

# NOTICE DE LA CARTE NOSOLOGIQUE DU CONGO BELGE ET DU RUANDA-URUNDI<sup>(\*)</sup>

PAR LE

Dr J. GILLET,

MÉDECIN DIRECTEUR DU SERVICE D'HYGIÈNE DE BUKAVU

## A. — PALUDISME

**L**E paludisme ou malaria est l'affection la plus répandue au Congo belge. Les quatre espèces de *Plasmodium* humain se rencontrent : *Plasmodium falciparum*, provoquant la fièvre quotidienne, *Plasmodium malariae*, provoquant la fièvre quarte, *Plasmodium vivax* et *Plasmodium ovale*, provoquant la fièvre tierce.

La transmission de l'affection est assurée par certaines espèces d'anophèles. Des 51 espèces et variétés existant au Congo belge, seuls sont transmetteurs : *A. gambiae*, *A. funestus*, *A. moucheti*, *A. nili*.

*A. gambiae* est l'anophèle le plus commun. C'est avec *A. funestus* le plus important vecteur de paludisme. Très répandu dans les régions de basses altitudes, il devient plus rare au delà de 1.500 mètres pour disparaître dans les régions supérieures à 1.800 mètres. Les gîtes larvaires constitués par des petites mares exposées à l'insolation directe sont facilement créés par l'activité humaine. Il est le seul anophèle à se multiplier dans les eaux saumâtres du littoral congolais.

*A. funestus* est également une espèce ubiquitaire, mais sa distribution est moins uniforme que celle d'*A. gambiae*. Dans certaines régions, il constitue l'espèce prédominante : Mayumbe, Lubilash, lac Albert,

Rutshuru, plaine de la Ruzizi, Ruanda. Cet anophèle peut être récolté en grand nombre jusqu'à 1.750 m. Les gîtes larvaires sont ordinairement trouvés en eau claire et ombragée ; aussi cette espèce est généralement plus abondante en milieu rural que dans les centres où l'urbanisation la fait disparaître en premier lieu.

*A. moucheti* prend le troisième rang parmi les transmetteurs de paludisme. C'est une espèce fluviatile récoltée le long du fleuve Congo de Léopoldville à Stanleyville et le long du cours inférieur du Kwango.

*A. nili* est endophile au Congo belge et transmetteur de paludisme.

Les individus de race européenne ont toujours été très sensibles à la malaria et lui ont payé un lourd tribut. L'usage prophylactique de la quinine introduit vers 1905 et l'amélioration des conditions sanitaires influencèrent favorablement les courbes de mortalité et de morbidité dues à cette affection. Cependant l'incidence du paludisme dans la mortalité générale reste néanmoins fort importante : pour la période 1909-1930, un décès sur 4 à 5 est attribué à la malaria, un décès sur 7 pour la période 1931-1940, un décès sur 8 pour la période 1940-1949.

(\*) La présente notice constitue un résumé des communications suivantes du Dr J. GILLET, parues dans le *Bulletin des Séances de l'I.R.C.B.* : Les schistosomiases humaines au Congo belge et au Ruanda-Urundi (XXIV, 4, 1953, 1323-1334); La peste au Congo belge (*ibid.*, 1335-1341); Le paludisme au Congo belge et au Ruanda-Urundi (*ibid.*, 1342-1361); La lèpre au Congo belge (XXV, 1, 1954, 303-325); La trypanosomiase au Congo belge et au Ruanda-Urundi (*ibid.*, 326-358). Ces communications mentionnent la bibliographie du sujet.

