

Institut Royal Colonial Belge

SECTION DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires. — Collection in-8°.
Tome XX, fasc. 4.

Koninklijk Belgisch Koloniaal Instituut

SECTIE VOOR NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen. — Verzameling
in-8°. — Boek XX, afl. 4.

La Mortalité infantile aux Mines de Kilo

Étude basée sur 1873 autopsies

PAR

P. G. JANSSENS

Médecin-hygiéniste aux Mines de Kilo-Moto,
Professeur à l'Institut de Médecine Tropicale.

Mémoire couronné au concours annuel de 1950.



Avenue Marnix, 25
BRUXELLES

Marnixlaan, 25
BRUSSEL

1952

PRIX :
PRIJS: Fr. 125

La Mortalité infantile aux Mines de Kilo

Étude basée sur 1873 autopsies

PAR

P. G. JANSSENS

Médecin hygiéniste aux Mines de Kilo-Moto,
Professeur à l'Institut de Médecine Tropicale.

Mémoire couronné au concours annuel de 1950.

Mémoire présenté à la séance du 20 mai 1950.

AVANT-PROPOS

La genèse de cette étude est à rechercher dans une longue et âpre lutte pour la diminution de la mortalité infantile menée aux Mines de Kilo. Cette action a été déclanchée par le Dr J. RODHAIN qui, de tout temps, s'est penché sur le sort pitoyable de l'enfance congolaise. Qu'elle ait pu être menée à bonne fin et porter des fruits est le mérite exclusif de la persévérance admirable avec laquelle il a usé de sa grande autorité morale pour éliminer progressivement et sans heurts les obstacles nombreux et divers semés sur la voie conduisant à une enfance plus heureuse.

Il nous est particulièrement agréable de pouvoir étendre nos sentiments de reconnaissance à Messieurs M. GOMRÉE, Administrateur Directeur et A. SOLVYNS, Directeur Général des Mines de Kilo-Moto, dont la compréhension et le sens social nous ont été un soutien constant. Leur aide, tant morale que matérielle, nous fut d'autant plus précieuse qu'elle nous venait de cette sphère dirigeante où les termes rendement et production sont plus habituels.

L'aide directe et indirecte de ceux de nos confrères qui ont travaillé avec le même enthousiasme, la même opiniâtre ténacité à réaliser une œuvre positive dans un milieu sceptique, sinon hostile, fut le facteur déterminant du succès. Nous tenons à réitérer nos remerciements pour cette précieuse collaboration aux Docteurs O. BALZA, P. CAEYMAEX, J. TONGLET, A. VELGHE et J. SIENIAWSKI. Nous associons à ces sentiments de gratitude nos excellents collaborateurs des bons comme

des mauvais jours que furent Messieurs les adjoints-médicaux N. VERSTRAETE, M. LATERRE et M. VAN BRUSSEL.

Les Sœurs de la Charité Maternelle, dont la vie missionnaire est tout entière orientée vers le relèvement de la femme indigène et vers une meilleure protection de l'enfance congolaise, furent nos coopératrices naturelles. Néanmoins nous resterions en deça de nos obligations les plus élémentaires si nous ne soulignons le rôle aussi discret qu'actif des RR. MM. ÉDOUARD et JEAN-BAPTISTE qui, par la mise au point des divers aspects du problème et la réalisation pratique des mesures prophylactiques adéquates, ont pu mener à bonne fin un programme d'apparence utopique.

Enfin nous tenons à mettre en évidence, non sans une certaine fierté, l'aide précieuse que nous a fournie notre personnel indigène, fidèle et dévoué en toutes circonstances, et parmi eux nous mentionnons tout spécialement ALBERT MASIKO, LONDE LAZARE et BASI HIPPOLYTE.

Nous avons cru entrevoir dans cette coopération le grain de levain qui permet d'augurer du succès que rencontreront les tentatives de formation d'une élite congolaise et de sa collaboration active au programme dont naîtra le Congo de demain plus évolué et plus sain.

LA MORTALITÉ INFANTILE AUX MINES DE KILO

INTRODUCTION

Un des gros soucis des dirigeants en Afrique Noire est la situation démographique des populations sous leur tutelle. En telle région l'accent est mis sur la dénatalité, en telle autre il le sera sur la mortalité infantile, rarement on pourra parler des dangers de surpopulation. Partout on recherchera un équilibre rationnel entre la population et les étendues de terres cultivables.

Les Mines d'Or de Kilo-Moto désirant stabiliser leur main-d'œuvre connaissent, à l'échelle de leur organisation, ces mêmes tracas. La politique familiale très compréhensive qu'ils poursuivent se bute à l'écueil sérieux de la mortalité infantile. Si celle-ci ne tranche pas défavorablement parmi celle des villages des alentours, elle n'en impressionne pas moins défavorablement les travailleurs qui, en déracinés, connaissent ce malaise bien particulier, et non spécifiquement primitif, qu'entraîne un décès sur une terre qui n'est pas la leur.

Ces considérations et d'autres font que le taux élevé de décès des enfants en bas-âge est depuis des années, une source constante de préoccupations pour le service Médical de Kilo-Moto. De très sérieux et très méritoires efforts ont déjà été faits pour essayer d'enrayer cette mortalité par des œuvres de protection de l'enfance. Mais les résultats obtenus sont encore bien en-deçà de ce qu'on croyait pouvoir espérer.

C'est ce qui nous a incité à essayer de contribuer à

l'amélioration projetée et vivement souhaitée, en fournissant avec des renseignements objectifs, accumulés patiemment depuis des années, quelques conclusions pratiques que ces constatations entraînent.

Avant toute chose nous croyons bien faire en définissant ce qu'on entend par « mortalité infantile », et en renseignant ensuite les valeurs constatées dans d'autres régions et d'autres milieux.

Le *taux de mortalité infantile* est le rapport entre le nombre de décès en-dessous de 1 an et le nombre de naissances vivantes, exprimé en pour mille, soit en formule :

$$\text{Mortalité infantile} = \frac{\text{décès de moins de 1 an} \times 1000}{\text{total des naissances vivantes}}$$

On pourrait se demander pourquoi on n'utilise pas plutôt la mortalité spécifique des enfants de moins de 1 an. Ce serait en effet éminemment recommandable s'il était facile de connaître annuellement la population exacte des enfants de 1 an. L'expérience a montré qu'il n'est guère possible d'obtenir ce recensement sans de grosses erreurs, tandis qu'il est plus aisé de rendre obligatoire la déclaration des naissances. Ce dernier chiffre est généralement correct dans des pays à état-civil organisé. Il l'est également pour nos travailleurs dont le recensement se fait régulièrement. En plus la distribution des primes à la naissance et de ration par enfant constitue un stimulant aux déclarations.

