

15. PIAN

APERÇU HISTORIQUE

APPROCHE DU PROBLÈME

Introduction

1. Epidémiologie
 - 1.1. Agent causal
 - 1.2. Sources de contamination
 - 1.3. Transmission
2. Distribution
3. Evolution de la maladie
 - 3.1. Le pian récent
 - 3.2. Le pian latent
 - 3.3. Le pian tardif
 - 3.4. Le pian atténué
4. Diagnostic
 - 4.1. L'examen au microscope à fond noir
 - 4.2. L'examen des biopsies
 - 4.3. Les tests sérologiques
5. Traitement
6. Prévention - Campagnes de masse
7. Problèmes à élucider

BIBLIOGRAPHIE

Le pian, trépanématose non vénérienne, est une des rares affections spécifiquement tropicales. Elle règne dans la forêt tropicale, chaude et humide, selon une distribution qui est cependant irrégulière. Elle constitue de plus une trépanomatose primitive, persistant chez les pygmées d'Afrique, comme chez les aborigènes asiatiques.

Cette maladie, qui afflige en particulier l'enfant et l'adolescent, connaît une variante moins exubérante dans les zones tropicales sèches et arides. Elle a été nommée malencontreusement «syphilis endémique» et se rencontre dans sa forme primitive chez les Boshiman du Kalahari.

Il s'agit d'une maladie sociale, dont le réservoir le plus important se trouve en Afrique. Elle occupait jusqu'en 1950 la première place dans la nosologie de l'Afrique centrale, précédant de loin les helminthiases, les ulcères phagédéniques tropicaux, la syphilis, la lèpre, la trypanosomiase et même la malaria.

Au Zaïre, 200 000 à 300 000 cas étaient soignés bon an mal an, ce qui nécessitait 300 à 350 kg de néosalvarsan par an. Au Rwanda et au Burundi quelques 150 000 cas étaient dénombrés chaque année.

La lutte organisée contre le pian a contribué à la mise sur pied d'un service itinérant dont l'efficacité a été remarquable. Pour enrayer l'endémie pianique dans ses foyers il fallait frapper vite, mais avec méthode. Le postulat était que le médecin devait aller au-devant du malade, examiner toute la population sur la base d'un recensement complet, soigner sur place les cas détectés et leurs contacts.

L'objectif était d'atteindre au delà d'un simple blanchiment, la guérison voire l'éradication de la maladie, ce qui nécessitait une série d'injections se prolongeant après le passage du médecin. Des rattachées unites aux équipes de prospection itinérante ont assuré le relais et contribué à l'organisation de postes fixes de traitement à rayon d'influence accessible. Ce programme vertical a donné naissance à l'intégration dans les services périphériques dits horizontaux.

Les résultats de cette méthode de travail ont favorisé un climat de confiance dans la médecine occidentale.

La sensibilité du pian à la pénicilline a permis de le réduire à des taux minimes par des campagnes de masse. Cette baisse des taux a entraîné l'impression fallacieuse d'une éradication.

Vingt ans plus tard le pian est réapparu dans la majorité des foyers d'Afrique occidentale ainsi qu'au Zaïre. Cette résurgence comportait d'autant plus de risques que le personnel médical avait oublié totalement l'existence de la maladie et qu'en plus les cas résurgents avaient une symptomatologie moins classique.

Le pian est un problème social sérieux car sa phase tardive, qui se développe après une longue période de latence, est invalidante. Le pian étant une maladie rurale, survenant souvent au-delà du bout de la route, peut atteindre un niveau sérieux avant que les autorités ne s'en rendent compte.

La pénicilline n'est plus une panacée facile et les médicaments de substitution ou de suppléance sont plus dispendieux.

APERÇU HISTORIQUE

Le pian produit des lésions cutanées si visibles que toutes les communautés où il sévit le reconnaissent sans difficulté et l'affublent d'un nom dans leur parler local.

La première mention dans la littérature médicale qui soit bien fondée est celle de Jacobus Bontius dans son *De medecina indorum*, publié à Leiden en 1642 par Hackius. Il décrit au chapitre XIX, aux îles Moluques, les boutons d'Ambon (Amboynse pocken) qui s'ulcèrent, ressemblent à la syphilis, mais ont une origine non vénérienne. Leur apparition est attribuée à la consommation de «sago».

Ces observations seront confirmées par Guigliemo Piso, médecin de la suite du Comte Joan Maurits van Nassau, gouverneur du Brésil. Le pian pour lequel il utilise le terme «bubas» est mentionné dans son *De medecina brasiliensi* (1648). Il classe cette affection comme maladie vénérienne qui peut toutefois se contracter sans commerce sexuel.

A partir du XVIII^e siècle, les observations vont se multiplier dans les Caraïbes et les Antilles. Le père Labat (1722) dénomme ces boutons «epian»; Brickel (1737) utilise «yaws»; Fr. Boissier de Sauvages (1768) distingue le «yaws guinneensum» et le «pian americano-rum ou epian». Ce dernier est le premier auteur à décrire l'aspect typique des lésions et propose le nom approprié «framboesia». G.W. Schilling (1770) attire le premier l'attention sur la plus grande susceptibilité des enfants. P.M. Nielen (1780) distingue «lues venerea» ou syphilis et «lues indica» ou epian des médecins français.

Le pian a été identifié avec certitude à partir du XVII^e siècle à la fois en Indonésie et dans les Indes occidentales. La confusion des termes n'a pas pour autant été éliminée. Ceci apparaît clairement de la «Contribution à l'histoire de la médecine» de K. Sprengel qui, après avoir regretté le groupement de pian et de yaws sous le terme framboesia par Boissier de Sauvages, tente de décrire avec force détails, mais en vain, des signes distinctifs, permettant un diagnostic différentiel spécifique.

Au XIX^e siècle de Rochas (1860) souligne que lues et framboesia sont deux maladies différentes, mais l'illustre dermatologue viennois Hebra (1862) dénie l'existence du pian comme entité séparée. D'autre part Charlouis (1881) est le premier à utiliser le terme «polypapilloma tropicum», et précise bien la nature des lésions cutanées. Il attire de plus l'attention sur le fait que le pian disparaît en climat tempéré.

Un fait semble généralement admis: le transfert du pian en Amérique par les esclaves en provenance d'Afrique occidentale. Ceci implique l'existence du pian en Afrique tropicale, mais ne préjuge pas de la localisation du foyer primitif, s'il existe. La présence du pian en Asie tropicale et l'absence de données solides à propos des migrations

des populations, soulèvent des questions auxquelles il est difficile de donner des réponses satisfaisantes. A ces difficultés vient s'ajouter le problème des relations entre les diverses tréponématoses.

