

INTERNATIONAL JOURNAL OF LEPROSY

VOLUME 21, NUMBER 3

JULY-SEPTEMBER, 1953

LA LÈPRE CHEZ L'ENFANT EN AFRIQUE OCCIDENTALE FRANÇAISE

MÉDECIN-LT.-COL. LAVIRON
ET LE MÉD.-CDT. LAURET
*Institut Marchoux
Bamako, Soudan*

Il est bien connu que la lèpre est une maladie familiale et que l'enfant se contamine au sein de la famille. L'infection congénitale de la lèpre n'est pas niable, et les manifestations lépreuses constatées dans les premiers mois qui suivent la naissance peuvent être en faveur de cette hypothèse. Mais la rareté des cas attribués à l'infection congénitale en diminue l'intérêt épidémiologique.

Les enquêtes menées au cours de ces dernières années en A.O.F. dans les secteurs du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie (S.G.H.M.P.), et à l'Institut Marchoux de Bamako, n'ont fait que confirmer ces faits. Elles ont aussi démontré qu'il y a, dans des proportions semblables, d'autres sources de contamination en dehors de la famille.

Depuis 1945, il a été dépisté 100.000 malades dans les 25 secteurs principaux du S.G.H.M.P., qui contrôlent 6 millions d'habitants. Nous ne tiendrons compte ici que des 66.115 lépreux qui ont été soigneusement classés par forme et par sexe. On dénombre ainsi: 30.908 hommes, 26.236 femmes, 8.971 enfants. Toute la population n'est pas passée au crible des prospections successives. Le dépistage plus poussé permet de découvrir chaque année des malades ayant échappé aux visites médicales antérieures.

Sans qu'on puisse parler d'une extension de l'endémie lépreuse, le nombre d'enfants lépreux dépistés tous les ans prouve que la maladie est loin d'être en régression. Pendant les années 1949, 1950 et 1951, il a été dépisté respectivement dans les

seuls secteurs du S.G.H.M.P. 2.226, 1.861, 2.473 enfants lépreux. On compte actuellement 8.971 enfants sur les 66.115 lépreux classés, soit 13 pour cent. Ce pourcentage est à peu près exact, car si l'adulte essaie d'éviter encore—mais de moins en moins—les visites de dépistage, il n'en est pas de même pour l'enfant suspect ou lépreux que l'on présente au médecin pour un diagnostic ou la mise en traitement. Lorsque les manifestations lépreuses ne sont encore que de minimes lésions cutanées, elles n'inquiètent pas la famille. Celle-ci, souvent ne semble s'intéresser à la maladie qu'au moment de l'âge scolaire, car la lèpre impose le "barrage scolaire", mesure redoutée des parents.

Si on évalue à 250.000 lépreux le nombre de malades de l'A.O.F., celui des enfants serait de 30.000 environ.

Nous avons fait effectuer des enquêtes sur la lèpre familiale dans tous les secteurs du Service Général d'Hygiène Mobile et de Prophylaxie. Nous rapportons ici les résultats de deux d'entre-elles particulièrement bien conduites et qui objectivent les résultats d'ensemble.

Dans le Secteur de Natitingou (Nord-Dahomey),¹ il a été examiné dans un canton dont l'index épidémiologique est de 3 pour cent, 430 familles groupant 2.143 personnes. 42 familles, soit près de 10 pour cent, ont un ou deux conjoints lépreux: 15 hommes et 28 femmes. A noter la proportion des lépromateux: 9 hommes et 17 femmes. Ces 42 familles lépreuses comptent 188 enfants, dont 13 (6,8%) sont atteints de lèpre, avec un seul enfant atteint de forme lépromateuse. Sur les 816 enfants des 388 familles saines, 9 sont lépreux, soit, 1,1 pour cent.

Dans une autre enquête effectuée en Casamance,² dans un village dont l'index épidémiologique est de 15 pour cent, il a été visité 60 familles groupant 469 personnes. Parmi les chefs de famille on compte 6 lépreux dont 1 lépromateux, et chez les 89 épouses 20 lépreuses dont 13 de forme maligne. Au total 26 familles lépreuses, soit 43 pour cent, avec 139 enfants dont 23 lépreux (15,8%). Les 34 autres familles saines comptent 181 enfants dont 26 lépreux, soit 14 pour cent.

