vue isolée. Dans tous les autres cas, elle était associée soit à une pleurésie soit à une péritonite.

Pronostic : Deux malades atteintes de péricardite sont décédées le jour même de leur arrivée à l'hôpital.

Âge des malades : 5 malades ont entre 18 et 27 ans.

Les malades jeunes sont rares : 1 enfant de 8 ans et 1 de 13 ans.

4. *Péritonite tuberculeuse.*

Les 6 cas que nous avons observés étaient à forme ascitique.

Tous les malades ont entre 6 et 15 ans, sauf un adulte âgé de 27 ans.

Nous n'avons jamais rencontré cette affection qu'associée à d'autres accidents de la période secondaire, la plupart du temps des pleurésies ou péricardites.

B. *Les localisations ganglionnaires.*

1. ADÉNITES CERVICALES.

La tuberculose des ganglions cervicaux est une manifestation très courante. Nous l'avons rencontrée chez 92 de nos 327 malades au stade primo-secondaire, soit chez 28,13 % d'entre eux.

La plupart du temps, ce sont les ganglions de la chaîne sternomastoïdienne qui sont hypertrophiés, plus rarement les ganglions sus-claviculaires et les ganglions sous-maxillaires.

Dans quelques cas, les 3 chaînes sont intéressées simultanément.

Formes cliniques.

On trouve les formes classiques, c'est-à-dire :

La forme de polyadénopathie non ramollie ni fistulisée ;

La forme suppurée ;

La forme pseudo-tumorale, où les ganglions entrepris sont agglomérés en un ou plusieurs paquets bosselés et durs, réalisant soit l'aspect d'une tumeur unique, soit le cou proconsulaire.

Âge de nos malades.

0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44
13	15	23	8	18	7	3	3	2

Ces adénopathies manifestations précoces de la période secondaire sont surtout observées avant 15 ans (55 % de nos malades), ultérieurement elles deviennent plus rares ; on note cependant une recrudescence entre 20 et 24 ans.

2. ADÉNITES AXILLAIRES.

Nous les avons trouvées chez trois malades, jamais isolées d'ailleurs, mais faisant partie d'un tableau clinique sévère avec adénites cervicales, A. T. B., pleurésie, péritonite, voire adénites inguinales.

3. ADÉNITES INGUINALES ET CRURALES.

5 de nos malades étaient porteurs d'adénites inguinales ; 2 autres avaient des adénites crurales.

En général, les malades présentant ces localisations ont en même temps d'autres manifestations du stade secondaire et un état général mauvais.

4. ADÉNITES MÉSENTÉRIQUES.

Parmi nos observations, nous relevons deux cas qui ne sont pas le témoin d'une primo-infection digestive, mais constituent des localisations de la période secondaire apparaissant au milieu d'un ensemble de signes variés.

Ainsi nous avons vu un adulte de 20 ans faire de l'A. T. B., des adénites cervicales, inguinales et mésentériques (ces dernières entraînant des troubles du transit intestinal) et enfin une tuberculose ostéo-articulaire du cou-de-pied.

Les adénites tuberculeuses sont une des caractéristiques de la tuberculose du Noir, tant par la fréquence avec laquelle elles apparaissent que par leur multiplicité.

* * *

C. Tuberculoses osseuses.

13 de nos 327 malades présentaient une localisation osseuse. 11 fois, il s'agissait d'un *Pott* et deux fois seulement de tuberculose ostéo-articulaire.

Grâce à l'obligeance du docteur JOB, chirurgien de

l'hôpital des Congolais, nous avons pu ajouter ses observations personnelles aux nôtres.

Nous réunissons ainsi un total de 57 cas.

On relève 55 localisations sur la colonne vertébrale, 2 seulement de tuberculose osseuse périphérique.

Le mal de POTT semble donc bien la localisation osseuse prédominante chez le Noir.

Ce fait a déjà été signalé dans les territoires français d'Afrique par AUCLERT, BOTIAU-ROUSSEL et COURBAILES.

1. LOCALISATIONS OSSEUSES AUTRES QUE VERTÉBRALES.

1 tuberculose ostéo-articulaire du cou-de-pied ;

1 coxalgie.

2. MAL DE POTT.

a) *Vertèbres atteintes.*

Les vertèbres atteintes sont électivement les dernières dorsales et les lombaires.

En effet nous trouvons : 13 localisations au-dessus de D10.

42 localisations en dessous de D10.

Il n'a pas été observé d'atteinte des vertèbres cervicales.

b) *Âge des malades.*

La grande majorité des malades est âgée de 15 à 24 ans.

L'atteinte osseuse est probablement bien antérieure, mais elle se révèle assez tardivement et le malade ne se présente souvent qu'après plusieurs années d'évolution.

0-4	5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45 plus
1	4	9	19	18	3	-	-	-	1

c) *Association de tuberculose pulmonaire et de tuberculose osseuse.*

On sait que la tuberculose osseuse survient assez tardivement au cours du stade secondaire.

L'association avec d'autres localisations précoces du stade secondaire, telles les adénites périphériques, l'A. T. B. ou les pleurésies, est assez commune. Nous retenons ainsi dans 27,3 % des cas la coexistence ou la précession d'une pleurésie.

Par contre, l'association de tuberculose osseuse et de tuberculose pulmonaire tertiaire est réputée rare.

Différentes statistiques européennes estiment la fréquence de ces tuberculoses mixtes entre 0,25 et 6 %.

Chez le Noir, ces tuberculoses mixtes sont beaucoup plus courantes puisque nous en avons observé chez 25% de nos Pottiques.

Aussi est-il de règle de pratiquer systématiquement un examen radiologique pulmonaire chez les tuberculeux osseux.

Cette fréquence de la tuberculose pulmonaire ne constitue pas un démenti à la loi de MARFAN, qui avait établi que peu de tuberculoses osseuses se compliquaient ultérieurement de tuberculose pulmonaire.

En effet, la protection du poumon observée chez les sujets ayant fait une tuberculose osseuse ou ganglionnaire ne joue que si ces lésions sont complètement guéries avant l'âge de 15 ans.

Or chez le Noir, on observe fréquemment un télescopage des stades évolutifs, tel que la tuberculose tertiaire survient avant que ne soient guéries les lésions secondaires.

D'autre part, l'ensemble des conditions du terrain sur lequel évolue la maladie chez le Noir n'est pas sans exercer une influence favorisante sur l'apparition de ces tuberculoses mixtes.

* * *

D. Tuberculoses génitales.

Localisations tardives de la période secondaire, on les rencontre surtout chez l'adolescent ou l'adulte.

Nous en avons vu 3 cas chez l'homme (épididymite) et 3 cas chez la femme.

Chez une de ces femmes, il y avait coexistence de tuberculose annexielle, tuberculose rénale et d'un infiltrat excavé tertiaire d'un lobe supérieur.

E. Localisations nerveuses au cours de la période secondaire.

Nous avons déjà parlé des méningites.

En outre nous avons observé :

1. Un syndrome de section médullaire complète évoluant chez un tuberculeux présentant une pneumonie nécrotique tertiaire du lobe inférieur droit.

L'étiologie du syndrome médullaire n'a pu être précisée de façon formelle : le mal de POTT a été exclu et le lipiodol montrait un blocage total entre D8 et D10.

Nous avons pensé à un tubercule médullaire.

2. Chez un adulte de 21 ans, un tableau clinique comprenant une A. T. B., une pleurésie séro-fibrineuse bilatérale, un lymphome tuberculeux cervical volumineux et en outre un syndrome cérébelleux unilatéral droit que nous attribuons à un tubercule du cervelet, les autres étiologies possibles étant écartées.

La triple association antibiotique (streptomycine, PAS, INH) a réussi à faire disparaître l'hypertrophie ganglionnaire et le syndrome pulmonaire.

Les signes cérébelleux persistent néanmoins pratiquement inchangés.

En résumé : La période primo-secondaire chez le Noir du Kasai se caractérise par son étonnante variété d'expression.

Se rencontrent avec une fréquence et une exubérance particulière l'adénopathie trachéo-bronchique, les localisations séreuses, à l'exclusion de la méningite, qui est rare.

Ces atteintes des séreuses sont souvent associées soit entre elles, soit avec les localisations ganglionnaires.

Parmi les adénopathies, on rencontre surtout la localisation cervicale. Les adénites axillaires, inguinales, crurales et mésentériques sont plus rares, mais loin d'être exceptionnelles.

Les polyadénopathies multiples sont rencontrées chez des tuberculeux graves.

La tuberculose osseuse est fréquente et atteint électivement la colonne vertébrale. Le mal de POTT est associé à une tuberculose tertiaire plus fréquemment qu'en Europe.

Les tuberculoses pulmonaires hémotogènes sont courantes au stade secondaire tout en n'étant pas aussi nombreuses qu'on l'a signalé chez certaines « peuplades vierges ».

Enfin, nous avons rencontré l'érythème noueux et la kératoconjunctivite phlycténulaire, considérés comme inexistantes ou tout à fait exceptionnels chez le Noir.

Stade tertiaire.

Nous avons réuni 359 observations de malades de cette période.

Plus des deux tiers sont des hommes (248 hommes, 111 femmes). Le tableau ci-dessous donne la répartition suivant le sexe et l'âge des cas de tuberculose tertiaire observés. Seuls figurent dans ce tableau les malades dont l'âge est connu.

Âge	Sexe masculin		Sexe féminin	
	Total des cas	%	Total des cas	%
de 0 à 4 ans	0	0	0	0
de 5 à 9 ans	1	0,4	1	0,9
de 10 à 14 ans	4	1,63	6	5,4
de 15 à 19 ans	36	14,77	15	13,51
de 20 à 24 ans	51	20,86	34	30,6
de 25 à 29 ans	58	23,67	25	22,52
de 30 à 34 ans	30	12,25	7	6,3
de 35 à 39 ans	36	14,76	5	4,5
de 40 à 44 ans	16	6,53	11	9,9
45 et plus	13	5,35	7	6,3

De l'examen de ce tableau il ressort que :

1) La tuberculose tertiaire ne se rencontre pas avant l'âge de 4 ans ;

Elle reste très rare parmi les sujets de 5 à 9 ans : les deux enfants de ce groupe qui en étaient atteints avaient l'un 8, l'autre 9 ans ;

2) Le maximum de fréquence de la tuberculose tertiaire se situe entre 15 et 40 ans ;

3) Chez l'homme, l'affection est plus fréquente que dans le sexe féminin entre l'âge de 25 et de 40 ans ;

4) Chez la femme, la maladie est surtout rencontrée entre 20 et 30 ans, avec une prédominance nette entre 20 et 24 ans.

Ceci est en rapport avec les grossesses ;

5) Chez la femme aussi, il y a une prédominance relative entre 10 et 14 ans, époque de la puberté et entre 40 et 45 ans (rôle favorisant de la ménopause).

Avant d'aborder l'exposé des lésions et formes cliniques de tuberculose pulmonaire tertiaire rencontrées chez l'indigène du Kasai, nous voudrions d'abord attirer l'attention sur la durée d'évolution de la maladie avant consultation, ainsi que sur l'extension radiologique moyenne des lésions trouvée lors de la première visite.

Durée d'évolution de la maladie avant consultation.

Nous avons déjà dit précédemment que l'indigène consulte tardivement.

Il est probable que cet état de choses se modifiera tout doucement, au fur et à mesure des progrès de notre organisation médicale et de l'éducation sanitaire des populations.

Déjà nous en apercevons les signes avant-coureurs au centre extra-coutumier.

Quoi qu'il en soit, relisant nos observations des années 1951 à début 1954, nous avons noté la durée moyenne d'évolution entre le moment où le malade a ressenti les premiers symptômes et celui où il se présente pour la première fois au dispensaire ou à l'hôpital.

Ce temps moyen est de 10 mois.

Ceci explique l'état généralement avancé des lésions découvertes.

**Extension radiologique moyenne des lésions
lors de la première visite.**

Il n'est pas facile et même impossible de faire un bilan exact de l'extension des lésions sur la vue d'une radiographie thoracique de face, même aidée d'un profil.

