

# Coup d'œil sur les affections cutanées des indigènes congolais

PAR

A. DUBOIS et G. BRUYNSEELS.

---

Il nous a paru qu'une étude générale de la dermatologie congolaise présentait un réel intérêt, plus peut-être par ce qu'on ne voit pas, c'est-à-dire les maladies absentes, que par ce qu'on voit.

Les maladies qu'on voit sont, en effet, assez banales et, en général, abondantes dans la plupart des pays chauds : leur étiologie est ordinairement infectieuse ou parasitaire. Elles ont donné lieu à de nombreux travaux, tant chez nous qu'à l'étranger. Au contraire, les maladies qui, fréquentes en Europe, sont rares ou absentes au Congo doivent retenir notre attention, tant du point de vue étiologique que de celui de la pathologie comparée du primitif et du civilisé.

Il n'est malheureusement jamais très aisé d'établir un fait négatif, dans le cas présent, l'absence de telle ou telle maladie, et on peut toujours se demander si les conditions de recherche ont été satisfaisantes.

Nous ne nous dissimulons pas que notre documentation est assez imparfaite. Cependant nous avons eu l'occasion d'examiner de nombreux noirs en divers points du Congo. La pathologie cutanée attire toujours l'attention, spécialement chez des races vivant peu vêtues; en recensement et lors de l'engagement de travailleurs elle n'est jamais négligée. En outre, l'un de nous s'est intéressé spécialement à la lèpre et de ce fait a eu l'occasion d'étudier de nombreux cas de diagnostic.

Malgré cela il est à craindre que, faute de spécialisation dans nos dispensaires, etc., nous n'ayons négligé bien des points in-

téressants. Aussi avons-nous confronté notre documentation aux publications générales : Castellani et Chalmers (38), Käyser (Java) (36), Salanoue-Ipin (39), Ziemann (35) (surtout Afrique), Mac Kinley (37) (Congo belge), Smith (40) (Nigérie) et à certains travaux sur des régions déterminées : Siebert (44) (Archipel Bismarck, Mélanésie), Leber et Prowazek (45) (Samoa), etc.

Enfin, nous avons sollicité l'avis de divers de nos collègues de la Société Belge de Médecine Tropicale. Nous tenons à remercier spécialement le Dr A. Duren qui a colligé le tableau I, le Dr R. Mouchet, le Dr J. Rodhain, qui nous ont communiqué les résultats de leur expérience africaine. Les Professeurs L. Jacqué et B. Dujardin nous ont fait part de diverses suggestions basées sur leur expérience dermatologique européenne. Nous leur exprimons notre vive reconnaissance.

Nous résumons nos constatations — incomplètes et sujettes à revisions — dans les tableaux n<sup>os</sup> 2, 3 et 4. Nous espérons que l'avenir nous permettra de les améliorer et serons heureux de recevoir à ce sujet les observations de confrères exerçant en Afrique.

Examinons les faits principaux qui se dégagent des tableaux :

### 1. *Affections plus ou aussi fréquentes qu'en Europe.*

Ce groupe se divise en deux sous-groupes. Le premier est celui des dermatoses tropicales proprement dites : pian, ulcus tropicum, onchocercose cutanée, pityriasis versicolor tropical, éléphantiasis, etc.

Leur abondance est bien compréhensible et en relation avec l'étiologie liée au climat, à l'hygiène défectueuse, aux insectes transmetteurs. Chez l'Européen il existe du reste aussi des affections cutanées tropicales par prédilection : bourbouille, prurigos filariens, œdème de Calabar.

Les maladies du deuxième sous-groupe sont cosmopolites : syphilis, lèpre, gale acarienne, pyodermes.

Leur abondance est surtout à rattacher à l'hygiène insuffisante, à la promiscuité générale et sexuelle.

On notera que les affections de ce groupe sont infectieuses

ou parasitaires, et à ce point de vue la dermatologie ne se distingue pas de l'ensemble de la pathologie du noir : prédominance des facteurs infectieux. Parmi les maladies non infectieuses qui paraissent plus fréquentes chez le noir nous ne pouvons guère citer que les chéloïdes. Encore manquons-nous de documents numériques à ce sujet. Staub (cfr. Van den Branden et Appelmans (10) citent 192 cas sur 1,205 travailleurs à Léopoldville (16 p. c.). Les chéloïdes chez ces sujets ont apparu sur des cicatrices vaccinales surtout, puis sur d'autres cicatrices, y compris les tatouages.

Chez beaucoup de sujets des populations Mangbetu-Mayogo, etc., qui déforment le crâne des enfants, on trouve des cicatrices chéloïdiennes à la nuque. Cependant les chirurgiens congolais ne paraissent pas se plaindre spécialement de cicatrices chéloïdiennes. Selon Castellani, les chéloïdes seraient 16 à 18 fois plus fréquentes chez le noir que chez le blanc. Rosser admet aussi leur grande fréquence chez le noir des U. S. A. Selon Cleland (46) elles sont fréquentes chez les Australiens et selon Siebert (44) aux Iles Bismarck.

Van den Branden et Appelmans paraissent faire jouer un rôle étiologique non pas tant aux caractères raciques héréditaires qu'à des caractères acquis : modification de l'aptitude réactionnelle de la peau consécutive aux nombreuses irritations encourues et, en somme, état d'allergisation cutanée. Aucun essai de preuve n'est du reste tenté.

Remarquons que cliniquement et histologiquement il nous est assez difficile de suivre nos collègues : la réaction allergique aux autres excitants (syphilis, pian, certaines tuberculoses, lèpre) est toujours plus ou moins tuberculoïdes et se termine soit par fonte, soit par sclérose non exubérante.

Quant aux tatouages en relief (chéloïdiens) à structure identique aux chéloïdes (Van den Branden et Appelmans) leur caractère artificiel, leur technique minutieuse et répétée les individualisent.

Nous ignorons si la même technique donnerait chez des blancs des résultats comparables à ceux qui chez le noir paraissent s'obtenir en série.

A notre connaissance peu de peuples recourent aux tatouages en relief : nous pouvons citer les Papous et Mélanésiens (sujets de race noire à cheveux laineux) et en outre des tribus australiennes, de position racique assez incertaine. Quant aux Maoris, ils font des tatouages en sillon particulièrement élégants, qui ne sont pas sans rappeler certains tatouages congolais (\*).

Dubois a signalé un cas de syphilides localisés autour des tatouages (11).

## 2. *Maladies plus rares qu'en Europe ou même absentes.*

Il est entendu que nous négligeons les affections qui sont exceptionnelles ou rares en tous pays et nous insistons sur les maladies relativement communes en Europe.