Le nombre d'enfants, nés au courant de l'année, donne une bonne idée du nombre d'enfants exposés au risque de mourir en-dessous de 1 an. Il ne donne par contre aucune idée exacte du risque réel qu'il y a de mourir avant d'avoir atteint cet âge : l'enfant né en décembre n'est exposé que pendant 1 mois au risque de mourir dans l'année. Mais d'autre part pour une population assez stable, et à condition que les déclarations

de naissance se fassent régulièrement, l'erreur introduite sera une constante et par conséquent négligeable quand on ne l'utilise que comme base de comparaison.

Il n'est sans doute pas inutile de mettre en regard au début de ces notes, les taux de mortalité infantile et leur diminution enregistrés dans les pays civilisés et ceux constatés dans des contrées arriérées d'Asie et d'Afrique, et d'examiner les considérations que ces chiffres entraînent. Ceci nous permettra de classer nos propres chiffres dans une atmosphère qui leur est propre. Et d'ailleurs le premier pas vers la solution d'un problème se trouve sans contredit dans sa définition claire et sa bonne compréhension.

TAUX DE MORTALITÉ INFANTILE

Dans le tableau « annexe I » nous avons colligé tous les renseignements que nous avons pu récolter dans la documentation à notre disposition. Ces données sont plutôt erratiques, mais ils n'en donnent pas moins une idée de la situation dans divers continents et un grand nombre de pays. Ci-après nous en citons les chiffres les plus saillants.

1^o EUROPE.

Les taux actuels sont particulièrement bas dans la partie Ouest et les pays scandinaves, c'est-à-dire les pays les plus civilisés. Les taux les plus bas constatés sont, en ordre croissant :

Hollande	38 ‰	(1945)	France	66 ‰	(1945)
Norvège	40 ‰	(1945)	Danemark	66 ‰	(1936-40)
Suède	43 ‰	(1945)	Eire	69 ‰	(1931-35)
Suisse	48 ‰	(1931-1935)	Belgique	70 ‰	(1946)
Angleterre	55 ‰	(1945)	Finlande	74 ‰	(1931-35)
Allemagne	64 ‰	(1945)	Irlande du Nord	77 ‰	(1936-40)

Les pays méridionaux et slaves ont des chiffres plus élevés.

Italie	103 ‰	(1945)	Roumanie	178 ‰	(1936-40)
Espagne	113 ‰	(1931-35)	Pologne	136 ‰	(1931-35)
Grèce	134 ‰	(1931-35)	Hongrie	157 ‰	(1931-35)
Tchéco-slovaquie	123 ‰	(1936-40)			

Le chiffre le plus élevé est constaté à Malte: 286 ‰/100 (1931-40).

Comme complément il n'est pas dénué d'intérêt de

consulter le tableau annexe II qui donne les résultats constatés sur des périodes assez longues (15 à 22 ans).

On peut ainsi se rendre compte de l'effort qui a été accompli dans les divers pays considérés, et remarquer incidemment que la Belgique n'a pas à se vanter particulièrement des résultats obtenus. On y voit d'autre part qu'au plus le chiffre de départ est peu élevé, au plus difficile il devient de le réduire, à condition d'essayer bien entendu : en Irlande du Nord par exemple on peut parler de « *statu quo* » après 16 ans.

2^o AMÉRIQUE.

1. *Amérique du Nord.*

Les États-Unis et le Canada étant des pays à standard de vie très élevé il est plutôt étonnant que les taux y soient encore à 48,7 (1940) et 76 ‰ (1936).

Mais il faut tenir compte des conditions de vie fort variables qui existent aux États-Unis. Le tableau « annexe III » qui donne, d'après PEARL, les détails par importance des localités et distingue entre Européens et personnes de couleur, met ce fait particulièrement en évidence.

Si pour des collectivités européennes on constate encore des chiffres allant de 120 à 200 ‰, il n'est guère surprenant que, pour les personnes de couleur, ces taux atteignent 500, voire 600 ‰ —, et que des taux de 200 à 250 ‰ sont assez fréquents. Ces faits méritent de retenir notre attention.

2. *Amérique Centrale.*

Les indices ne sont pas très élevés, et s'ils sont fidèles, montrent un état plutôt satisfaisant pour des contrées tropicales.

Guyane- Hollandaise	82 ‰	(1931-35)	Porto-Rico	126 ‰	(1926-30)
Panama	83 ‰	(1936)	Guyane- Française	130 ‰	(1926-30)
Guatemala	92 ‰	(1926-30)	Équateur	137 ‰	(1931-35)
Jamaïque	118 ‰	(1931-35)	Guyane-Brit.	139 ‰	(1926-30)
Trinidad	120 ‰	(1936)	Nicaragua	141 ‰	(1926-30)
Honduras	123 ‰	(1936)	Cuba	166 ‰	(1926-30)
Venezuela	124 ‰	(1931-35)	Barbados	166 ‰	(1926-30)
Colombie	124 ‰	(1931-35)			

3. *Amérique du Sud.*

Il y a, d'une part, des pays à mortalité infantile moyenne, la Bolivie avec 133 ‰ (1945), et le Chili 142 ‰, — on regrette de n'avoir pu trouver aucun renseignement au sujet du Brésil — et, d'autre part, on a des pays à standard de vie réputé élevé, tels l'Argentine avec 98 ‰ (1931-35) et l'Uruguay avec 95 ‰ (1931-35). Le chiffre le plus bas est celui du Paraguay avec 83 ‰ (1936).

Du tableau-annexe II on peut déduire qu'au Chili le progrès obtenu a été pratiquement nul jusqu'en 1936, mais depuis il s'est nettement amélioré.

3° ASIE.

1. *Asie Mineure.*

La Palestine et la Transjordanie, avec respectivement 152 ‰ (1937) et 208 ‰ (1931-35), sont plus favorisées que les villes de l'Irak, où les taux sont de 262 à 448 ‰ (1931-35).

2. *Inde et Indonésie.*

Les chiffres que nous possédons sont : aux Indes 173 ‰, dans des États-Malais 135 à 103 ‰, aux Indes Néerlandaises \pm 300 ‰ dans les villes et \pm 180 ‰ à l'intérieur.

3. *Extrême Orient.*

Les Philippines 121 ‰ (1936), Formose 159 ‰ (1936) et le Japon 124 ‰ (1931-35).

4^o OCÉANIE.

Certes les indices de mortalité infantile constatés en Nouvelle-Zeelande sont les plus bas du monde avec 31 ‰ (1937) et ceux de l'Australie parmi les plus bas avec 38 ‰ (1937); malheureusement on reste complètement muet sur la situation des aborigènes du continent et des indigènes des îles. Ce sont des chiffres de la Micronésie, de la Polynésie et de la Melanésie qui nous auraient intéressés.

5^o AFRIQUE.