En effet, la radiographie ne nous donne qu'une traduction dans un seul plan de lésions qui peuvent occuper un volume variable.

Néanmoins, il est possible de donner une représentation suffisamment approximative de l'étendue des lésions en tenant compte des surfaces atteintes, en même temps que de leur densité, sur une radiographie de face.

Nous avons ainsi divisé les deux champs pulmonaires en trois zones superposées : tiers supérieur, moyen et inférieur.

Des lésions étendues à la totalité des 2 poumons sont exprimés par l'indice 6 ; limitées au tiers supérieur droit, par l'indice 1, etc...

Établissant une moyenne arithmétique des indices trouvés pour chaque malade, nous obtenons ainsi l'extension moyenne des lésions qui est de 3,1/6.

Ainsi donc, nous voyons le plus souvent des lésions couvrant l'équivalent de la totalité d'un champ pulmonaire.

Par opposition, les malades découverts par radiophotographie ont des lésions beaucoup moins avancées.

Nous trouvons pour eux, une extension moyenne de 0,8/6.

Ceci est le grand mérite de ce procédé, à notre avis plus utile et d'un meilleur rendement ici en Afrique que dans nos pays civilisés.

Unilatéralité, bilatéralisation ou bilatéralité des lésions.

Expliquons tout d'abord la différence entre bilatéralisation et bilatéralité.

Les lésions découvertes peuvent être soit unilatérales, soit bilatérales.

Ces dernières étaient généralement considérées comme provenant d'un ensemencement bronchogène du poumon opposé par des lésions à l'origine unilatérales.

Or il est loin d'en être toujours ainsi.

Certaines localisations ont une origine hématogène.

Il est possible de distinguer l'origine hématogène ou bronchogène de ces lésions.

Les lésions de bilatéralité (ou hématogènes) sont sous-claviculaires ou apexiennes et postérieures.

La répartition de 305 cas se présente comme suit :

	Nombre de cas	%
Unilatérales	111	36,39
Bilatéralisation (origine bronchogène)	44	14,42
Bilatéralité (origine hématogène)	150	49,18

L'origine des lésions bilatérales rencontrées nous paraît donc bien plus souvent hématogène que d'origine bronchogène.

Symptômes de début.

Il s'agit du relevé des symptômes signalés comme initiaux par les malades.

L'interrogatoire de 246 patients a pu être suffisamment précis que pour servir à l'élaboration du tableau ci-dessous.

Il y a lieu de noter que bon nombre de malades signalent 2 symptômes concomitants au début de leur maladie. Sont signalés comme symptôme initial :

La toux	161 fois
La fièvre	116 fois
L'hémoptysie	26 fois
L'asthénie	20 fois
L'amaigrissement	44 fois
Les douleurs thoraciques	40 fois
Des douleurs rhumatismales	10 fois

Il n'est pas facile d'obtenir de l'indigène des précisions sur le mode de début (brusque ou progressif) de son affection.

Cependant, en ne tenant compte que des interrogatoires de sujets qui ont été affirmatifs et convaincants, on trouve 64 % de débuts brusques (y compris 6 % de débuts par hémoptysie) contre 35 % de débuts insidieux et 1 % latents.

Ceci est bien différent des chiffres d'Europe où les débuts insidieux s'élèvent à 70 % environ contre 30 % de débuts brusques.

DUFOURT note 32 % de cas latents découverts par dépistage radiologique.

Nous n'avons encore que 1 % de cas latents, mais ce nombre est destiné à s'accroître avec l'extension du dépistage.

Tableau d'ensemble des formes tertiaires.

Nombre de malades : 359.

Syndrome d'interférence des stades secondaire et tertiaire .. 33

Infiltrats précoces — nuageux	59	} 65
» » — Assmann	6	
Tuberculoses tertiaires d'origine ganglionnaire	26	
Formes envahissantes chroniques et aiguës	168	
Lobite ulcéro-fibreuse	8	
Pneumonies tertiaires	25	
Tuberculoses fibreuses		
Tuberculose fibreuse dense	4	
Fibrothorax vrai	1	
Sclérose discrète du sommet	3	
Sclérose diffuse avec emphysème	2	
Poumon opaque tertiaire	11	
Tuberculoses hématogènes tertiaires		
Miliaires	4	
T. I. D. H.	2	
Broncho-pneumonies	8	

* * *

Syndromes d'interférence des stades.

Les syndromes d'interférence des stades sont caractérisés par la persistance d'un état humoral et de lésions propres au stade secondaire au moment où surgissent les lésions de la période tertiaire.

On voit ainsi des malades présentant une A. T. B. et une forte allergie à la tuberculine développer, avant que l'accident secondaire ne disparaisse, un infiltrat précoce sous-claviculaire.

Nous avons rencontré 33 syndromes d'interférence sur un total de 359 malades, soit dans 9,19 % des cas.

Près de la moitié de nos malades avaient entre 10 et 19 ans. Voici d'ailleurs le tableau de répartition.

5-9	10-14	15-19	20-24	25-29	30-35	35-39
1	5	10	6	5	2	4
	16		11		6	

C'est un fait connu qu'une bonne partie des syndromes d'interférence se rencontrent à la puberté.

La tuberculose pubertaire est caractérisée par une plus grande gravité que celle de l'adulte.

Chez des adolescents présentant de l'A. T. B., des ganglions cervicaux ou une pleurésie, l'infiltrat précoce est souvent suivi d'une généralisation rapide.

* * *

L'infiltrat précoce.

L'infiltrat précoce, lésion pulmonaire limitée et initiale de la tuberculose tertiaire, est ordinairement situé sur une radiographie de face dans la région sous-claviculaire ou axillaire.

Sur une radiographie de profil, on aperçoit que l'infiltrat est situé presque toujours dans le segment postérieur du lobe supérieur, quelquefois aussi dans le segment apical et postérieur du lobe inférieur.

On distingue deux types d'infiltrats : l'infiltrat rond d'ASSMANN et l'infiltrat nuageux ou à type de nébuleuse constitué par un piqueté enveloppé d'un voile nuageux.

Les infiltrats sont ordinairement uniques.

Telles sont les notions classiques.

Parmi nos malades, nous trouvons 65 porteurs d'un ou plusieurs infiltrats précoces soit une proportion de 18,1 %.

Depuis la guerre, avec la généralisation du dépistage radiophotographique, certaines cliniques, telle celle de la tuberculose à Lyon, en enregistrent jusqu'à 30 % (DUFOURT).

Parmi nos 65 cas, il n'y en a que 8 qui soient à un stade vraiment précoce.

Les autres sont déjà densifiés et en voie d'évolution fibro-caséuse. Ceci ramène la proportion des infiltrats découverts à un stade débutant à 2,2 %.

Ces derniers sont tous trouvés grâce au dépistage radiophotographique.

ÂGE.

Les deux tiers de nos infiltrats précoces se rencontrent entre 10 et 24 ans, le tiers restant après 25 ans.

10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45 et plus
5	12	17	14	6	6	4	1
	48				17		

FRÉQUENCE RELATIVE.

59 de nos malades avaient un infiltrat nuageux. 6 seulement un ASSMANN.

La proportion est donc d'environ 9 infiltrats nuageux pour 1 ASSMANN.

Aussi bien que dans nos pays, l'infiltrat d'ASSMANN est rare chez le Noir.

LES INFILTRATS NUAGEUX.

La grande majorité des infiltrats nuageux siège dans la région sous-claviculaire, ou axillaire, quelquefois au sommet, ou bien dans le segment apical du lobe inférieur.

Région sous-claviculaire	61,4 %
Région axillaire	14,2 %
Région sommet lobe supérieur	11,7 %
Sommet du lobe inférieur	12,7 %

Les infiltrats nuageux ont une prédominance droite, nette.

45 localisations à droite contre 28 à gauche, les cas d'infiltrats bilatéraux étant exclus.

Ceci s'oppose à la localisation à gauche des ASSMANN dont nous reparlerons.

NOMBRE D'INFILTRATS.

Dans 22 % des cas, nous avons trouvé des infiltrats

bilatéraux. Cette fréquence est double de celle observée en Europe, et concorde avec la fréquente bilatéralité d'emblée des lésions chez le Noir.

LES INFILTRATS D'ASSMANN.

Ils sont beaucoup plus rares que les infiltrats nuageux. Siège : 1 cas à droite pour 4 à gauche et 1 cas bilatéral. Le siège à gauche semble le plus habituel.

L'infiltrat d'ASSMANN est classiquement considéré comme une lésion de début de la tuberculose tertiaire tout comme l'infiltrat nuageux.

Cette opinion a cependant récemment été contestée par WAREMBOURG et NIQUET qui y voient une lésion plus tardive (30).

* * *

TUBERCULOMES.

Nous n'en avons pas observé un seul cas. Ceci ne nous étonne guère, la chronicité et l'évolutive torpide des tuberculomes ne cadre guère avec le type évolutif de la tuberculose du Noir.

* * *

Les infiltrats précoces qui signent le début de la tuberculose tertiaire ont une origine hématogène et prennent naissance à la suite d'embols bacillaires provenant des ganglions trachéo-bronchiques par voie sanguine.

Les ganglions trachéo-bronchiques entrent en reviviscence à la suite d'un fléchissement de l'état général ou de surinfections exogènes.

Mais à côté de ce mode de début hématogène que nous avons trouvé chez 65 de nos malades, nous en observons

26 autres où la lésion initiale procédait d'une pathogénie d'origine ganglionnaire.

Tuberculoses tertiaires d'origine ganglionnaire.

Chez d'autres malades, la reviviscence des ganglions au stade tertiaire peut s'accompagner de fistulisation dans les bronches, qui seront à l'origine d'un infiltrat des bases ou bien de broncho-pneumonie.

Nous avons rencontré ce mode de début chez 26 malades. Il est donc relativement fréquent.

C'est une modalité d'entrée dans le tertiariisme qui est plus souvent l'apanage des sujet âgés que pour l'infiltrat précoce hématogène.

En font foi les tableaux ci-dessous.

Âge	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45—
Nombre de cas de tuberculoses tertiaires d'origine ganglionnaire	2	4	7	3	2	6	2
					Infiltrats précoces hématogènes	Tuberculoses tertiaires d'origine ganglionnaire	
Cas avant l'âge de 30 ans (en %)					73,8	50	
Cas après l'âge de 30 ans (en %)					26,2	50	

S'il est vrai que ces tuberculoses d'origine ganglionnaire se manifestent de préférence chez des sujets âgés, on constate cependant que c'est loin d'être une exclusivité comme en Europe.

Ceci, on peut l'attribuer au terrain particulier qui fait que les réactions ganglionnaires sont si vives et tournent facilement à la caséification chez le Noir.

En Afrique du Nord également, LEVY-VALENSI et collaborateurs ont mentionné la fréquence des fistules ganglio-bronchiques et leur attribuent un rôle important dans la phthisiogenèse.

SIÈGE DES TUBERCULOSES D'ORIGINE GANGLIONNAIRE.

24 fois dans les lobes inférieurs dont

— L I D :	15 fois
— L I G :	4 fois
— Bilatéral :	5 fois

1 fois dans le lobe moyen ;

1 fois dans le segment antérieur du lobe supérieur droit.

Les formes envahissantes chroniques et aiguës.

Elles répondent à ce qu'on entend par tuberculose fibrocaséuse commune.

C'est la forme type du tertiarisme : ce mélange de lésions destructives caséuses et fibreuses s'étendant par poussées successives et essentiellement par extension sur place ou par dissémination bronchique à partir du sommet vers les bases.

La distinction entre formes aiguës et chroniques est assez subtile.

Nous verrons plus loin que la tuberculose du Noir évolue presque toujours assez rapidement.

Cependant, il y a tout de même moyen de distinguer les cas où les lésions évoluent sans interruption vers l'entreprise totale des poumons et la mort avec un ensemble de symptômes de haute évolutivité, et les cas où l'évolution se fait par poussées successives moins rapides que dans les formes dites aiguës.

Nous relevons ainsi un total de 168 formes envahissantes dont 36 aiguës et 132 chroniques ou plutôt subaiguës.