Le groupe des maladies rares actuellement au Congo peut être divisé en deux sous groupes.

a) *Maladies infectieuses.* — Les streptococcies méritent de retenir l'attention. L'erysipèle apparaît comme très rare, personnellement nous ne l'avons pas rencontré. Kadaner en signale un cas (19). Les rapports du service d'hygiène en signalent 53 cas : 2 décès en 1938 — étiologie inconnue.

Les lymphangites à répétition sont aussi très rares. On sait que pour beaucoup d'auteurs elles sont streptococciques. Des lymphangites superficielles scrotales ont cependant été observées chez des porteurs de *O. volvulus* (J. Rodhain et A. Dubois).

Peut-être la bénignité de l'affection fait-elle que le noir consulte peu (cfr. A. Dubois (3)).

*L'impetigo streptococcique*, pur, de Tilbury Fox, paraît plus rare que chez nous et les impétigo faciaux des enfants sont moins communs qu'ici, nous semble-t-il. Cette question exige du reste encore des études, tant cliniques que bactériologiques.

L'impétigo vulgaire, surtout post-pédiculaire, est commun, les pyodermites diverses aussi, mais il faudrait être sûr que le staphylocoque n'est pas plus souvent en cause que le strepto-

(\*) Les chéloïdes seraient fréquentes aussi au Thailand, Insulinde et... au Groenland (vaccine).

coque. L'impétigo type Bockardt nous paraît plus fréquent que l'impétigo vrai. L'echthyma cependant est commun. (Sarnes des Européens, une partie des ulcères tropicaux des noirs.)

Enfin, on sait que la *scarlatine*, due aux toxines streptococciques est inexistante au Congo, comme du reste elle est rare ailleurs chez les races de couleur. Signalons encore la rareté des *intertrigo* des plis ou rétro-auriculaires, ordinairement streptococciques; pour ce qui concerne l'intertrigo des plis, l'absence d'obésité et la façon de se vêtir peut aussi intervenir. La rareté de l'intertrigo rétro-auriculaire est plus frappante.

Bref, la pathologie streptococcique paraît assez différente au Congo de ce qu'elle est en Europe (\*). Cependant, selon Smith (40), on rencontre fréquemment diverses streptococcies en Nigéria: dermo-épidermite et éruption bulleuse des jambes, ulcérations cutanées superficielles.

On sait que le facteur racial — pigmentation de la peau — paraît jouer un rôle dans la sensibilité aux streptocoques hémolytiques. La race nordique y serait spécialement sensible. L'influence de l'insolation n'est peut-être pas négligeable.

Le groupe des *staphylococcies* mérite une brève mention. Les pyodermites sont très nombreuses au Congo et il semble que les staphylocoques y soient prédominants. L'impétigo de Bockardt est commun. L'impétigo vulgaire, mixte bactériologiquement, l'est aussi. A dire vrai, il paraît souvent en relation avec des facteurs exogènes favorisants: pédiculose, gale, peut-être les larves d'ankylostomes.

Les furoncles, eux, sont relativement rares, (\*\*) bien plus encore la furonculose qui est au contraire commune et tenace chez l'Européen aux tropiques. Même rareté de la furonculose chez les noirs des Etats-Unis.

Coulon signale divers cas d'hydrosadénite (31). Faut-il attribuer la rareté de la furonculose à l'insolation? Ou bien aux propriétés peut-être différentes des follicules pilo-sébacés.

Les folliculites staphylococciques de la barbe se voient.

(\*) Des septicémies, des méningites à streptocoque, (J. Rodhain, com. verb.) se voient de-ci de-là.

(\*\*) On les trouve pour 0,4 à 3 % dans diverses statistiques européennes des dermatoses.

*Erythème polymorphe et noueux.* — Kadaner a signalé deux cas d'érythème noueux (19). A part cela ces affections ne sont pas signalées. L'étiologie de l'érythème polymorphe est suffisamment obscure pour qu'il soit difficile de faire des hypothèses au sujet de cette absence. La tuberculose sous des formes bénignes intervient sans nul doute dans l'étiologie de l'érythème noueux et on peut supposer que ces formes (en terrain spécial ?) ne se voient guère chez les noirs.

*Mycoses.* — Les nombreuses variétés rencontrées ne paraissent pas comprendre le sycosis trichophytique, soit qu'intervienne la rareté des contaminations animales, soit que la barbe peu développée du noir se prête moins aux infections.

*Tuberculose et tuberculides.* — Parmi les premières nous ne pouvons citer, et encore comme rares, que des ulcérations et gommès. Par contre, le lupus, la tuberculose verruqueuse manquent. Peut-être faut-il faire jouer le rôle essentiel à l'insolation. Sans doute voit-on du lupus dans certains pays bien ensoleillés, l'Égypte par exemple, mais il faut tenir compte du genre de vie de certains sujets : maison sombre, sédentarité, claustration des femmes, etc.

Le lupus érythémateux paraît manquer (\*).

\*  
\*\*

Le groupe le plus important des affections rares est non infectieux, ou en tous cas les infections éventuelles n'agissent ici que par des mécanismes de sensibilisation.

*Altérations congénitales de la peau.* — L'ichtyose ne paraît pas fréquente. Le neurofibromatose a été observée diverses fois; l'un de nous a vu un cas d'adénome sébacé de Balzer. L'autre a noté diverses fois du xeroderma = pigmentosum chez

(\*) Le lupus vulgaire est assez irrégulièrement réparti. Il fait en Europe 1 à 5 % de certaines consultations de dermatologie, en Syrie il ne représenterait que 0,44 %, il est rare en Extrême-Orient, plus rare aux États-Unis (0,32) et en Australie qu'en Europe. Il manquerait chez les Esquimaux du Groenland (cfr. Spitzer).

des albinos et a pu observer des transformations épithéliomateuses (non biopsiées).

La leucodermie, l'albinisme partiel (cheveux roux, teint clair, yeux bleuâtres) ou total se voient et la première fréquemment. Les naevi pigmentaires hypertrophiques ou angiomateux sont très rares; peut-être serait-il difficile de reconnaître les naevi plans. L'un de nous a signalé à propos du diagnostic de la lèpre l'assez grande fréquence de petites taches dépigmentées à contour irrégulier qui ne sont ni des cicatrices ni des lésions évolutives. L'histologie ne montre que de la dépigmentation. Peut-être s'agit-il de naevi achromiques, et les indigènes les considèrent volontiers comme des taches de naissance.

*Kératose pilaire.* — Cette affection si commune en Europe serait rare en Afrique selon Ziemann. Smith la considère comme fréquente en Nigérie (lichen pilaire).

Nous ne nous souvenons pas l'avoir rencontrée, mais il faut y prêter attention car le noir ne consultera vraisemblablement pas.

*Hypertrichose.* — Elle nous est inconnue.

