

## **Sur une affection de carence et de déséquilibre diététique observée au Congo (Buaki des indigènes)\***

PAR

G. VAN DAELE

---

Au cours d'un séjour dans les villages de certaines régions du Kwango, le médecin, comme le profane d'ailleurs, est frappé par la présence de certains malades à l'habitus extérieur bien caractéristique : leur peau, terne, s'est décolorée à des divers degrés : depuis l'acajou jusqu'à l'ocre. Leurs cheveux raréfiés et lisses sont décolorés. Ils sont amaigris, parfois cachectiques. Leur face est fréquemment bouffie et leurs membres inférieurs œdématisés. Leur ventre est ballonné. Le plus souvent ce seront des femmes, des enfants, très rarement des hommes adultes.

L'indigène connaît très bien l'affection et la désigne par le terme de « Buaki » (\*\*), « Maladie de la peau rouge », allusion à la teinte que prend la peau. Sa thérapeutique est pratiquement nulle : il consomme les feuilles et les graines d'un arbre, le « Mowanzi », dont il pile les cendres, qu'il mélange à de l'huile de palme. Il enduit complètement le corps du malade de cette mixture destinée, à ses yeux, à recolorer les téguments cutanés, dont la décoloration lui semble le symptôme principal.

(\*) Une brochure vient d'être éditée par le « Foréami », dans laquelle le D<sup>r</sup> Trolli résume et commente les observations réunies au Kwango en 1936 et en 1937 par les D<sup>rs</sup> Merckem, Pavese, Haddad, Lamote, Georgiades, Van Daele, Orlovitch, Renvillard, Tessitore, au sujet de cette affection.

(\*\*) La terminologie variera avec les lieux et la langue.

Cette affection, reconnue depuis longtemps, a été attribuée à l'ankylostomiase, mais les examens des selles répétés restent souvent négatifs. La cure anti-helminthique est inefficace. Un fait attire l'attention et semble d'importance pour le diagnostic différentiel : ce sont souvent, sinon toujours, des femmes répudiées ou des orphelins, vivant en marge de la communauté indigène et exposés aux déficiences alimentaires qualitatives et quantitatives, qui en sont atteints. La tendance actuelle est donc d'y voir une affection de carence.

L'étude phyto-géographique de la région a aussi son importance. L'alimentation, les mœurs et coutumes de l'indigène sont à considérer.

\*  
\* \*

La partie du Kwango, qui nous intéresse, consiste en un plateau de savane de constitution sablonneuse et peu fertile, entrecoupé de galeries forestières encaissées, riches où poussent de nombreux palmiers Elais, unique richesse du pays. Les villages sont, pour la plupart, situés sur le plateau. Les confluent des grandes rivières, par l'étendue de leur vallée forestière, en hébergent quelques-uns. Les plantations seront pauvres en savanes, plus riches en forêt.

*Cultures vivrières.* — La culture principale est le manioc. Elle se fait en plaine, ou en forêt abattue. Les autres cultures sont secondaires : celles de maïs et d'arachides sont saisonnières et de faible importance et ont dû être imposées. Les bananeraies sont très rares, peu étendues et en forêt. En dehors de ces produits, il n'existe plus de réelles plantations. La patate douce, l'igname, le millet sont quasi inexistantes. Le haricot n'est pas cultivé. Le programme économique pour l'année 1939 prévoit l'extension des emblavures d'arachides et de maïs, l'introduction de la culture du haricot et l'obligation par mâle adulte d'un certain nombre de plants de bananiers.

*Arbres fruitiers.* — Les arbres fruitiers sont rares. Nombreux sont les villages qui en sont totalement dépourvus. On rencontre parfois quelques manguiers, citronniers, safoutiers, plus rare-

ment des orangers. L'indigène consomme cependant divers fruits de la forêt et de la savane, notamment l'ananas, qui est fréquent.

*Alimentation.* — L'alimentation de base sera monotone, constituée par les produits du manioc : tubercules et feuilles. Le tubercule est roui, séché et pilé de manière à obtenir une farine, que l'on cuit à l'eau jusqu'à ce qu'elle forme une pâte : luku. Les feuilles de manioc sont pilées, cuites et additionnées généralement d'huile de palme et de piment indigène : pilipili. Selon les possibilités ce menu est parfois agrémenté de champignons, de divers insectes, de chenilles, parfois de poisson, très rarement de viande. Les arachides, les graines de courge, le maïs ne constituent pas une alimentation régulière, mais saisonnière, intermittente et de complément.

Outre les produits de culture, le noir trouve en forêt une infinité de petits riens, qu'il consomme sur place, ou au village même : en dehors des champignons et des insectes cités, il peut y recueillir diverses racines, certains fruits et petits animaux.

Le gibier, qui se raréfie d'ailleurs, est propriété du chef, détenteur de la terre. Le chasseur, qui l'abat, en reçoit une partie, qui variera selon l'importance qu'il occupe dans la hiérarchie sociale indigène.