La lobite ulcéro-fibreuse.

La lobite ulcéro-fibreuse représente une modalité évolutive très spéciale de la tuberculose tertiaire.

L'élément fibreux et rétractile est dominant et l'évolution très lente.

Elle s'observe chez des sujets possédant une immunité certaine.

Nous l'avons observée 7 fois, soit 1,95 % des cas de tuberculoses tertiaires.

C'est une proportion se rapprochant de celle observée en Europe (2 à 7 %) et ceci nous éloigne certes du concept de tuberculose évoluant chez une peuplade vierge.

ÂGE DES MALADES.

4 malades sur 7 avaient entre 20 et 29 ans. Le plus jeune avait 16 ans, le plus âgé 40.

SIÈGE DE LA LOBITE.

Tous les cas étaient localisés dans le lobe supérieur droit.

Les pneumonies tertiaires.

Ces processus pneumoniques de la période tertiaire doivent être différenciés de la pneumonie caséuse de la période secondaire. Nous n'avons rencontré que deux fois cette dernière.

Or la pneumonie caséuse est une modalité évolutive particulière des peuplades vierges. Elle est rare. C'est un argument de plus qui corrobore l'opinion que les populations noires de cette région sont depuis assez longtemps en contact avec le bacille de KOCH, tout en n'ayant pas encore acquis les caractéristiques évolutives du type race blanche.

Les pneumonies tertiaires sont plus fréquentes. Nous en avons observé 25 cas soit un taux de près de 7 %.

Voici le tableau de répartition des pneumonies suivant le sexe et la localisation.

	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	40-44	45—
Lobe supérieur droit	—	2	2	—	—	—	1
Lobe supérieur gauche	—	—	—	—	1	—	—
Lobe inférieur droit	5	3	1	—	2	2	1
Lobe inférieur gauche	—	—	1	—	—	—	—
Bilatéral (lobes inférieurs)	1	—	—	—	2	—	—
Apical du lobe inf. droit	—	—	—	1	—	—	—

Localisation.

76 % des pneumonies tertiaires se localisent dans les lobes inférieurs et tout spécialement à droite (60 %).

Les pneumonies des lobes inférieurs exception faite de celles du segment apical ont une évolution plus torpide que celle des infiltrats pneumoniques des lobes supérieurs.

Âge.

Nous les avons rencontrées indifféremment dans toutes les catégories d'âge entre 15 et 45 ans.

* * *

Tuberculoses fibreuses.

Elles sont rares chez l'indigène.

TUBERCULOSE FIBREUSE DENSE.

4 cas chez des sujets âgés.

FIBROTHORAX VRAI.

Opacité totale du poumon gauche avec attraction du cœur, de la trachée, médiastin et côtes.

Les lésions n'ont plus aucun caractère évolutif.

Le fibrothorax est à distinguer du poumon opaque évolutif dont nous reparlerons.

Nous n'en avons vu qu'un cas.

SCLÉROSE DISCRÈTE DU SOMMET.

3 cas.

SCLÉROSE DIFFUSE AVEC EMPHYSÈME.

2 cas.

Le poumon opaque tertiaire.

Il s'agit de ces formes caractérisées par l'opacité totale d'un hémithorax.

Il y a cependant lieu de ne pas confondre poumon opaque et fibrothorax.

Nous réserverons le terme de fibrothorax à des lésions entièrement stabilisées.

Le poumon opaque par contre est une lésion dont l'évolutivité est certaine, mais peut être plus ou moins grande.

Au point de vue anatomopathologique, ce syndrome est caractérisé par un poumon dont le sommet est occupé par une caverne habituellement visible aux R. X. à travers l'opacité.

L'opacité est due à une symphyse pleurale.

Les grosses bronches sont profondément altérées par le processus tuberculeux et les bronches périphériques chroniquement encombrées de mucopus se modifient et présentent des dilatations mises en évidence par le lipiodol.

Le point de départ de tout cet ensemble est la caverne du sommet qui est à l'origine de la tuberculisation des grosses bronches, à celle-ci fait suite la dilatation bronchique des bases. L'opacité résulte de l'atélectasie du parenchyme et de la pachypleurite.

La pachypleurite est soit causée par des lésions pulmonaires sous-jacentes, soit favorisée par un pneumothorax antérieur inefficace.

Nous avons rencontré 11 cas de poumon opaque tous localisés à l'hémithorax gauche.

Sans doute la disposition moins favorable de l'arbre bronchique de ce côté favorise-t-elle le développement de ce syndrome à gauche.

ÂGE ET SEXE.

Classiquement, cette forme évolutive est considérée comme propre au sexe féminin.

En fait nous l'avons observée chez 4 femmes et 7 hommes.

Généralement aussi on ne l'observe qu'après 25 ans. Or l'âge de nos sujets est de :

10-14	15-19	20-24	25-29	30-34	35-39	30-44
1	3	4	1	0	2	-

En dehors de ces 11 cas de poumon opaque tertiaire, nous en avons vu un survenir chez un enfant de 9 ans sur une broncho-pneumonie secondaire de la base gauche ; chez ce même enfant, nous avons observé l'apparition ultérieure de 2 infiltrats d'ASSMANN sous-claviculaires droits.

Les tuberculoses hématogènes au cours de la période tertiaire

Elles sont plus rares que les formes hématogènes de la période secondaire :

Nous avons observé :	4 miliaires	} hématogènes } tertiaires
	2 T. I. D. H.	
	8 broncho-pneu-	
	monies	

*Fréquence comparée des tuberculoses pulmonaires
hématogènes.*

	Période primo-secondaire	Période tertiaire
Miliaire	3,36%	1,1 %
T.I.D.H.	2,11%	0,55%
Broncho-pneumonie	<u>2,75%</u>	<u>2,2 %</u>
	8,22%	3,85%

L'incidence des tuberculoses hématogènes est deux fois plus élevée au cours de la période secondaire que pendant le stade tertiaire.

En résumé : La tuberculose tertiaire existe chez le Noir du Kasai. Elle est même très courante, puisque plus de la moitié de nos malades se présentent avec des lésions appartenant à cette phase du cycle.

Nous sommes donc loin de nous trouver en présence de tuberculoses de peuplades vierges où les malades sont emportés avant d'avoir atteint ce stade.

Il n'est cependant pas douteux que bien des malades des villages à l'écart des grands centres font plus volontiers des tuberculoses graves primo-secondaires.

Il est certain aussi qu'au C. E. C., où prédominent légèrement les formes tertiaires, celles-ci ont un potentiel évolutif et une gravité plus grande que chez l'Européen.

Notons la fréquence des syndromes d'interpénétration des stades, la rareté des tuberculoses fibreuses.

La durée de survie du Noir tuberculeux du Kasai est également plus courte. Nous avons essayé de la déterminer et nous en parlons ci-dessous.

* * *

La mort des tuberculeux. — Durée d'évolution de la maladie.

Sur les 686 malades formant l'ensemble de nos observations des stades primaire, secondaire et tertiaire, 46 sont décédés pendant la période de 3 ans s'étendant de mai 1951 à mai 1954.

Parmi ces malades, 34 sont du sexe masculin, les 12 autres du sexe féminin.

La mortalité générale pour la période considérée a été de 6,7 %.

La mortalité annuelle parmi nos malades au cours des années 52 et 53 se situe entre 3 et 4 %.

Nous avons essayé d'établir un tableau de mortalité par âge. Ce relevé se présente comme suit :

Âge	Nombre de décédés	% par rapport au total des malades de ce groupe d'âge
de 0 à 4 ans	1	1,5
de 5 à 9 ans	2	3,2
de 10 à 14 ans	—	—
de 15 à 19 ans	6	6,9
de 20 à 24 ans	10	7,4
de 25 à 29 ans	13	11,6
de 30 à 34 ans	3	5,7
de 35 à 39 ans	6	11,4
de 40 à 44 ans	2	6,6
de 45 ans et plus	3	15,0

Les fluctuations des moyennes sont assez élevées et dues au petit nombre de sujets de chaque classe d'âge.

Aucune conclusion ne peut en être tirée. Seul le chiffre de mortalité annuelle parmi nos malades est intéressant à retenir. Nous l'estimons déjà satisfaisant. On peut formuler l'espoir qu'au fur et à mesure que le dépistage sera plus précoce et la qualité des soins perfectionnée, il baissera encore.

Quelles sont les causes du décès de nos tuberculeux ?

Nous avons eu fort difficile de l'établir dans de nombreux cas. Ainsi tout d'abord, de nombreux malades ne sont pas décédés à l'hôpital ; pour d'autres, l'autopsie n'a pu être faite.

Causes connues : 24 cas.

Malades décédés au cours de la période primo-secondaire :

Granulie	2
Méningite	3
Broncho-pneumonie	2
Oedème pulmonaire aigu	1
Péricardite	3

Malades décédés au cours de la période tertiaire :

Asphyxie	4
Edème pulmonaire	1
Cachexie	6
Amyloïdose	1

Notons la gravité et l'importance des tuberculoses hématogènes et de la péricardite connue causes de décès.

Durée de survie des tuberculeux.

Nous avons essayé de l'établir en totalisant la durée d'évolution de la maladie avant que le malade ne se présente à l'hôpital et la durée d'évolution depuis la première visite jusqu'au décès.

Nous arrivons ainsi à une moyenne de 1 ans et 9 mois.

En réalité, ceci est peut-être un peu pessimiste.

CHARDOME [12] estime la survie du Noir tuberculeux de 1 à 3 années.

VELGE [29] prenant comme base de départ les résultats de son enquête radiophotographique au Kwango, estime

la durée de survie à 5 ans. Pour lui, le rapport $\frac{\text{nombre de tuberculeux dépistés}}{\text{nombre de malades décédés après un an}}$ représente le taux de survie.

Ceci basé sur une enquête limitée dans le temps, nous paraît assez contestable.

Par contre, il est certain que notre façon de calculer (nombre de jours écoulés entre le début de la maladie et la date du décès) théoriquement plus exacte expose cependant à certaines erreurs.

Tout d'abord, il est difficile de fixer la date exacte du début de la maladie.

Ensuite notre statistique est basée sur une sélection involontaire. Parmi nos décédés, il y a un certain nombre de cas très graves qui ont eu une évolution notablement raccourcie.

* * *

Bronchoscopie.

A été pratiquée chez 100 tuberculeux.

Siège des lésions tuberculeuses trouvées :

Trachée	4 fois
Bronche souche droite	16 fois
Bronche souche gauche	18 fois
Bronche lobaire supérieure droite	36 fois
Bronche lobaire supérieure gauche	27 fois
Lingula	15 fois
Bronche lobaire moyenne	8 fois
Bronche de NELSON droite	14 fois
Bronche de NELSON gauche	7 fois
Bronche lobaire inférieure droite	9 fois
Bronche lobaire inférieure gauche	8 fois

Les localisations lobaires supérieures sont donc de loin les plus fréquentes.

L'arbre bronchique n'a été trouvé normal que chez 6 malades.

Les aspects bronchoscopiques observés :

Simple rougeur	24 fois
Infiltration	41 fois
Ulcérations	19 fois
Tuberculose végétante	6 fois
Sténose inflammatoire	6 fois
Sténose cicatricielle	2 fois
Fistules ganglionnaires	3 fois

L'association de lésions bronchiques au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire est donc la règle.

Cependant, les aspects bronchoscopiques les plus communs sont la simple rougeur ou l'infiltration.

2 des 3 fistules ganglionnaires observées faisaient partie de l'évolution d'une tuberculose de la période secondaire.

La troisième correspondait à une tuberculose tertiaire d'origine ganglionnaire.

Les 2 sténoses cicatricielles observées étaient des sténoses de la L. S. G. faisant partie du tableau clinique fibrothorax du poumon opaque.

III. LE TRAITEMENT

Il comprend quatre points principaux :

- Le repos ;
- L'alimentation ;
- La chimiothérapie ;
- La collapsothérapie.

1. Le repos.

Il est très difficile à obtenir du malade indigène.