Il serait hasardeux, vu le manque de données de décider d'un choix parmi différentes hypothèses plausibles telles que l'introduction du pian en Extrême Orient par des esclaves en provenance de la côte orientale d'Afrique, y compris l'Ethiopie, ou son introduction en Afrique occidentale par des pasteurs peuhls, touaregs ou autres, venus de l'Orient, ou encore son apparition en Amérique lorsque des Asiatiques ont passé le détroit de Behring, etc. La présence de tréponématoses vénériennes ou non vénériennes autochtones dans le Nouveau-Monde, attestée par la présence, dans des ossements datant de l'ère précolombienne, de lésions compatibles avec une étiologie syphilitique, compliquent d'autant le problème.

L'apparition soudaine de la syphilis vénérienne en Europe, contemporaine du débarquement à Barcelone des marins des caravelles de Christophe Colomb en mars 1493 et de l'expédition de Louis XII (1499-1500) en Italie est déconcertante. Il est certain qu'à cette période la syphilis était une nouvelle venue, car elle n'aurait pas échappé aux praticiens de l'empire romain: la dissolution des moeurs aurait d'ailleurs entraîné l'extension rapide d'une maladie à transmission sexuelle.

L'existence du pian, dénommé aussi framboesia, était connue pendant la période de l'Etat Indépendant du Congo. C. Mense consacre un paragraphe de son rapport sur l'état sanitaire de la station de Léopoldville (novembre 1885 - mars 1887) à cette affection. Il signale sa fréquence chez les enfants et les bons résultats qu'il a obtenus par l'application sur les excroissances de bismuthum subnitricum.

La découverte en 1905 à Ceylan du *Spirochaeta pertenuis seu pallidula* chez deux cas de «paranghi» (pian) par A. Castellani, peu de temps après celle du *Treponema pallidum* par Schaudinn dans une lésion syphilitique, était un fait capital qui ne pouvait échapper à l'intérêt des médecins tropicalistes.

La similarité clinique du pian et de la syphilis a encouragé des essais de traitement par le mercure et par ses dérivés. J. Bontius utilisait déjà le précipité blanc en applications locales, car cette maladie, banale dans sa phase débutante, pouvait être suivie de désordres organiques importants. Le mercure était administré sous ses formes les plus diverses: mercurius sublimatus pendant 8 jours avec contrôle de la salivation dont l'abondance était considérée comme signe d'efficacité (Schilling), ou la liqueur de Van Swieten, appelée «aqua divina» dans certaines régions d'Amérique latine. Les avis sur l'efficacité du mercure sont restés fort partagés. Dans l'en-

semble la thérapeutique occidentale n'était guère plus efficace que celle de la tradition indigène. Celle-ci est bien décrite dans la monographie de Van Nitsen (1944).

La découverte de l'arsphénamine ou *Salvarsan* (606)[®] par P. Ehrlich (1907), active contre les spirilles de la fièvre récurrente, les trypanosomes, la syphilis, avait fait espérer un instant l'existence d'une «therapia sterilisans magna». Elle a ouvert un nouveau chapitre dans la lutte contre le pian. Dès que Nichols eut établi au Rockefeller Institute que le Salvarsan était actif contre *T. pertenue* inoculé chez le lapin, des essais furent entrepris chez l'homme et couronnés de succès: Alston (1911), l'impressionnante série de 700 cas de Flu et Koch (1911) à Paramaribo, l'activité sur le «patek» (pian en Indonésie) constatée par Kloppers (1913) confirment cette efficacité.

Le Salvarsan est utilisé en 1911-1912 au Congo belge par Mouchet et Dubois qui le considèrent comme un précieux médicament dans la pratique indigène parce qu'il assure la disparition des lésions dans les 10 jours ou même moins. Il est intéressant de noter que ces auteurs estiment que le pian est extrêmement répandu dans toute la population, surtout chez les enfants parfois littéralement couverts d'éléments villoeux, croûteux ou en suppuration, alors que Broden et Rodhain (1908), dont les activités étaient centrées sur Léopoldville, estimaient dans leur rapport détaillé que la «framboesia tropica» était rare, en se basant sur les cas observés dans leur laboratoire.

Lorsque Levaditi et Sazerac (1920) auront démontré l'efficacité du bismuth dans le traitement de la syphilis, cet élément recevra une attention soutenue dans la thérapeutique du pian: les formules très diverses seront utilisées dans le vain espoir d'éviter les effets secondaires désagréables (gingivite, stomatite, névralgie du trijumeau).

Miguens (1924) sera le premier à faire appel au sous-gallate de bismuth ou dermatol en solution huileuse (méthode de Yernaux). Son efficacité sera confirmée par Mattlet et beaucoup d'autres praticiens, mais son seul intérêt réel est son prix de revient peu élevé.

Bien d'autres éléments ont fait l'objet d'essais bien contrôlés. Le mercure, mal toléré par les Africains, a été rapidement abandonné sauf quelques utilisations occasionnelles. L'antimoine, le cuivre et l'or, en sels divers, ont connu leur période d'intérêt, tout comme l'inévitable iodure de potasse: aucun de ces produits n'a donné de résultat concluant.

L'existence de diverses variétés de tréponématoses, dont certaines connaissent une spécificité écologique, a retenu insuffisamment l'attention. Le pian florissant règne dans les régions chaudes et humides, la syphilis endémique du type Bejel sévit dans des climats secs, arides, semi-désertiques, le Sahel au Nord, le Kalahari et le Botswana au Sud. Toutefois une syphilis endémique très similaire a existé dans des climats tempérés en Norvège, en Ecosse, dans les Balkans, en particulier

dans le foyer de Bosnie-Herzégovine (skerljevo) où elle a disparu spontanément ou a été éradiquée par des campagnes de masse à la pénicilline. Ces variantes de la syphilis endémique ont été assimilées d'une manière un peu simpliste au béjel du Moyen-Orient. Le fait dominant est la transmission non-vénérienne et la prédominance chez les enfants. Les différences cliniques sont tout aussi frappantes, encore qu'il serait utile d'examiner la possibilité d'une évolution des symptômes dans les zones de transition entre la forêt équatoriale et les divers types de savane.