Des statistiques précises sont quasi inexistantes, et les estimations sont plutôt grossières. Néanmoins nous donnons ci-dessous, à défaut de mieux, ce que nous avons pu rassembler, estimant qu'ainsi on aurait au moins une vague base de comparaison.

PAYS	PÉRIODE	TAUX en ‰	AUTEUR
<i>1. Afrique Française.</i>			
Moyenne		165-315	Thiroux
A. O. F.		300	Blanchard M.
Sénégal		400	Heckenroth
A. E. F.		500-800	Laurent D. (17)
<i>2. Afrique Anglaise.</i>			
Guinée (Bathhurst)	1924-26	± 450	
	1931	200	
	1940	134	
	1941	243	
	1942	240	
Gold-Coast (Villes)		200	Purcell, F. M. (26)
Haute-Égypte		172-303	
Kenya		446	Preston, P. G. (25)
Nairobi 1939		217	
Nairobi 1946		71	
Uganda	1930	224	
	1931	210	
	1932	173	
	1933	161	
	1934	188	
	1935	166	
	1936	159	

PAYS	PÉRIODE	TAUX en ‰	AUTEUR
<i>3. Union Sud-Africaine.</i>			
Klipspruit native location.	1944	958	Bernstein (4)
Western native township.	1944	449	Bernstein
Eastern native township.	1944	545	Bernstein
<i>4. Liberia.</i>			
		500-870	Anigstein L.
<i>Rem : Noirs des Etats-Unis</i>			
	1900-1902	234	
	1919-1920	132	
	1930	99	
	1934	91	
	1937	83	

4° Congo Belge.

<i>Bas-Congo</i>	1936	160-309	Foréami
	1937	87-201	
	1946	163	
<i>Kwango.</i>	1937	194	Foréami
	1938	210	
	1939	157	
	1940	152	
	1941	167	
	1942	166	
	1943	157	
	1944	148	
	1945	136	
1946	104		
<i>Kasaï</i>		315	Delhayé
<i>Katanga</i> U. M. H. K.	1931	266	Van Nitsen R. (34)
	1933	185	
	1935	201	
	1936	168	
Panda		362	Van Nitsen R. (34)
Géomines		198	
<i>Ruanda Urundi.</i>		150	Ryckmans P.

PAYS	PÉRIODE	TAUX en ‰	AUTEUR
<i>Province Orientale.</i>	1925	167	Mouchet (19)
M. G. L. (Nord).	1937	307	Van Riel J.
	1938	359	
	1939	294	
	1940	278	
	1941	351	
	1942	250	
	1943	261	
	1944	260	
	1945	180	

Mines de Kilo.

Années	SECTEUR		<i>Mines de Kilo</i>
	OUEST (Mongbwaltu)	Est (Kilo)	
1937	353	418	400
1938	489	307	370
1939	211	244	222
1940	491	303	367
1941	305	291	297
1942	363	292	317
1943	367	253	288
1944	300	292	294
1945	323	328	328
1946	204	281	288
1947	255	272	265
1948	162	244	205

A côté des chiffres cités, il en existe une multitude d'autres, qui sont basés sur des résultats enregistrés dans les consultations pour nourrissons. Le moins qu'on puisse en dire c'est qu'ils sont établis sur des bases fantaisistes avec comme résultat inéluctable que les chiffres sont trop beaux. Des taux égalant les plus bas chiffres enregistrés dans les pays les mieux organisés pour la puériculture, comme la Hollande par exemple et les battant parfois, ne méritent pas d'être pris en considération.

Nos taux de mortalité infantile ne font sans doute pas sensation parmi ceux qu'on connaît pour l'Afrique.

De 1937 ils oscillent entre 300 et 400 ‰, à la seule exception près de 1939, chute qui n'est d'ailleurs que peu explicable. Les records pour la période étudiée sont de 489 ‰ en 1938 au Secteur Ouest, et 418 ‰ en 1937 au Secteur Est. Certes on a eu à déplorer, ici et ailleurs, des chiffres plus élevés, mais ce fut alors dans des conditions particulièrement lamentables, comme celle des cités indigènes de l'Union Sud-Africaine. Sans doute a-t-on trouvé des chiffres fort voisins dans des communautés similaires, citons Panda (U. M. H. K.), la M. G. L., le Kenya, la Guinée. N'empêche que notre mortalité est nettement trop élevée si on tient compte, et de l'effort, et des dépenses engagées pour les œuvres de protection de l'enfance.

D'ailleurs nos chiffres, qui sont de l'ordre de ceux observés en Europe de 1750 à 1830, sont nettement plus élevés que ceux constatés par des statistiques très consciencieuses faites par le Foréami parmi les populations du Kwango, généralement reconnues comme misérables.

Actuellement nos taux sont en baisse : ils sont passés à 265 ‰ en 1947, à 205 en 1948 et nous espérons mieux encore pour 1949 (1). Ce taux de 1947 est celui de l'Allemagne en 1870, de la Russie et de la Hongrie en 1900, de certaines parties de l'Irak en 1925-35, de Malte en 1931-35, du Chili de 1900 à 1935, de Barbados en 1935. Par celui de 1948, on se rapproche de ceux de la Guinée en 1941-42, de l'Uganda en 1930, et de certaines régions du Bas-Congo en 1936.

Nous devons donc porter nos efforts vers une amélioration semblable. Mais de quel ordre ? Il serait ridicule d'essayer d'arriver aux chiffres des états les plus avancés d'Europe, d'Amérique ou d'Océanie. Malgré

(1) Les chiffres des 3 premiers trimestres de 1949 semblent nous donner raison. Ayant eu des circonstances particulièrement propices nous sommes arrivés au taux de 91 ‰ pour cette période.

les facilités dont nous disposons pour enrayer cette mortalité, nos buts gagneront à être modestes, et pour concrétiser, je dirai dès à présent, et je le prouverai plus loin dans cette note, que notre but immédiat doit être la limite de 120 ‰, et celle-ci doit pouvoir être portée à 100 ‰. Ce dernier chiffre, pour les années où nous serons particulièrement privilégiés par le génie épidémique.

Il peut paraître présomptueux de chiffrer ainsi les buts à poursuivre. Si nous nous permettons d'être aussi formels, c'est uniquement parce que nous estimons que nous avons, à l'heure actuelle, une connaissance objective suffisante des causes de cette mortalité élevée, et que nous sommes à même d'y apporter remède.

Le premier apport concret que nous sommes à même de produire est de faire vivre ces chiffres bruts par une analyse des causes de décès, qu'il nous est possible de fournir en nous basant sur les autopsies systématiques faites, de décembre 1938 à décembre 1943, de tous les indigènes décédés à l'hôpital et d'un bon nombre de ceux morts dans les camps du Secteur Ouest.