*Involution de la peau.* — Les altérations cutanées séniles s'observent plus ou moins fréquemment et doivent être discutées à propos du diagnostic de Pian tardif ou d'atrophie cutanée de l'onchocercose. L'alopecie sénile et la canitie paraissent plus rares et moins précoces qu'en Europe, mais il y a moins de vieillards que dans nos populations.

*Séborrhée et Acné.* — La séborrhée fluente est commune, l'acné ordinaire n'est pas très rare, par contre, l'acné rosacée paraît manquer. L'eczéma séborrhéique (eczématide) nous est inconnu.

L'alopecie séborrhéique semble aussi très rare.

Le pityriasis simplex capitis ne nous est pas connu.

\*  
\*\*

*Eczéma.* — Cette affection qui fait 20 à 30 % des cas dans les consultations européennes, paraît singulièrement rare chez

les noirs. Sans doute notre tableau I ne permet-il guère de tirer cette conclusion : depuis qu'en 1930 l'eczéma a fait dans les rapports médicaux l'objet d'une rubrique spéciale, les médecins d'Afrique inscrivent fréquemment ce diagnostic. Faut-il l'admettre sans plus de discussion ? Nous ne le pensons pas. Ce qui à notre sens caractérise l'eczéma c'est sa chronicité, sa tendance aux récidives, son irritabilité, en un mot le terrain spécial. Nous croyons que les cas cités comprennent beaucoup de dermoépidermites microbiennes, des prétendus eczémas paratraumatiques, des irritations par substances médicamenteuses, bref ce qu'on opposait sous le nom d'eczématisation à l'eczéma maladie.

Pour définir ce dernier il nous manque une base étiologique précise. Les anciens cliniciens le rattachaient à l'arthritisme, aux facteurs alimentaires et hygiéniques qui créent ce dernier ; les cliniciens actuels parlent plus volontiers d'allergie, de sensibilisation. Il y aurait de toutes façons un terrain spécial sur lequel agirait comme cause déclenchante, des facteurs exogènes physiques, chimiques, etc.

Pour Dujardin (com. verb.) l'eczéma apparaîtrait sous l'action sensibilisatrice des dermoépidermites streptococciques de la première enfance et l'action déclenchante ultérieure d'allergènes externes (microbien) ou internes (alimentaire). Dujardin nous signale que la rareté ou le type des streptococcies chez les noirs pourrait avoir une grosse signification étiologique.

La littérature concernant l'eczéma dans les pays tropicaux semble nous donner raison : Zieman le juge rare aux Tropiques. Käyser le rencontre à Java, mais le juge plutôt bénin ou infectieux (dermo-épidermite), Salanoue-Ipin le juge aussi peu fréquent dans les pays tropicaux ; de même Duncan Bulkley en Extrême-Orient.

Il nous semble que l'on ne rencontre guère d'eczéma professionnel, malgré la manipulation de bois congolais facilement toxiques ou l'assez fréquent travail dans l'eau.

La dysidrose, les eczématides sont aussi très rares.

*Psoriasis*. — Il est sûrement très rare et en fait nous ne l'avons



jamais diagnostiqué (\*). Cependant Castellani et Chalmers ne le considèrent pas comme une rareté chez les tropicaux (race non spécifiée). Käyser, Ziemann, Salanoue-Ipin, D. Bulkley (cité d'après Spitzer) le jugent exceptionnel aux tropiques. Selon Käyser (Java) l'insolation, les bains fréquents auraient tendance à l'améliorer, même chez l'Européen résidant aux tropiques.

Chez le noir il y a peut-être une influence racique. En effet, aux Etats-Unis, selon Fox, Hazen (cités d'après Spitzer) il serait rare chez les noirs et dans les Etats du Sud il y en aurait cinq fois plus chez les blancs que chez les noirs.

*Lichen plan.* — Les avis des auteurs sont assez discordants. Castellani et Chalmers, Salanoue-Ipin, l'estiment fréquent. Ziemann ne semble pas l'avoir observé en Afrique. Smith (Nigérie) ne le cite pas. Nous ne l'avons pas observé. Van den Branden et Van Hoof (17) signalent un cas de lichen de nature assez mal précisée.

L'étiologie de cette affection — pas bien fréquente n'importe où — est incertaine : on faisait jouer un rôle autrefois à des états nerveux, d'autres actuellement y voient une base infectieuse (tuberculose ?). Il ne faut pas le confondre avec des plaques de lichénisation (lichen simplex, circonscript, lichen Vidal) qui se voient assez souvent, en particulier à la ligne des hanches.

*Pelade.* — Cette affection si commune en Europe (1 à 4 p. c. des dermatoses) est absente chez les noirs congolais. Dans son étiologie paraissent intervenir des troubles de l'innervation sympathique apparaissant sous des influences imprécisées.

*Varices et Ulcères variqueux.* — Manifestations sûrement plus rares qu'en Europe, probablement quasi absente chez le primitif mais qui se rencontre chez les travailleurs industriels, les vieux soldats, etc. Selon Sabouraud, l'ulcère serait une localisation streptococcique sur l'angiodermite pigmentée purpurique (eczéma variqueux sec), due aux lésions des petits vais-

(\*) Cette affection fait 3 à 7 % des dermatoses des consultations européennes.

seaux superficiels. Cette lésion initiale ne paraît pas exister chez le noir variqueux et l'ulcère serait plutôt d'origine traumatique.

*Urticaire et strophulus.* — L'un de nous ne se rappelle pas nettement l'avoir observée, bien qu'il ait souvent noté de l'urtication après piquûre de Culicoïdes. L'autre l'a rencontrée. Ziemann la considère comme rare.

L'ensemble de la question n'a manifestement pas été assez étudiée. Le caractère résolutif de l'éruption fait sans doute qu'elle échappe aux consultations. Les grands urticaires chroniques paraissent rares. L'étiologie admet un terrain spécial — héréditaire ou par sensibilisation — et en outre des facteurs toxiques alimentaires, etc. Ces derniers ne doivent pas manquer chez les noirs. Le terrain peut être différent.

*Prurigos diathésiques. Prurit.* — Les prurigos parasitaires ne sont pas rares, en particulier celui de l'Onchocercose. On observe aussi, de-ci de-là, des prurigos d'origine inconnue. Dans l'ensemble, les phénomènes décrits sous le nom de prurigo vulgaire et de Besnier, d'Hebra paraissent rares chez le noir. Käyser considère que le prurigo de Hebra fait 1 % des dermatoses javanaises (donc plus qu'en Europe).

Les prurits sine materia sont plus rares qu'en Europe. Rosser estime le prurit anal rare chez le noir d'Amérique. Encore une fois l'étiologie de ces affections est obscure : l'hérédité « neuroarthritique », l'allergisation, le terrain névropathique sont invoqués.

*Epithéliomas cutanés.* — Ils paraissent assez communs en Nigérie (Smith). Nous n'en avons pas rencontré, sauf un mélanome malin (non biopsié). Mouchet et Gérard (9) ont signalé divers naevo-épithéliomes.