Il est de plus impossible d'isoler le problème du pian de celui de la syphilis vénérienne. L'évolution dans le temps des idées médicales à ce sujet le démontre et la similarité, sinon l'identité, des germes pathogènes fournit matière à réflexion.

La question si controversée de savoir si le pian et la syphilis sont une seule et même maladie ou deux entités nosologiques différentes a passionné le corps médical tropical. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une question purement académique: il se pourrait que la disparition du pian donnerait le champ libre à la syphilis.

Les opinions recueillies lors d'une enquête en 1930 par Bruxelles-Médical, suite à la publication d'un article de Calewaert et de Gerniers arguant en faveur d'une unicité possible sinon probable, constituent une lecture attachante. Il en est de même du compte-rendu des exposés au Cercle Médical de Léopoldville qui lui ont fait suite (1931). Van Nitsen a bien relaté cette série impressionnante de données et d'observations orientant vers un certain degré de parenté. Les discussions soulignent le fait que, selon l'orientation des participants, l'analyse des données mène à une conception moyenne, négligeant forcément les différences mineures, qui dénote un attrait marqué des biologistes pour l'unicité et des praticiens pour la dualité.

Les arguments cliniques en faveur de la dualité sont impressionnants. L'aspect framboisique des lésions cutanées est typique, le pianome initial n'est pas un chancre dur, la lésion d'inoculation est extra-génitale. La fréquence plus grande chez les enfants et les jeunes, les kératoses plantaires avec présence de pianomes dans les fissures, les douleurs rhumatoïdes ostéocopes, les nodosités juxta-articulaires, le prurit, l'extrême curabilité ou blanchiment des efflorescences cutanées, la négativité sérologique du LCR, le pronostic habituellement bénin en l'absence de traitement sont autant d'éléments qui distinguent le pian de la syphilis.

De plus, bon nombre de symptômes habituels de la syphilis manquent, telles les lésions bucco-linguales (rhagades, plaques, leucoplasie), l'iritis et l'irido-choroïdite, les gommages viscérales, la symptomatologie cardio-vasculaire, les complications nerveuses tardives (P.G., tabès), l'absence de transmission héréditaire, etc.

Les lésions histo-pathologiques évoluent selon des axes différents. Le *T. pertenue* reste en surface et s'im-

plante surtout dans l'épiderme. *T. pallidum* est viscérotrope et les syphilomes sont localisés plus profondément dans les couches dermo-épidermiques et les organes profonds.

Malgré ce faisceau impressionnant de faits indiscutables, auxquels on peut ajouter la distribution géographique purement intertropicale, les avis restent partagés.

En ce qui concerne les agents pathogènes, il a été généralement admis que *T. pallidum* et *T. pertenue* ne sont pas différenciables. Leur séparation sur base du nombre de spires, de l'épaisseur et de la colorabilité des tréponèmes, de la production par *T. pertenue* de lésions typiques chez le lapin (Castellani), de la réceptivité spécifique du *Cynomolgus philippinensis* pour *T. pertenue* et de sa résistance spécifique au *T. pallidum* sont autant d'affirmations qui n'ont jamais convaincu que leurs auteurs.

Les tentatives d'immunité croisée ont apporté, elles aussi, en tant que système d'analyse, plus de contradictions que d'éclaircissements. Ceci est logique pour des essais qui se situent à la limite de la spécificité, mais sont confrontés à l'immunité de groupe qui s'installe très lentement (7 à 10 mois chez des animaux d'expérience et plus de 3 ans chez l'homme); de plus elle est labile et n'est pas générale. C'est dans ce contexte qu'il faut situer tant la célèbre expérience de Charlois (1881) qui a inoculé à un prisonnier chinois atteint de pian des sécrétions syphilitiques avec production de chancre et de lésions secondaires, que l'échec de Levaditi et Nattan-Larier dans leur tentative de transmettre le pian à des singes infectés de syphilis, et nombre de tentatives similaires. Par contre il est possible d'inoculer à nouveau le pian à un pianique. Il suffit à cet effet que la personne n'ait pas encore atteint un degré suffisant de résistance ou soit incapable de s'immuniser. Les études de Turner apportent dans ce domaine une série de constatations fort instructives.

Les observations de Mattlet (1933) et de Vigoni (1931) apportent des éléments importants. Vigoni a constaté dans un foyer endémique de pian au Kwilu (Lusanga, région des Huileries du C.B.) que la syphilis d'introduction récente augmentait progressivement à mesure que le pian régressait. Il attribue ce fait non à une unicité mais à une sensibilité plus grande du pian à la thérapeutique.

Après avoir émis, sur base de la distinction qui selon Kolle et Prigge serait à faire entre des souches homologues et hétérologues, que «le pian serait à la syphilis comme la vaccine à la variole», Mattlet estime qu'un individu bien immunisé contre le pian serait à l'abri de la syphilis. Il base cette opinion sur son expérience au Burundi dont la population est fortement «pianisée» et où la syphilis ne semble pas faire de progrès alors que cette progression est tout à fait courante pour la blen-

norragie. Il souligne que les arguments qu'il apporte n'emportent pas la conviction d'emblée et conclut qu'il n'y a pas encore d'argument décisif en faveur de l'une ou de l'autre hypothèse. Il faudra poursuivre les études de manière approfondie et prolongée en vue de pouvoir trancher cette question troublante et lourde de conséquences.

Il faut certainement ajouter au dossier le fait que les analyses antigéniques et génétiques des tréponèmes ont amené les taxonomistes à grouper dans le terme *T. pallidum*, des formes fondamentalement identiques, mais réparties en sous-espèces: *T. pallidum pallidum*, *T. pallidum pertenue*, *T. pallidum endemicum* qui ont une symptomatologie et une évolution fort similaires: lésion primaire et symptômes secondaires typiques pour chaque sous-espèce, évoluant en accès qui décroissent progressivement en intensité, enfin, après une période de latence, des lésions tardives dont certaines sont destructives et mutilantes.

Les tréponèmes étant des micro-organismes très vulnérables réclament des conditions d'environnement très particulières: la culture in vitro n'a pas encore été résolue et la conservation dans la glycérine ou en milieux de culture cellulaire est très aléatoire. Leur sensibilité aux antiseptiques chimiques mêmes légers est très grande (le savon est le premier ennemi).

Il n'est pas incohérent d'envisager que le profil spécifique de la symptomatologie peut être conditionné par les contraintes du milieu ambiant au sens large.