En pratique, ce n'est que les premiers jours de son hospitalisation, lorsqu'il est encore asthénique et fébrile que le Noir reste au lit. Après quelques jours ou semaines, il se remet à circuler.

Il n'est évidemment pas question d'appliquer le *bed-rest* intégral de 3 mois, cher aux Américains et Hollandais.

Même le repos plus réduit comme on le conçoit encore en Belgique et en France dans la plupart des établissements antituberculeux est très difficilement réalisable.

Nous n'avons jusqu'à présent pas pu obtenir les 8 heures de repos allongé pendant la journée, doublé d'une cure de silence.

A la formation de Matamba, comme à l'hôpital de Luluabourg, nous avons cependant su imposer une cure plus courte, mais réelle. Nous avons estimé préférable de ne pas imposer trop d'heures de repos, mais de les voir respectées. Aussi nous sommes-nous contenté d'exiger le repos couché le matin de 8 h 30 à 11 h, et l'après-midi de 14 h à 16 h. Afin de rendre cette cure

effective, il fallait qu'elle soit surveillée. Aussi à Matamba avons-nous fait construire une galerie où les malades s'allongent sous la surveillance du personnel infirmier.

Nous avons essayé de faire comprendre au malade la nécessité de la cure de repos sans laquelle le traitement chimiothérapique perd une bonne partie de son efficacité. Le raisonnement n'étant efficace qu'auprès d'une minorité de malades, nous avons recours auprès des autres à un argument autrement efficace.

Le refus de la cure de repos entraîne pour le réfractaire la suppression du supplément de viande et lait pour la journée.

Cette mesure s'est révélée efficace. La crainte étant le commencement de la sagesse, nous ne devons plus guère recourir à cette sanction pour faire observer la cure de repos.

Disons en passant que le pneumopéritoine facilite également l'observation de la cure de repos par la gêne relative qu'il cause au malade circulant.

2. L'alimentation.

La réalimentation et suralimentation du tuberculeux, constituent un point d'importance très grande. On sait que la tuberculose du Noir se développe sur un terrain d'hyponutrition protéinique.

La conséquence de la carence en protéines se traduit dans la composition de leur sérum sanguin.

Les chiffres trouvés par VAN OYE et CHARLES à Léopoldville chez l'indigène dit normal montrent une hypoalbuminémie importante jointe à une augmentation des globulines γ . Le rapport $\frac{\text{albumines}}{\text{globulines}}$ est nettement abaissé.

Ces données, le docteur STIJNS, chef du Service de Biologie clinique de Léopoldville, a bien voulu les établir également pour les indigènes dits normaux de la région

de Luluabourg au moyen des sérums que nous lui avons fait parvenir.

Les résultats groupés dans le tableau comparatif ci-dessous, sont assez proches de ceux obtenus par VAN OYE et CHARLES à Léopoldville.

Tout au plus peut-on noter un taux de globulines totales plus élevé encore et dû à l'augmentation des γ -globulines.

Nous avons également demandé le dosage des protéines du sérum de malades tuberculeux lors de leur entrée à l'hôpital.

Ces mêmes fractions ont été réétudiées après un séjour plus ou moins long.

Cette étude est encore en cours et nous ne pouvons donner ici que des résultats préliminaires.

Pendant ils sont assez éloquents.

Au moment de leur entrée à l'hôpital, les valeurs moyennes trouvées chez les tuberculeux sont :

albumines	1,61 gr %
globulines totales	5,59 gr %
globulines $\beta + \alpha$	2,40 gr %
γ -globulines	3,19 gr %
rapport alb. /glob.	0,29

Les protéines sont donc incroyablement perturbées, même en prenant comme base de référence la protéinémie du Noir « normal ».

Le taux d'albumines est encore abaissé de plus d'un gramme, la quantité de globulines totales très élevée, de telle sorte que la quantité de protéines totales est comparable à celle de l'Européen.

L'augmentation des globulines totales est due en ordre principal à la concentration particulièrement grande en γ -globulines.

Après quelque temps de séjour à l'hôpital, une modification substantielle des protéines se manifeste ; ainsi les valeurs trouvées après un séjour moyen de 3 mois sont de :

albumines	2,42 gr %
globulines totales	4,49 gr %
globulines $\beta + \alpha$	2,13 gr %
γ -globulines	2,35 gr %
rapport alb./glob.	0,54

On voit que :

Les albumines ont très sérieusement remonté jusqu'à être à peu près équivalentes à la quantité trouvée chez l'indigène dit normal ;

Les globulines γ surtout ont fortement baissé ;

Le rapport albumine/globuline est remonté.

Nous n'avons pas observé chez nos malades que les γ -globulines subissent un accroissement et précèdent même la hausse de l'albumine comme le signale W. BERVOETS dans un travail récent [8].

Les deux facteurs qui selon nous expliquent cette tendance vers la normalisation des protéines sanguines sous l'effet du traitement sont :

- 1) Le régime alimentaire ;
- 2) Le traitement médicamenteux et collapsothérapie.

En arrivant à l'hôpital de Matamba, le Noir tuberculeux quitte le régime de carence protéinique qu'il a connu dans son village. Il ne suffit pas que nous lui fournissions une ration normale en protéines. Il a été établi que la consommation azotée est nettement augmentée au cours de la tuberculose. Nous devons pouvoir faire face à ce catabolisme accru en fournissant une ration très riche en albumines, de préférence animales. Hélas, les aliments riches en protéines sont précisément les aliments les plus coûteux. Nous avons cependant étudié et pu mettre au point une ration qui pour la somme de 9 francs par jour fournit au malade avec un bilan de 2.360 calories, 121 gr de protéines, dont 59 d'ori-

gine animale, 69 gr de graisses et 323 d'hydrates de carbone.

Le bilan calorique, bien qu'à la limite, est suffisant pour un homme au repos.

Le tableau donne le détail de composition de cette ration.

TABLEAU I.

Ration T.b.c.	Quantité en gr par jour	Protéines	Graisses	H. de C.
Lait écrémé	700	24	3	33
Viande	—	50	10	4,5
ou	100			
Poisson séché	—	50	25	6
Arachides	80			
Manioc	175	5,2	—	155
Maïs	50	4,5	4,5	2,5
Légumes	50	1,5	1,5	0,5
ou				
Fruits	100	1,5	—	22
Riz	50	4	0,5	38
Haricots	100	24	2	56
Huile de Palme	15	—	15	—
		121,3	69	322,7

± 2.360 calories.

Effet des antibiotiques sur le métabolisme azoté. — En arrêtant le développement du B. K., les antibiotiques contribuent certainement indirectement à rendre le bilan azoté positif. Ils permettent ainsi au régime alimentaire d'exercer son plein effet.

Une action directe sur le métabolisme azoté a en outre été mise en évidence en ce qui concerne la streptomycine et le P. A. S. par J. TRÉMOLLIÈRES et collaborateurs. Après une première phase de catabolisme augmenté pendant 8 jours, succède une phase d'anabolisme. A la première phase de catabolisme correspond une chute de poids d'environ 1 kg.

3. La chimiothérapie.

Celle-ci a connu une fortune croissante depuis 1947.

Les produits mis à notre disposition se diversifient en même temps que la posologie et les procédés d'application évoluent. Notre propre façon d'utiliser les antibiotiques s'est modifiée au cours de ces trois années suivant les données nouvelles acquises en Europe et en Amérique pendant le même laps de temps, mais il nous fallut en outre adapter les procédés thérapeutiques aux nécessités de la pratique chez l'indigène.

Ont ainsi influencé et conditionné notre façon d'appliquer la chimiothérapie : des facteurs économiques, les possibilités d'hospitalisation, la durée praticable de la cure, les formes cliniques rencontrées, etc...

Nous passerons successivement en revue les médicaments antituberculeux que nous avons pu utiliser, l'évolution de leur mode d'emploi, les associations d'antibiotiques.

En dernier lieu, nous donnerons les résultats obtenus avec les différentes associations antibiotiques tant en milieu hospitalier qu'en traitement ambulatoire.

La streptomycine.

Utilisée seule à raison de 1 à 2 gr par jour, sa toxicité et la rapidité d'apparition de la résistance des B. K., avaient fait qu'on préconisa son usage pour de courtes périodes et encore uniquement à titre de préparation à une intervention de chirurgie thoracique. Telle était la conception qui régnait jusqu'en 1951.

On associa d'abord à la streptomycine les *sulfones*. Il n'y avait pas d'effet synergique, cependant un progrès apparaissait dans le fait que la streptomycino-résistance était retardée.

L'apparition du *P. A. S.* en 1950 permit soit d'éviter

l'emploi de la streptomycine, soit de l'employer en association avec lui.

La streptomycino-résistance était retardée plus efficacement qu'avec les sulfones et en outre, on observait cette fois un véritable effet synergique.

Jusqu'alors, l'administration de streptomycine est quotidienne. Des travaux expérimentaux révélèrent cependant que la division du B. K. en présence de streptomycine était perturbée et ne se faisait plus que tous les 3 jours au lieu de 24 heures.

Ceci amena ÉTIENNE BERNARD et ses collaborateurs [6] à préconiser l'administration discontinue de streptomycine 1 fois tous les 3 jours. Les résultats cliniques s'avèrent aussi bons.

L'acide paraminosalicylique donné au début sous forme de comprimés le fut ensuite sous forme de granulés mieux supportés.

De même par voie buccale, le sel calcique semble mieux résorbé que le sel sodique.

Un progrès sensible dans la thérapeutique par le *P. A. S.* fut accompli lors de la mise au point du soluté stabilisé apyrétogène à 3 % pour administration intraveineuse, et présenté en flacons de 500 cm³.

Le *P. A. S.* en perfusion veineuse s'est même révélé supérieur à la streptomycine employée seule.

Pour terminer, le dernier venu en chimiothérapie et l'égal de la streptomycine, l'isoniazide, fit son apparition en 1952.

Cependant, en raison de la résistance bacillaire qui se développe rapidement, il est nécessaire comme pour les autres antibiotiques de l'employer en association.

Les associations <i>P. A. S.</i> — <i>I. N. H.</i>	} sont toutes variables.
Strepto- <i>P. A. S.</i>	
Strepto- <i>I. N. H.</i>	

La plus puissante semble être la triple association streptomycine-PAS-INH pour les cas aigus ou les tuberculoses hématogènes graves.

Passons à présent en revue les formules et associations chimiothérapeutiques que nous avons utilisées au cours de ces trois années.

Chez les malades hospitalisés.

Streptomycine + thiosemicarbazone et *P. A. S. + thiosemicarbazone*: nous ne citons ces deux associations que pour mémoire.

Nous ne les avons utilisées qu'en 1951. La thiosemicarbazone ne nous a pas donné de résultats encourageants. De plus elle est assez toxique.

STREPTOMYCINE + P. A. S.

La streptomycine est donnée à raison de 1 gr tous les 3 jours et le *P. A. S.* par voie buccale à la dose moyenne de 15 gr pour un adulte.

Les 8 à 15 premiers jours chez les malades fébriles, la streptomycine est donnée quotidiennement.

STREPTOMYCINE + P.A. S. + BENEMID.

STREPTOMYCINE + I. N. H.

Streptomycine discontinuée et hydrazide de l'acide isonicotinique à la dose de 5 mg par kg, soit en moyenne 5 à 6 comprimés par jour pour un adulte.

La posologie de l'I. N. H. initialement de 5 mg par kg, a été portée à 10 mg par kg sans inconvénients.

On donne par exemple au malade 5 comprimés de 50 mg, le matin vers 8 h et 5 comprimés vers 16 h. Ultérieurement nous avons même donné 5 comprimés le matin, 5 à midi et 5 le soir.

Nous avons suivi la méthode étudiée par R. BENDA et collaborateurs [4].

Cette façon d'administrer l'I. N. H. permet d'atteindre des concentrations sanguines restant très élevées (de 3 jours).

Les résultats cliniques sont supérieurs à ceux obtenus avec la posologie réduite, sans que nous ayons eu à observer de manifestations toxiques.

P. A. S. — RIMIFON.

Les deux antibiotiques sont administrés quotidiennement par voie buccale.

STREPTOMYCINE + P. A. S. + RIMIFON.