Nous avons indiqué plus haut la possibilité de transformation épithéliomateuse du xeroderma pigmentosum des albinos. Kadaner signale un cancer paraissant cutané chez un albinos (19).

Remarquons que les Kératoses séniles — lésions préépithéliomateuses — ne sont pas signalées, pas plus, du reste, que les verrues séniles. La rareté relative des vieillards dans la population intervient sans doute. Peut-être la peau noire fait-elle

moins facilement les lésions précancéreuses : lucites, kératoses séniles et finalement cancer. Rien ne nous paraît justifier l'opinion que l'habitant des tropiques fait plutôt des cancers cutanés qu'internes.

\*  
\*\*

Nous ne prétendons pas avoir épuisé la dermatologie congolaise tant dans les affections courantes que dans celles qui sont rares. Nous croyons cependant avoir montré qu'il y a tout au moins de fortes variations de fréquence de pas mal de maladies et en particulier quasi-absence de maladies communes en Europe. Quels sont les facteurs étiologiques que l'on peut faire intervenir comme cause de différence ?

Nous venons de signaler un facteur auquel il faut toujours songer en pathologie comparée du primitif et du civilisé : les différences de composition de la population. La rareté relative des vieillards raréfie pas mal de maladies. Il faut, en outre, tenir compte d'un fait psychologique : le vieillard a moins de tendance à consulter et même à paraître au recensement que les sujets jeunes.

La longévité du noir est certainement inférieure à celle des Européens actuels. Trolli et Dupuy (12) trouvent sur environ 500,000 Bakongo (population progressive) environ 7 p. c. de sujets au delà de 45 ans, Degotte (13) sur 38,000 Mabudu (population stationnaire) 8.84 p. c. de sujets au delà de 50 ans. (L'âge dans les deux statistiques est fixé selon l'apparence !)

Dans les populations européennes le pour cent de sujets au delà de 45 ans varie de 10 à 30 p. c., selon qu'il s'agit de population progressive (nombreux enfants) ou non.

La rareté relative des cancers, prurits séniles, kératoses séniles, alopecies, canitie peut trouver ici son explication. La mortalité plus intense dans l'enfance aboutit en outre à une sélection naturelle plus active que dans nos milieux.

Un deuxième facteur étiologique est le climat. Son action sur la peau n'est sûrement pas négligeable, et l'Européen lui doit certains aspects de sa pathologie : transpiration facile (bourbouille, eczéma dysidrosique) fréquence des pyodermes et

furuncles (macération), influence directe de la lumière (coup de soleil, etc.). L'albinos noir lui doit ses altérations cutanées. Le noir, adapté séculairement à son environnement et ayant une peau douée de propriétés particulières n'en ressent pas moins, sans doute, certains effets du climat. On peut s'imaginer que chez lui les effets favorables prédominent. D'autant que la modicité de son vêtement l'expose davantage à ces influences, tout en empêchant la macération. La rareté des tuberculoses cutanées, des furunculoses et peut-être de certaines streptococcies tient-elle à ces facteurs ?

La comparaison de la pathologie de sujets de même race habitant à des latitudes très différentes ne manquerait pas d'intérêt : créoles et leur souche européenne, noirs des pays tropicaux et des U. S. A.

Malheureusement les documents précis sont peu nombreux. Nous avons signalé la fréquence chez l'Européen au tropique des furuncles, pyodermites, ecthyma, semble-t-il sous l'influence de la macération, mais ces affections sont fréquentes partout, à part l'ecthyma. Il semble que le noir américain ait en commun avec le noir africain, la rareté de la pelade, furunculose, psoriasis, acné surtout rosacée, sycosis, leucoplasie, epithelioma; l'eczéma est plus bénin que chez l'Européen. On songerait donc au facteur racique ci-après.

*Vient alors le facteur racial.* Il peut intervenir de deux façons : d'une part, en raison d'une structure spéciale de la peau, d'autre part, en raison d'un ensemble de caractères héréditaires formant le terrain, la constitution.

Quant à la peau, les différences sont évidentes mais il semble qu'elles soient liées à l'adaptation climatique et en particulier à la thermorégulation.

L'épiderme du noir se caractérise par sa pigmentation, intense et qui n'est pas limitée à la couche basale mais s'étend aussi aux portions sus-jacentes de l'épithélium. Il y a aussi du pigment dans des histiocytes dermiques. On sait que cette pigmentation, incomplète à la naissance, se développe en 8-10 jours pour atteindre son teint définitif après 3 à 4 mois. L'épiderme du noir serait plus épais que celui du blanc.

Il en serait de même du derme. Les glandes sébacées et sudoripares y sont puissamment développées; les glandes apocrines donnent une odeur raciale spéciale. La vascularisation serait plus forte que chez l'Européen. Au contraire la pilosité corporelle est peu développée y compris le lanugo (les Pygmées se distinguent des nègres à ce point de vue). Voir pour détails histologiques De Groot (41).

Tout cet ensemble de caractères explique l'aspect luisant et velouté de la peau du noir bien portant (aspect augmenté par des onctions grasses).

Les noirs africains appartiennent avec les noirs de Papouasie et Mélanésie au groupe humain ulotriche, à cheveux soit laineux (Papous), soit crépus (nègres). Ce type de cheveu qui ne prend lui aussi son aspect typique que quelques semaines après la naissance est caractérisé par un follicule pileux à grande courbure et à lumière aplatie, d'où les poils se développent en spirale avec une section ovalaire aplatie.

Quant à la physiologie, la peau du noir paraît surtout un mécanisme antiactinique et thermorégulateur. Les rayons tant chimiques que caloriques pénètrent moins à travers cette peau qui serait deux fois moins perméable à la chaleur rayonnante que la peau blanche. Par contre, si elle s'échauffe davantage elle se refroidit mieux par une perspiration très forte.

La sensibilité cutanée serait égale à celle des Européens sauf, peut-être, en ce qui concerne la thermoesthésie. L'étude de la sensibilité du noir est du reste peu avancée et serait cependant d'un vif intérêt (application pratique au diagnostic de la lèpre).

Quant à apprécier les aptitudes réactionnelles générales dans tout le domaine de l'immunité — allergie où la peau joue sûrement un rôle important, nous en sommes réduits aux conjectures. Nous sommes ici du reste dans le domaine de la constitution, du terrain. Y a-t-il des différences qualitatives ou quantitatives, innées, héréditaires, dans l'aptitude réactionnelle de la peau du noir et faut-il en particulier voir là la cause de la rareté de certains phénomènes rapportés à la sensibilisation: scarlatine, eczéma, urticaire, prurigos endogènes? Il nous est

difficile d'être fort affirmatif à ce sujet. Vis-à-vis de certains agents pathogènes le noir se montre fort capable d'allergisation : la syphilis et le pian y affectent volontiers un aspect de tertiarrisme à forte allergie ulcéreuse, la lèpre y est fort souvent tuberculoïde, ce qui est aussi à considérer comme réaction allergique.