Ces deux enquêtes ont été menées dans des milieux d'endémicité différente. La première met en évidence la donnée classique de la lèpre familiale, et démontre que dans une région à endémicité lépreuse faible la famille lépreuse reste la source

¹ Enquête menée par le Médecin-Capitaine Lotte (Nord-Dahomey) S.S.42-43.

² Enquête menée par le Médecin-Capitaine Lindrec, du Secteur de Bignona (Casamance).

principale de contamination. Par contre, dans une région où l'endémicité lépreuse est particulièrement élevée la proportion d'enfants contaminés est aussi forte dans un milieu familial supposé sain que dans celui où il se trouve des lépreux.

On peut ainsi admettre que la cohabitation prolongée n'est pas indispensable pour la contamination. De légers contacts passagers mais répétés peuvent suffire, car leur fréquence met à un moment donné l'enfant en présence du bacille. Ce dernier peut végéter dans l'organisme, attendant une occasion propice pour exacerber sa virulence et déclencher l'évolution de la maladie.

Toutes les statistiques démontrent que c'est le plus souvent dans les 20 premières années de la vie que se fait la contamination. Même lorsque la maladie apparaît après 25 35 30 ans on peut admettre, étant donné la durée infiniment variable de l'incubation, que la contamination est antérieure de plusieurs années.

En faveur de cette théorie il faut noter le caractère exceptionnel de la contagion entre conjoints lépreux et non lépreux quelle que soit la forme de lèpre. Nous n'en avons jamais constaté de cas chez des familles suivies pendant de longues années. C'est antérieurement à la puberté et à l'époque de son installation que les conditions de contagion sont les plus favorables.

Le Tableau 1 montre que chez 473 malades de l'Institut Marchoux, 73 pour cent ont présenté les premiers signes de la maladie avant 25 ans, et 33 pour cent avant 15 ans.

TABLEAU 1.—*Age d'apparition des premiers signes de lèpre en 473 malades.*^a

Nombre de malades	0-4			5-9			10-14			15-19			20-24			25-29			30+		
	L	T	I	L	T	I	L	T	I	L	T	I	L	T	I	L	T	I	L	T	I
473	3	9	8	20	18	17	52	22	10	52	20	13	85	25	8	43	12	8	31	13	4
	20			55			84			85			118			63			48		
Pour cent	4,22			11,62			17,75			17,97			24,94			13,31			10,14		

^a L = lépromateuse, T = tuberculoïde, I = indéterminée.

D'une étude faite à l'Institut Marchoux sur 73 enfants, les premiers signes de la maladie sont apparus chez 22 d'entre eux avant 5 ans, chez 41 entre 5 et 10 ans, et chez 10 entre 10 et 15 ans. Dans les 50 cas où il se trouve un contact familial on constate que les premiers signes de lèpre sont plus précoces. Chez

les enfants issus de parents lépromateux et vivant à leur contact, la maladie apparaît dans 15,5 pour cent des cas avant 2 ans. Lorsque les enfants sont issus de parents lépreux atteints de forme bénigne, l'apparition de la maladie avant 2 ans ne se fait que dans 4,4 pour cent des cas.

Comment expliquer cette plus grande sensibilité du nourrisson et de l'enfant? Nos connaissances en matière épidémiologique sont fort restreintes et toutes les causes possibles de contagion sont admises sans être démontrées.

Il peut y avoir une prédisposition spécifique; c'est probable mais non certain. Les raisons de contamination sont multiples du fait des conditions de vie inhérentes au milieu Africain, dans lequel les règles d'hygiène les plus élémentaires sont presque toujours inobservées.