Sur un total de 3.662 autopsies consécutives, 2.714 ont trait à des enfants, dont 1.873 d'enfants de moins d'un an. Ce sont ces dernières qui retiendront tout particulièrement notre attention. Nous donnerons ultérieurement, les détails numériques et autres se rapportant aux 841 autopsies d'enfants de 1 à 15 ans.

Dans le tableau I on trouvera le classement des résultats de cette étude par grands groupes d'affections, établi d'après le tableau type de mortalité en usage à la Colonie, ceci afin de rendre plus aisée la comparaison avec d'autres documents.

Il est bien entendu que nous ne perdons pas de vue que notre étude porte sur une collectivité purement artificielle, mais le fait que de telles collectivités sont créées un peu partout dans la colonie, lui donne un intérêt réel pour une fraction non négligeable de notre population congolaise.

TABLEAU I. — *Causes de la mortalité infantile.*

CATÉGORIES	Enfants de 0 à 1 mois				Enfants de plus de 1 mois à 1 an				TOTAUX	
	G		F		G		F		N	%
	N	%	N	%	N	%	N	%		
1. <i>Maladies infectieuses.</i>										
Divers	—	—	—	—	7	1,2	12	1,8	19	1,-
Malaria	5	1,7	3	1,1	90	15,8	132	19,4	230	12,3
Tuberculose	1	0,3	—	—	19	3,3	30	4,4	50	2,7
2. <i>Maladies générales et de la nutrition.</i>										
Nouveau-nés :										
Prématurés	19	5,6	35	12,4	—	—	—	—	54	2,9
Cachexie-Athrepsie	15	4,4	7	2,5	—	—	—	—	22	1,2
Débilité	14	4,1	15	5,3	—	—	—	—	29	1,5
Divers	35	10,3	16	5,7	—	—	—	—	51	2,7
Débilité congénitale	—	—	—	—	2	0,3	—	—	2	0,1
Athrepsie-cachexie	—	—	—	—	14	2,4	11	1,6	25	1,3
3. <i>Maladies du Système nerveux</i>	—	—	—	—	2	0,3	2	0,3	4	0,2
4. <i>Maladies du Système circulatoire</i>	2	0,6	2	0,7	2	0,3	5	0,7	11	0,6
5. <i>Maladies du Système respiratoire</i>										
Bronchopneumonie et complications	57	16,7	53	18,8	301	52,8	339	49,8	750	40,-
Bronchopneumonie interstitielle et complications	1	0,3	5	1,8	38	6,7	41	6,-	85	4,5
Pneumonie et complications	1	0,3	4	1,4	22	3,8	32	4,7	59	3,1
Divers	16	4,7	13	4,6	26	4,6	25	3,7	80	4,3
6. <i>Maladies du Système digestif</i>	3	0,9	6	2,1	15	2,6	15	2,2	39	2,1
7. <i>Maladies vénériennes</i>	1	0,3	3	1,1	1	0,2	2	0,3	7	0,4
8. <i>Maladies du système urinaire</i>	1	0,3	2	0,7	3	0,5	11	1,6	17	0,9
11. <i>Maladies chirurgicales et de causes extérieures</i>	2	0,6	1	0,3	5	0,9	4	0,6	12	0,6
12. <i>Divers</i>										
mort-nés	166	48,6	104	37,-	—	—	—	—	270	14,4
Causes indéterminées	2	0,6	12	4,3	23	4,-	20	2,9	57	3,-
TOTAUX	341	—	281	—	570	—	681	—	1873	—

A titre de comparaison nous faisons suivre, dans le tableau II, des statistiques récoltées dans le milieu coutumier par les soins du Foréami, de 1932 à 1945. Elles ont le défaut de provenir de consultations de nourrissons exclusivement, mais elles n'en ont pas moins une valeur comparative.

TABLEAU II.

*Statistiques Foréami des causes de mortalité infantile fournies par les consultations de nourrissons.**

ANNÉES	1932	1933	1934	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	MOY- ENNES
Mortalité infantile en ‰	—	85,7	88,2	97	69,8	37,9	38,8	87,8	82,1	73,5	115,4	117,9	91,6	103,5	
Affections bronchopulmonaires en %	38,5	44,2	36,9	48,9	55,7	32,8	31,1	22,4	—	22,7	21	25,8	35	44,9	28,7
Affections gastro-intestinales	22,1	14,1	18,5	14,5	23,6	21,9	7,9	15,1	—	10,3	12,8	13,9	17,6	18,9	13,2
Malaria	17	13,2	16,2	10,4	11,1	6,3	2,8	2,1	—	2	17,1	5,3	8,3	12,4	7,7
Athrepsie — Cachexie	3,1	3,6	4,5	3,1	—	6,3	0,2	—	—	—	—	—	—	—	2,8
Déséquilibre alimentaire	—	—	—	—	—	—	0,7	3,4	—	13,1	9,7	9,4	9,9	10,4	6,6
Affections endémo-endémiques	—	3,1	6,1	20,3	12,9	4	9,9	—	—	—	—	1,6	—	—	7,9
Divers (non spécifiés)	—	—	—	—	—	—	6,7	28,3	—	34,7	31,1	31,7	24,4	3,3	18,5
Indéterminés	—	—	9,9	—	—	26,8	33,5	23,7	—	8,6	4,5	9,4	2,3	9,9	11,5
Système nerveux	—	—	—	—	—	—	—	0,3	—	0,5	0,7	0,9	0,8	0,2	0,4
Système circulatoire	—	—	—	—	—	—	—	0,06	—	—	—	—	0,05	—	0,04
Système hématopoiétique	—	—	—	—	—	—	—	1,3	—	0,1	0,5	0,8	—	—	0,5
Dermatoses	—	—	—	—	—	—	—	0,5	—	0,4	0,04	0,08	0,05	—	0,2
Affections Chirurgicales	—	2,6	—	—	—	—	—	2,3	—	3,9	2,8	1,7	1,3	2,5	1,9

(*) Nous tenons à remercier le Dr P. DE BRAUWERE de l'obligeance avec laquelle il a mis les documents Foréami à notre disposition.