Même vis-à-vis de certains parasites le noir semble développer de la sensibilisation. Si l'œdème de Calabar paraît plus rare chez lui, les réactions cutanées de l'onchocercose sont au contraire abondantes et sans doute déclenchées par sensibilisation vis-à-vis de l'antigène du vers.

Les seuls documents expérimentaux que nous ayons sur la capacité allergique du noir sont de A. Dumont (28) qui a répété chez le noir les expériences de Dujardin et Decamp. Selon ces auteurs, le noir se ferait remarquer par une forte capacité de sensibilisation vis-à-vis de divers antigènes introduits dans le derme. Les caractères spéciaux de la syphilis du noir seraient en relation avec cette aptitude (rareté des sujets anallergiques).

On remarquera que les facteurs d'allergisation cités sont tous exogènes. Faut-il admettre que le noir jouit d'une haute capacité d'allergisation vis-à-vis des allergènes exogènes, mais que par contre il fait peu d'allergie vis-à-vis d'allergènes endogènes, soit que ceux-ci ne soient pas résorbés (pexie plus forte du foie par exemple) ou que résorbés ils soient neutralisés par d'autres procédés.

Urbach étudiant le rôle possible des troubles digestifs dans la genèse des troubles allergiques par résorption, note comme cause favorisante : les excès alimentaires, l'insuffisance des sucs digestifs, des lésions de gastro-entéocolite, et enfin la constipation.

Les 1<sup>er</sup>, 2<sup>e</sup> et 4<sup>e</sup> points sont sûrement rares chez le noir.

C'est ici, du reste, qu'aux caractères héréditaires raciaux s'ajoutent des caractères acquis dus aux conditions d'existence. Il y a là une série de différences dans le genre de vie qui peuvent être des facteurs étiologiques importants et sont en particulier souvent rappelés par les dermatologistes aussi bien, anciens cliniciens de l'arthritisme que plus modernes « iatrouallergis-

tes » — terme que nous utilisons sans intention irrévérencieuse.

Les conditions d'existence du primitif comportent des facteurs favorables à la diffusion de certaines maladies : promiscuité, hygiène défectueuse, absence de vêtements et de sous-vêtements, et cela suffit par exemple à expliquer la fréquence du *piàn*. Mais la vie primitive a aussi des façons d'être qui peuvent influencer favorablement la pathologie cutanée ou autre. Passons les en revue.

*Vêtement.* — Rarement tout à fait nu — du moins à l'âge adulte — le congolais reste en beaucoup de régions fidèle au costume ancestral : les deux sexes ont le tronc et une large partie des membres exposés à l'air et à la lumière. On peut supposer qu'il y a là un facteur d'une certaine importance. Il est cependant difficile de préciser dans quel sens et en quelle mesure et encore moins par quel mécanisme il joue.

Goebel, Van den Branden et Appelmans font appel aux nombreuses irritations encourues par la peau du noir pour expliquer ses aptitudes réactionnelles plus fortes et en particulier sa tendance aux chéloïdes.

Il nous paraît légitime de rattacher à l'absence de vêtements l'absence d'hyperidrose plantaire et la rareté de l'alopecie. En ce dernier cas, le sort des générations actuelles d'Européens vivant si souvent nu-tête sera instructif. On sait cependant que la calvitie n'épargnait pas totalement les Gréco-Romains.

*Alimentation.* — La majorité de nos indigènes utilisent une diète surtout végétarienne, à prédominance d'hydrate de carbone. Dans la plupart des régions cette alimentation paraît leur assurer un excellent état général, une grande résistance à la fatigue et ne donne pas d'avitaminoses.

Cela est vrai surtout des mangeurs de bananes plantain, le manioc est probablement moins favorable. En certaines régions l'alimentation défectueuse paraît responsable de syndromes complexes ayant des symptômes cutanés (28-33).

Quel est le rôle étiologique de l'alimentation. Il semble qu'une alimentation riche, spécialement en viande, associée à la vie sédentaire, soit la cause de beaucoup de troubles du civilisé,

troubles dont le mécanisme pathogénique est peu élucidé mais qui cliniquement s'objective dans le groupe de l'ancien arthritisme des auteurs français.

Les accidents divers attribués à la sensibilisation se rencontreraient surtout dans ce terrain héréditaire : migraine, asthme, eczéma, prurigo et prurit. Le genre de vie de l'indigène associé à son alimentation le protège contre ces affections.

Il serait intéressant de pouvoir comparer des populations de mœurs analogues, mais usant davantage de viande, poisson, lait. C'est là chose assez rare au Congo. On pourrait suggérer la comparaison entre les Mabudu de la région de Pawa — végétariens quasi purs — et les populations pêcheuses du fleuve. Les Pygmées sont aussi plus carnivores. Nous manquons de documents à ce sujet. La pathologie cutanée de primitifs des hautes latitudes (Esquimaux, etc.) carnivores, a donné lieu à quelques remarques. L'eczéma ne serait pas rare au Groenland (Trebitch). A dire vrai, les Esquimaux actuels utilisent souvent des aliments importés.

*Exercice physique.* — Ne connaissant guère le sport, assez peu les jeux, l'indigène n'en vit pas moins la plus grande partie du jour en plein air, et d'une vie physique active : culture, pêche, chasse, marche, etc. On sait que si la puissance musculaire du Congolais n'a rien de bien notable, sa résistance à la fatigue est très grande. Sa structure corporelle est en général parfaitement eumorphique.

Dans l'ensemble, le primitif réussit incontestablement mieux que le civilisé à obtenir de son corps le rendement idéal.

Cette vie, surtout physique est sans nul doute favorable à la santé et indirectement à l'état du revêtement cutané.

Cette influence peut être due à un métabolisme plus normal, d'autre part, à un meilleur équilibre du système nerveux et des corrélations hormonales.

#### *Influences psycho-nerveuses et glandes endocrines.*

On sait que l'état du système nerveux et du psychisme ne sont pas sans jouer un rôle important en pathologie cutanée



et on ne saurait dédaigner à ce sujet l'expérience des anciens cliniciens.

Le rôle des sécrétions endocrines est aussi apparent : type cutanéopileux de l'hyper ou hypothyroïdie, influence des gonades sur la chevelure (absence de la calvitie chez les femmes et dit-on chez les eunuques, pilosités sexuelles) et les glandes apocrines ; acné juvénile, acné et eczéma de la ménopause, herpès de la menstruation, etc. Selon Urbach, la grossesse serait désallergisante, la vagotonie aurait un effet inverse.