Au cours des deux premières années de la vie il se produit une sélection du fait de la mortalité infantile due à des affections intercurrentes. Les nourrissons ayant échappé à cette élimination sont en général en bon état physique. On ne peut parler, semble-t-il, à ce moment-là de déficience de l'organisme, et l'apparition précoce de la maladie semble bien résulter d'un contact permanent, très étroit, d'une contamination massive au sein de la famille lépreuse. L'enfant vit nu, et la fragilité de ses téguments, de ses muqueuses, l'expose plus particulièrement à l'infection. Nous avons vu la fréquence des cas de lèpre chez les enfants de moins de 2 ans au contact de lépromateux.

Par la suite d'autres facteurs peuvent favoriser la contamination et diminuer la période d'incubation: affections intercurrentes, avitaminoses, sous-alimentation, etc.

* * *

Les formes indéterminée et tuberculoïde sont les formes de début les plus fréquentes. La lèpre lépromateuse s'installe rarement d'emblée, et fait souvent suite à la forme indéterminée.

On retrouve chez l'enfant les mêmes formes cliniques que chez l'adulte. Ainsi sur les 8.971 enfants hanséniens on compte 11 pour cent de lépromateux, 45 pour cent de tuberculoïdes, 44 pour cent d'indéterminée. C'est surtout entre 5 et 15 ans que l'on observe une évolution de la maladie vers la forme maligne. Ceci s'observe aussi bien chez les enfants issus de parents lépreux atteints de forme maligne ou non, que chez les enfants n'ayant pas eu de contacts lépreux familiaux.

C'est ainsi que sur les 73 enfants hanséniens vivant à l'Institut on compte entre 0 et 5 ans 22 enfants dont aucune atteinte maligne. Il nous arrive assez souvent de saisir au moment

du dépistage de l'enfant lépreux, le stade prelépromateux ou encore d'observer chez, des enfants nouvellement lépromateux des lésions du type indéterminée, faits cliniques confirmés par l'examen histopathologique.

Cette évolution vers la forme maligne peut s'expliquer au cours des toutes premières années par l'immunité non encore installée, le fléchissement de l'organisme, mais aussi peut-être par l'importance de l'endémicité lépreuse du milieu dans lequel vit l'enfant.

A l'appui de cette dernière hypothèse il est intéressant de constater que sur les 49 enfants lépreux de notre enquête de Bignona on compte 17 formes lépromateuses, soit 34 pour cent—enfants vivant en milieu particulièrement contaminé comme on l'a vu—tandis que l'enquête de Natitingou, où l'endémicité est plus faible, donne 13 enfants atteints sur 188, soit 7 pour cent avec une seule forme lépromateuse.

Les formes tuberculoïde et indéterminée non traitées peuvent demeurer dans leur type respectif. Il est admis par certains auteurs que ces formes régressent souvent spontanément. Ce n'est pas notre avis, tout au moins en ce qui concerne l'Afrique et surtout l'enfant. Alors que chez l'adulte on observe parfois une stabilisation des lésions, chez l'enfant non traité au contraire on assiste toujours à une évolution rapide de la maladie.

* * *

Nous avons observé pendant de longues années à l'Institut Marchoux des enfants issus ou non de lépreux. Le diagnostic clinique de lèpre est parfois très délicat lorsqu'il s'agit de dyschromies à peine apparentes, de lésions minimales que la mère signale ou que nous constatons lors de nos examens périodiques.

Ces diagnostics de lèpre au début se font rarement en dehors des enfants de lépreux de l'Institut Marchoux. Les autres, vus en consultation, se présentent avec des lésions déjà installées. quoique de plus en plus les familles s'inquiétant de l'apparition des taches suspectes amènent l'enfant au médecin dès les premières manifestations de la maladie.

La lésion objective initiale est la macule lépreuse. Les troubles de la sensibilité sont impossibles ou difficiles à rechercher, quant aux troubles trophiques ils sont beaucoup plus tardifs. A ce stade la recherche du bacille dans la peau et le mucus nasal est rarement positive; seul l'examen histopathologique donne des indications sur les altérations de la peau, mais les renseignements sont loin d'être toujours précis. Il faut

suivre attentivement pendant quelques mois l'évolution de la lésion suspecte.