Nous réservons la triple association en principe pour les cas graves : miliaires, bronchopneumonies.

Actuellement nous l'employons également pour le traitement d'attaque des tuberculoses ulcéro-caséuses douées d'un potentiel évolutif élevé.

La posologie est alors : streptomycine 1 gr/j + 8 jours,
ensuite
1 gr/3 j.

P. A. S. intraveineux : perfusion de 15 gr en 3 heures ;

I. N. H. : 5 comprimés à 8 h ;
5 comprimés à 16 h ;
éventuellement 5 comprimés à 12 h.

Après 6 semaines, un bilan clinique est dressé et la thérapeutique d'entretien instaurée, celle-ci est représentée par une des associations binaires Streptomycine + P. A. S. ou Streptomycine + I. N. H. ou P. A. S. + I. N. H.

P. A. S. + I. N. H. : tous deux *per os* et administrés

quotidiennement. Les malades en état de dénutrition sérieuse reçoivent en outre du Protéolysat par voie buccale et les vitamines jugées utiles.

Traitements médicamenteux chez les malades ambulatoires.

Initialement, vu l'impossibilité d'hospitaliser les malades, nous avons traité de façon ambulatoire aussi bien des formes fibrocaséuses que des formes primo-secondaires telles que *A. T. B.*, ganglions cervicaux, etc...

Ces malades recevaient une association antibiotique : streptomycine + *P. A. S.* ou *P. A. S.* + thiosemicarbazone.

Par la suite, ayant des doutes quant à la réalité de l'ingestion du *P. A. S.* ou de la thiosemicarbazone, nous avons supprimé ces distributions.

Les malades furent obligés de se présenter deux fois par semaine et recevaient l'association suivante : streptomycine 1 gr/3 j *I. M.* + *D. A. D. P. S.* (Diaminodiphénylesulfone en suspension dans le chaulmograte d'éthyle) 2 cm³ semaine.

Le traitement était suspendu chez les malades qui ne suivaient pas régulièrement leur cure.

Depuis qu'il nous est plus facile d'hospitaliser les malades, nous n'acceptons plus de soigner de façon ambulatoire des tuberculoses ulcéro-caséuses.

Seuls sont acceptés en traitement extérieur :

1) Les malades stabilisés ou convalescents sortis de l'hôpital. Il s'agit en général de l'entretien d'un pneumothorax appuyé ou non d'une cure antibiotique de consolidation : streptomycine discontinuée + *D. A. D. P. S.*

2) Les *A. T. B.* non perforées, les primo-infections, les adénites cervicales, etc...

Dans tous ces cas, nous nous abstenons d'employer les antibiotiques majeurs.

Tout au plus utilisons-nous pour les adénites ramollies

les injections locales de streptomycine, avec plein succès d'ailleurs.

Les autres malades de ce groupe reçoivent *D. A. D. P. S.*, Vitamines A et D, calcium, suralimentation.

Donc en règle générale, pour les cas évolutifs bacillifères : hospitalisation et antibiotiques majeurs.

Pour les autres formes, traitement ambulatoire.

3) Les tuberculoses nodulaires débutantes sont également soignées à l'hôpital.

Ne sont soumises à une surveillance ambulatoire au dispensaire que les formes ne montrant aucun signe évolutif.

* * *

Durée des traitements par les antibiotiques.

Nous avons dit que la règle de conduite admise antérieurement était de ne donner les antibiotiques que le moins possible et de les réserver à la préparation d'une intervention de chirurgie thoracique.

Peu à peu cependant avec la mise au point des traitements combinés reculant l'apparition de la résistance, nous en sommes venu à prolonger ces traitements tant qu'ils étaient efficaces. Pour nous d'ailleurs, la chirurgie thoracique était hors de question.

ÉTIENNE BERNARD [5] préconise le pneumothorax différé. La collapsothérapie n'est entreprise qu'après un temps de préparation antibiotique.

La durée proposée de cette période préparatoire était initialement de 2,3 mois, puis on l'a portée à 6 mois.

Récemment GERNEZ RIEUX a publié les résultats de traitements prolongés pendant 7 à 12 mois au moyen de streptomycine et I. N. H.

Il signale après 6 mois : 29 % de guérisons et 36 % d'améliorations.

Indépendamment de ces auteurs, nous avons suivi une

voie identique et nous avons plusieurs malades qui ont été traités pendant 1 an avec les antibiotiques.

Résultats obtenus au moyen de différentes cures antibiotiques.

Nous présenterons séparément les résultats obtenus chez les hospitalisés et chez les malades ambulatoires.

Concourent à l'amélioration clinique des malades les différents moyens employés simultanément, le repos, l'alimentation, la cure antibiotique, la collapsothérapie.

Afin d'évaluer les résultats de la cure antibiotique, il a fallu que les autres facteurs thérapeutiques mis en jeu soient identiques. D'où une première nécessité : grouper d'une part les résultats obtenus en cure libre, ambulatoire, où l'élément repos et suralimentation était inexistant ou mal suivi, d'autre part les résultats obtenus chez les hospitalisés soumis à une cure de repos partielle, mais plus stricte et mieux nourris que dans leur milieu.

Il a fallu éliminer de ce relevé les malades ayant bénéficié de la collapsothérapie, ce facteur d'amélioration risquant de fausser l'appréciation des résultats de la chimiothérapie.

Enfin l'irrégularité de certains malades abandonnant précocement leur cure, amenuise encore les effectifs ayant servi à l'élaboration des tableaux ci-dessous. C'est pourquoi nous avons dû renoncer pour plusieurs rubriques à tenir compte des relevés comparatifs.

Les critères d'évaluation des résultats obtenus sont l'augmentation de poids, la négativation des crachats, l'évolution de la vitesse de sédimentation, et l'évolution radiologique des lésions.

Quelques remarques préliminaires s'imposent :

NÉGATIVATION DES CRACHATS.

Elle est basée uniquement sur les résultats de l'examen direct avec homogénéisation des crachats, des frottis pharyngés ou produits de tubage.

Nous n'avons pu faire effectuer systématiquement de culture de crachats ou d'inoculation au cobaye, pour contrôler la négativation des crachats. Ces examens spéciaux n'ont été demandés qu'à titre diagnostique chez les malades suspects de tuberculose dont l'examen direct de l'expectoration était négatif.

LA VITESSE DE SÉDIMENTATION.

Cet examen est effectué couramment actuellement.

Cependant pendant les 2 premières années, nous n'avons pu le réaliser avec la régularité et la fréquence désirables. Aussi devons-nous renoncer à utiliser dans le présent travail ce critère biologique. Disons simplement que l'évolution favorable de la vitesse de sédimentation a été en général parallèle à l'amélioration du poids et la négativation de l'expectoration.

L'ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE.

L'extension des lésions a été représentée par un indice allant de 1 à 6 suivant le principe que nous avons exposé plus haut. L'évolution de cet indice a été noté (p. 39) de mois en mois.

L'ÉVOLUTION DE LA TEMPÉRATURE.

Nous ne faisons pas entrer en ligne de compte ce facteur. De nombreux malades n'avaient guère de fièvre à leur entrée. D'autre part, ceux qui en présentaient, normalisaient rapidement (en 8 à 15 jours) leur température sous l'influence de la cure antibiotique.

Une minorité la voyait persister durant des semaines et des mois.

Le pronostic de ces cas était en général fort réservé.

* * *

**AUGMENTATION MOYENNE DE POIDS (EN KG) / MALADES
HOSPITALISÉS.**

	Strepto + P.A.S.	P.A.S. + Thio- semicar- bazone	P.A.S. + Ri- mifon	Strepto + Ri- mifon	Strepto P.A.S. Rimifon	Sulfone J. 51
Après 1 mois	3,34	2,2	2,9	3,5	3,4	2,39
Après 2 mois	5,18	4,0	4,38	6	5,7	3,9
Après 3 mois	6,13	4,2	5,5	7,5	5,9	5,2
Après 4 mois	7	5,5	8	—	7	—
Après 5 mois	9,33	—	—	—	—	—
Après 6 mois	11	—	—	—	—	—

**AUGMENTATION MOYENNE DE POIDS MALADES
AMBULATOIRES.**

	Strepto + P.A.S.	P.A.S + Thiosemi- carbazon
Après 1 mois	2,13	0,5
Après 2 mois	3,85	1,7
Après 3 mois	4,26	
Après 4 mois	5	
Après 5 mois	6,4	
Après 6 mois	8,3	

Quelle que soit l'association antibiotique utilisée, les augmentations de poids obtenues ont été importantes.

Cela tient notamment au fait qu'à son entrée à l'hôpital, le Noir tuberculeux présente un état de dénutrition plus avancé que l'Européen.

Les associations qui ont donné les gains de poids les plus importants sont : Streptomycine + P. A. S. ;

Streptomycine + P. A. S. +
I. N. H. ;

Streptomycine + I. N. H. ;

enfin P. A. S. + I. N. H.

Enfin, si nous comparons les gains de poids réalisés

chez les hospitalisés et les ambulatoires, la comparaison est toute à l'avantage des hospitalisés.

* * *

NÉGATIVATION DES CRACHATS/MALADES HOSPITALISÉS.

	Strepto + P.A.S.	P.A.S. + Thio- semicar- bazone	P.A.S. + Ri- mifon	Strepto + Ri- mifon	Strepto + P.A.S. Rimifon	Sulfone J. 51
Après 1 mois	25,9	16	23	28	38	20
Après 2 mois	58	40	60	59	60	36
Après 3 mois	73,3	—	—	—	—	50
Après 4 mois	85	—	—	—	—	—

NÉGATIVATION DES CRACHATS/MALADES AMBULATOIRES.

	Strepto	P.A.S.
Après 1 mois		21
Après 2 mois		47

Les chiffres figurant dans ces deux tableaux représentent le pourcentage de sujets dont l'expectoration s'est négativée (examen direct).

Les pourcentages les plus élevés de négativation ont été obtenus par l'association Streptomycine + P. A. S. + I. N. H. et par les associations Strepto + P. A. S. et Strepto + I. N. H.

Les résultats sont meilleurs chez les hospitalisés que chez les ambulatoires.

* * *

ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE DES LÉSIONS.

Les tableaux ci-dessous expriment le pourcentage de réduction des lésions en fonction du traitement appliqué.

Les meilleurs résultats ont été obtenus au moyen de la

triple association Streptomycine + P. A. S. + I. N. H.,
ensuite au moyen de l'association Streptomycine + I.N.H.

Nous ne pouvons donner les résultats obtenus avec le
P. A. S. intraveineux, n'ayant reçu que tardivement le
produit demandé.

ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE. — COEFFICIENT DE
RÉDUCTION DE L'EXTENSION DES LÉSIONS/MALADES
HOSPITALISÉS.

	Strepto + P.A.S.	P.A.S. + Thio- semicar- bazone	P.A.S. + Re- mifon	Strepto + Re- mifon	Strepto + P.A.S. Sulfone + Ri- mifon	J. 51
Après 1 mois	18,6	16	23,8	24	25	14
Après 2 mois	32,3	21	37	35	39	20
Après 3 mois	37,8	32	45	42	45,6	30
Après 5 mois	43,3	—	—	—	—	—

ÉVOLUTION RADIOLOGIQUE. — COEFFICIENT DE
RÉDUCTION DE L'EXTENSION DES LÉSIONS/MALADES
AMBULATOIRES.

	Strepto + P.A.S.	P.A.S. + Rimifon
Après 1 mois	10	12
Après 2 mois	22	
Après 3 mois	26	
Après 4 mois	30	

* * *

4. La collapsothérapie.

Nous n'avons pu avoir recours à la collapsothérapie
chirurgicale.

La collapsothérapie médicale — Le pneumopéritoine.

Il s'agit d'un procédé très intéressant qu'on associe avantageusement à la cure antibiotique préparatoire à un éventuel pneumothorax intrapleurale.

La fréquence des lésions bilatérales avancées chez le Noir fait du pneumopéritoine le procédé qui est souvent le seul applicable.

Environ 60 malades atteints de formes ulcéro-caséuses évolutives sont insufflés hebdomadairement.