Des états affectifs peuvent, du reste, favoriser l'apparition de phénomènes allergiques et Urbach en cite divers exemples y compris celui de Trousseau. Le grand clinicien français fit ses premières crises d'asthme après un choc psychique relativement fort. Les anciens observateurs attribuaient une certaine influence à des facteurs de ce genre dans l'apparition de l'eczéma, de la pelade, etc. On sait, du reste, les relations qui existent entre le psychisme et le système nerveux végétatif. Le primitif ignore le surmenage du système nerveux sans être à l'abri cependant des troubles affectifs (l'hystérie n'est pas absente).

*Influence d'intoxications.* — Le primitif ne néglige ni l'alcool ni le tabac, au besoin le chanvre. Cependant, dans l'ensemble, les influences toxiques paraissent plus limitées que chez nous.

*Influences d'autres maladies.* — Il y en a une quasi universelle : le paludisme et d'autres très fréquentes : les verminoses.

Seul, à notre connaissance, A. Dumont (8) a attribué de l'importance au paludisme. Pour lui la forte capacité de sensibilisation qu'il attribue à l'indigène congolais — en matière de syphilis — serait due au paludisme. C'est du reste là, croyons-nous, une pure hypothèse. Les auteurs européens attribuent une forte influence sensibilisante à des lésions focales, ordinairement streptococciques. Ces lésions sont peut-être plus rares chez le noir. Par contre, ne manquent pas les lésions cutanées microbiennes qui pour Dujardin seraient souvent le point de départ de l'eczéma. Il semble qu'ici un terrain peu allergisable apparaisse, ou bien, comme dit plus haut, le rôle du streptocoque est moins net qu'en Europe.

*Résumé et conclusions.* — Un certain nombre de maladies cutanées communes en Europe sont rares chez les indigènes du Congo.

Nous citerons spécialement : érysipèle, lupus ordinaire, lupus érythémateux, furonculose — eczéma, psoriasis, lichen plan, pelade, épithéliomas cutanés, eczématides séborrhéiques.

Il se peut que cette rareté tienne en partie à un manque de recherche suffisante ou à la difficulté de certains diagnostics sur peau noire.

Cependant il n'en subsiste pas moins une différence appréciable entre la pathologie cutanée du primitif — qui est surtout infectieuse — et celle du civilisé où des phénomènes d'allergisation facilités par un terrain spécial sont particulièrement en évidence (\*).

L'absence ou la rareté de certaines affections chez le noir n'est vraisemblablement pas due à une cause unique et pour l'instant il est difficile d'attribuer un rôle décisif à l'un quelconque des divers facteurs que nous avons signalé.

Nous avons tendance à attribuer de l'importance au semi-nudisme (tant pour faciliter certaines infections que pour modifier l'aptitude réactionnelle cutanée), au soleil, à une vie simple et naturelle : alimentation végétarienne, vie surtout physi- que avec peu de surmenage du système nerveux.

Peut-être faut-il faire aussi une certaine part à une sélection naturelle plus impitoyable que dans les milieux civilisés, tendant à éliminer les sujets hypersensibles.

Des recherches plus étendues et plus précises sont encore nécessaires dans tout le domaine de la dermatologie congolaise.

*Samenvatting.* — Een zeker aantal huidaandoeningen gemeen in Europa worden bij de inboorlingen in Congo zeldzaam gevonden.

Bijzonder genoemd mogen : erysipelas, lupus vulgaris, lupus erythematosus, furunculosis, eczema, psoriasis, lichen planus,

(\*) L'addition de l'eczéma et maladies voisines, du psoriasis, de la pelade, des prurigos et urticaire, acnés, varices, séborrhée, ne fait pas loin de 50 % de la dermatologie européenne.

huidepithelioma, eczema seborrhoicum en verwante vormen.

Misschien wel is deze zeldzaamheid gedeeltelijk toe te schrijven aan mangel van deskundig onderzoek of aan de moeielijkheid welke bestaat voor het herkennen van genoemde aandoeningen op de zwarte huid.

Er kan nochtans geen twijfel bestaan dat de huidpathologie van den primitieven mensch vooral infectieus is, en verschilt van diegene des beschaafden bij de welke allergische verschijnselen op een voorbereid terrein zich ontwikkelen.

Telt men het aantal der eczema en verwante ziekten, psoriasis, pelade, prurigo en urticaria, acné, varices, seborrhoea, samen, dan bekomt men ongeveer 50 % van de huidaandoeningen der Europaër.

Het afwezig zijn of de zeldzaamheid van zekere aandoeningen bij de zwarthuiden berust waarschijnlijk niet op een enkele oorzaak, en voor het oogenblik schijnt het onmogelijk aan een der factoren door de auteurs beschouwt, een hoofdrol te herkennen.

Schrijvers denken belang te mogen hechten aan den invloed der zon op de naakte huid, aan een meer eenvoudige en natuurlijke levenswijze: vegetarische voeding, meer physisch leven zonder overmatig geestinspanning.

Misschien moet men ook rekening houden van de natuurlijke selectie welke zich zonder mededoogen uitoefent in het primitief milieu en de overgevoeligen uitschakelt, wat veel minder het geval is in het beschaafd midden der Europeer.

Het eindbesluit der auteurs luidt: Meer uitgebreide en juiste opzoekingen zijn noodig in gansch het domein der huidpathologie der Kongolezen.

#### BIBLIOGRAPHIE.

Pour ce qui concerne les maladies congolaises nous croyons inutile de citer la bibliographie complète de ce qui a été publié chez nous. Il nous suffira, en général, de citer un ou deux travaux récents où l'on trouvera la littérature antérieure.

#### *Filariose, Onchocercose Eléphantiasis.*

1. J. Rodhain, 1938. — La pathogénie des filarioses humaines. *Acta Conventus Tertii de Tropicis atque Malariae Morbis*, Pars. I.

2. L. van den Berghe, 1941. — Recherches sur l'onchocercose au Congo (III<sup>e</sup> Mémoire) (83 références). *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, vol. 21, p. 261.

Voir aussi les 2 mémoires précédents. *Ibidem*.

3. A. Dubois, 1941. — L'Eléphantiasis congolais. *Bull. Acad. Roy. de Méd.*, 21-XII-1940, p. 366 (39 références).

#### *Lèpre.*

4. A. Dubois et divers, 1940. — La lèpre au Congo Belge en 1938. *Mém. Inst. Roy. Col. Belge*, t. X, in-8<sup>o</sup>, fasc. 2 (170 références).

#### *Pian.*

5. A. Dubois, 1940. — Le Pian. *Revue Méd. de Louvain*, n<sup>o</sup> 11, p. 161.
6. Ad. Dupont et A. Dubois, 1940. — Contribution à l'histopathologie du pian. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, vol. XX, n<sup>o</sup> 4.
7. R. Van Nitsen. — *Le Pian* (travail posthume à paraître).