Les variations de l'incidence des diverses affections sont importantes et demandent quelques mots d'explication. Les pourcentages mis en regard se présentent de la sorte :

	Nos statistiques	Statistiques Foréami		
		Moyenne	Minimum	Maximum
Affections respiratoires	51,9%	28,7%	21 %	55,7%
Maladies infectieuses	3,7%	7,9%	1,6 %	20,3%
Malaria	12,3%	7,7%	2,1 %	17,1%
Athrepsie — cachexie	2,5%	2,8%	0,2 %	6,3%
Maladies de la nutrition	7,2%	6,6%	0,7 %	13,1%
Affections gastro-intestinales	2,1%	13,2%	7,9 %	22,1%
Mort-nés	14,4%	18,5%	3,3 %	34,7%
Indéterminés	3,0%	11,5%	2,3 %	33,5%
Affections du système circulatoire	0,6%	0,04%	0,05%	0,06%
Affections du système nerveux	0,2%	0,4 %	0,2 %	0,9 %
Affections du système urinaire	0,9%	—	—	—
Maladies chirurgicales	0,6%	1,9 %	1,3 %	3,9 %
Affections du système hematopoiétique	—	0,5 %	0,1 %	1,3 %
Dermatoses et maladies vénériennes	0,4%	1,9 %	1,3 %	3,9 %

Il est évident que les chiffres Foréami, récoltés dans les consultations de nourrissons, sont la résultante d'interprétations fort diverses selon l'orientation de l'esprit de l'enquêteur, et c'est là sans doute la cause des grosses variations constatées d'année en année. Néanmoins il y a de très fortes différences entre nos pourcentages de maladies respiratoires et des affections gastro-intestinales et ceux du Foréami. Nous croyons que des conditions climatériques ne doivent pas être étrangères à cette dissemblance : altitude, brouillard, humidité.

Nous espérons que bientôt le Foréami, qui possède une base démographique sans doute unique en Afrique tropicale, nous donnera une étude de la mortalité infantile, dans les milieux coutumiers, basée sur une interprétation objective et uniforme.

ÉTUDE DES CAUSES DE LA MORTALITÉ INFANTILE

Après ce préambule destiné à placer nos observations dans leur cadre propre, nous essaierons d'analyser les diverses causes de cette mortalité. Pour plus de clarté nous les avons groupées selon leur importance respective, leur intérêt théorique et pratique plus ou moins marqué, dans l'ordre suivant :

A. Affections du système respiratoire.

B. Maladie infectieuse.

1. Méningite purulente.
2. Rougeole.
3. Coqueluche.

C. Maladies Sociales.

1. Tuberculose.
2. Syphilis.

D. Maladies endémiques : Le Paludisme.

E. Maladies de la nutrition : Les carences alimentaires.

F. La mortalité à la naissance.

1. Mortalité foetale-avortements.
2. Mortinatalité.
3. Mortalité néonatale.

Affections du système respiratoire.

CATÉGORIES	Enfants de 0 à 1 mois			Enfants de plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Bronchopneumonie	54	53	107	273	283	556	327	336	663
Bronchopneumonie avec complications	3	—	3	28	56	84	31	56	87
Bronchopneumonie interstitielle	1	3	4	38	41	79	39	44	83
Bronchopneumonie interstitielle avec complications	—	2	2	—	—	—	—	2	2
Pneumonie	1	4	5	15	27	42	16	31	47
Pneumonie avec complications	—	—	—	7	5	12	7	5	12
Pneumonie lipoïdique	1	—	1	—	—	—	1	—	1
Pneumonie blanche	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Pleurésie séreuse ou séro-fibrineuse	—	—	—	2	1	3	2	1	3
Pleurésie purulente	—	—	—	5	2	7	5	2	7
Congestion pulmonaire	10	6	16	4	9	13	14	15	29
Œdème pulmonaire	5	3	8	14	12	26	19	15	34
Bronchite capillaire	—	3	3	1	1	2	1	4	5
TOTAUX	75	75	150	387	437	827	462	512	974

N. B. (G. = Garçons ; F = Filles ; T = Total).

Du tableau I il apparaît à première vue que ce sont les affections des voies respiratoires qui dominent. Nous ne sommes certes pas le premier à le constater, et divers auteurs, qui se sont occupés de la mortalité infantile, attirent l'attention sur cette prépondérance. J. P. N. DAVIES (8) note 39,5 % — E. C. SMITH (27) 68,6 % dont 58 % par bronchopneumonie et 10,6 % par pneumonie lobaire, G. PLATEL et J. VANDERGOTEN (24) estiment que 50 à 60 % de la mortalité infantile est imputable aux maladies pulmonaires. Ces auteurs incluent la T. P. dans ces chiffres.

L'infection pulmonaire est non seulement excessivement fréquente, mais est en plus d'une extrême gravité. R. VAN NITSEN (34) estime à 71,1 % la mortalité spécifique parmi les cas hospitalisés, et ce dans un

milieu aussi bien surveillé que Panda. Nous ne pouvons que souscrire à cette opinion et y ajouter que, malgré l'influence heureuse des sulfas et de la pénicilline, cette proportion n'a que relativement peu régressé. En 1947, au secteur Ouest, cette mortalité était de 59,8 %, en 1948, malgré la pénicilline, elle est toujours à 40,8 %.

1. LA BRONCHOPNEUMONIE.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Bronchopneumonie	54	53	107	273	283	556	327	336	663
Bronchopneumonie avec pleurésie séreuse ou sérofibrineuse	1	—	1	9	9	18	10	9	19
Bronchopneumonie avec pleurésie purulente ou fibrino-purulente	1	—	1	16	42	58	17	42	59
Bronchopneumonie avec pleurésie sérohémostatique	1	—	1	1	—	1	2	—	2
Broncho-pneumonie avec : pleuro-péricardite purulente	—	—	—	1	5	6	1	5	6
polysérosite séreuse	—	—	—	1	—	1	1	—	1
TOTAUX	57	53	110	301	339	640	358	392	750

Répartition d'après l'âge.

0-1 mois.

	Garçons	Filles	Total		Garçons	Filles	Total
1 jour	1	—	1	14 jours	3	3	6
2 jours	2	—	2	15 jours	1	8	9
3 jours	1	—	1	16 jours	—	2	2
4 jours	3	—	3	18 jours	2	—	2
5 jours	1	1	2	19 jours	2	—	2
6 jours	3	3	6	20 jours	1	5	6
7 jours	3	3	6	21 jours	8	4	12
8 jours	1	1	2	24 jours	1	1	2
10 jours	1	2	3	25 jours	1	—	1
12 jours	1	—	1	1 mois	21	20	41
				TOTAL	57	53	110

de plus de 1 mois à 1 an.

	Garçons	Filles	Total		Garçons	Filles	Total
+1 mois	7	5	12	8 mois	30	23	53
2 mois	25	22	47	9 mois	12	16	28
3 mois	46	53	99	10 mois	9	16	25
4 mois	30	30	60	11 mois	4	7	11
5 mois	23	15	38	12 mois	67	71	138
6 mois	34	63	97				
7 mois	14	18	32	Totaux	301	339	640

La *bronchopneumonie* est la forme d'affection pulmonaire de loin la plus fréquente. Elle est souvent primitive. Est-ce bien étonnant quand on sait combien peu les bébés sont vêtus, comment ils doivent, suspendus contre le dos de la mère, affronter avec elle et le soleil et les pluies diluviennes ? Est-ce surprenant quand on se rappelle la proportion d'enfants débiles, d'athrepsiques, de mal nourris ? Faut-il rappeler l'imprégnation malarienne, la facilité avec laquelle la mère arrose, sinon immerge ces bébés dans de l'eau froide à la moindre fièvre, la promiscuité, la fumée acre qui remplit la case toute la nuit, et enfin la susceptibilité incontestable des noirs au pneumocoque.