La consommation de vin de palme est généralement peu élevée.

Quel sera le sort, au point de vue alimentaire, des veuves, des femmes répudiées et des orphelins ?

Ceux-ci ne doivent compter que sur eux-mêmes et très peu sur la générosité des autres habitants du village, générosité qui se limitera d'ailleurs aux produits de grande consommation : farine et feuilles de manioc. La femme alerte pourra s'occuper de plantations, pêcher et récolter les produits de la forêt. Une maladie vient-elle interrompre son activité, son alimentation diminuera quantitativement et qualitativement. Les orphelins, sans proches intéressés à leur sort, sont les plus exposés aux diverses carences. Le lot des malades n'ayant plus de parents, est des plus lamentable : ils sont abandonnés et livrés à leur sort.

L'alimentation est surtout hydrocarbonée.

Les graisses sont en quantité suffisante. Les protéines végétales sont rares. Les protéines animales quasi inexistantes pour une large catégorie d'individus.

Les indigènes abandonnés par la communauté sont le plus exposés aux carences quantitatives et surtout qualitatives. Celles-ci peuvent être de deux ordres : chimiques d'abord et de vitamines ensuite. Ces carences peuvent-elles jouer un rôle dans le déclenchement du syndrome cité plus haut ?

*Carences chimiques.* — « Pour qu'elle soit satisfaisante, une ration doit apporter en proportions heureuses *tous les éléments* indispensables à la nutrition. » (1)

La ration ordinaire, telle qu'elle est dans l'alimentation des indigènes de notre région, ne réunit pas en « proportions heureuses tous les éléments ». Les protides y sont fortement déficitaires. Par contre, si les lipides y sont fournis en quantité suffisante, les glucides en constituent la fraction organique essentielle.

En dehors de toute carence de vitamines, l'excès d'hydrates de carbone ou une déficience de protéines, par simple déséquilibre alimentaire, peuvent réaliser « un syndrome morbide » analogue au béri-béri, qui dit Lecoq (1), « s'il relève nettement dans certains cas d'une avitaminose B, résulte dans d'autres cas, *plus nombreux peut-être*, d'un simple déséquilibre alimentaire en dehors de toute carence vitaminique ». (Cfr. Germain Morvan et Babin.) (2).

Un excès de glucides est rapidement cause de production en excès dans l'intestin d'acides de fermentation, acide lactique, en particulier, entraînant une mauvaise utilisation, un gaspillage des vitamines B, ingérées cependant en quantité suffisante (3). L'addition de quantités importantes de sucre à un régime alimentaire normal peut déclencher des symptômes d'avitaminose B. (Abderhalden.)

D'autre part, un minimum de substances azotées est indispensable. Sans certains acides aminés la croissance est impossible et le plus sûr moyen d'apporter dans le régime ces divers acides

aminés en quantité suffisante paraît être d'assurer toujours une large variété dans les aliments et la *prédominance des sources d'azote d'origine animale sur les sources d'origine végétale*.

*Carences vitaminiques.* — Les vitamines acquièrent une importance de plus en plus considérable. Leur rôle s'étend chaque jour et il n'y a pas une affection où l'on ne finit par leur y découvrir une influence favorable, ce qui ne démontre d'ailleurs pas qu'il s'agisse d'avitaminose. Je ne citerai que l'heureuse influence que la vitamine B1 exercerait sur les symptômes nerveux de la Lèpre. (Ernst (Keil) et celle de l'acide ascorbique sur les pneumies (Bohnholtzen). Il n'est pas possible, déclare von Szent Györgyi, avec aucun autre médicament de remédier à tant de misères humaines qu'avec la connaissance exacte et le juste emploi des vitamines.

#### OBSERVATIONS CLINIQUES.

*Observation n° 1.* — Ngiri Kambamba, indigène mâle, paraissant âgé de 17 ans, père et mère décédés, de race Bangongo, village Kumuanza, chefferie Masi Manimba.

L'interrogatoire rétrospectif, si difficile ordinairement chez un indigène, se complique d'apathie et de torpeur cérébrale, sans toutefois offrir de troubles mentaux.

Le malade est sans famille et ne mange pas toujours à sa faim. Certains jours il ne prend aucune nourriture, pour laquelle il dépend du bon vouloir et de la générosité de quelques habitants du village. Son alimentation ordinaire se compose de farine de manioc (luku) et de feuilles de manioc pilées et cuites (saka-saka). Rarement, et selon les largesses de quelques femmes retour de pêche, son menu s'agrément de rares petits poissons. Il semble donc y avoir déficience quantitative et qualitative : alimentation monohydrocarbonée, pas de légumineuses, rares protéines animales. Les graisses lui sont fournies par l'huile de palme.

L'affection aurait débuté, il y a deux mois, par de la diarrhée, des gargouillements intestinaux, des courbatures, des douleurs rhumatoïdes du genou et de l'amaigrissement. Le malade se présente à l'infirmier du dispensaire de Masi-Manimba, prétendant souffrir de vers. L'examen des selles est négatif et il rentre au village.