#### *Syphilis indigène.*

8. A. Dumont, 1933. — La syphilis nerveuse de l'indigène de l'Afrique Centrale. *Brux. Méd.*, vol. 13, n<sup>o</sup> 50-52.

#### *Tumeurs.*

9. Mouchet et Gerard, 1926. — Le cancer et les noirs de l'Afrique Centrale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. 19, p. 564.

#### *Chéloïdes.*

10. Van den Branden et Appelmans, 1940. — Les chéloïdes chez les indigènes du Congo Belge. *Bull. Soc. Path. Exot.*, vol. 33, p. 339.  
Cet article a paru en néerlandais dans : *Bull. Belg. Kol. Instituut*, vol. XI, p. 378.
11. A. Dubois, 1922. — Syphilides localisés aux tatouages. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, t. II, p. 153.

#### *Démographie congolaise.*

12. Trolli et Dupuy, 1934. — Contribution à l'étude de la Démographie des *Bakongo*. Bruxelles.
13. Degotte, 1940. — Epidemiological leprosy survey in the Nepoko. *Int. Jl. of Leprosy*, vol. 8, p. 421.

#### *Divers.*

14. J. Rodhain et F. Houssiau, 1915. — Dermatite vésiculeuse saisonnière produite par coléoptère. *Bull. Soc. Path. Exot.*, t. VIII, p. 588.
15. J. Bequaert, 1920. — A propos des staphylinides vésicants du Bas-Congo. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, t. I, p. 227.

16. R. Mouchet et R. Van Nitsen, 1920. — Sur une dermatite verruqueuse des noirs de la Rhodésie du N.-E. *Ibidem*, p. 235.
17. F. Van den Branden et L. Van Hoof, 1923. — Observations cliniques. *Ann. Soc. Belge de Méd. Trop.*, t. III, p. 325.
18. Fornara, 1924. — Un cas de pseudomyiase rampante à Boma. *Ibidem*, t. IV, p. 139.
19. Kadaner, 1924. — La pathologie des indigènes de la région de Lokandu. *Ibidem*, t. IV, p. 149.
20. L. Van Hoof, 1926. — Abscesses, fistules et ulcères d'origine amibienne. *Ibidem.*, t. VI, p. 45.
21. G. Mattlet, 1926. — Mycoses dans l'Urundi. *Ibidem.*, t. VI, p. 1.
22. Bruynoghe et Walravens, 1926. — L'herpès de la méningite cérébrospinale. *Ibidem*, t. VI, p. 281.
23. J. Rodhain, 1928. — Etude d'une dermo-épidermite papuleuse épidémique dans le Bas et le Moyen Congo. *Ibidem*, t. VIII, p. 325.
24. Indorff et Schmith, 1930. — Deux cas de lithiase préputiale. *Ibidem.*, vol. X, p. 103.
25. Quadu et Lombart, 1931. — Un cas d'œdème malin. *Ibidem.*, vol. 11, p. 343.
26. Van den Branden et Appelmans, 1932. — La pathologie de l'Ainhum. *Ibidem*, vol. 12, p. 161.
27. Van Slype, 1933. — Un cas de maladie de Recklinghausen chez un indigène. *Ibidem*, vol. 13, p. 379.
28. A. Dumont, 1934. — Contribution à l'étude des syndromes d'avitaminose. *Ibidem*, vol. 14, p. 49 et p. 181.
29. Chesterman, 1934. — Poradénolymphite au Congo Belge. *Ibidem*, vol. XIV, p. 413.
30. Houssiau et Du Soleil, 1935. — Des plaies infectées chez les noirs. *Ibidem*, vol. XV, p. 85.
31. Coulon, 1937. — Notes sur le traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine staphylococcique. *Ibidem*, t. XVII, p. 7.
32. van den Berghe, 1937. — Sur l'existence au Congo Belge du *Molluscum contagiosum*. *Ibidem*, t. XVII, p. 133.
33. A. Barlovatz, 1940. — Glossite marginale et stomatite angulaire. *Ibidem*, t. XX, p. 13.

Pour ce qui concerne les affections cosmopolites et la dermatologie coloniale générale, nous avons consulté les sources suivantes :

Ouvrages généraux.

34. Urbach. — *Klinik und Therapie der Allergische Krankheiten*. Vienne, 1935.
35. Zieman et Sklarek. — Die ubiquitären Hauterkrankungen bei den farbigen Rassen. *Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten* (Jadassohn), vol. XII/1, p. 499, Berlin 1932.
36. Käyser. — Voordrachten over Tropische Huidziekten 1929. *Weltevreden*.
37. Mac Kinley. — *A Geography of Diseases*. Washington 1935.
38. Castellani et Chalmers. — *Manual of Tropical Medicine*. Londres 1919.
39. Salanoue-Ipin. — Maladies exotiques de la peau. *Traité de Pathologie Exotique*. (Grall et Clarac), Paris 1919.
40. Smith. — *An atlas of skin diseases in the tropics*. Londres 1932.
41. De Grootd. — *Leerboek der bijzondere Weefselleer*. Utrecht 1931.
42. Spitzer. — Geographische Verteilung der Hautkrankheiten. *Hdb. des Haut u. Geschlechtskrankheiten* (Jadassohn), vol. XIV/2, p. 253. Berlin 1928.
43. Fick et Spitzer. — Nomenklatur der Hautkrankheiten (Synonymik-Etymologie). *Ibidem*, p. 329.

Articles originaux.

44. Siebert, 1909. — Ueber Wesen u. Verbreitung von Haut u. Geschlechtskrankheiten in Nord-Neumecklenburg. *Arch. f. Schiffs u. Tropen Hyg.*, vol. 13, p. 201.
45. Leber et Provazek, 1911. — Bericht über mediz. Beobachtungen auf Savaii und Manono (Samoa). *Ibidem*, vol. 15, p. 409.
46. Cleland, 1929. — Diseases amongst the Australian aborigenes. *Jl. Trop. Med.*, vol. 31, p. 119.
47. Illingworth, 1929. — Incidence of disease among the aborigenes of Queensland. *Ibidem*, vol. 32, p. 119.

Les articles de Fox et Hazen (nègres américains), Trebitsch (Groenland), Treon, Bobb (Amerindiens), D. Bulkley, sont cités d'après Zieman (35) ou Spitzer (42) (voir ci-dessus).

Cette note était rédigée quand nous avons eu l'indication bibliographique des travaux de Loewenthal dont nous regrettons de n'avoir pu prendre connaissance jusqu'à présent : Diseases of the skin in Negroes. *Jl. Trop. Med. et Hyg.*, 1936-1937. *Trop. Dis. Bull.*, 1938, p. 93.

TABLEAU I.