Elle est en plus la complication fréquente de la rougeole, de la coqueluche, parfois d'une malaria aiguë, et de tant d'autres affections. Aussi devant la multiplicité des lésions, il est souvent malaisé de faire la part exacte des choses et de décider de la cause réelle du décès, malgré la présence de tout un faisceau d'éléments tant cliniques qu'anatomopathologiques.

Les germes en cause sont, pour les cas où nous avons fait le contrôle bactériologique, le plus souvent le pneumocoque, parfois des streptocoques hémolytiques ou viridans, rarement le staphylocoque qu'on retrouve plus volontiers dans les empyèmes, et de très rares fois le Friedländer, s'accompagnant de leucopénie et

d'exsudats à monocytes. Nous soupçonnons fort, mais ne pouvons prouver, qu'une partie au moins des 85 cas de bronchopneumonie interstitielle rentre dans cette dernière catégorie.

Les noyaux bronchopneumoniques sont parfois assez discrets. Du mucopus épais obstrue les bronchioles, détermine des zones d'atélectasie qu'accompagnent des taches de Tardieu, qui donnent la signature de la suffocation. D'autres fois les lésions sont étendues, et souvent elles sont même confluentes. Somme toute on voit tous les stades qu'on peut se représenter par balancement de la virulence de l'infection, de l'importance de l'infection surajoutée et de la résistance de l'organisme.

Il faut se souvenir que les foyers de condensation péribronchique sont souvent localisés aux parties profondes du poumon, et que l'importance et l'étendue des lésions ne donnent pas une indication de la gravité réelle de la maladie. Il faut savoir passer outre aux résultats négatifs de l'auscultation et juger plutôt d'après les troubles fonctionnels — dyspnée et cyanose aux doigts et aux lèvres — que d'après les signes physiques.

La bronchopneumonie et la pneumonie *du mort-né et du nouveau-né* sont des entités bien définies. Elles commencent « in utero » ou bien pendant le travail, peut-être à la suite d'aspiration du liquide amniotique. D'après WARWICK, 55 % des cas débuteraient « in utero ».

Sur les 270 mort-nés que nous avons autopsiés, 3 avaient des noyaux de bronchopneumonie, 8 de la congestion avec présence de liquide et de globules rouges dans les alvéoles, et 23 avaient du liquide et des débris filamenteux dans les alvéoles et bronchioles.

Parmi les 123 enfants de 1 à 7 jours, 21 ont été trouvés porteurs de lésions bronchopneumoniques, dont une s'accompagnait de pleurésie séro-hémorragique (enfant de 1 jour), 4 de pneumonie lobaire, 1 de bronchite capillaire, 10 de congestion, et 4 de l'oedème pulmonaire, soit au total 40 ou 32,5 %.

Une certaine proportion, 86 sur un total de 749 bronchopneumonies, soit 11,5 %, font des *complications pleurales* ou *pleuro-péricardiques* séreuses, ou séro-fibrineuses, ou purulentes et rarement hémorragiques. Parfois le péricarde seul est entrepris, généralement sous une forme purulente.

2. LA BRONCHOPNEUMONIE INTERSTITIELLE.

Par bronchopneumonie (ou pneumonie) interstitielle il faut entendre des lésions inflammatoires du poumon, dans lesquelles l'exsudat est rencontré, non dans la lumière des alvéoles mais entre celles-ci, tandis que les alvéoles contiennent du liquide d'oedème et des cellules mononucléées, qui ne sont peut-être que de simples cellules endothéliales desquamées.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Bronchopneumonie interstitielle	1	3	4	38	41	79	39	44	83
Bronchopneumonie avec pleurésie séreuse	—	1	1	—	—	—	—	1	1
Bronchopneumonie avec péricardite séreuse	—	1	1	—	—	—	—	1	1
TOTAUX	1	5	6	38	41	79	39	46	85

RÉPARTITION D'APRÈS L'ÂGE.

0 à 1 mois				de plus de 1 mois à 1 an			
	G	F	T		G	F	T
8 jours	—	1	1	+ 1 mois	3	3	6
13 jours	—	1	1	2 mois	9	6	15
21 jours	—	1	1	3 mois	8	14	22
24 jours	—	—	1	4 mois	6	7	13
1 mois	—	2	2	5 mois	4	4	8
				6 mois	2	1	3
				7 mois	1	—	1
				8 mois	3	—	3
				9 mois	—	2	2
				10 mois	—	3	3
				12 mois	2	1	3
TOTAUX	1	5	6	TOTAUX	38	41	79

La *forme interstitielle* de la bronchopneumonie est assez fréquente. Faut-il y voir, outre l'origine par Friedländer, une complication d'influenza, d'une rougeole méconnue, ou d'infection par un virus d'autre nature, une « primary virus pneumonitis » ? Nous n'oserions l'affirmer, mais les maladies à virus en Afrique centrale sont toujours une grande inconnue.

3. LA PNEUMONIE.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			+ 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Pneumonie	1	4	5	15	27	42	16	31	47
Pneumonie et pleurésie purulente	—	—	—	7	5	12	7	5	12
(*) Pneumonie lipéidique	1	—	1	—	—	—	1	—	1
(*) Pneumonie blanche	—	1	1	—	—	—	—	1	1
TOTAUX	2	5	7	22	32	54	24	37	61

(*) Repris dans les divers au tableau I.

RÉPARTITION D'APRÈS L'ÂGE.

de 0 à 1 mois				de plus de 1 mois à 1 an			
	G	F	T		G	F	T
4 jours	—	1	1	2 mois	2	3	5
5 jours	1	—	1	3 mois	5	1	6
7 jours	—	2	2	4 mois	1	1	2
9 jours	—	1	1	5 mois	3	1	4
14 jours	—	1	1	6 mois	—	6	6
15 jours	1	—	1	7 mois	1	2	3
				8 mois	2	3	5
				9 mois	3	2	5
				11 mois	—	1	1
				12 mois	5	12	17
TOTAUX	2	5	7	TOTAUX	22	32	54

La *pneumonie lobaire* est nettement moins fréquente, mais elle est tout aussi mortelle que la forme lobulaire et entraîne des complications identiques.

Un seul cas de *pneumonie lipéidique* a été relevé. Mais

nous ne pouvons pas préciser quelle fut son origine. Il s'agit d'un garçon Munande âgé de 5 jours, né dans un camp.

4. LES PLEURÉSIES.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			+ 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Pleurésie séreuse et sérofibrineuse	—	—	—	2	1	3	2	1	3
Pleurésie purulente et fibrino-purulente	—	—	—	5	2	7	5	2	7
TOTAUX	—	—	—	7	3	10	7	3	10

RÉPARTITION PAR AGE.