Depuis un certain temps, difficile à déterminer et qui serait d'environ trois semaines, les pieds s'enflent, le ventre se ballonne, l'amaigrissement s'aggrave et le patient sent ses forces considérablement diminuées. Il se présente devant nous le 1-6-38.

L'amaigrissement est considérable : Facies émacié, côtes saillantes, myatrophie générale. Le ventre est ballonné. Les pieds et les 2/3 inférieurs des jambes

sont oedématisés. Les sourcils et les cheveux sont lisses raréfiés, présentant des plaques d'alopecie, mais non décolorés. La peau est sèche, rapeuse, de teinte rougeâtre : début de décoloration. La paume des mains desquame. L'oedème des pieds est dur, indolore et froid. Les organes génitaux sont également infiltrés. L'ascite est moyenne : à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic. Sa ponction en retire un liquide clair, séreux : environ 10 litres, et qui contient une forte proportion d'albumine.

Le poids du malade est de 38 kilogrammes.

Les mouvements volontaires sont normaux, avec forte diminution de la force musculaire. La démarche est incertaine ; au cours de celle-ci et lors de la station debout, les membres inférieurs restent toujours en légère flexion.

Pas de trouble de la sensibilité, ou du moins difficile à déterminer. Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Douleur articulaire du genou lors de la station debout, sans qu'elle puisse être provoquée par une pression externe. Pas de douleur lors de la mastication.

Réflexes : 1) Ostéo-tendineux : affaiblis. Le relâchement musculaire est difficile à obtenir.

2) Cutanés : plantaire, crémastérien, abdominal normaux.

Pas de troubles sensoriels. Aucun signe de la série cérébelleuse. Apyrexie. Vision normale, pas de photophobie. Pupilles égales. Réflexes d'accommodation et à la lumière normaux.

Muqueuse buccale pale. Langue subsaburrale. Pas de gingivo-stomatite. Denture en bon état. Ancienne carie de la première molaire inférieure droite et de la première molaire supérieure correspondante. N'a jamais souffert d'hémorragies gingivales, ni autres.

Ni nausées, ni vomissements. Légère diarrhée : 2 selles molles par jour. Examen de selles : négatif. Appétit conservé. Rate impercutable. Foie normal. Epanchement péritonéal à trois travers de doigts au-dessus de l'ombilic.

Toux et expectoration pénible. A la percussion : diminution de la sonorité aux bases pulmonaires. A l'auscultation : diminution de l'intensité du bruit respiratoire au niveau des bases. Ponction pleurale blanche.

Bruits du cœur bien frappés, réguliers et accélérés : 90.

Réflexe oculo-cardiaque normal : 90 avant la compression des globes oculaires, 76 pulsations après. Pas de souffle perceptible.

Urines rares, colorées, troubles. Albumine (Esbach) : néant.

Sucre (Fehling) : néant.

Examen du sang : 2,800,000 Gl. rouges.

7,200 Gl. blancs.

Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

Gl. blancs : 77 p. c. polynucléaires. 22 p. c. mononucléaires. 1 p. c. éosinophiles. Nombreux myélocytes.

Parasites : néant.

Taux de l'hémoglobine au Tallquist : 70 p. c.

Epreuve de saignement de Dukes : 4 minutes.

Ponction lombaire : 1.4 L., 0.15 A. (Sicard).

Observation n° 2. — Monganga Ignace, garçon de 7 ans environ, père en vie, mère décédée, village Kimbanzi, chefferie Miboti, de race Bangongo. Le père

est coupeur de fruits et ne s'occupe pas toujours de son enfant, qui reste au village. Son alimentation est constituée de farine et de feuilles de manioc. Parfois, selon les dires du père, il reçoit de la viande de sa chasse et du poisson.

L'enfant serait malade depuis trois mois. Il aurait été présenté au dispensaire de la Mission de Yasa et offrait alors oedèmes des membres inférieurs, de la décoloration des téguments et de la diarrhée. Après les soins il rentre au village.

Nous le voyons le 7-6-38. Le petit malade est fortement amaigri. Le facies est bouffi et le ventre légèrement ballonné. La peau est sèche, rugueuse et squameuse avec début de décoloration. Pas d'oedèmes, pas d'ascite. Le cuir chevelu présente des plaques d'alopecie. Les cheveux sont raréfiés, décolorés et cassants. La paume des mains et la plante des pieds desquamés.