Dans un milieu chaud et humide (forêt tropicale), la cible du tréponème est constituée par le revêtement cutané et le résultat en est le pian; dans un milieu sec et chaud ou en climat tempéré la zone favorable sera limitée à la cavité buccale et aux muqueuses externes. De fait on peut suivre une distribution très suggestive en Afrique occidentale, de l'océan vers le Sahel. En milieu urbain le problème des tréponématoses se ramène en gros à la syphilis; à la côte et dans la zone forestière on trouve le pian et sa papillomatose, en zone de savane où la température et l'humidité baissent, les lésions pianiques se limitent aux plages humides et dans les régions désertiques apparaît la tréponématose endémique. Il va de soi que d'autres facteurs peuvent intervenir notamment le manque d'hygiène. Ainsi au XVI^e siècle la syphilis peut avoir connu une période de contamination extra-génitale: «sivvens ou sibbens», en Ecosse (sivvi, signifie framboise en langue celtique); «radesyge», en Suède et Norvège; «button scurvy», en Irlande; «skerljevo», en Yougoslavie; spirocolone, en Grèce; syphiloïde au Jutland; mal du chicot, au Canada. Ces noms peuvent d'ailleurs couvrir selon les circonstances un mélange des deux affections.

P.G. Janssens

APPROCHE DU PROBLÈME

Introduction

Il existe de nombreux synonymes pour désigner la maladie. On parle de «yaws» (anglais), de «framboesia tropica» (néerlandais, allemand), de «buba» (espagnol), de «bouba» (portugais).

1. Épidémiologie

1.1. Agent causal

L'agent étiologique du pian est le *Treponema pertenue*. Le pian est de ce fait classé parmi les tréponématoses, dans lesquelles le *T. pertenue* morphologiquement identique au *T. pallidum*, est l'agent causal de la syphilis vénérienne et de la syphilis endémique; et au *T. carateum* est l'agent causal de la pinta.

T. pertenue se multiplie très lentement (division toutes les 30 à 33 heures), mais il ne pousse pas en culture. Il est inoculable au singe et au lapin (voie intratesticulaire).

T. pertenue ne passe pas la barrière placentaire et dès lors ne provoque pas d'infections congénitales. Il atteint la peau, les os et les cartilages, mais épargne les autres organes.

1.2. Sources de contamination

Les enfants âgés de 2 à 15 ans et les cas latents sont les réservoirs de l'infection. L'existence d'un réservoir animal (singes) reste hypothétique, malgré des observations occasionnelles mentionnées dans les publications de Fribourg-Blanc et al. (1966), Mollaret et Fribourg-Blanc (1967), Baylet et al. (1970), Paris-Hamelin et al. (1972). La présence d'un taux élevé d'anticorps contre les tréponèmes (techniques FTA et TPI), chez 75 % des babouins capturés en Guinée, 47 % de ceux examinés au Sénégal et 33 % des chimpanzés originaires du Zaïre, est susceptible d'interprétations diverses. Par contre l'isolement de tréponèmes à partir des ganglions chez 27,5 % de 58 babouins séropositifs réclame attention et recherches.

1.3. Transmission

Le pian se transmet par contact direct, non génital, de personne à personne, par l'intermédiaire d'exsudats ou de sérum de lésions pianiques infectieuses de la peau. Les lésions tardives, osseuses ou cartilagineuses, ne sont pas infectieuses.

La transmission directe, au niveau de petites érosions cutanées, est favorisée par la promiscuité, le manque d'hygiène publique et personnelle (manque d'eau et de savon) ainsi que par l'absence de vêtements et de chaussures. Les ustensiles ménagers, récipients à boire, le sein maternel, peuvent aussi être à l'origine d'infections.

Dans les régions endémiques tous les enfants et adolescents auront eu des contacts avec des lésions pianiques avant d'atteindre l'âge de l'activité sexuelle. De ce fait l'infection n'a guère de chances de devenir vénérienne. En plus une infection ne signifie pas automatiquement qu'il y a maladie clinique. Lors d'enquêtes de masse il n'est pas rare d'observer un taux de 60-70 % de séropositifs, mais seulement 10-30 % de cas cliniques dont seuls 2-3 % sont infectieux.

Le rôle d'insectes divers (mouches, etc.) a été souvent avancé, mais jamais prouvé. Il est au surplus improbable en raison de la distribution focalisée.

2. Distribution

Le pian connaît une distribution limitée aux régions tropicales chaudes et humides, mais non restreinte à la forêt tropicale, car il se rencontre aussi le long des côtes et sur les hauts plateaux. Les manifestations cliniques du pian floride sont plus accusées pendant la saison des pluies.

Le pian était abondant au Burundi, au Rwanda et au Zaïre. Dans ce dernier pays il y a toujours eu des zones à forte prévalence: Mayumbe (Seke Banza), Bas-Zaïre, Bas Kwango (Masi-Manimba), Tshuapa, Maniema, Kisangani, Nepoko, lac Albert (Mobutu), lac Edouard, lac Kivu.

Le rôle des affections débilitantes et anergisantes est insuffisamment étudié (malnutrition, ankylostomiase, rougeole, etc).

La distribution n'est jamais uniforme. Quel que soit le type d'endémicité du foyer (hyperendémique: > 10 % et plus; méso-endémique: 5 à 10 %; hypoendémique: 1 à 5 % de cas évolutifs récents), il renferme toujours des microfoyers plus fortement atteints. Le pian peut aussi être présent dans des vallées enclavées de zones non-infectées.

Au Congo (Zaïre), il y avait 253 966 pianiques en traitement en 1938 et au Ruanda-Urundi 150 146. Les moyennes annuelles n'ont guère varié jusqu'à la période d'introduction de la pénicilline.

Le rapport FOREAMI-Kwango (1954) compare les chiffres de 1945 pour une population de 700 000 habitants et ceux de 1954: indice de contagiosité (NC, nouveaux cas) respectivement 0,21 % et 0,07 % tandis que l'indice d'endémicité globale (NC + anciens cas) est respectivement de 0,24 % et 0,10 %.

3. Evolution de la maladie

Le pian, comme d'ailleurs les autres tréponématoses, évolue en plusieurs stades. La classification qui, par

analogie avec l'évolution de la syphilis, distingue la période primaire, secondaire et tertiaire, ne fait que compliquer l'évaluation clinique. Elle est avantageusement remplacée par celle de l'OMS.