Age	Garçons	Filles	TOTAUX
2 mois	1	—	1
3 mois	1	—	1
6 mois	1	—	1
7 mois	2	—	2
8 mois	—	2	2
10 mois	1	—	1
12 mois	1	1	2
TOTAL	7	3	10

Comme il fallait s'y attendre, le nombre de cas augmente avec l'âge. L'affection étant sans doute rarement primitive, il n'est pas surprenant qu'au cours du 1^{er} mois de l'existence on ne la rencontre guère.

5. LA CONGESTION PULMONAIRE.

CATÉGORIES	Enfants de 0 à 1 mois			Enfants de plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
TOTAUX	10	6	16	4	9	13	14	15	29

RÉPARTITION PAR AGE.

de 0 à 1 mois				de plus de 1 mois à 1 an			
Age	G	F	T	Age	G	F	T
1 jour	1	—	1	2 mois	1	2	3
3 jours	1	—	1	3 mois	—	2	2
4 jours	1	—	1	5 mois	1	—	1
5 jours	2	2	4	6 mois	—	1	1
6 jours	1	—	1	8 mois	1	1	2
7 jours	1	1	2	11 mois	—	1	1
14 jours	—	1	1	1 an	1	2	3
15 jours	—	1	1				
16 jours	1	—	1				
1 mois	2	1	3				
TOTAUX	10	6	16	TOTAUX	4	9	13

6. L'OEDEME PULMONAIRE.

CATÉGORIES	de 0 à 1 mois			de plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
TOTAUX	5	3	8	14	12	26	19	15	34

RÉPARTITION PAR AGE.

de 0 à 1 mois.				de plus de 1 mois à 1 an.			
Age	G	F	T	Age	G	F	T
1 jour	2	—	2	2 mois	1	1	2
4 jours	1	—	1	3 mois	—	2	2
7 jours	1	—	1	4 mois	2	1	3
15 jours	1	—	1	5 mois	1	2	3
1 mois	—	3	3	6 mois	1	—	1
				7 mois	2	1	3
				8 mois	—	1	1
				9 mois	2	1	3
				10 mois	1	—	1
				11 mois	1	2	3
				12 mois	3	1	4
TOTAUX	5	3	8	TOTAUX	14	12	26

7. LA BRONCHITE CAPILLAIRE.

CATÉGORIES	Enfants de 0 à 1 mois			Enfants de plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
TOTAUX	—	3	3	1	1	2	1	4	5

RÉPARTITION PAR AGE.

Age	G	F	T	Age	G	F	T
1 semaine	—	1	1	3 mois	—	1	1
1 mois	—	2	2	1 an	1	—	1

8. DIVERS.

Nous avons observé d'autre part 15 cas de tuberculose pulmonaire, 9 cas de rougeole et 2 cas de coqueluche avec complications pulmonaires, nous en parlerons aux paragraphes traitant de ces affections.

La *prévention* de ces infections pulmonaires se résume dans celle de la débilité, des affections débilitantes et surtout une meilleure protection contre le froid, c'est-à-dire vêtir les bébés plus rationnellement et mieux les couvrir la nuit.

Bien que les spécifiques nouveaux et puissants améliorent nettement les chances de guérison, la rapidité de leur mise en œuvre est d'importance majeure. Le soin immédiat de la moindre toux, et une hospitalisation rapide dès que la toux s'accompagne de fièvre ou d'un état asphyxique ou congestif, garde, à notre avis, la préséance.

Ces soins rapides demandent une réorganisation du service Médical, sur la base de la création de centres de traitement, pas trop nombreux, mais judicieusement disposés et confiés à des infirmiers d'élite qui disposeront des médicaments indispensables au traitement

des affections des voies respiratoires. Nous voyons très bien ces centres devenir les futurs noyaux de tout un nouveau système pour le traitement des affections chroniques, vénériennes ou non, dont la surveillance se ferait sur un rythme différent de celui que l'usage a consacré.

De ces centres de triage, les enfants seraient réexpédiés vers l'hôpital, en meilleur état qu'il ne le sont aujourd'hui. Et à l'hôpital également, on devrait se réorienter carrément vers des salles de médecine infantile organisées sur le type européen, c'est-à-dire où on sépare les enfants de leur mère, où on les met dans leur propre lit et où on les soigne en dehors de toute ingérence non médicale. La nécessité impérieuse d'une telle organisation ne demande plus à être prouvée.

Maladies infectieuses.

1. MÉNINGITE A PNEUMOCOQUES.

Nous relevons 3 cas : Un garçon Ndo âgé de 5 mois, un autre Ndo âgé de 1 an et une fille Munande de 7 mois. Diagnostic clinique, bactériologique et histopathologique. Les deux derniers cas semblent avoir été contractés à l'hôpital même. Dans aucun des 3 cas, il n'y avait de lésions pulmonaires.

2. ROUGEOLE.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			de plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Rougeole	—	—	—	2	2	4	2	2	4
Rougeole avec bronchopneumonie	—	—	—	3	6	9	3	6	9
TOTAUX	—	—	—	5	8	13	5	8	13

RÉPARTITION PAR AGE

Age	G	F	T
4 mois	2	—	2
6 mois	1	—	1
7 mois	—	1	1
8 mois	1	1	2
9 mois	—	1	1
11 mois	—	1	1
12 mois	1	4	5
TOTAUX	5	8	13

RÉPARTITION PAR RACE

Walendu	2
Wanande	5
Wabira	4
Alur	1
Mangbetu	1
TOTAUX	13

Les 13 cas arrivés à l'autopsie se subdivisent comme suit : Quatre bébés dont deux garçons, l'un un Mubira de 6 mois, l'autre un Munande de 8 mois, et deux filles, l'une Alur de 7 1/2 mois, l'autre une Wanande de 8 mois, sont décédés pendant leur rougeole sans qu'il ait été possible de constater d'autres lésions qu'une légère bronchite, ou même rien. Neuf autres nourrissons présentaient des complications mortelles. Trois garçons, deux Wanande, l'un de 4 mois, l'autre de 1 an, et un Mulendu, ont fait une bronchopneumonie sur leur rougeole. Des six filles, 2 Babira âgées respectivement de 9 mois et 1 an, 1 Munande de 10 mois, une Mangbetu de 11 mois et 1 Mulendu de 1 an, 4 sont mortes de bronchopneumonie simple et les 2 autres de bronchopneumonie compliquée de pleurésie fibrino-purulente. Il est à noter que les bronchopneumonies étaient classiques, sauf une qui était à nombreuses cellules multinucléées.