Les mouvements sont normaux. Aucun trouble de la sensibilité. Aucune douleur à la pression des masses musculaires. Pas de douleurs articulaires.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Pas de troubles sensoriels. Apyrexie. Vision normale. Pas de photophobie. Egalité pupillaire. Réflexes visuels normaux. Muqueuse buccale rose pâle. Langue normale. Gingivite antérieure, probablement en rapport avec le retard dans la chute des dents temporaires : en effet l'arcade dentaire inférieure présente deux rangées de dents : les 4 incisives de la dentition permanente sont sorties et normales. La denture temporaire est repoussée en avant et les dents en sont déchaussées. Arcade dentaire supérieure : Les quatre incisives permanentes sont normalement insérées; les dents temporaires correspondantes y sont tombées. Pas de déchaussement des autres dents. Pas de carie, excepté des dents temporaires repoussées en avant de la machoire inférieure. Pas d'hémorragies gingivales, sauf au niveau de la gingivite autour des dents temporaires branlantes.

Appétit normal aux dires du père. Ni nausées, ni vomissements

Selles normales. Ex. microsc. : rares ankylostomes.

Rate impercutable. Foie normal.

Aucun signe pulmonaire.

Du côté du cœur : souffle anémique. 110 pulsations. Réflexe oculo-cardiaque normal : 92 pulsations après, la compression des globes oculaires.

Urines rares, foncées. Albumine : néant. Sucre : néant.

Examen du sang : forte anémie : 1,500,000 Gl. rouges.

6,900 Gl. blancs.

Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

Image leucocytaire : 52 p. c. polynucléaires, 43 p. c. mononucléaires, 5 p. c. eosinophilie. Nombreux myélocytes et Gl. rouges nucléées.

Taux de l'hémoglobine au Tallquist : 50 p. c.

Epreuve de saignement de Dukes : 4 minutes et demie.

Ponction lombaire : 4 L., 0.10 A.

Observation n° 3. — Kibuatumba, garçon paraissant âgé de 6 à 7 ans. Père aveugle en vie, mère en vie, village Kipalanka, chefferie Mangela, race Bangongo.

L'alimentation ordinaire ne varie pas : farine et feuilles de manioc. Ne mange jamais de viande, rarements des petits poissons. Vu l'impotence du père, ne consomme pas d'huile de palme. L'affection dure depuis environ trois mois et il a été présenté au dispensaire rural de Kipalanka, souffrant soi-disant de verminose.

Nous le voyons le 7-6-38. L'enfant est très faible et considérablement amaigri. La face n'est pas bouffie. Il ne présente pas d'oedèmes. Le ventre est ballonné. La peau est sèche, rugueuse mais cependant peu décolorée. Les cheveux sont lisses et cassants. Plaques d'alopecie. La paume des mains desquamé intensément.

Les mouvements sont normaux en amplitude et en coordination. Aucun trouble de la sensibilité. Aucune douleur à la pression des masses musculaires et des articulations.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Pas de troubles sensoriels. Apyrexie.

Vision normale. Pas de photophobie. Egalité pupillaire.

Réflexes visuels normaux.

Muqueuse buccale rose pâle. Langue normale. Liseré violacé des gencives. Les incisives sont cariées à la base et branlantes (dentition temporaire).

L'appétit serait conservé. Parfois des vomissements. Les selles sont molles, diarrhéiques : 3 par jour. Ex. microscopique : rares ankylostomes.

Rate impercutable. Foie normal.

Aucun signe pulmonaire.

Au cœur : souffle anémique. 75 pulsations. Réflexe oculo-cardiaque normal : 67 pulsations après la compression des globes oculaires.

Urines foncées, raréfiées. Albumine : néant. Sucre : néant.

Examen du sang : 2,700,000 Gl. rouges.

10,000 Gl. blancs.

57 p. c. polynucléaires. 28 p. c. mononucléaires. 15 p. c. éosinophiles.

Anisocytose, poikilocytose, polychromatophilie.

Rares myélocytes.

Taux de l'hémoglobine au Tallquist : 75 p. c.

Epreuve de saignement de Dukes : 3 minutes et demie.

Ponction lombaire : 2.2 L., 0.10 A.

*Observation n° 4.* — Kingulu, garçon de 8 ans environ. Père décédé, mère en vie. Village Miboti, chefferie Miboti, race Bangongo.

Alimentation ordinaire : farine et feuilles de manioc, huile de palme. Rarement un peu de viande et du poisson.

Début de l'affection il y a six à sept mois.

Nous voyons le malade le 8-6-38.

Il est fortement amaigri. La face est bouffie, le ventre légèrement ballonné. Peau sèche, fortement décolorée. Cheveux lisses, cassants et décolorés. Plaques d'alopecie. Pas d'oedème. Grande plaie à la face externe de la jambe gauche : longueur 15 cm., largeur 5 à 6 cm., ne présentant aucune tendance à la cicatrisation. Desquamation très intense de la paume des mains et de la plante des pieds.