*Affections cutanées suivant les rapports du médecin en chef  
de la Colonie, de 1925 à 1938.*

CONGO BELGE

1

*Affections cutanées suivant les rapports du*

MALADIES	1925		1926		1927		1928		1929		1930	
	Cas	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D
Dermatite exfoliative . . . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Dracontiasse . . . . .	1	—	—	—	2	—	—	—	6	—	—	—
Discomycose et actinomy- cose. . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	1
Eczéma . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	373	—
Favus et trichophyties . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	280	—
Furunculose et staphylo- cocciées cutanées. . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.257	—
Gale . . . . .	13.334	—	19.998	—	15.712	—	9.853	1	17.401	1	24.674	2
Herpès . . . . .	3	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Lupus. . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Myases . . . . .	21	—	15	—	69	—	27	—	8	—	56	—
Mycoses (sans spécifica- tion. . . . .	6	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Mycoses cutanées . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	950	—
Pied de Madura . . . . .	81	—	20	—	146	1	10	—	3	—	—	—
Teignes diverses . . . . .	497	—	1.200	—	3.453	—	990	—	941	—	—	—
Tokelau . . . . .	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Trichophytose . . . . .	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Urticairé . . . . .	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—
Zona . . . . .	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—
Tuberculose cutanée . . . . .	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—
Varices . . . . .	95	—	95	—	68	—	47	—	47	—	114	—
Ainhum . . . . .	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Autres dermatoses . . . . .	3.704	1	3.464	—	4.064	—	3.042	—	5.084	1	3.882	—



SERVICE MEDICAL DE L'ETAT

*chef de la Colonie, de 1925 à 1938*

1932		1933		1934		1935		1936		1937		1938		OBSERVATIONS
C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	C	D	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	A partir de 1933, FO- REAMI compris. Le R. U. n'est pas compris.
19	—	25	1	111	1	48	—	10	—	46	—	77	—	
704	—	923	—	2.207	—	1.303	—	1.459	—	2.006	1	2.559	1	
801	—	2.134	—	2.786	—	2.633	—	3.405	—	3.700	—	5.133	—	
529	1	2.931	5	2.599	—	3.122	—	4.374	4	4.296	10	4.833	1	
818	—	31.183	—	40.678	—	74.830	—	69.626	—	66.811	—	94.505	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
11	—	22	—	31	1	40	—	43	—	42	—	23	—	
547	1	5.384	1	5.252	—	13.179	—	11.537	—	12.546	—	19.901	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
43	—	82	—	125	—	174	1	113	—	127	—	124	—	
4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
7.050	3	4.357	4	5.287	6	4.130	—	6.151	—	7.334	5	8.676	3	

TABLEAU II.

*Maladies plus fréquentes ou aussi fréquentes qu'en Europe :*

<i>Tropicales.</i>	<i>Cosmopolites.</i>
Pian.	Lèpre.
Ulcus tropicum.	Syphilis.
Eléphantiasis (*).	Chancre mou.
Onchocercose cutanée.	Mycoses (***).
Pityriasis versicolor tropical.	Gale sarcoptique.
Mycétomes (**).	Pyodermites et Ecthyma.
Myiases.	---
Nodosités juxta-articulaires.	Leucodermie (Vitiligo).
Ainhum.	Albinisme.
Puce chique.	Chéloïdes.
	Lichénisations circonscrites.

(\*) Ne paraît pas en relation avec *W. bancrofti*.

(\*\*) Peu étudiés au point de vue parasitologique. — Pas très fréquents du reste.

(\*\*\*) J. Rodhain (C. verb.) a observé des cas de favus au Mayumbe. Il a aussi isolé d'une teigne assez fréquente un trichophyton apparenté à *Tr. sudanense*.

TABLEAU III.

*Maladies rares (R) ou qui nous sont inconnues :*

<i>Infectieuses.</i>	<i>Non infectieuses.</i>
Bourbouille.	Acné diverses (R).
Erysipèle.	Acné rosacée.
Erythème polymorphe.	Alopécie sénile (R) et seborrhéique.
Erythème noueux.	Dysidrose.
Furonculose (R).	Eczéma.
Intertrigo.	Eczématides.
Lupus vulgaire (*).	Epithélioma cutanés.
Erythème induré.	Hyperidrose plantaire (**).
Tuberculose verruqueuse.	Ichtyose (R).
Tuberculides.	Kératoses non pianiques.
Lupus érythémateux.	Kératoses séniles.
Sarcoïdes.	Lichen plan.
Sycosis trichophytique.	Naevi vasculaires.
Verrues vulgaires et planes (R).	Naevi pigmentaires.
Zona (R).	Psoriasis.

(\*) Des ulcères tuberculeux, des gommès et scrofuloderme ont été observés

(\*\*) J. Rodhain a noté de l'hyperidrose palmaire.

Pelade.  
 Prurit.  
 Prurigo non parasitaire.  
 Pityriasis simplex capitis.  
 Sclérodermies.  
 Strophulus.  
 Urticaire (R).  
 Verrues séniles.  
 Varices et ulcères (R).  
 Xanthome.

TABLEAU IV.

*Maladies diverses signalées mais de fréquence mal connue (N) :*

*Infectieuses ou parasitaires.*

Pediculose capitis.  
 Pediculose vestimenti (\*).  
 Pediculose pubis (\*\*).  
 Molluscum contagiosum (32).  
 Herpes (22).  
 Amibiase cutanée (20).  
 Pustule charbonneuse (\*\*\*)  
 Œdème malin (25).  
 Dermatite par insectes (14-15).  
 Pseudomyiase rampante (18).  
 Dermoépidermite papuleuse épidé-  
 mique (23).  
 Granulome inguinal (Mc. K.).  
 Ulcère septique « Congo variety »  
 (Mc. K.).  
 Dermatite ulcéreuse (Mc. K.).  
 Mossy Foot (Mc. K.).  
 Dermatite verruqueuse (16) (Mc. K.).  
 Hidrosadénite (31).  
 Poradénite inguinale (29).  
 Trichosporose (Mc. K.).  
 Mycose ulcéreuse (21).

*Non infectieuses.*

Erythrodermie arsenicale.  
 Altération sénile peau.  
 Mélanome malin.  
 Adénome sébacé type Balzer.  
 Xeroderma pigmentosum.  
 Neurofibromatose (27).  
 Glossite marginée } par (28).  
 Stomatite angulaire/avitaminose (33).  
 Seborrhée fluente face.  
 Lithiase préputiale (24).  
 Lichen (17).

(\*) Pas très commun chez les races peu vêtues.

(\*\*) Raréfié par l'habitude de raser les poils pubiens etc.

(\*\*\*) Petite épidémie vue par l'un de nous dans l'Urundi.

(N) Les numéros renvoient à la bibliographie. La mention (Mc. K.) renvoie à l'article de Mac Kinley (37).