Le paludisme du Congolais est bien connu. Le pourcentage d'infestation chez les nourrissons est faible durant les trois premiers mois de la vie. Passé cet âge, l'infection malarienne devient rapidement fort importante; les pourcentages les plus élevés sont généralement vérifiés entre 1 et 3 ans. A cet âge, le paludisme est très fréquent et très intense. Ensuite, la parasitémie décroît progressivement. A la fin de l'adolescence et à l'âge adulte, le pourcentage d'infectés est plus faible, mais surtout les parasites sont devenus beaucoup plus rares. L'individu est en état d'équilibre avec son parasite. Cette évolution se vérifie dans toute la zone endémique de la carte, où l'indice parasitaire moyen varie de 30 à 75 %. Dans les régions classées comme hyperendémiques, le parasitisme dépasse l'indice 75 et persiste jusqu'à un âge avancé. La fréquence du *Plasmodium vivax* est plus marquée (jusqu'à 20 %); il en va de même pour *Plasmodium malariae* (50 % et plus). En zone hypoendémique, l'infection est relativement faible et surtout peu intense, n'atteignant pas l'indice moyen 25. Le parasitisme peu accusé durant la première enfance, augmente jusqu'à l'âge de 10 ans pour diminuer jusqu'à l'âge adulte. Il reste plus élevé chez les adultes que chez les jeunes enfants. *Plasmodium malariae* est rare et *Plasmodium vivax* est pratiquement absent. En région d'altitude, certaines conditions locales peuvent favoriser l'anophélisme. Le paludisme peut

alors faire une brusque et violente apparition parmi la population. Le parasitisme est élevé et ne faiblit pas avec l'âge comme en région endémique.

L'indice parasitaire moyen pour toute la population congolaise est estimé à 48 %. L'influence du paludisme sur la mortalité et la morbidité des Congolais ne peut être déterminée avec toute l'exactitude souhaitable. Suivant les estimations du Dr A. N. DUREN, la malaria non traitée provoquerait annuellement une mortalité générale de 8 %, soit 88.000 décès pour une population de 11.000.000 d'âmes. Dans la situation actuelle, compte tenu du service médical, la mortalité due au paludisme oscillerait entre 3 et 5 %, soit de 33.000 à 55.000 décès. Les ravages sont beaucoup plus marqués chez les enfants de 0 à 3 ans, où la mortalité due au paludisme s'élève annuellement entre 14 et 22 %.

Jusqu'en 1940, la lutte contre ce fléau n'était en fait menée que dans les grands centres urbains; à cette époque (1937), A. N. DUREN estimait que le problème du paludisme était insoluble en milieux coutumiers qui recouvrent pratiquement tout le Congo belge. Les conditions se sont heureusement modifiées grâce à l'introduction des insecticides et à la possibilité d'une chimioprophylaxie active. Si on ne peut actuellement envisager la disparition du paludisme sur le territoire du Congo belge, on peut cependant tendre à diminuer ce fléau dans une notable proportion.

## B. — LÈPRE

La lèpre est répandue sur tout le territoire du Congo belge; sa distribution n'est cependant pas uniforme. Les régions humides couvertes par la forêt équatoriale sont beaucoup plus atteintes que les régions de savanes bordant la cuvette congolaise.

Deux foyers importants existent au Congo belge. Le foyer équatorial couvre toute la région de la Tshuapa qui en constitue le centre. De là, il déborde sur toutes les régions voisines: districts de l'Équateur, du Congo-Ubangi, de Stanleyville et du Sankuru. Il est prolongé au Nord-Est par le foyer de l'Uele. En fin de l'année 1952, le foyer de l'Équateur comptait 77.520 lépreux et

le foyer de l'Uele 26.073, pour un total de 150.862 hanseniens recensés pour toute la Colonie.

Le tableau suivant donne l'indice général d'endémicité pour les années 1937, 1946, 1949 et 1952.

|           | Population | Lépreux | Indice % |
|-----------|------------|---------|----------|
| 1937..... | 10.217.408 | 60.363  | 5,90     |
| 1946..... | 10.667.087 | 58.830  | 5,51     |
| 1949..... | 11.073.311 | 87.476  | 7,89     |
| 1952..... | 11.788.711 | 150.814 | 12,79    |

La notable augmentation des cas accusée par les recensements des années 1949 et 1952 ne résulte pas

d'une aggravation de l'endémie, mais d'un dépistage plus poussé et de l'application d'une thérapeutique à résultat spectaculaire ayant gagné la confiance des malades.