Mouvements volontaires et passifs normaux.  
Pas de troubles sensoriels. Apyrexie.  
Vision normale, pas de photophobie. Réflexes visuels normaux.  
Égalité pupillaire.  
Muqueuse buccale violacée. Liseré gingival plus sombre.  
Langue normale. Pas de gingivo-stomatite. Denture en bon état. Pas d'hémorragies gingivales, ni autres.  
Appétit conservé. Ni nausées, ni vomissements.  
Selles diarrhéiques : 2 par jour. Ex. microscopique : rares ankylostomes.  
Rate impercutable. Foie normal.  
Aucun signe pulmonaire.  
Cœur 110 pulsations. Réflexe ocula-cardiaque normal : 93 pulsations après la compression des globes oculaires.  
Urines : raréfiées et colorées. Albumine : 0.10 gr. par litre. Sucre : néant.  
Examen du sang : 2,800,000 Gl. rouges.  
20,000 Gl. blancs.  
Image leucocytaire : 62 p. c. polynucléaires. 28 p. c. mononucléaires. 10 p. c. éosinophiles. Nombreux myelocytes.  
Taux de l'hémoglobine au Tallquist : 60 p. c.  
Épreuve de saignement de Dukes : 3 minutes et demie.  
Ponction lombaire : 2.4 L., 0.05 A.

*Observation n° 5.* — Malaka Adèle, fille de 6 ans environ. Père et mère décédés, village Miboti, chefferie Miboti, race Bangongo.

Alimentation ordinaire : id. cas précédents.

La mère est décédée de « Buaki ». L'enfant en est atteinte depuis six mois environ. Elle est très amaigrie. La face est peu bouffie. La peau est fortement décolorée, sèche et rugueuse. Pas d'oedèmes. Cheveux lisses raréfiés et décolorés. Forte desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds. Plaques d'alopecie.

Mouvements passifs et actifs normaux.

Aucun trouble de la sensibilité. Aucune douleur à la pression des masses musculaires et des articulations.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Aucun trouble sensoriel. Apyrexie.

Vision normale. Pas de photophobie. Réflexes oculaires normaux. Muqueuse buccale pâle. Dents de la première dentition. Pas de déchaussement, léger piqueté de carie. Langue normale. Pas de gingivo-stomatite. Pas d'hémorragies gingivales.

Appétit conservé. Pas de nausées, pas de vomissements. Selles normales. Examen microscopique : rares ankylostomes.

Rate non palpable, presque impercutable. Foie normal.

Aucun signe pulmonaire.

Cœur : pas de souffle anémique. Pouls 110. Réflexe oculo-cardiaque normal : 93 après la compression des globes oculaires.

Urines colorées : Albumine 0.10 par litre (Esbach). Sucre : néant.

Examen du sang : 3,100,000 Gl. rouge.

10,000 Gl. blancs.

Image leucocytaire : 45 p. c. poly. 50 p. c. mono. 5 p. c. éosinophiles.

Poikilocytose, anisocytose, polychromatophilie. Myélocytes.

Pas de parasites du sang.

Hémoglobine au Tallquist : 70 p. c.

Epreuve de saignement de Dukes : 3 minutes.

Ponction lombaire : 2.6 L., 0.10 A.

*Observation n° 6.* — Masasa, fille de 7 ans environ. Père et mère décédés, village Kiwawa, chefferie Mangela, race Bangongo.

Alimentation ordinaire : id. cas précédents.

Début de la maladie : trois mois environ. Nous le voyons le 10-6-38.

Enfant fortement amaigri, face bouffie, infiltration dure des membres inférieurs. Plaies multiples aux jambes. Peau sèche rugueuse, décolorée. Cheveux lisses, cassants, décolorés. Desquamation de la paume des mains et de la plante des pieds. Lèvres sèches et crevassées. Plaques d'alopecie. Mouvements volontaires normaux. Démarche incertaine. Flexion permanente des membres inférieurs.

Pas de trouble de la sensibilité. Pas de douleurs articulaires, ni à la pression des masses musculaires.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Pas de troubles sensoriels. Apyrexie.

Vision normale. Pas de photophobie. Égalité pupillaire. Réflexes visuels normaux.

Muqueuse buccale rose pâle. Langue normale. Pas de gingivostomatite. Liseré violacé des gencives. Pas de caries. Pas d'hémorragies.

Appétit conservé. Ni vomissements, ni nausées. Selles diarrhéiques. Examen microscopiques : rares ankylostomes.

Rate non perceptible. Foie normal.

Aucun signe pulmonaire.

Cœur : souffle anémique. 84 pulsations. Réflexe oculo-cardiaque normal : 76 pulsations après la compression des globes oculaires.

Urines : colorées, raréfiées. Albumine : néant. Sucre : néant.

Examen du sang : 1,900,000 Gl. rouges.

14,000 Gl. blancs.

Image leucocytaire : 56 p. c. poly., 39 p. c. mono., 5 p. c. éosinophiles.

Poikilocytose, anisocytose, polychromatophilie, globules rouges nucléés, myélocytes. Pas de parasites.

Taux de l'hémoglobine au Tallquist : 50 p. c.

Epreuve de saignement de Dukes : 2 minutes et demie.

Ponction lombaire : 0.8 L., 0.10 A.