La règle générale qui établit que la thérapeutique de la lèpre est d'autant plus efficace que la mise en traitement est plus précoce se trouve pleinement vérifiée dans le cas de la lèpre infantile.

Tout en reconnaissant la très grande valeur thérapeutique des sulfones et les résultats remarquables obtenus avec la DDS dans le traitement des formes lépromateuses, nous avons constaté que dans les autres formes les améliorations sont moins constantes et en tout cas plus lentes à se manifester. Il y a aussi un fait dont il faut tenir compte, c'est un certain degré de toxicité de la DDS pour le jeune enfant. C'est pour cette raison que nous demeurons fidèles à l'huile de chaulmoogra qui, judicieusement employée dans les formes tuberculoïdes ou indéterminées, donne des résultats au moins aussi remarquables que la DDS dans la forme lépromateuse.

C'est avec ce seul traitement chaulmoogrique que chez les enfants de moins de 8 ans ne présentant pas encore de troubles trophiques installés nous obtenons très rapidement, en quelques mois, la disparition de tous signes de lèpre dans les formes non lépromateuses, à condition toutefois d'instituer un traitement précoce, régulier, intensif.

Après 8 ans on peut instituer dans ces formes non malignes une médication sulfonée. D'ailleurs nous pensons que, si la forme lépromateuse réagit parfaitement aux sulfones, les autres formes sont plus particulièrement justiciables des chaulmoogriques. Il est logique et conseillé d'envisager parfois une association des deux médicaments, de les utiliser alternativement ou encore d'avoir recours aux dérivés mono ou disubstitués de la DDS.

Nous avons signalé que la forme lépromateuse est rare au-dessous de 5 ans. Le traitement des jeunes enfants lépromateux par les sulfones est peu indiqué par suite des difficultés d'application et des incidents toxiques possibles. On réserve à ces jeunes malades le traitement chaulmoogrique habituel de 1 à 3 cc. trois fois par semaine par voie sous-cutanée. A partir de 8 ans nous utilisons les sulfones ou l'association chaulmoogra-sulfone, avec des résultats nettement favorables: disparition des lésions précoces, régression des lésions avancées.

On n'a toujours pas de critère de guérison, et nous continuons le traitement pendant 18 mois à 2 ans après la disparition des lésions. Ce traitement prolongé nous paraît indispensable pour

éviter une évolution ultérieure de la maladie, car un traitement trop vite interrompu amène inévitablement la réapparition des lésions.

N'est-il pas possible d'employer le terme de guérison pour les cas bénins dépistés dès le début, traités régulièrement, chez lesquels on ne trouve plus aucun signe de la maladie? Si les régressions spontanées sont considérées comme des guérisons, il semble que les cas traités peuvent à plus forte raison être admis comme tels. Dans l'état actuel de la thérapeutique de la lèpre il ne peut être parlé de guérison pour la forme maligne, malgré les améliorations cliniques et les stérilisations bactériologiques toujours passagères.

* * *

Etudier la prophylaxie de la lèpre chez l'enfant c'est envisager aussi la prophylaxie de la lèpre en général. En ce qui concerne l'A.O.F. il ne s'agit pas de proposer des mesures judicieuses certes mais pratiquement irréalisables. Il est évident et démontré que la prophylaxie la meilleurs—sinon la plus simple—serait l'isolement des lépreux ou l'éloignement de l'enfant sain des contacts lépreux. Mais on se heurte dans les deux cas à des difficultés considérables d'application. Ces mesures réalisables peut-être lorsqu'il s'agit de petits territoires, d'endémies localisées, ou de régions à endémicité faible, ne peuvent être envisagées lorsqu'il s'agit de petits territoires, d'un nombre considérable de lépreux et de moyenne qui, tout en ayant tendance à se développer, sont encore restreints.