3.1. *Le pian récent*

Lors de l'inoculation expérimentale un chancre pianique apparaît après une incubation de 9 à 90 jours (21 jours en moyenne). Cette lésion primaire se situe le plus souvent au niveau d'une petite plaie de la peau ou d'une piqûre d'insecte, dans 80 % des cas aux membres inférieurs.

Pendant l'incubation, le tréponème se multiplie à l'endroit de l'inoculation, et passe dans le système lymphatique et dans le sang. La lésion se transforme en pianome volumineux («pian-mère»), très riche en tréponèmes, et persiste de 3 à 6 mois. Elle peut guérir spontanément avant l'apparition des lésions secondaires, ou pianomes.

Les pianomes sont des lésions papillomateuses prurigineuses qui se développent autour de la lésion initiale cicatrisée, ou n'importe où sur la peau. D'autres lésions secondaires se manifestent au niveau des os et des cartilages. La dissémination des lésions se fait par auto-inoculation ou par voie systémique. Au niveau de la plante des pieds, ces pianomes sont très douloureux: c'est le pian-crabe.

Des ostéites peuvent survenir, comme la polydactylite des deux premières phalanges, qui déforme les doigts d'une ou deux mains, et le goundou ou gros nez par atteinte du maxillaire supérieur. Ces différentes lésions secondaires peuvent évoluer pendant six mois et plus.

En résumé, le pian récent riche en germes peut prendre les formes cliniques suivantes: lésion initiale (papillome-mère), papillomes secondaires, macules, maculopapules, papules, micropapules, nodules, plaques, hyperkératose plantaire ou palmaire, polydactylite et ostéopériostite.

3.2. *Le pian latent*

Les lésions secondaires s'atténuent et guérissent spontanément. La maladie entre alors dans un stade non-infectieux et cliniquement muet, dit de latence.

Cette période peut durer toute la vie du patient. La maladie ne peut être décelée que par l'examen sérologique. Cette période de latence peut être interrompue par des rechutes avec récurrence de lésions pianiques infectieuses. La durée d'infectiosité du pian, en l'absence de traitement, serait de 12 à 18 mois (pian récent plus rechutes éventuelles). Ces rechutes surviennent jusqu'à 5 ans après l'infection; elles sont le plus souvent localisées dans la zone périaillaire et périanale.

3.3. *Le pian tardif*

Après un délai pouvant atteindre plusieurs années et la guérison des pianomes, dans environ 10 % des cas

apparaissent des lésions destructives et mutilantes: gommes, périostites et ostéites, douloureuses et déformantes comme dans la syphilis tertiaire, associées à des destructions des parties molles et des articulations voisines; le gangosa ou rhinopharyngite ulcéreuse et mutilante qui peut aboutir à la destruction totale du massif facial. Ces lésions sont dues à de l'endartérite. Les hyperkératoses palmaires et plantaires sont douloureuses et pauvres en germes, mais hyperréactionnelles.

3.4. *Le pian atténué*

Il a été observé seulement dans les foyers à basse endémicité et est caractérisé par une activité clinique faible et des symptômes atténués. Ils sont liés à un ralentissement de la transmission et une diminution de la virulence. Il est intéressant de remarquer que la population au Rwanda, savait qu'une infection en bas âge protégeait contre une réinfection et même contre les sequelles du pian tardif; en effet la population allait jusqu'à inoculer du suc de lésions pianiques à leurs enfants pour les protéger contre le pian transmis par voie naturelle (Mattlet, 1933; Lestrado, 1956).

Inversement les lésions seront particulièrement exubérantes dans les foyers à transmission rapide ou hyperendémique.

4. Diagnostic

A l'examen clinique les maladies suivantes sont souvent confondues avec le pian: l'impétigo, le pityriasis versicolor, le molluscum contagiosum, la gale, le lichen plan, l'ulcère tropical, les verrues plantaires, la tungiasse (chiques), la leishmaniose cutanée, la lèpre et le psoriasis.

Le laboratoire n'offre pas de diagnostic différentiel entre les diverses tréponématoses.

Les moyens de diagnostic biomédical sont les mêmes pour toutes les tréponématoses: l'examen microscopique des sécrétions des pianomes, l'examen histopathologique des lésions et les tests sérologiques:

4.1. *L'examen au microscope à fond noir*

On peut prélever les tréponèmes pathogènes (longueur 6-20 μm , largeur 0.3 μm) dans la sérosité du chancre pianique ou dans les lésions secondaires, par grattage. L'examen se fait à l'état frais et demande l'utilisation d'un microscope à condensateur à fond noir, ainsi qu'un technicien de laboratoire entraîné. Des tréponèmes non virulents peuvent coloniser les lésions, surtout anogénitales, et doivent être différenciés des tréponèmes pathogènes.

4.2. *L'examen des biopsies*

La biopsie montre des changements histopathologiques caractéristiques et/ou des tréponèmes lors de colo-

ration par imprégnation argentique. La biopsie n'est pas une technique de terrain.

4.3. Les tests sérologiques

Les épreuves sérologiques sont de deux sortes:

a) les épreuves aux antigènes lipidiques: VDRL (Venereal disease research laboratory), RPR (Rapid Plasma Reagin Test), Kline, Kahn, Bordet-Wasserman, Kolmer, etc.; ces tests sont aussi appelés des tests réaginniques. Le VDRL ou RPR sont à utiliser de préférence puisqu'ils sont le mieux standardisés et les plus fiables.

Le laboratoire exprime le résultat de l'épreuve réaginnique, par ex. le VDRL, en index semi-quantitatif: 0, 1+, 2+, 3+, 4+ ou sérum réactif (= positif), sérum non réactif (= négatif), sérum faiblement réactif.

b) les épreuves aux antigènes tréponémiques: parmi ceux-ci le TPHA (micro-hémagglutination du tréponème pâle) et le FTA-ABS (test d'immuno-fluorescence après absorption) sont à retenir. Ils ont la même sensibilité et spécificité, mais le TPHA est plus facile à utiliser, plus rapide et plus économique.

En cas de réaction positive, il faut faire le test quantitatif. Le sérum positif est dilué successivement jusqu'à la dernière dilution qui donne encore une réaction positive. Ainsi, VDRL 1/16 veut dire que le sérum est réactif jusqu'à une dilution de seize fois.

Les tests sérologiques ne deviennent positifs qu'au début de la période secondaire, et le restent pendant longtemps. Mais ils sont communs à toutes les tréponématoses. Le diagnostic différentiel s'établit en se basant sur l'examen clinique et l'interrogatoire.