*Observation n° 7.* — Koié Emmanuel, garçon paraissant âgé de 5 ans. Père et mère en vie, village Kikonzi, chefferie Miboti, race Bangongo.

Les conditions alimentaires, quoique différant peu des cas précédents, semblent cependant avoir été meilleures.

Le petit malade séjournait depuis un an à la Mission de Yassa, où il recevait du sel, de l'huile de palme et de la farine de manioc. Le reste devait lui être fourni par le village. L'enfant est peu amaigri, la face est légèrement bouffie, le ventre ballonné. Pas d'oedèmes. Peau sèche, rugueuse, décolorée. Cheveux lisses, cassants, décolorés. Plaques d'alopecie. Forte desquamation de la paume des mains.

Mouvements volontaires normaux.

Aucun trouble de la sensibilité. Pas de douleurs articulaires, ni à la pression des masses musculaires.

Réflexes ostéo-tendineux et cutanés normaux.

Pas de troubles sensoriels. Apyrexie.

Vision normale, pas de photophobie. Egalité pupillaire. Réflexes visuels normaux.

Muqueuse buccale rose pâle. Langue normale. Liseré violet des gencives. Première dentition. Incisives inférieures branlantes, cariées à leur insertion à la gencive. Pas d'hémorragies gingivales.

Appétit conservé. Pas de nausées, pas de vomissements. Selles diarrhéiques. Examen microscopique : trichomonas.

Rate impercutable. Foie normal.

Aucun signe pulmonaire.

Cœur : pas de souffle. 140 pulsations. Réflexe oculo-cardiaque normal : 120 pulsations après la compression des globes oculaires.

Urines : colorées. Albumine : néant. Sucre : néant.

Examen du sang : 2,600,000 Gl. rouges.

13,800 Gl. blancs.

Image leucocytaire : 57 p. c. poly., 41 p. c. mono., 2 p. c. éosinophiles.

Poikilocytose, anisocytose, polychromatophilie, myélocytes. Pas de parasites.

Taux de l'hémoglobine au Tallquist : 70 p. c.

Epreuve de saignement de Dukes : 4 minutes.

Ponction lombaire : 2.4 L., albumine : traces.

Nous estimons inutile de multiplier les observations qui deviendraient forcément de plus en plus réduites et offriraient cependant de continuelles répétitions.

Toutes d'ailleurs seraient, à peu de choses près, identiques et une même symptomatologie domine l'image clinique de ces malades :

1° Intensité des symptômes cutanés : décoloration, sécheresse, rugosité de la peau. Raréfaction et décoloration du système pileux. Lésions squammeuses principalement à la paume des mains. Plaques d'alopecie ;

- 2° Anémie;
- 3° Amaigrissement, allant jusqu'à la cachexie;
- 4° Œdèmes.

Les lésions gingivales, qui coïncident d'ailleurs souvent avec l'apparition de la seconde dentition, n'existent pas toujours.

L'intégrité des divers organes est constante.

On n'observe aucun trouble de la sensibilité, aucune lésion osseuse. Les lésions articulaires sont rares (observ. 1 et 6). Les troubles digestifs sont peu marqués. L'image sanguine est irrégulière et fonction du parasitisme intestinal.

Une anémie grave, quelle qu'en soit l'origine, peut à elle seule, déclencher un syndrome analogue : sécheresse, rugosité de la peau, œdèmes sans albuminurie, etc. Mais les troubles cutanés y sont moins intenses et ceux-ci, au cours du Buaki, n'évoluent pas toujours parallèlement à l'anémie. Les observations 4 et 5, quoique moins pauvres en globules rouges, offrent des troubles tégumentaires plus intenses que les observations 3 et 6, plus pauvres.

L'ankylostomiase, facteur anémiant par excellence, pourrait, à priori, être mis en cause. Dans certains cas, elle constitue certainement un facteur aggravant, mais jamais elle n'a un rôle déterminant. Les examens de selles répétés ne la décèlent pas toujours. La rareté des œufs, par champ microscopique, démontre un parasitisme insuffisamment intense et le manque de relation de cause à effet. Le traitement antihelminthique ne modifie d'ailleurs en rien l'évolution du « Buaki ».

Un autre facteur d'anémie, très commun sous un climat tropical, la malaria, peut aussi être écarté. Les préparations sanguines ont toujours, dans les cas observés, été vierges de plasmodiums, et la cure quinique n'améliore point ces malades.

L'intensité des troubles cutanés, le retentissement sur l'économie générale fait songer à une avitaminose du groupe B 2 et écarte une avitaminose C, dont il manque les lésions osseuses et la régularité des lésions articulaires et gingivales. Une avitaminose B 2 peut suffire à l'apparition de l'affection; un facteur anti-anémique a d'ailleurs été reconnu dans ce groupe. Mais l'administration de vitamines du groupe B, comme de celles du

groupe C et de l'association des deux groupes ne modifie pas l'évolution du « Buaki » si le régime habituel du malade n'est pas modifié, amélioré et équilibré.