On attribue aux seuls cas lépromateux un facteur de contagiosité et on tient pour non contagieuses les formes abacillaires ou paucibacillaires. La classification de la Havana correspond des données cliniques, bactériologiques et immunologiques assez précises, mais par contre nous pensons que les règles prophylactiques découlant de ces données seraient à revoir. Doit-on tenir pour contagieuse la forme lépromateuse seulement? Un fait troublant est l'interrogatoire de milliers de malades qui souvent, très souvent, le plus souvent même, déclarent n'avoir pas eu de contacts avec des lépromateux mais avec des tuberculoïdes ou des indéterminées, et ceci est parfaitement plausible puisque 85 pour cent des lépreux Africains rentrent dans ces deux dernières catégories. Il ne faut peut-être pas considérer à priori ces formes comme non contagieuses.

L'enfant peut se contaminer au sein de la famille mais aussi au contact d'autres lépreux dans son village, à l'école, dans toutes les manifestations de la vie courante.

Il ne peut être question pour l'A.O.F. d'une éradication totale de la lèpre par des mesures draconiennes telles que l'isolement des malades, le traitement obligatoire, mesures dont l'impopularité feraient perdre la bénéfice d'une confiance que nous gagnons lentement mais sûrement. L'application de l'Arrête Général du 12 Août 1952 soumettant l'étendue du Territoire de l'A.O.F. au dépistage et au traitement des maladies endémiques augmentera sans doute nos possibilités d'action.

La mesure prophylactique la plus efficace est la surveillance médicale des enfants par un dépistage et un traitement précoces. Ce contrôle serait renforcé à l'âge scolaire où la visite médicale est obligatoire. Mais il serait nécessaire d'attirer particulièrement l'attention des médecins sur l'importance d'un examen minutieux des moindres altérations du revêtement cutané. Une biopsie pourrait éventuellement infirmer ou confirmer le diagnostic.

Ce dépistage permettrait d'éliminer l'enfant atteint de l'école, sa mise en traitement à un moment où la lèpre n'a pas encore eu en général le temps de se développer. Il serait possible ainsi de stopper, de faire régresser et de guérir peut-être, supprimant une source de contagion.

Nous estimons nécessaire d'éliminer de l'école, tout au moins provisoirement, l'enfant atteint de lèpre parce que nous supposons que toutes les formes sont contagieuses à des degrés divers évidemment. Si nous appliquions les données prophylactique classiques seuls, les malades lépromateux seraient à éliminer.

Le barrage scolaire est d'une importance considérable. La famille admet encore difficilement que l'enfant présentant des lésions minimales soit écarté des études et ce pour un temps indéterminé.

La question se pose de savoir à quel moment un enfant traité et ne présentant plus aucun signe de lèpre peut être à nouveau admis à fréquenter l'école. En ce qui concerne l'enfant lépromateux son élimination définitive de l'école est pour l'instant la règle générale, car nous tenons cette forme de lèpre pour améliorabile mais non guérissable malgré les traitements modernes. Par contre dans les autres formes nous avons signalé que le traitement institué au début arrivait à faire disparaître tout signe de la maladie; parfois même, la biopsie qui révèle une lésion hanséniene enlève la lésion et il ne persiste plus qu'un tissu cicatriciel. Toutes lésions disparues et après un traitement régulier de 18 mois à 2 ans la fréquentation scolaire peut-être permise pour ces cas bénins, à condition toutefois

que des examens périodiques soient effectués pour guetter la réapparition éventuelle de la maladie.

Le problème de l'élimination scolaire ne souleve guère de difficultés lorsqu'il s'agit d'enfants au début de leurs études et le retard de 2 ou 3 ans à cet âge là a moins d'importance. Il n'en est pas de même pour des enfants au niveau des études secondaires ayant échappé à des dépistages antérieurs ou chez lesquels débute la maladie. L'exclusion de l'école, du lycée et de l'internat est cependant nécessaire. La réadmission ne pourrait se faire qu'après un traitement poursuivi au moins pendant un an après la disparition de tout signe de lèpre. Pendant cette interruption l'élève doit trouver des possibilités de continuer ses études par correspondance, puisque sa réintégration est chose possible.

Le dépistage et le traitement précoces permettraient de reclasser socialement un nombre important d'enfants lépreux, évitant ainsi pour l'avenir une charge pour la société.