L'affection est due à un bacille voisin de celui de la tuberculose. Ce bacille (*mycobacterium leprae*) est peu pathogène et de faible toxicité. La peau et les muqueuses voisines, les nerfs sont spécialement atteints. La période moyenne d'incubation est de 3 à 5 ans. La transmission héréditaire de la lèpre n'est pas admise ; certains auteurs admettent la transmission d'une susceptibilité constitutionnelle. Les faits épidémiologiques plaident en faveur d'une contamination directe ; cependant l'expérimentation manque de bases : absence d'animaux réceptifs, impossibilité de cultiver le germe microbien. On considère que l'homme constitue l'unique réservoir à virus. Cependant, la contagiosité de la lèpre étant le plus souvent faible, des contacts directs et répétés sont nécessaires. Ces conditions sont remplies par la vie familiale.

L'évolution clinique de la lèpre dépend du terrain individuel de défense et se présente sous deux formes principales. La forme lépromateuse (type L suivant la classification actuellement admise) survient chez les malades dont la résistance à l'affection est faible ou inexistante. Elle se caractérise par l'extrême abondance des bacilles dans les lésions et leur tendance à se grouper en amas. Chez ces malades à bacilles extrêmement nombreux, la bacillémie n'est pas rare et explique les lésions montrées par divers organes. La forme nerveuse

se rencontre chez les individus possédant une résistance naturelle nette (hyperergie) ou moins marquée (hypotergie) à la maladie. Dans le premier cas, les bacilles sont généralement très rares ou absents ; dans le deuxième cas, les bacilles existent en petit nombre.

L'endémie lépreuse se caractérise au Congo belge par un faible pourcentage de lépromateux (10 à 15 %). Ces cas lépromateux ont un pronostic réservé et n'atteignent jamais un âge avancé ; ils évoluent assez souvent vers la mort en quelques années. Les cas nerveux ont un pronostic favorable ; le pronostic est assombri par la progression lente et inéluctable vers la mutilation.

Jusqu'à ces dernières années, la thérapeutique était basée sur l'emploi de l'huile de chaulmoogra et ses dérivés ; elle est efficace à condition d'employer des doses suffisantes. Ces derniers temps, la thérapeutique par sulfones a donné des résultats spectaculaires dans la forme lépromateuse et plus lents dans la forme nerveuse. Au Congo belge, ce traitement se généralise.

Auparavant, l'isolement était à la base de la prophylaxie. Sous l'impulsion de la Croix-Rouge du Congo, l'isolement mitigé en village agricole d'isolement des lépreux (V. A. I. L.) s'est répandu au Congo belge : chaque village abrite une communauté de 200 à 400 individus se suffisant à eux-mêmes. Grâce à l'introduction des sulfones, la ségrégation ne sera plus limitée qu'aux formes graves multibacillaires qui seront dirigées vers de grandes formations : Communauté d'Isolement Organisée (C. I. O.) ; les autres malades recevront un traitement ambulatoire.

#### C. — PESTE

Deux foyers peu importants de peste sont actuellement connus et surveillés au Congo belge : le foyer du lac Albert (Haut-Ituri) et le foyer du lac Édouard (Nord-Kivu).

L'existence de la peste sur les hauts plateaux dominant la rive occidentale du lac Albert fut établie en 1928 par une mission médicale dirigée par J. SCHWETZ. La première atteinte se situerait vers 1890 et aurait son point de départ dans le foyer ugandais. Ce foyer nous

est bien connu grâce aux études de DEVIGNAT. Sur le plan de la peste murine selvatique, l'infection est décélée chez des rongeurs apparemment sains ; la vection pulicidienne est assurée par *Dinopsyllus lypus* ; sur le plan de la peste murine domestique, le rongeur en cause est *Mastomys coucha ugandae* dont on détruit chaque année des milliers d'exemplaires et qui sont parasités par *Xenopsylla cheopis* et *Xenopsylla brasiliensis*. La mortalité parmi ces rats est généralement inapparente et ne va

pas jusqu'à libérer les puces en nombre suffisant pour présenter du danger pour l'homme. Sur le plan humain, il n'y eut jamais de vraie épidémie ; la puce prédominante sur l'homme est *Ctenocephalides felis strongyloides* dont le rôle pestigène est nul.