La vitaminothérapie simple ne suffit point à l'amélioration ni à guérir ces malades. Le traitement des troubles occasionnés par le déséquilibre alimentaire, dit Lecoq, ne peut se limiter à une vitaminothérapie simple, car le déséquilibre alimentaire entraîne un véritable gaspillage de vitamines B fournies à l'organisme et rend de ce fait la vitaminothérapie, au moins pour une large part, inopérante.

La forme de l'alimentation semble donc bien avoir la fonction déterminante, confirmée par la catégorie des individus malades et les privations auxquelles ils ont été exposés. Qu'il s'y surajoute une carence de vitamines, qu'apporteraient d'ailleurs un régime mieux équilibré et plus riche en protides, ne fait aucun doute et nous y voyons une action combinée de carence de protéines et de vitamines.

La vitamine C est plus fréquente dans la nature que les vitamines du groupe B 2. Elle est bien thermolabile, mais tous les fruits et en général tout le règne végétal en sont abondamment fournis. Les vitamines du groupe B 2, quoique très stables, se trouvent en moindre quantité et principalement dans le règne animal, plus rarement dans le règne végétal. Dans une région où la consommation de viande est quasi nulle, sa carence offre plus de probabilité. Il est très difficile de dissocier le rôle de l'une ou l'autre carence : elles s'intriquent ; leur symptomatologie offre de nombreux points communs.

Les divers essais thérapeutiques confirmeront ce point de vue.

*Traitement.* — Partant du principe qu'un déséquilibre alimentaire et qu'une carence en protéines intervenaient dans la constitution du « Buaki », nous fûmes amenés à tenter de rétablir cet équilibre et à procurer les protéines absentes, dans la mesure du possible. Les malades furent hospitalisés et nourris par nos soins. Ils recevaient de la farine de manioc, de maïs, des arachides, du riz, du poisson sec et de l'huile de palme. D'autre part, ils n'éprouvaient aucune difficulté à se fournir en légumes :

feuilles de manioc. Tous reçurent journallement des fruits : citrons, limons, papayes ou ananas. Les protéines nécessaires étaient surtout fournis par les arachides et le poisson sec. Malheureusement, l'arachide n'est pas une alimentation de base, mais plutôt de complément.

Ce régime, toutefois, n'était pas en équilibre parfait. Pour ce, et nous le verrons plus tard, de nombreux facteurs sont nécessaires, facteurs qui ne pourront intervenir qu'avec le temps et l'éducation. Quant à nous-mêmes, nous ne disposions pas des éléments nécessaires pour le réaliser. Ce régime contenait cependant toutes les vitamines nécessaires, à part, peut-être, certaines vitamines du groupe B 2.

Les produits vitaminés dont nous disposions étaient limités. Les malades furent divisés en deux groupes : les uns reçurent un traitement polyvitaminé, en l'occurrence l'Abécédine de la Dansk Chemo S. A. contenant à doses thérapeutiques les vitamines A, B1, B2, C et D, les autres une cure à la Décamine, produit de la même firme, contenant les vitamines A et D.

Le malade n° 2, Monganga, Ignace, est décédé le second jour de son hospitalisation et n'a pu être soumis au traitement.

Pour débiter, les porteurs de parasites intestinaux furent débarrassés de leurs vers par une cure antihelminthique. Les examens de selles répétés étant négatifs, ils furent soumis au traitement vitaminé.

Six cas furent traités à l'Abécédine. Ce sont : N'Giri Kambamba (obs. n° 1), Kibutumba (obs. n° 3), Kingulu (obs. n° 4), Malaka Adèle (obs. n° 5), Koy Emmanuel (obs. n° 7) et Ma-pepe.

La cure commencée le 11-6-38 expira le 2-7-38 avec l'épuisement du produit vitaminé.

*N'Giri Kambamba* : Poids le 28-6-38 : 38 kg. 300.

Poids le 5-7-38 : 38 kg. 500.

Poids le 11-7-38 : 39 kg. 500.

Déjà le 28-6 les oedèmes sont diminués, l'ascite, reformée lentement après la première ponction, n'atteint plus la quantité retirée et reste stationnaire. L'état général est amélioré. Le malade se sent mieux. Sa démarche est plus assurée. La douleur articulaire du genou est disparue. Les symptômes pulmonaires ont disparu. Le nombre des globules rouges atteint 3,500,000. Au 11-7-38 l'amélioration est stationnaire. L'ascite n'augmente plus. Le malade reste hospitalisé.

*Kibuatumba* : Nous assistâmes, en ce cas, à une véritable résurrection. Le petit malade est au préalable débarassé de ses helminthes. Le 13-6, début du traitement vitaminé, l'enfant est dans un état très grave, cachectique, d'une faiblesse et d'une prostration extrême. Il vomit tous ses aliments. Nous sommes obligés de soutenir le cœur par des injections d'huile camphrée. Le 15, son état s'améliore légèrement. Cette amélioration progressera de jour en jour.