Un test réaginnique positif en l'absence de toute lésion clinique et sans que le sujet se rappelle des symptômes d'une tréponématose, peut signifier:

- soit une syphilis vénérienne latente,
- soit le pian ou une syphilis endémique latente,
- soit une réaction faussement positive, ce qui est assez fréquent avec les tests aux antigènes lipidiques. Dans ce cas le test quantitatif ne dépasse généralement pas la dilution de un sur quatre. L'épreuve aux antigènes tréponémiques p.ex. TPHA est négatif.

Une sérologie fortement positive fera entreprendre un traitement à la pénicilline.

Une sérologie légèrement positive sans symptômes cliniques, et qui reste stable, peut être considérée comme une cicatrice sérologique sans conséquence pour la santé ou comme une réaction faussement positive, et n'entraînera pas de traitement (sauf chez la femme enceinte, qu'il faut traiter dans tous les cas).

Il a été établi que pour un cas clinique la population compte 3-4 personnes séropositives. Ceci correspond à des taux de réactions positives de l'ordre de 60 % ou plus en zone hyperendémique, de 20 à 40 % en zone

mésioendémique et moins de 10 % en zone hypoendémique.

Les études sérologiques des tréponématoses ont complété les informations sur l'épidémiologie du pian; en effet, même si l'interprétation de tests positifs reste difficile, un diagnostic rétrospectif est possible pour déceler une infection pianique survenue pendant la jeunesse. Les tests se révèlent très différents selon les populations, tant en raison de leur comportement que de leur hygiène (Biemans et coll., 1971; Widy-Wirstry et coll., 1980).

5. Traitement

Le but du traitement est d'arrêter la progression de la maladie. Les lésions du pian récent sont réversibles mais dans le cas du pian tardif les lésions destructrices laissent des séquelles.

Le traitement au début du siècle se faisait par l'arsphénamine ou *Salvarsan*[®], puis diverses formules de sels de bismuth (cf. p. 1312).

Le schéma thérapeutique recommandé actuellement est la benzathine-pénicilline à injecter par voie intramusculaire en dose unique: 600 000 U pour les enfants de moins de 10 ans et 1 200 000 U au-dessus de 10 ans. Dans les régions où la prévalence est inférieure à 5 % ce schéma s'applique aussi bien aux cas évolutifs récents ou tardifs, qu'aux cas latents et aux contacts.

En aucun cas il ne faut utiliser la pénicilline G sodique dont la durée d'action est trop courte.

Une résistance des tréponèmes à la pénicilline n'a pas été prouvée. Le malade traité à la pénicilline retard (benzathine-pénicilline) devient non-contagieux en 18 à 24 heures. Mais il ne faut pas oublier que ce traitement peut provoquer des réactions secondaires et même une anaphylaxie; une trousse d'urgence contenant de l'adrénaline, de la cortisone et un antihistaminique doit toujours être à portée de la main.

6. Prévention - Campagnes de masse

La prévention trouve son fondement dans le traitement des cas récents en vue de réduire le réservoir infectieux.

L'éducation et l'amélioration de l'hygiène privée et générale aideront à faire disparaître la maladie. En milieu urbain il n'y a plus que des cas sporadiques.

Les campagnes de masse utilisent les pénicillines retard (benzathine-pénicilline ou pénicilline procaine en monostéarate d'aluminium = PAM) administrées en dose unique.

Ces campagnes sont menées en différentes phases:

- elles débutent par la *phase d'attaque*, qui dure aussi longtemps que la prévalence des cas évolutifs dans la région dépasse 5%. Cette phase est exécutée par des

équipes mobiles, et les stratégies dépendent du niveau de la prévalence du pian clinique actif:

- a) traitement de toute la population (traitement de masse total ou TMT) lorsque la prévalence est supérieure à 10 %;
- b) traitement de tous les cas cliniques et de tous les enfants de moins de 15 ans (traitement de masse juvénile ou TMJ) quand la prévalence se situe entre 5 et 10 %;
- c) traitement des cas cliniques et de tous leurs contacts (traitement de masse sélectif ou TMS), si la prévalence est inférieure à 5 %.

— la *phase de consolidation* commence dès que la prévalence du pian évolutif descend en dessous des 2 %. La lutte contre le pian est reprise et intégrée dans les services de santé ruraux. Le centre de santé devient alors responsable de la surveillance du pian dans sa zone d'influence. A partir d'un cas qui se présente à la consultation ou qui est diagnostiqué à domicile, des enquêtes sont faites dans la famille, le village, l'école et auprès de tous les autres contacts possibles. Un traitement de masse sélectif est appliqué: traitement des cas cliniques et de leurs contacts (familiaux et autres), à la pénicilline retard.

Une recrudescence du pian est possible et a été observée en certains pays Africains (BMS, 1980).

7. Problèmes à élucider

Des souches fraîches de *T. pertenue* doivent être isolées en vue de l'étude de leur constitution antigénique et de leur résistance éventuelle à la pénicilline.

L'existence d'un réservoir simien doit être prouvée ou écartée sur des bases scientifiques.

Le diagnostic sérologique du pian latent réclame une évaluation objective de la signification des sérologies positives, en particulier chez les enfants apparemment cliniquement indemnes.

Le rôle de l'état nutritionnel et des affections débilitantes intercurrentes doit être précisé.

La présence de «syphilis endémique» est à rechercher dans les zones de savane sèche.

L'existence de souches dermatotropiques est à rechercher.

Il y a lieu d'observer le développement de l'immunité dans des études familiales longitudinales et plus particulièrement dans le domaine de l'immunité cellulaire.

La durée du contrôle après traitement reste à déterminer.