Le foyer du Nord-Kivu signalé pour la première fois en 1938 par VAN RIEL et MOL, offre de grandes ressemblances avec le foyer du lac Albert. Sur le plan domestique, *Mastomys coucha ugandae* coexiste avec *Rattus rattus alexandrinus* (variété du rat noir) dont la présence ne semble pas aggraver l'endémie.

Ces deux foyers se caractérisent donc par une zoothype sauvage et domestique avec une faible répercussion sur le plan humain. La morbidité humaine est

peu accusée, mais la létalité est fort élevée.

La vaccination prophylactique est appliquée grâce au vaccin vivant préparé sur place dans les laboratoires de Blukua et Lubero, à partir de la souche avirulente E. V. de GIRARD. Parallèlement à la vaccination, la lutte est menée contre les rongeurs par dératisation systématique et fréquente des huttes indigènes ; elle se solde chaque année par des milliers de captures.

La thérapeutique est handicapée par l'évolution foudroyante de la plupart des cas qui sont dispersés sur une vaste région. D'excellents résultats ont été obtenus avec de fortes doses de streptomycine associée à la sulfadiazine.

#### D. — SCHISTOSOMIASES HUMAINES

Trois schistosomiases existent au Congo belge : la schistosomiase intestinale à *Schistosoma mansoni*, la schistosomiase vésicale à *Schistosoma haematobium* et la schistosomiase intestinale à *Schistosoma intercalatum*.

##### SCHISTOSOMIASE INTESTINALE à *Schistosoma mansoni* (SAMBON 1907).

Cette affection paraît bien avoir existé au Congo belge avant l'occupation européenne. C'est la schistosomiase la plus répandue dans notre colonie.

Les deux foyers les plus importants : Ituri-Uele et Katanga-Kasai sont réunis à l'Est par les foyers des lacs Édouard, Kivu et Tanganyika. L'endémie a jusqu'à présent respecté certaines régions (Kwango, lac Léopold II, Tshuapa, hinterland de Stanleyville jusqu'à la vallée de la Lindi au Nord). Par suite de la situation économique actuelle et de l'amélioration constante des voies de communication, la schistosomiase intestinale est en extension parmi la population congolaise où elle revêt souvent une forme anoligo-symptomatique. Jusqu'à présent, seules les grandes planorbes du genre *Biomphalaria* se sont révélées hôtes intermédiaires de *Schistosoma mansoni* au Congo belge. Ces mollusques ont une distribution capricieuse : très nombreux dans

certaines régions (grands lacs, Ituri-Uele, Katanga, Ruanda-Urundi et surtout Lubilash), ils sont peu abondants dans d'autres (Bas-Congo) et sont absents dans des régions fort étendues (hinterland de Stanleyville, vallées du Lualaba depuis Kibombo-Kasongo jusqu'à Stanleyville).

##### SCHISTOSOMIASE VÉSICALE à *Schistosoma haematobium* (BILHAZ 1852).

Cette schistosomiase a été importée au Katanga en provenance de la Rhodésie et au Bas-Congo en provenance de l'Angola. Deux foyers sont actuellement reconnus : le foyer du Katanga remontant le Lualaba jusqu'à Kongolo et sautant ensuite à Kindu ; le foyer du Bas et du Moyen-Congo. Au Katanga, l'affection est en expansion lente vers le Nord en suivant la vallée du Lualaba vers Stanleyville, qui sera atteinte à plus ou moins longue échéance.

La schistosomiase vésicale ne se présente pas sous une forme très grave ; les complications si fréquentes en Égypte n'ont jamais été signalées au Congo belge.

Le mollusque vecteur est *Bulinus (Physopsis) africanus* Krauss. Les *Bulinus sensu stricto* ne semblent pas transmetteurs dans notre colonie.

SCHISTOSOMIASIS INTESTINALE à *Schistosoma intercalatum* (FISHER 1934).