Une mesure de prophylaxie générale, encore au stade d'hypothèse et en cours d'étude, serait la création d'un état d'immunité chez l'enfant. Le test à la lepromine ou réaction de Mitsuda met en évidence l'anergie ou l'allergie d'un sujet vis-à-vis du bacille de Hansen. La forme bénigne répond positivement à la réaction, et pour la lèpre indéterminée la réaction positive correspond à une évolution favorable de la maladie. Cette réaction d'immunologie, utile pour préciser le diagnostic de forme et son évolution possible, permet aussi de déterminer chez l'enfant non lépreux sa résistance à l'infection lépreuse. Cette immunité naturelle antilépreuse est le fait d'une allergie spécifique due au bacille de Hansen dans les régions d'endémicité lépreuse.

Floch, à la Guyane, n'a pas constaté de réaction positive chez les enfants au-dessous de 10 ans. Par contre, nos recherches à l'Institut Marchoux chez des enfants non lépreux issus de lépreux et vivant dans un milieu fortement contaminé, nous ont donné 30 réactions positives dont 8 faiblement chez 55 enfants au-dessous de 5 ans. Les réactions positives sont plus nombreuses et plus marquées au fur et à mesure que l'enfant grandit. On en déduit que l'immunité n'a pas un caractère héréditaire, mais qu'elle s'acquiert au contact de sujets malades.

Or Chaussinand et d'autres auteurs étudiant la réaction de Mitsuda dans des pays où l'endémie lépreuse est inexistante constatent des réactions positives qu'ils expliquent comme une para-allergie qui serait due à d'autres germes du groupe acido-

alcoolo résistants, notamment le bacille de Koch. Se basant sur les caractères communs des bacilles tuberculeux et lépreux, il a été étudié chez des sujets à lepromine négative les réponses de l'organisme au test de Mitsuda après vaccination par le B.C.G. Il a été ainsi constaté que dans certains lots d'enfants à lepromine et tuberculine négatives, vaccinés par le B.C.G., on obtenait après deux mois un virage de la réaction à la tuberculine dans près de 100 pour cent des cas et un virage de la réaction de Mitsuda variant de 70 à 90 pour cent. Ces données sont en faveur d'une immunité croisée entre lèpre et tuberculose.

Floch et Chaussinand—et nous le pensons avec eux—estiment que la réaction d'allergie créée par la vaccination par le B.C.G. entraînerait une immunité suffisante pour préserver, dans les pays d'endémicité lépreuse, les enfants contre la lèpre.

Souza Campos et d'autres auteurs ont réalisé une vaccination par une simple dose de 100 mg. de B.C.G. par voie buccale. Ils observent un virage de réaction dans 2/3 des cas, mais chez des enfants ayant reçu au total 1 g,19 de B.C.G. à doses progressives le virage des réactions se produit dans 100 pour cent des cas. L'administration de doses répétées et croissantes de B.C.G. semble avoir eu une influence directe sur la positivité de la réaction.

On peut admettre de ces diverses théories et de ces faits que la vaccination par le B.C.G. augmente les possibilités de résistance de l'organisme contre le bacille de Hansen, en même temps qu'elle le protège contre la tuberculose. Cette vaccination, qui un jour sera rendue obligatoire en A.O.F. comme elle l'est déjà en France, sera sans doute une mesure efficace de prophylaxie contre la lèpre. Mais son application sera de réalisation plus difficile lorsqu'il s'agira des populations rurales répandues sur de vastes territoires. La plupart des naissances échappent au contrôle médical, car ce n'est guère que dans les centres qu'il existe des maternités. De ce fait on n'atteindra qu'un nombre minime de nouveaux-nés.

Si cette vaccination est d'application limitée à la naissance, elle sera plus étendue à l'âge scolaire. Les visites médicales scolaires permettront de réaliser chez l'enfant les tests d'immunité, éventuellement de les vacciner ou de les revacciner.