Nous procédons à la ponction dans la région para-ombilicale gauche ; les premières insufflations sont réduites à 200-300 cm³, ensuite progressivement on atteint 800-900 cm³ par semaine.

Avant insufflation, il est essentiel de vérifier au moyen d'une seringue que le biseau de l'aiguille ne se trouve pas dans la lumière d'un vaisseau.

Il a été procédé à 1.130 insufflations.

COMPLICATIONS OBSERVÉES.

1° *Chez un malade, le développement d'une ascite réactionnelle.*

Il n'y avait pas de cause cardiaque, hépatique ou infectieuse décelable.

2° *Un cas d'emphysème sous-cutané.*

3° *Un cas d'embolie gazeuse cérébrale.*

Immédiatement après l'insufflation, en se relevant, le malade s'est plaint de vertiges.

Nous l'avons immédiatement mis en Trendelenburg et procédé à l'injection de novocaïne intraveineuse, d'atropine et de tonicardiaque. Entre temps, il a manifesté des convulsions cloniques et une hémiplégie droite complète s'est installée, le malade restant conscient, mais incapable de répondre aux questions.

Deux heures après, tous les troubles ont disparu sans laisser aucune séquelle.

Cette complication a été signalée à plusieurs reprises ces derniers temps.

Le pneumopéritoine n'est donc pas un procédé absolument anodin et à l'inverse du pneumothorax, on ne dispose pas d'un contrôle manométrique.

Le pneumothorax.

La gravité et l'extension des lésions qui indiquent la mise en œuvre d'un pneumopéritoine contre-indiquent celle d'un pneumothorax d'emblée.

Cela est actuellement universellement admis.

On a tout intérêt à refroidir d'abord les lésions par une cure de repos combinée aux antibiotiques. Ensuite, on procédera au pneumothorax différé.

L'avantage de cette cure en refroidissant les lésions est d'éviter les complications qui ont valu un certain discrédit au pneumothorax, c'est-à-dire : l'épanchement pleural, sérofibrineux ou purulent, la réduction de la valeur fonctionnelle du poumon.

Quelle durée devra avoir cette cure antibiotique ? Nous avons dit qu'en Europe on tend à l'allonger de plus en plus, à la continuer tant que progresse l'amélioration radiologique.

Nous même avons appliqué cette politique jusqu'à fin 1953.

Depuis lors, nous basant sur l'expérience acquise, nous avons tendance à ne plus dépasser 6 semaines ou 2 mois de cure antibiotique intensive.

Ensuite, nous entreprenons le pneumothorax quand il est réalisable.

En effet, le Noir supporte difficilement une hospitalisation prolongée ; 5 à 6 mois est un maximum qu'il est difficile de dépasser. D'autre part, lorsque le pneumo-

thorax est efficace, électif, non bridé, nous sommes persuadé de l'excellence toujours actuelle de cette thérapeutique.

Nous avons pu nous convaincre par plusieurs cas vécus que la cure antibiotique complétée par un pneumothorax est supérieure même si ce pneumothorax ne peut être poursuivi que pendant un petit nombre de mois.

Il est en effet fréquent que le pneumothorax soit plus ou moins rapidement abandonné par le malade après sa sortie de l'hôpital.

Aussi voyons-nous à présent avantage à instaurer la collapsothérapie, dès que les lésions sont suffisamment refroidies.

Afin de pouvoir le plus rapidement possible refroidir les lésions, nous recourons de plus en plus fréquemment à une cure antibiotique intensive pendant 6 semaines représentée par Streptomycine discontinue + *P. A. S.* intraveineux + *I. N. H.* 10 mg/kg.

Peu après l'instauration du pneumothorax, la chimiothérapie est ramenée à l'association simple de 2 antibiotiques, tels Streptomycine + *P. A. S.* buccal.

Les complications actuelles du pneumothorax sont de plus en plus rares grâce à la cure préparatoire et à condition de renoncer aux pneumothorax dangereux ou inefficaces.

IV. LA RADIOPHOTOGRAPHIE

Appareillage ;
Principe : radiophoto dirigée ;
Examens de contrôle.

Un appareil de radiophotographie sur films de 70 mm × 70 mm a été mis en service à Luluabourg en décembre 1952.

Les bobines de films comprennent environ 350 clichés.

A la différence de la Mission radiophotographique au Maniema (CHARDOME), de celle qui a opéré au Ruanda-Urundi (TENRET) et de celle du Foréami (L. VELGE), qui avaient toutes essentiellement un programme d'enquête sur l'endémie tuberculeuse, notre service s'intègre dans l'activité de dépistage d'un centre antituberculeux.

Une partie seulement des radiophotographies faites correspondait à l'examen systématique de la population du centre extra-coutumier. Pour le reste, notre objectif était de découvrir le plus de malades possible pour un nombre donné de clichés.

Nous avons donc procédé à la radiophotographie parmi différents groupes sociaux.

On trouvera plus loin l'exposé des résultats parmi ces collectivités et l'enseignement qu'on peut en tirer.

En 17 mois de temps, 10.351 microfilms ont été impressionnés, soit une moyenne de 600 par mois. C'est un chiffre plutôt modeste.

Mais il ne nous aurait servi à rien de découvrir des masses de malades, et ne pouvoir ensuite leur offrir des soins adéquats. De ce point de vue, il convenait d'opérer sur un rythme plutôt modéré.

Par ailleurs, pour obtenir le meilleur rendement du dépistage, il convient que les bobines soient impressionnées dans le temps le plus court possible de façon à pouvoir convoquer et contrôler les suspects avant que leur état ne soit aggravé sérieusement, ou plus simplement avant qu'ils n'aient disparus (départ en voyage, etc.).

Considérant cet aspect du problème, on ne peut donc descendre en dessous d'un rythme optimum.

Organisation des séances de radiophotographie et contrôle.

La succession des opérations de dépistage comprend :

1) Convocation individuelle ou collective des personnes devant subir un examen radiophotographique.

2) Le jour de la séance, inscription des renseignements d'identité, âge, adresse, groupe social ; le numéro attribué à la fiche individuelle est reproduit sur le livret d'identité ou le passeport médical.

3) Prise du cliché.

4) Après développement du film, lecture de celui-ci et inscription des résultats sur la fiche.

5) Ceux mentionnés comme suspects sont reconvoqués pour les examens de contrôle destinés à établir le diagnostic ; ces examens comprennent :

Radiographie grand format,

Examen clinique,

Mesure de la température,

Examen des crachats,

Vitesse de sédimentation,

Intradermo-réaction à la tuberculine aux différentes dilutions ; ou bien

B. W.-Kahn-Meinicke.

6) Interprétation des données de l'examen complémentaire et inscription sur la fiche du diagnostic définitif.

7) Aviser le malade de son état, et prendre les mesures thérapeutiques nécessaires.

8) Lorsqu'il s'agit d'un tuberculeux évolutif, convocation de l'entourage pour examen clinique et radiophotographique.

9) Notation sur des tableaux statistiques des données figurant sur les fiches examinées.

Ceci nous amène à parler de la nomenclature choisie pour nos tableaux statistiques.

Nous nous sommes inspiré de celle indiquée par M. BARIETY et Ch. COURRY dans leur ouvrage sur le dépistage radiologique systématique [2]. Nous reproduisons ci-contre le tableau type sur lequel nous enregistrons les résultats.

Rendement du dépistage radiophotographique.

Ce rendement correspond au nombre de cas de tuberculoses évolutives contrôlés, divisé par le total des sujets examinés.

Les facteurs qui élèvent ce rendement sont : l'importance de l'endémie tuberculeuse dans la population générale examinée, le choix éclairé des groupes de sujets à convoquer, la bonne qualité de la prise des clichés et du développement, la lecture soigneuse des films.

Diminue le rendement : l'absentéisme lors des convocations pour examens de contrôle.

Cet absentéisme est fonction de nombreux facteurs tels que :

Imprecision des renseignements d'identité ;
Epoque tardive de la convocation.

Résultats sans distinction d'âge, de sexe ou de groupe social.

Total des sujets radiographiés	10.351
Clichés lisibles	10.019
A refaire	332
Normaux	9.271
Anomalies minimales tuberculeuses	78
Présumés tuberculeux	578 soit
	57,7 ‰.

* * *

Le total des sujets examinés et dont le cliché est interprétable comprend :

7.254 hommes ;
2.765 femmes.

Le taux de sujets présumés tuberculeux est de :

59,7 ‰ chez les hommes ;
52,4 ‰ chez les femmes.

Examens de contrôle.

Sujets convoqués :	578	
Se sont présentés :	354	
Normaux :	79	
Anomalies tuberculeuses minimales :	17	
Tuberculoses actives certaines (BK + et BK-) :	129 soit	12,8 ‰
	dont	4,1 ‰ bacilli- fères
Tuberculoses inactives :	43 soit	4,2 ‰
% toutes les anomalies minimales tuberculeuses		9,4 ‰
Affections cardio-vasculaires	30 soit	3 ‰

* * *

Le rendement minimum réel du dépistage parmi nos 10.019 indigènes est représenté par le pourcentage des sujets présentant une maladie évolutive. La découverte d'anomalies minimales ou de séquelles n'a évidemment pas de conséquences pratiques.

Le rendement que nous avons obtenu est donc de 12,8 ‰ en ce qui concerne la tuberculose active, auquel il faut ajouter 4,2 ‰ de tuberculoses inactives à surveiller et 3 ‰ d'affections vasculaires.

Les résultats ci-dessus montrent qu'en choisissant un dépistage sélectif, nous avons réussi à tripler le rendement minimum certain. VELGE et CHARDOME ont en effet trouvé respectivement 4,5 et 4,4 ‰ de sujets tuberculeux au Kwango et au Maniema.

Notre chiffre de tuberculoses actives est de 12,8 ‰ dont 4,1 ‰ bacillifères.

En réalité la proportion de tuberculoses actives *probables* parmi nos 10.049 indigènes est plus élevée.

En effet, il convient de remarquer que sur 578 présumés tuberculeux, seuls 354 se sont présentés aux examens de contrôle.

Le coefficient de majoration qu'il conviendrait d'appliquer aux taux ci-dessus pour obtenir la proportion de tuberculoses probables est donc de $\frac{578}{354} = 1,63$.

Nous obtenons ainsi :

Taux probables.

Tuberculoses actives : 20,86 ‰ dont 6,68 ‰ bacillifères ;

Tuberculoses inactives : 6,84 ‰ ;

Anomalies minimales tuberculeuses : 10,4 ‰.

Le rendement théorique *probable* est donc de 20,86 ‰. Insistons encore sur le fait que cette morbidité élevée ne représente nullement celle existant parmi la population de Luluabourg ou des environs.

Elle est le résultat d'un dépistage dont le but était la découverte du maximum de malades en utilisant le minimum de microfilms.

Nous n'avons d'ailleurs à notre avis pas atteint le maximum des possibilités en ce domaine.

Résultats par groupements.

Envisageons à présent les résultats obtenus parmi les différents groupements de population que nous avons examinés.

Ils comprennent :

- 1) Les militaires ;
- 2) Les serviteurs domestiques ;
- 3) La population du C. E. C. (sans distinction de catégories) ;
- 4) Les écoliers ;
- 5) Les prisonniers ;
- 6) Les malades entrant à l'hôpital ;
- 7) Les familles et l'entourage des tuberculeux.

Nous donnons ci-après les données numériques et les taux calculés pour chacune des catégories de sujets examinés.

Nous commenterons ensuite les résultats.

1) MILITAIRES.

Nombre de sujets radiographiés	782
Clichés lisibles	773
Clichés illisibles à refaire	9
Normaux	763
Anomalies minimales tuberculeuses	3
Présumés tuberculeux	5 soit $\frac{5}{773} = 6,4/100$

Examens de contrôle

Sujets convoqués	5
Se sont présentés	3
Anomalies minimales tuberculeuses	0
Tuberculoses actives certaines	1 soit $\frac{1}{773} = 1,30/100$
Tuberculoses inactives	0

Tuberculose actives probables dans le groupe

	$\frac{1 \times 5}{3}$	
considéré	$\frac{3}{773} = 2,2^{\circ}/_{\infty}$	
	<i>Bacillifères</i>	$0^{\circ}/_{\infty}$
Tuberculoses inactives	0	
Anomalies tuberculeuses minimales	$\frac{3}{773} = 3,8^{\circ}/_{\infty}$	
Total toutes anomalies tuberculeuses	$6,0^{\circ}/_{\infty}$	

* * *

2) SERVITEURS DOMESTIQUES.