Cette schistosomiase caractérisée par la présence dans les selles d'œufs losangés à éperon terminal, revêt chez l'homme une forme cliniquement légère; l'infestation urinaire doit être fort rare.

L'endémie qui semble bien spéciale au Congo belge est localisée jusqu'à présent dans la vallée du fleuve Congo-Lualaba depuis Jalikina jusqu'à Kindu en passant par Stanleyville-Ponthierville.

Le mollusque vecteur est également *Bulinus (Phytopsis) africanus*.

La prophylaxie des schistosomiases offre plusieurs aspects. L'éducation des populations encore arriérées est ingrate. Le traitement prophylactique de malades dépistés systématiquement est instauré dans certains foyers. La distribution d'eau potable est assurée dans certains centres importants; dans les centres ruraux, un programme d'aménagement de points d'eau est en cours d'exécution (REGIDESO-FOBEI). La destruction des mollusques par produits chimiques est appliquée dans les centres touchés par la schistosomiase. La lutte biologique est envisagée: poissons molluscophages dans les viviers de pisciculture.

#### E. — TRYPANOSOMIASIS HUMAINE

La trypanosomiase humaine ou maladie du sommeil est une affection transmise par une mouche du genre *Glossina* à distribution strictement centro-africaine, à l'exception d'une espèce qui aurait été retrouvée en Arabie. L'affection se localise au continent africain; elle s'étend de part et d'autre de l'Équateur entre le 15° parallèle Nord et le 15° parallèle Sud.

La trypanosomiase est décrite dès 1721 et reconnue par les négriers qui ont observé un état de langueur à évolution fatale survenant uniquement chez les esclaves récemment importés d'Afrique centrale. En 1885, le Dr MENSE signale l'existence endémique de l'affection dans le Bas-Congo. Dès cette époque, son extension favorisée par les diverses expéditions de la période héroïque affecte rapidement des régions jusque là indemnes et constitue une sérieuse menace pour la pénétration européenne et l'organisation du jeune État Indépendant du Congo. Remontant le Kasai, la trypanosomiase se propage rapidement vers l'Est, faisant d'effrayants ravages parmi la population: Bas-Katanga, vallée du Lualaba, Maniema, lac Tanganyika.

L'histoire de l'occupation médicale au Congo belge se confond en grande partie avec la lutte contre cette terrible endémie africaine. Durant la période d'installation (1885-1910), le laboratoire de Léopoldville est fondé (1899), des missions d'étude sont constituées

(DUTTON-RODHAIN), des lazarets sont aménagés dans les principaux centres de transit, où sont traités les trypanosés dépistés parmi les voyageurs examinés. La période d'organisation (1910-1918) va exercer une action en profondeur; les premiers recensements sont organisés (LEJEUNE-MOUCHET et DUBOIS) et des missions médicales sillonnent l'Uele (RODHAIN), le Lomami et le Kwango (SCHWERTZ). La période de recensement systématique s'étend jusqu'en 1945. Durant cette période et grâce à l'introduction de la tryparsamide, l'endémie régresse sensiblement dans tous les foyers; sa disparition est signalée dans la région du lac Albert (1927). Les missions religieuses et certaines sociétés coloniales apportent une aide efficace. Le Fonds Reine Elisabeth pour l'assistance médicale aux indigènes du Congo belge (FOREAMI) est fondé. Après 1945, s'ouvre la période de la chimioprophylaxie: injection à l'individu d'un médicament dont le pouvoir protecteur dure de 3 à 6 mois selon le produit utilisé. Sur le plan international, les contacts fructueux se multiplient; le « Comité Scientifique International de Recherche sur les Trypanosomiases et Tsé-tsés » (C. S. I. R. T. T.) et le « Bureau Permanent Interafrique de la Tsé-tsé et de la Trypanosomiase » (B. P. I. T. T.) à Léopoldville sont créés.