Ce n'est que dans une ou deux décades après généralisation de la vaccination par le B.C.G. que l'on pourra juger de la valeur de cette méthode d'immunisation artificielle. Cette immunité sera-t-elle totale, durable? Cela nécessitera des tests répétés, des revaccinations. Ceci compliquera la prophylaxie. Mais même si la valeur prophylactique de cette méthode n'était

pas totale pour protéger complètement l'enfant, si elle n'avait qu'une portée restreinte en fixant l'enfant dans la forme bénigne de la maladie, si même l'échec était complet en ce qui concerne la lèpre cette mesure générale n'aurait pas été inutile puisqu'elle préserverait l'enfant contre la tuberculose.

RESUMÉ

Le problème de la lèpre chez l'enfant est grave en A.O.F., et le nombre d'enfants dépistés chaque année met en évidence ce fait que la lèpre est loin d'être en régression. Le nombre d'enfants atteints par la maladie peut être estimé à 30.000.

Si la contagion familiale est la règle, il est aussi d'autres sources de contamination pour l'enfant habitant dans un milieu non lépreux. Des enquêtes effectuées il résulte que la forme lépromateuse n'est pas seule responsable des cas de contamination, et que les formes tuberculoïdes ou indéterminées sont aussi à l'origine de la contagion.

C'est dans les 15 premières années que l'on peut localiser l'époque de la contamination avec une prédominance de 5 à 15 ans.

La forme de début est le plus souvent indéterminée, évoluant vers l'une des formes polaires de la maladie. La forme lépromateuse ne se rencontre que dans 10 à 15 pour cent des cas de lèpre.

Le traitement précocement institué dans les formes bénignes de début donne des résultats remarquables avec les chaulmoogriques, amenant la disparition de toutes les lésions; les sulfones ou l'association de chaulmoogriques-sulfone sont réservées aux formes lépromateuses.

La seule prophylaxie possible applicable à l'A.O.F. est le dépistage des malades jeunes et leur mise en traitement pour stopper l'évolution et faire disparaître des foyers de contagion. Cette prophylaxie sera surtout efficace par l'inspection médicale des écoles et le barrage scolaire que doit imposer le diagnostic de la lèpre.

Peut-être la prophylaxie de l'avenir sera-t-elle la vaccination par le B.C.G., mais la valeur de cette méthode ne pourra être connue que dans plusieurs années. De toutes façons elle ne sera pas inutile puisqu'elle préservera l'enfant de l'infection tuberculeuse.

SUMMARY

The problem of leprosy in children is a serious one in French West Africa, and the number of such cases found each year indicates that leprosy is far from being in regression in that region. The total number of children with the disease is estimated as perhaps 30,000.

Although familial infection is the rule, there are also other sources of contagion for the child living in a nonleprous household. From investigations made it appears that lepromatous cases are not solely responsible for contamination, that the disease may also be acquired from cases of the tuberculoid or indeterminate forms.

(In one area, with an epidemiologic index of 3 per cent, 6.8 per cent of the children in families with leprosy were infected, against only 1.1 per cent of those in families in which the disease was absent. In another area, with an index of 15 per cent, 15.8 per cent of the children of families with leprosy were affected while 14 per cent of those in families without leprosy had the disease, indicating that where the endemicity is high the danger of infection outside of the family is also high. Regarding the matter of infectiousness of other than the lepromatous form, it is pointed out that 85 per cent of Africans with leprosy are either tuberculoid or indeterminate, and that these forms cannot be considered noninfectious.)

The period of contagion is in the first 15 years of life, with a predominance in the 5-15-years period.

The form at the outset is usually indeterminate, evolving later toward one or the other of the polar forms. The lepromatous form is seen in only 10 to 15 per cent of the cases.

Early treatment of benign cases with chaulmoogra drugs gives good results, leading to complete disappearance of the lesions. Treatment with the sulfones, or with chaulmoogra and sulfone combined, is reserved for lepromatous cases.

The only form of prophylaxis possible of application in French West Africa is to discover the young patients and put them under treatment, to stop the evolution of the disease and clear up the foci of contagion. This method will be made especially effective by medical inspection of the schools and removal from them of children found to have leprosy.

It is possible that the prophylaxis of the future will be BCG vaccination, but the value of that method cannot be known for many years. In any event it will not be useless, since it will protect the children from tuberculosis.