A. Meheus

BIBLIOGRAPHIE

- ANTAL G.M. & CAUSSE G. (1985), The control of Endemic Treponematoses, — *Rev. Infect. Dis.*, 7, suppl. 2, pp. 220-226.
- BAYLET R., THIVOLET J., SEPETJIAN M. & NOUHOUAY Y. (1970), *Spontaneous treponematoses of the Monkey Papio Papio in Casamance*, WHO/VDT/Res/70.212.
- BIEMANS R., BUTERA S., CIRERA P. & LARROUY F. (1971), Enquête sérologique et parasitologique des populations au Rwanda, — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 3, pp. 277-290.
- BLACKLOCK D.B. (1933), Note sur le même sujet (Syphilis et Pian), — *Brux. Méd.*, 46, pp. 1343-1347.
- BRITISH MEDICAL JOURNAL (1980), Yaws Again, Editorial, — *B.M.J.*, 3, pp. 1090-1091.
- BRODEN A. & RODHAIN J. (1908), Action de l'antimoine dans le pian et dans la syphilis, — *Arch. Schiff. Trop. Hyg.*, 12, pp. 504-505.
- BRODEN A. & RODHAIN J. (1908), *Rapport sur les travaux faits au Laboratoire de la Société belge d'Etudes Coloniales à Léopoldville, III, 1907-1908*, Hayez, Bruxelles, 125 p.
- BROWN S.T. (1985), Therapy for Non venereal Treponematoses: Review of the Efficacy of Penicillin and Considerations of Alternatives, — *Rev. Infect. Dis.*, 7 suppl. 2, pp. 318-326.
- CASTELLANI A. (1905), On the presence of Spirochaetes in two cases of ulcerated Paranghi, — *J. Trop. Med.*, 8, pp. 53-55.
- CASTELLANI A. (1906), Is Yaws Syphilis? — *J. Trop. Med.*, 9, pp. 1-4.
- CHARLOUIS M. (1881), Ueber Polypapilloma tropicum (Frambösia), — *Vierteljahrschr. Derm. Syph.*, 8, p. 431.
- CHESTERMANN C. (1926), The relation of yaws and Goundou, — *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 20, p. 554.
- CHESTERMAN C. & TODD J.L. (1927), Clinical studies with organic arsenic derivatives in human trypanosomiasis and yaws, — *Trans. R. Soc. Trop. Hyg.*, 21, pp. 227-232.
- DUBOIS A. (1940), Le Pian, — *Rev. Méd. Louvain*, pp. 161-169.
- DUPONT A.D. & DUBOIS A. (1940), Contribution à l'histopathologie du pian, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 20, pp. 461-478.
- DUPUY L. (1925), Contribution à l'étude clinique et au traitement du pian, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 5, pp. 69-78.
- DUPUY L. (1936), L'endémie pianique au cours de l'année 1934 dans les territoires soumis à l'action du

- Foreami, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 16, pp. 189-197.
- EDORH A.A., DZOTI K.A., DEGLO A.M. & DAKEY E.K. (1983), A propos de l'endémie pianique au Togo, — *Afr. Méd.*, 22, pp. 133-136.
- FASQUELLE A. (1973), *Tréponématoses et maladies vénériennes au Rwanda*, OMS, Document AFR/VDT/31, 13 p.
- FOEGE W.H. (1985), Feasibility of Eradicating Yaws, — *Rev. Infect. Dis.*, 7 Suppl. 2, pp. 335-337.
- FOREAMI (1954), *Rapport Annuel du Foréami*, pp. 48-59.
- FORNARA L. (1931), Syphilis et Pian seraient-ils une seule et même affection? — *Bru. Méd.*, 25, pp. 728-730.
- FRIBOURG-BLANC A., NIEL G., & MOLLARET H.H., (1966), Confirmation sérologique et microscopique de la tréponématose du cynocéphale de Guinée, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 59, pp. 54-59.
- GUTHE T. & WILLCOX R.R. (1954), Treponematoses, a world problem, — *Chronicle WHO*, 8, pp. 37-114.
- GUTHE T., RIDET J., VORST F.A., D'COSTA J. & GRAB B. (1972), Methods for the surveillance of endemic treponematoses and sero-immunological investigations of «disappearing» disease, — *Bull. WHO*, 46, pp. 1-14.
- HACKETT C.J. (1957), International nomenclature of yaw lesions, — *WHO, Monograph Series*, 36.
- HACKETT C.J. (1963), On the Origin of the Human Treponematoses, — *Bull. WHO*, 29, pp. 7-41.
- HERMANS E.H. (1931), Framboesia Tropica, — *Acta Leidensia*, 6, p. 168.
- HERMANS E. (1960), La lutte contre les tréponématoses, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 40, pp. 443-445.
- HOPKINS D.R. (1985), Control of Yaws and other Endemic Treponematoses: Implementation of Vertical and/or Integrated Programs, — *Rev. Infect. Dis.*, 7, suppl. 2, pp. 338-342.
- HUDSON E.H. (1946), A unitarian view of treponematoses, — *Am. J. Trop. Med.*, 26, pp. 135-139.
- KIVITS M. (1951), Le traitement du pian par la procaine-pénicilline huileuse avec stéarate aluminique, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 31, pp. 51-57.
- KRANENDONCK O. (1958), *Serological and epidemiological aspects in yaws control*, Thèse, Univ. Amsterdam.
- LESTRADE A. (1956), La médecine indigène au Rwanda, — *ARSC, Mém., Sc. Mor. et Pol.*, 8, 277 p.
- MASSE G. (1940), La dermatose nodulaire et ulcéreuse de l'Ubanghi et ses rapports avec le pian, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 20, pp. 287-296.
- MATTLET G. (1924), Traitement des lésions pianiques par les sels de bismuth, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 4, pp. 193-198.
- MATTLET G. (1933), Note au sujet de l'hérédité du pian, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 13, pp. 13-15.
- MATTLET G. (1933), Syphilis et Pian, — *Bru. Méd.*, 46, pp. 1337-1342.
- MEHEUS A. (1985), Integration of Yaws Control and Primary Health Care, — *Rev. Infect. Dis.*, 7, suppl. 2, pp. 284-288.
- MEHEUS A., EYLENBOSCH W. & NDIBWAMI A. (1975), Serological evidence for syphilis in different population groups in Rwanda, — *Trop. Geogr. Med.*, 27, pp. 165-168.
- MIGUENS J. (1924), Traitement du pian par le dermatol, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 4, pp. 141-148.
- MOLLARET H.H. & FRIBOURG-BLANC A., (1967), Le singe serait-il réservoir du Pian? — *Méd. Afr. Noire*, 14, pp. 397-399.
- MOUCHET R. & DUBOIS A. (1913), Le traitement du pian et de la syphilis, — *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 6, pp. 14-19.
- MOUCHET R. (1926), Yaws and Syphilis among natives in Belgian Congo, — *Kenya Med. J.*, pp. 242-245.
- OCCHINO A. & KERNKAMP Y. (1933), Le traitement de quelques affections et notamment du pian par les injections intraveineuses de sulfate de cuivre, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 13, pp. 397-404.
- PAMPIGLIONE S. & WILKINSON A.E. (1974), *A study of yaws among Pygmies in Cameroun and Zaïre*, WHO/VDT/74.321.
- PARIS-HAMELIN A., VAISMAN A., CATALAN F. & DUNOYER F. (1972), *Comportement de deux souches de tréponèmes isolées du Singe vis-à-vis des autres espèces animales*, WHO/VDT/Res/, 72.266.
- PAULET P. (1848), Mémoire sur le Yaws, — *Arch. Gén. Méd.*, 17, p. 385.
- PERINE P.L., NELSON J.W., LEWIS J.O., LISKA S. et al. (1985), New Technologies for Use in the Surveillance and Control of Yaws, — *Rev. Infect. Dis.*, 7, Suppl. 2, pp. 295-299.
- REBUFFAT E. (1926), Le dermatol dans le traitement du pian, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 6, pp. 213-218.
- SCHAUDIN F.R. & HOFFMAN E. (1905), Vorläufiger Bericht über das Vorkommen von Spirochaeten in syphilitischen Krankheits-produkten und bei Papillomen, — *Arb. K. Gesundh. Amte.*, 22, pp. 527-534.
- TOURE I.M., COTTE G., ILBOUDO P., YAMEOGO D. & GNIMINO, (1983), Etude sérologique du Pian dans les Régions Maritime et Centrale du Togo, — *OCCGE Inf.*, 11, pp. 55-71.
- TURNER T.B. (1937), Studies on the relationship between Yaws and Syphilis, — *Am. J. Hyg.*, 25, pp. 477-506.
- VAN DEN BRANDEN F. (1930), Le pian et la syphilis seraient-ils une seule et même affection? — *Bru. Méd.*, 5, pp. 120.
- VAN DEN BRANDEN F. & VAN HOOF L. (1922), Contribution à l'étude du pian chez les indigènes du Congo Belge, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 2, pp. 43-82.
- VAN HOOF L. (1931), Syphilis et Pian seraient-ils une seule et même affection?, *Bru. Méd.*, 25, pp. 733-735.
- VAN HOOF L. (1937), La lutte contre le pian, — *Rev. Congo*, 2, pp. 230-231.
- VAN NITSSEN R. (1920), Les manifestations tertiaires du pian dans la région du Tanganyka-Moëro, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 1, pp. 39-54.