Nombre de sujets radiographiés	1.865
Clichés lisibles	1.778
Clichés illisibles	87
Normaux	1.693
Anomalies minimales tuberculeuses	33
Présumés tuberculeux	31 soit $17,4^{\circ}/_{\infty}$

Examens de contrôle

Convoqués	31
Se sont présentés à l'examen de contrôle	24
Tuberculoses actives certaines :	7 soit $\frac{7}{1778} = 3,9^{\circ}/_{\infty}$ dont <i>bacillifères seuls</i> $2,8^{\circ}/_{\infty}$
Tuberculoses inactives	4 soit $\frac{4}{1.778} = 2,2^{\circ}/_{\infty}$
Anomalies tuberculeuses minimales	3

Taux probables dans le groupe considéré :

Tuberculoses actives (BK+ et BK—)

$$\frac{7 \times 31}{24} = 9 \quad \frac{9}{1.778} = 5,07^{\circ}/_{\infty} \text{ dont } \textit{bacillifères seuls} \ 3,7^{\circ}/_{\infty}$$

Tuberculoses inactives

$$\frac{5}{1.778} = 2,8^{\circ}/_{\infty}$$

Anomalies tuberculeuses minimales

$$\frac{20}{\infty} = 0^{\circ}/_{\infty}$$

Total toutes anomalies tuberculeuses

$$27,87^{\circ}/_{\infty}$$

* * *

3) POPULATION DU C. E. C. (sans distinction de catégories).

Sujets radiographiés	3.059
Clichés lisibles	2.975
Clichés illisibles à refaire	84
Anomalies tuberculeuses minimales	2
Présumés tuberculeux	143 soit $\frac{143}{2.975} = 48\text{‰}$
<i>Examens de contrôle</i>	
Sujets convoqués	143
Se sont présentés	95
Anomalies minimales tuberculeuses	2
Tuberculoses <i>actives certaines</i> : 58 (dont 45 ATB)	$\frac{58}{2.975} = 19,6\text{‰}$ bacillifères
	2‰
Tuberculoses inactives	0
Tuberculoses <i>probables</i> parmi la population du C.E.C.	
Tuberculoses actives	$29,2\text{‰}$ bacillifères
Tuberculoses inactives	—
Anomalies tuberculeuses minimales	$0,7\text{‰}$
Total toutes anomalies tuberculeuses	$29,9\text{‰}$

* * *

4) ÉCOLIERS.

Nombre de sujets examinés	1.486
Clichés lisibles	1.470
Clichés illisibles à refaire	16
Anomalies tuberculeuses minimales	1
Présumés tuberculeux	110 soit $\frac{110}{1.486} = 74\text{‰}$
<i>Examens de contrôle</i>	
Sujets convoqués	110
Se sont présentés	67
Anomalies tuberculeuses minimales	0
Tuberculoses <i>actives certaines</i> :	24 soit $\frac{24}{1.470} = 16,3\text{‰}$
(1 seul B. K.+)	
Tuberculoses inactives	21 soit $\frac{21}{1.470} = 14,2\text{‰}$

Tuberculoses *probables* dans le groupe entier d'écoliers

Tuberculoses actives probables	$\frac{40}{1.470} = 2,7^{\circ}/_{\infty}$ (<i>bacillifères</i> 1 ^o / _∞)
Tuberculoses inactives probables	23,4 ‰
Tuberculoses minimales	0 ‰
Total des anomalies tuberculeuses toutes formes	50,4 ‰

* * *

5) PRISONNIERS.

Nombre de sujets radiographiés	1.411
Clichés lisibles	1.346
Clichés illisibles	65
Normaux	1.243
Anomalies tuberculeuses minimales	16
Présumés tuberculeux	57
<i>Examens de contrôle</i>	
Convoqués	57
Se sont présentés	35
Anomalies tuberculeuses minimales	5
Tuberculoses <i>actives certaines</i>	10 soit $\frac{10}{1.346} = 7,4^{\circ}/_{\infty}$ <i>bacillifères</i> 5,8‰
Tuberculoses inactives	14 soit $\frac{14}{1.346} = 10,4^{\circ}/_{\infty}$
<i>Tuberculoses probables parmi les prisonniers :</i>	
Tuberculoses <i>actives</i> : 12‰ (<i>bacillifères seuls</i> : 9,6 ‰)	
Tuberculose inactives : 17 ‰.	
Anomalies tuberculeuses minimales : 17 ‰.	
Total toutes anomalies tuberculeuses.	46‰.

* * *

6) MALADES ENTRANT À L'HÔPITAL.

Total des sujets radiographiés	1.224
Clichés lisibles	1.168
Clichés illisibles à refaire	56
Présumés tuberculeux	228
228 soit	$\frac{228}{1.224} = 186,2^{\circ}/_{\infty}$

Examens de contrôle

Convoqués	228
Se sont présentés	94
Tuberculoses <i>actives certaines</i> : 55 soit	$\frac{55}{1.168} = 47^{\circ}/_{00}$
Tuberculoses inactives : 2	$\frac{2}{1.168} = 1,7^{\circ}/_{00}$
Tuberculoses <i>probables</i> (coefficient 2,42)	
Tuberculoses <i>actives</i> : 113,7‰ (<i>bacillifères seuls</i> 41 ‰)	
Tuberculoses inactives	4,1 ‰
Anomalies tuberculeuses minimales	1,8 ‰
Total toutes formes tuberculeuses	135,8 ‰

* * *

7) FAMILLES ET ENTOURAGE DES TUBERCULEUX.

Total des sujets radiographiés	256
Clichés lisibles	243
Clichés illisibles à refaire	13
Normaux	180
Présumés tuberculeux : 63 soit	$\frac{63}{243} = 260^{\circ}/_{00}$

Examens de contrôle — Rendement réel net.

Convoqués	63
Se sont présentés	36
Tuberculoses <i>actives certaines</i> : 34 soit	$\frac{34}{243} = 140^{\circ}/_{00}$
Tuberculoses inactives : 2 soit	$\frac{2}{243} = 8,2^{\circ}/_{00}$

Tuberculoses probables parmi ce groupe.

Tuberculoses <i>actives</i>	247 ‰ (<i>bacillifères</i> 14 ‰)
Tuberculoses inactives :	14 ‰
Total toutes anomalies :	261 ‰

Rendement du dépistage dans les différents groupes examinés.

Le rendement réel est représenté par la proportion de tuberculoses *actives, certaines*, découvertes dans chaque groupe.

De ce point de vue, les catégories de sujets examinés se classent comme suit :

Groupes sociaux	Rendement réel tuberculoses actives toutes formes découvertes en ‰	Rendement minimum certain tuberculeux actifs bacillifères en ‰
Familles de tuberculeux	140	8,2
Malades hospitalisés	47	17,1
Population du C.E.C.	19,6	2,0
Écoliers	16,3	0,7
Prisonniers	7,4	5,9
Serviteurs domestiques	3,9	2,8
Militaires	1,3	0

Ainsi donc, le rendement réel obtenu a été le plus élevé parmi les personnes vivant dans l'entourage des tuberculeux. Viennent ensuite les malades entrant dans le service de médecine de l'hôpital des Congolais de Lulua-bourg. A l'exclusion des malades entrant avec un diagnostic déjà établi d'affection tuberculeuse, tous les autres subissent un examen radiophotographique et parmi eux 47, sur 1000 se sont avérés présenter une tuberculose évolutive. Leur nombre est certainement plus élevé, car certains malades n'ont pu être retrouvés aux examens de contrôle. Nous donnerons d'ailleurs plus loin le rendement théorique probable si tous les sujets appelés aux examens de contrôle s'étaient présentés.

Après les proches de tuberculeux et les entrants à l'hôpital viennent dans l'ordre, la population du C. E. C., les élèves fréquentant l'école primaire du C. E. C., les prisonniers, les serviteurs domestiques et pour terminer les militaires.

Le rendement est plus élevé parmi la population du C. E. C. que parmi les prisonniers.

De fait, nous avons découvert plus de tuberculoses actives certaines, *toutes formes*.

Il est important de remarquer cependant que la très grande majorité des cas trouvés, et ceci est encore plus

vrai pour les écoliers, se rapporte à des formes primo-secondaires (A. T. B. par exemple).

Si nous ne tenons compte que des tuberculoses tertiaires ou secondaires *bacillifères* nécessitant une hospitalisation et un traitement antibiotique et collapsothérapique, les proportions sont toutes différentes.

C'est pourquoi, au tableau précédent nous avons ajouté une colonne intitulée : Rendement *minimum* certain. — Tuberculeux actifs bacillifères.

L'examen de cette colonne nous montre que :

1) La plus forte proportion de bacillifères a été trouvée chez les hospitalisés, ensuite seulement parmi les proches parents des tuberculeux.

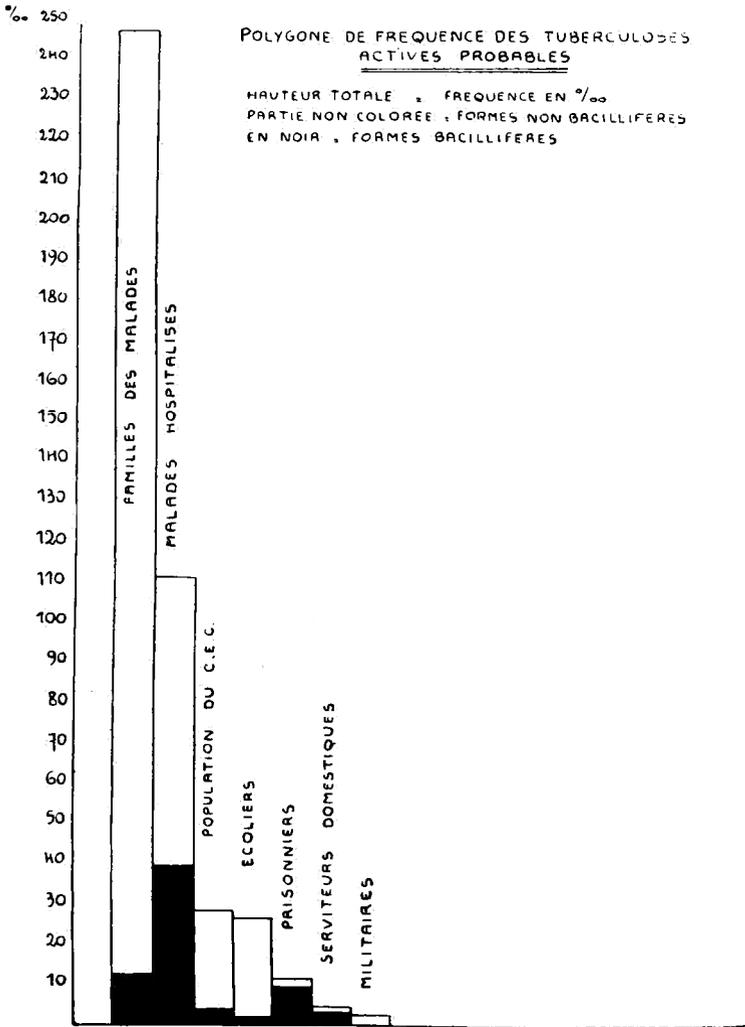
Ceci est assez paradoxal, mais s'explique cependant aisément. Les malades hospitalisés examinés sont surtout des adultes. Les chances de trouver des tuberculeux parmi des personnes souffrantes sont plus grandes que parmi celles qui ne se plaignent pas. Dans les familles de malades tuberculeux, nous avons trouvé énormément de tuberculoses actives. Cependant, comme il y avait parmi ces malades beaucoup d'enfants, la plupart des cas trouvés étaient des primo-infections ou des manifestations de la période secondaire. Nous avons donc beaucoup moins de chances de trouver des sujets bacillifères que chez les adultes hospitalisés, sujets en majorité tertiaires.