Le 16-6 le poids est de 9 kg. 500.

Le 28-6 de 10 kg. et le 11-7 de 10 kg. 900.

A cette date, la peau et les cheveux ont repris leur aspect normal. La desquamation de la paume des mains, le liseré violet gingival ont disparu. L'enfant a repris ses forces, court et joue. On ne note plus de souffle anémique et le nombre de globules rouges est monté à 4,000,000. Il sort guéri le 20-7.

*Malaka Adèle* : Le 16-6, poids 11 kg.

Le 28-6, poids 11 kg. 400.

Le 11-7, poids 11 kg. 700.

Le 11-7, la peau est recolorée, sans avoir toutefois repris un aspect normal. Les cheveux sont recolorés. Les plaques d'alopécie, les desquamations ont disparu. L'enfant est bien portante, gaie et se sent pleine de vitalité. Le nombre de globules rouges est de 3,000,000. Nous la conservons au dispensaire.

*Kingulu*. — Le poids est resté stationnaire : 17 kg. 750, à la fin de la cure. La peau, sans être normalement recolorée, a repris un aspect sain et luisant. Les desquamations, les plaques d'alopécie, le liseré gingival ont disparu. La plaie de la jambe est propre et se cicatrice lentement.

*Koy Emmanuel* : Le 16-6, poids 10 kg. 200.

Le 28-6, poids 10 kg. 850.

Le 11-7, poids 11 kg. 100.

A cette date le nombre des globules rouges s'élève à 4,500,000 et le petit malade quitte le dispensaire complètement guéri et tous symptômes disparus.

*Mupepe* : Le 16-6, poids 10 kg. 300.

Le 28-6, poids 10 kg. 900.

Le 11-7, poids 11 kg. 200.

Il sort guéri le 14-7.

En résumé, sur six cas traités à l'Abécédine, on obtient : 3 guérisons et 3 améliorations. (Ces cas avaient été choisis parmi les plus graves.)

Les autres cas, au total onze, furent soumis à la cure à la décamine.

*Masasa* (obs. n° 6) : Le 16-6, poids 10 kg. 500.

Le 28-6, poids 10 kg. 500.

Le 11-7, poids 11 kg. 250.

La bouffissure de la face et les œdèmes ont disparu. La peau et les cheveux sont presque recolorés normalement.

Le nombre des globules rouges est de 2,800,000. La malade reste hospitalisée.

Des autres cas, six sont complètement guéris et rentrent au village; deux sont améliorés mais restent hospitalisés et deux, atteints d'une affection intercurrente, sont stationnaires.

Nous n'observons aucune différence notable dans le résultat des deux traitements. Il est vrai que le régime apportait les vitamines nécessaires. Il semble bien que ce fut lui qui eut le rôle efficace. La preuve nous en est donnée par notre expérience antérieure. En effet, fin 1937 nous avons hospitalisé trois cas de « Buaki », à qui nous avons appliqué un traitement poly-vitaminé, en l'occurrence le vitamyl irradié, mais sans modification du régime habituel du malade. L'insuccès fut complet: deux cas décédèrent, l'un le 28<sup>e</sup> jour, l'autre le 33<sup>e</sup> jour, sans amélioration aucune.

### CONCLUSIONS.

Le « Buaki », syndrome observé au Kwango, est dû à un déséquilibre alimentaire, résultat d'une carence en albumines dans l'alimentation des malades et d'un excès en hydrates de carbone. Ce déséquilibre peut donner lieu, en dehors de toute avitaminose B, à des phénomènes pathologiques. Il s'y surajoute certainement une carence en vitamines, qu'apporterait d'ailleurs un régime bien équilibré.

La seule méthode pour combattre efficacement l'affection, quelle que soit l'opinion sur son origine: carence ou déséquilibre, est l'éducation agricole, alimentaire et morale de l'indigène. Nous ne pouvons nous borner au traitement de l'affection, il faut la prévenir et là en est le seul moyen.

Cette œuvre ne pourra se réaliser en un jour. Le temps, l'effort et la persévérance se chargeront de la réaliser.

*Service Médical, Foréami-Kwango.*



DISCUSSION. — R. Mouchet. — Attire l'attention sur un article du Dr Lieurade consacré aux « Enfants rouges du Cameroun ». La symptomatologie paraît très voisine de celle décrite par le Dr Van Daele. L'auteur français ne propose aucune étiologie. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1932, vol. 25, p. 46.

BIBLIOGRAPHIE.

1. R. Lecoq. — Équilibre alimentaire et vitamines. *Presse Médicale*, 19 décembre 1936, n° 102.
  2. A. Germain, A. Morvan et R. Rabin. — Béri-Béri, déséquilibre alimentaire et fermentations intestinales. *Bull. Soc. de Path. Exot.*, 1938, n° 2.
  3. Varay. — Les anémies expérimentales. *Presse Médicale*, 23 avril 1938, n° 3.
-