- VAN NITSEN R. (1930), Le pian congénital, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 10, pp. 482-486.
- VAN NITSEN R. (1933), Pian et Syphilis. Caractères différentiels, — *Brux. Méd.*, 31, pp. 852-859.
- VAN NITSEN R. (1944) Le pian, — *IRCB, Sect. Sci. Nat. Méd., Mém.*, 13, 128 p.
- VINCENT M. (1952), Gonflement osseux des phalanges et anémie d'origine pianique chez un enfant de trois ans, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 32, pp. 321-326.
- VORST F.A. (1974), *Attenuating Endemic Treponematoses*, Thèse, Univ. Amsterdam, 153 p.
- WALKER J. & MATHIEU V. (1935), Contribution à la question du pian et des rhumatismes pianiques en particulier dans le Ruanda-Urundi, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 15, pp. 119-125.
- WHO Scientific Group (1982), Treponemal infections, — *WHO Techn. Rep. Series*, 674.
- WIDY-WIRSKI R. (1985), Surveillance and Control of resurgent Yaws in the African Region, — *Rev. Infect. Dis.*, 7, suppl. 2, pp. 227-232.
- WIDY-WIRSKI R., D'COSTA I. & MEHEUS H. (1980), Prévalence du pian chez les pygmées de Centrafrique, — *Ann. Soc. Belg. Méd. Trop.*, 60, pp. 61-67.
- WILLCOX R.R. (1953), The Treponematoses, — *Glasg. Med. J.*, 34, pp. 281-298.
- WILLCOX R.R. (1985), Mass treatment Campaigns against the Endemic Treponematoses, — *Rev. Infect. Dis.*, 7, suppl. 2, pp. 278-283.

Examens B

- DUBUY L. (1924), *Contribution à l'étude clinique et au traitements du pian*, 20 p.
- LAURENT R. (1936), *Contribution à l'étude clinique et au traitement du pian au Ruanda-Urundi*, 22 p.
- REBUFFAT E. (1927), *Le dermatol dans le traitement du pian*, 6 p.
- REBUFFAT E. (1930), *Le traitement du pian par l'association arsenic-bismuth en dose massive et unique*, 7 p.

Bibliographie annotée

- HACKETT C.J. (1980), Yaws, in: SABBEN-CLARE E. et al. (Eds.), *Health in tropical Africa during the colonial period*, Clarendon Press, Oxford, pp. 82-93.

L'auteur retrace l'évolution des connaissances au sujet du pian en Afrique ainsi que l'organisation de la lutte contre cette maladie, successivement au moyen du bismuth et de la néo-arsphénamine, et enfin, après la seconde guerre mondiale, de la pénicilline. Les campagnes d'éradication soutenues par l'OMS et l'UNICEF sont évoquées, de même que leurs principaux promoteurs dans les pays francophones et anglophones d'Afrique.

- MEHEUS A. (1982), Le pian, in: MEHEUS A. et al. (Eds.), *Santé et Maladies au Rwanda*, ACGD, Bruxelles, pp. 474-480.

Après avoir abordé la définition et la clinique spécifique du pian, l'auteur fait l'historique de la maladie tout en fournissant certaines données épidémiologiques. Il conclut que le pian, au départ une maladie hyperendémique est devenu par la suite relativement rare au Rwanda, quoiqu'il ne soit pas encore éradiqué. L'auteur présente également les campagnes de masse contre le pian au Rwanda.

- VAN NITSEN R. (1944), Le pian, — *IRCB, Sect. Sci. Nat. Méd., Mém.*, 13, 92 p.

L'auteur donne en premier lieu un aperçu de la distribution géographique de cette maladie dans les divers provinces du Congo belge, au Rwanda et au Burundi. Il détaille diverses considérations cliniques exposées dans les publications ayant trait à l'Afrique centrale. Il étudie les arsenicaux, les bismuthiques et d'autres produits divers (émétique de potasse, sels de cuivre, iodure de potasse, mercure, etc.) ainsi que les effets des cures de stérilisation comme moyen de traitement. La thérapeutique indigène est également analysée. Il passe en revue les diverses publications belges qui essaient de répondre à la question importante posée au début des années trente: «Pian et syphilis sont-ils une seule et même maladie?». L'étude se termine par une analyse des divers méthodes de prophylaxie utilisées à ce jour et par quelques considérations sociales.