2) Si la population générale donne un rendement plus que double de celui obtenu chez les prisonniers, cela tient en ordre principal au fait que nombre de cas sont représentés par les primo-infections ou A. T. B. des sujets jeunes.

Chez les prisonniers (adultes pour la plupart), on trouve par contre 3 fois plus de bacillifères que dans la population du C. E. C.

3) La proportion de bacillifères trouvée chez les ser-

viteurs domestiques, qui sont des adultes, est légèrement plus forte que dans la population générale qui comprend de nombreux enfants. Nous verrons cependant plus loin dans le tableau « rendement théorique probable », que la proportion de bacillifères chez les serviteurs domestiques est vraisemblablement un peu plus basse que



parmi la population générale. Si nous en avons trouvé en réalité plus, cela résulte de la collaboration des employeurs qui a réduit l'absentéisme lors des examens de contrôle.

Rendement théorique probable.

Proportion de tuberculeux actifs dans l'hypothèse où tous les sujets tuberculeux se seraient présentés aux examens de contrôle. Voir le tableau ci-dessous qui donne en fait le taux probable de tuberculoses actives parmi les différentes catégories de sujets examinés.

Catégories de sujets examinés	Tuberculoses actives toutes formes :	Tuberculoses bacillifères :
	Taux probable en ‰	Taux probables en ‰
Familles des malades	247	14,0
Malades hospitalisés	113,7	41,0
Population du C.E.C.	29,2	4,0
Écoliers	27,0	1,0
Prisonniers	12,0	9,6
Serviteurs domestiques	5,07	3,7
Militaires	2,2	—

Le tableau ci-dessus serre de près les taux *réels* parmi ces groupes sociaux.

Les valeurs numériques de ce relevé serviront de base au polygone de fréquence représentant les taux de tuberculoses actives bacillifères et non bacillifères.

V. COMMENT ENVISAGER LE DÉVELOPPEMENT FUTUR DE LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE ?

Le problème de la lutte contre la tuberculose doit être envisagé en fonction :

De la prophylaxie ;
Du dépistage ;
Du traitement.

La prophylaxie.

1. Éducation.

Nous avons vu comment l'ignorance du Noir est à l'origine des contaminations massives et répétées.

L'éducation de l'indigène est à faire dans les écoles. Les malades tuberculeux en traitement, convalescents ou guéris, doivent devenir des propagandistes des règles d'hygiène. Le meilleur moyen de propagande consistera en la réalisation d'un court film éducatif adapté à la mentalité indigène.

2. L'emploi du B. C. G.

Cet emploi évitera les primo-infections graves.

A notre avis, il s'agit d'une des armes essentielles dans la lutte contre la tuberculose au Congo.

D'autant plus qu'il n'est pas possible d'envisager avant une époque fort reculée la construction en nombre suffisant d'hôpitaux pour tuberculeux.

Il doit y avoir environ 9.000 malades évolutifs au Kasai. C'est dire quels sont les besoins.

Le B. C. G. est jusqu'à présent beaucoup trop peu employé. Dans notre cercle médical à Luluabourg tous les sujets anergiques sont vaccinés depuis 1949.

Nous avons ainsi pratiqué depuis cette époque environ 130.000 intradermoréactions à la tuberculine et 57.000 vaccinations au B. C. G.

La conservation du B. C. G. étant devenue bien meilleure depuis 2 ans (il supporte en effet 2 semaines de séjour à la température ordinaire), on peut actuellement en envisager l'emploi courant en brousse lors des opérations de recensement.

La technique en est très simple et ne représente pas un surcroît important de besogne. On devrait à notre avis insister auprès des médecins traitants pour développer l'emploi de ce vaccin.

3. L'isolement et l'hospitalisation des malades.

Combien de lits pour tuberculeux faudrait-il dans la Province ? C'est une question à laquelle il est très difficile de répondre : les données sur lesquelles on se base étant toutes entachées d'une certaine part d'arbitraire. Il est cependant nécessaire de pouvoir établir une base pour des propositions éventuelles. Nous basant sur un taux de morbidité de 5 ‰, on peut estimer le nombre de tuberculeux évolutifs à 9.000. Si l'on admet 3 ans comme durée moyenne de survie, cela fait 3.000 nouveaux cas chaque année.

Supposons qu'au départ nous ne voulons prendre en traitement que ceux-ci, et admettons une durée moyenne d'hospitalisation de 4 mois. Le nombre de lits nécessaires sera de $3.000 : \frac{12}{4} = 1.000$ lits.

On pourrait envisager au départ la construction d'un hôpital pour 400 malades.

Situation de l'hôpital.

Il y a un sérieux avantage à le situer en périphérie urbaine faisant partie du même complexe que l'hôpital général.

On pourra ainsi bénéficier des services spécialisés : radiographie, chirurgie de ce même complexe, des services généraux : gestion, pharmacie, buanderie, éventuellement cuisine (réfectoire séparé cependant).

En outre, la distribution d'eau et d'électricité de la ville représentera un sérieux avantage.

De plus, les frais de transfert des malades tuberculeux dépistés à l'hôpital général sont supprimés.

Conception des bâtiments d'hospitalisation : conformément à la tendance générale actuelle, il convient de supprimer les galeries de cure. Ceci représente une sérieuse économie à la construction. Les malades feront leur cure de repos dans leur lit en salle, comme c'est actuellement le cas à l'hôpital des Congolais à Luluabourg.

Lorsqu'on pourra disposer, comme c'est le cas à Luluabourg, d'un hôpital annexe situé en brousse, celui-ci pourra servir à héberger les cas chroniques ou une thérapeutique active n'est pas possible.

Le dépistage.

Nous ne reviendrons plus sur cette question. Nous avons montré l'intérêt primordial du dépistage basé sur l'emploi de la radiophotographie « dirigée ».

Le traitement.

Celui-ci doit comporter l'hospitalisation de tous les cas évolutifs tertiaires et de certaines formes primo-secondaires. Le traitement ambulatoire ne se conçoit que comme cure de consolidation ou comme thérapeutique d'emblée pour les formes minimales.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMOUROUX, P., Aspects de la tuberculose au Vietnam (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 16, n° 9, 1952).
2. BARIÉTY, M. et COURRY, Ch., Le dépistage radiologique systématique des affections du thorax (Masson et C^{ie}, Paris).
3. BENDA, R. et ORINSTEIN, E., Un aspect sérique de l'immunité (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, t. 16, n° 10-11, 1952).
4. BENDA, R., NURCHE, R. et GUILBERT, Taux de concentration dans le sang de l'isoniazide administré *per os* sous forme d'une triple dose quotidienne de 250 mgr (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 17, n° 11, 1953).
5. BERNARD, Étienne, Du pneumothorax précoce au pneumothorax différé en phtisiothérapie (*Bulletin Acad. Nat. Méd.*, 35, 36, 1951, p. 611).
6. BERNARD, Étienne et KREIS, Évolution légitime de la streptomycinothérapie en tuberculose humaine (*Presse médicale*, 38, 1952, p. 825).
7. BERVOETS, W., Note préliminaire à l'étude de l'aribo flavinose à Léopoldville (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, tome XXXI, n° 3. 30. VI. 1951).
8. BERVOETS, W., Étude sur l'état de nutrition d'un groupe d'enfants indigènes (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, tome XXXIII, n° 6, p. 545).
9. CAMPHYN, R., L'endémie tuberculeuse au Kasai (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, tome XXX, n° 3, 1950).
10. CAMPHYN, R., Notes sur la vaccination par le B. C. G. au Kasai (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1952).
11. CHARDOME, J., Rapport préliminaire de la Mission radiographique (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, 1950, 30, p. 397).
12. CHARDOME, J., L'épidémiologie de la tuberculose pulmonaire au Congo belge. Enquêtes tuberculiques et radiophotographiques (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, 1952, 32, 333).
13. CLOSE, J., Étude électrophorétique des protéines sériques de cas de *Kwashiorkor* (tome XXXIII, n° 3).
14. DUFOURT, A. et BRUN, G., Traité de phtisiologie clinique (Vigot Frères, édition 1953).
15. DUROUX, A. et COLETSOS, Étude clinique et bactériologique de 58 cas de tuberculose pulmonaire excavée traités par l'association streptomycine-P. A. S. en perfusion courte (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 15, n° 9, 1951).

16. GERNEZ-RIEUX, L., et collaborateurs, Résultats du traitement de la tuberculose pulmonaire ulcéro-caséuse par l'association streptomycine-isoniazide administré, pendant au moins 6 mois (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 18, n° 1-2, 1954).
 17. LAMBRICHTS, G. P., Considérations sur les formes les plus communes de la tuberculose en Afrique tropicale et spécialement au Congo belge (Léopoldville, 1952).
 18. LUNG, Getz et HENDERSON, A Study of the Relation of Nutrition to the Development of Tuberculosis (*Amer. Rev. Tub.*, 4, 1951, p. 381).
 19. RUYS, A. Charlotte, L'aspect changeant de l'épidémiologie de la tuberculose en Europe de l'Ouest (*La Semaine médicale*, n° 33, 14.VI.1953).
 20. SARTORY, R., MEYER, J., FOUSSEREAN, M. et TOULIER, J., Le taux des vitamines B1, B2 et PP en streptomycinothérapie dans les tuberculoses pulmonaires (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 16, n° 3, 1953).
 21. SYMUL, F., Étude des protéines sériques des indigènes d'un centre extra-coutumier : Léopoldville (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, tome XXX, n° 2).
 22. TAHAR, Lucien, Le problème de la tuberculose parmi les minorités raciales aux États-Unis (*La Semaine Médicale*, n° 5, 10. II. 1953).
 23. TENRET, J., Rapport préliminaire de l'organisation antituberculeuse Secteur Ruanda-Urundi du CEMUBAC (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, 1952, 32, 61).
 24. TENRET, J., Prospection antituberculeuse au Ruanda-Urundi (*Institut Royal Colonial Belge, Mémoires in-8°*, Section des Sciences naturelles et médicales, XXII, 3, 1953).
 25. TRÉMOLLIÈRES, J., BERGOUNIOUX, J. L., PÉGUIGNOT, G., DERACHE, R., et LYON, L., Action de la streptomycine sur le métabolisme azoté chez le tuberculeux (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 15, n°s 10-11, 1951).
 26. VAN OYE, E. et CHARLES, P., Contribution à l'étude de la fonction hépatique chez le Noir africain. IV. Protéines sériques et tests hépatiques (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, tome XXXI, n° 6).
 27. VAN RIEL, J., La tuberculose des indigènes et la lutte antituberculeuse en Afrique centrale (*Bulletin des Séances de l'Institut Royal Colonial Belge*, XXIV, 1953, pp. 676-708).
 28. LEVY-VALENSI, ZAFFRAN et MOLINA, 23 cas de fistules ganglio-bronchiques chez les tuberculeux pulmonaires adultes (*Revue de la Tuberculose*, 5^e série, tome 15, n°s 4 et 5).
 29. VELGE, L., Rapports sur la mission radiophotographique « Foreami » au Kwango (1951, non publié).
 30. WAREMBURG, H. et NIQUET, G., Les infiltrats tuberculeux arrondis (*Semaine des Hôpitaux*, n° 17, 6 mars 1954).
-

TABLE DES MATIÈRES

Préliminaires	3
I. Organisation et fonctionnement du Centre antituberculeux .	5
II. Aspects radiocliniques de la tuberculose de l'indigène du Kasai	18
Périodes primaire et secondaire	20
Stade tertiaire	37
La mort des tuberculeux. — Durée d'évolution de la maladie	53
Bronchoscopie	55
III. Le traitement	57
1. Le repos	57
2. L'alimentation	58
3. La chimiothérapie	62
4. La collapsothérapie	72
IV. La radiophotographie	76
V. Comment envisager le développement futur de la lutte antituberculeuse ?	91
Bibliographie	94