L'agent causal de l'affection, le trypanosome, est un

parasite sanguicole et lymphatique. A la deuxième période de la maladie, il envahit le système nerveux. Sur le plan humain, on distingue deux parasites pathogènes ; ils sont cependant fort voisins : *Trypanosoma gambiense* et *Trypanosoma rhodesiense*. Seul, le premier existe au Congo belge.

L'insecte vecteur, la glossine, est largement répandue au Congo belge où jusqu'à présent 14 espèces ont été récoltées. Seule *Glossina palpalis* est le transmetteur naturel de l'affection ; le rôle de *Glossina morsitans*, bien qu'établi expérimentalement, est secondaire (RODHAIN). Le réservoir à virus est constitué essentiellement par l'homme ; les animaux domestiques peuvent intervenir, mais à un degré moindre (VAN HOOF et coll.).

La distribution est assez irrégulière. On remarque qu'une grande étendue de la cuvette centrale est indemne ; il en va de même pour la plus grande partie de l'Uele, pour les hauts plateaux de l'Est et du Sud-Est. On peut distinguer schématiquement cinq grands foyers de trypanosomiase au Congo belge :

1<sup>o</sup> et 2<sup>o</sup> Le foyer Bas-Congo-Kwango relié au foyer de l'Équateur par le fleuve Congo ;

3<sup>o</sup> Le foyer du Lomami-Kasai-Lualaba, qui se prolonge vers le Sud ;

4<sup>o</sup> Le foyer du lac Tanganika ;

5<sup>o</sup> Le foyer du Nord-Est de l'Uele.

Quelques foyers accessoires se retrouvent au lac Édouard, sur le fleuve Congo (Bumba à Stanleyville), sur la Haute-Lufira.

Le traitement prophylactique a été appliqué systématiquement à tous les malades dépistés dans les foyers soumis au recensement médical. La tryparsamide, dérivé arsenical actif également en période nerveuse, est devenu le médicament de base dans la lutte contre la trypanosomiase.

Le tableau suivant donne l'évolution de la maladie du sommeil de 1926 à 1946 et de 1946 à 1952.

| Années    | Indigènes examinés | Anciens cas     |  | Nouveaux cas | Indice de néo-infestation (contagiosité) |
|-----------|--------------------|-----------------|--|--------------|------------------------------------------|
|           |                    | (sous contrôle) |  |              |                                          |
| 1926..... | 2.145.177          | 50.775          |  | 24.892       | 1,20                                     |
| 1936..... | 5.282.646          | 53.429          |  | 18.708       | 0,36                                     |
| 1946..... | 3.543.901          | 18.610          |  | 8.426        | 0,23                                     |
| 1952..... | 6.532.868          | 18.106          |  | 5.242        | 0,08                                     |

Le traitement prophylactique seul a fait baisser le taux de néo-infestation de 1,20 % à 0,23 %.

Cependant VAN HOOF considère ce dernier taux comme irréductible avec cette méthode prophylactique ; pour expliquer ce fait, il invoquait notamment la résistance de plus en plus répandue du trypanosome à la tryparsamide. Cette « arseno-résistance » constitue donc une grave menace pour le succès de la lutte contre la trypanosomiase.

Les autorités ont alors instauré dès 1946 et progressivement étendu à des régions de plus en plus vastes la chimioprophylaxie : administration de médicaments protecteurs. On considère que le Bayer 205 protège l'individu pendant trois mois et que la pentamidine donne une protection de six mois. C'est ce dernier produit qui est actuellement à la base des campagnes de chimioprophylaxie qui ont fait baisser en 1952 l'indice de néo-infestation à 0,08 %, tandis que plus de la moitié de la population congolaise était examinée.

La lutte contre les tsé-tsés tend à réduire au maximum le contact homme-glossine. Cette lutte contre un insecte ubiquitaire, largement répandu à travers un pays immense, est fort difficile. Le débroussaillage, en créant des conditions défavorables à la glossine, force celle-ci à émigrer. Le piégeage peut maintenir la densité d'une colonie de glossines à un niveau suffisamment bas ; son champ d'application est limité. L'emploi d'insecticides est coûteux et ne se justifie que dans des régions à population dense.

12 janvier 1954.