3. COQUELUCHE.

Cette affection est assez fréquente, néanmoins nous ne notons que deux décès. Il y en a eu davantage, mais ce sont des décès au camp et qui sont classés dans la catégorie des affections respiratoires : il est impossible de tableur sur les renseignements des parents, qui sont

toujours prêts à vous dire tout ce qu'ils croient à même de faire plaisir... Les deux cas certains sont 2 filles âgées de 4 mois, une Alur et une Munande. Dans les deux cas c'est la bronchopneumonie qui a tué. Les deux ont fait en même temps une crise de malaria aiguë, et l'une, en plus, une néphrite épithéliale. Une des deux présentait une bronchopneumonie interstitielle.

Il y a d'ailleurs d'autres possibilités encore de décès par coqueluche, la simple asphyxie lors d'une quinte et la dénutrition suite aux vomissements. Ceci est surtout vrai pour les nourrissons.

Maladies sociales.

TUBERCULOSE.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Tuberculose pulmonaire	—	—	—	3	10	13	3	10	13
Tub. généralisée miliaire	1	—	1	16	20	36	17	20	37
TOTAUX	1	—	1	19	30	49	20	30	50

RÉPARTITION PAR AGE.

Tuberculose pulmonaire

Age	G	F	T
2 mois	1	—	1
3 mois	—	1	1
4 mois	—	1	1
6 mois	1	1	2
7 mois	1	1	2
9 mois	—	2	2
11 mois	—	1	1
12 mois	—	3	3
TOTAUX	3	10	13

Tuberculose généralisée

Age	G	F	T
1 mois	1	—	1
1½ mois	—	1	1
3 mois	2	1	3
4 mois	2	—	2
6 mois	—	4	4
7 mois	1	1	2
8 mois	1	2	3
9 mois	3	—	3
10 mois	1	1	2
11 mois	—	1	1
12 mois	6	9	15
TOTAUX	17	20	37

RÉPARTITION PAR RACE.

Tuberculose pulmonaire.

Race	G	F	T
Walendu	2	3	5
Wanande	—	2	2
Wabira	—	2	2
Alur	1	3	4
TOTAUX	3	10	13

Tuberculose généralisée.

Race	G	F	T
Walendu	4	6	10
Wanande	5	6	11
Wabira	2	1	3
Walesse	2	2	4
Bahema	1	1	2
Ndo	1	1	2
Ruanda	1	1	2
Muniari	1	—	1
Alur	—	1	1
Lugwaret	—	1	1
TOTAUX	17	20	37

Il y a au total 49 cas, soit 19 garçons (2,1 %) et 30 filles (3,1 %). Les cas pulmonaires purs sont les moins fréquents, soit 13 ou 26,6 %, dont 3 garçons et 10 filles.

Les âges			La race
2 mois	1		Mulendu
3½ mois	1		Munande
4 mois	1		Alur
6 mois	2		Mulendu
7 mois	2		Mubira et Alur
9 mois	1		Mulendu
9½ mois	1		Mubira
11 mois	1		Alur
1 an	3		Alur-M lendu-Munande.

Les lésions sont intensives, de la nécrose caséifiante, d'allure bronchopneumonique avec de grosses lésions des ganglions trachéo-bronchiques. Aucun de ces cas n'était macroscopiquement ou microscopiquement porteur de lésions spécifiques dans d'autres organes. La fille Alur de 11 mois avait, en plus, une pleurésie séreuse. Un garçon Munande de 2 mois était porteur d'une néphrite interstitielle.

La grosse majorité des cas développe une *tuberculose généralisée*, notamment 36, soit 73,4 % dont 16 garçons et 20 filles.

<i>Les âges</i>			<i>La race</i>
1 mois	1		Muhema
1½ mois	1		Munande
3 mois	3		Mubira — Mulendu — Munande
4 mois	2		Munande-Muniari
6 mois	3		Alur-Mulendu-Lugwaret
6½ mois	1		Muhema
7 mois	1		Munande
7½ mois	1		Mulendu
8 mois	3		Muniari (2) et Ruanda
9 mois	2		Ruanda-Ndo
9½ mois	1		Munande
10 mois	2		Mulesse-Ndo
11 mois	1		Mulendu
1 an	14		Mulendu - (6) Munande (5) — Mulesse (3).

Les diagnostics cliniques de ces cas étaient généralement : athrepsie, cachexie, anémie. Deux d'entre eux avaient un aspect normal et l'un d'eux, la fille Murundi de 8 mois, était un bel enfant bien potelé. Un seul d'entre ces enfants, une fille Lugwaret de 6 mois, était ictérique. Un garçon Mulendu de 7 1/2 mois, avait une méningite tuberculeuse nette, et un autre, Mulesse de 10 mois, était porteur de lésions rénales typiques.

Dans tous les cas observés, les lésions macroscopiques étaient nettes et étendues à divers organes. Dans tous les cas, sauf quatre, il y a des lésions pulmonaires spécifiques et des ganglions trachéo-bronchiques positifs. Les autres organes le plus régulièrement atteints sont le foie et la rate. Cinq fois les ganglions mésentériques étaient entrepris, l'infection ayant essaimé, une fois dans la plèvre et une fois dans le péritoine. A quatre reprises, le rein fut trouvé positif et, une fois, le pancréas. Un seul de ces enfants, un garçon Mulendu de 7 1/2 mois, avait en plus une méningite spécifique surimposée avec présence de tubercules dans les méninges.

Ce nombre assez important de cas de tuberculose chez les enfants en bas âge, fruit exclusif des autopsies systématiques, n'a pas manqué de nous surprendre. Comme il était la signature d'un état d'imprégnation

tuberculeuse plus profonde qu'on ne le soupçonnait généralement, il a été à l'origine de quelques enquêtes épidémiologiques.

Ainsi CEYMAEX P. (5) a essayé de retrouver l'origine d'un certain nombre de cas de tuberculose par le simple examen clinique. Dans 14 cas sur 40, soit 35 %, il a réussi. A cet effet il a examiné et interrogé 108 sujets provenant de 40 familles, dont un membre avait été trouvé tuberculeux. De celles-ci, 26 ne contenaient apparemment que le seul cas connu de tuberculose. Dans 7 cas, il y avait suspicion de tuberculose à savoir :

- Femme T., et mari suspect — (2 cas).
- Femme T., mari et 1 enfant suspects.
- Enfant T., et père suspect — (2 cas).
- Enfant T., et un frère suspect.
- Enfant T., et mère suspecte.

Pour 7 autres familles, il y avait tuberculose familiale certaine.

Mère et un enfant T. (3 cas).

Mère, un enfant T. et un enfant suspect.

(*) 2 frères et 1 sœur T.

(*) 1 frère et 1 sœur T.

Mari, femme et frère de l'épouse tuberculeuse.

Sont en plus venus s'ajouter, dans les familles marquées d'un astérisque, dans la première, la mère et une autre fille, dans la seconde, une seconde sœur.

Au cours de cette même enquête, il fut possible de retracer quatre cas de contagion extrafamiliale — individus de même race, cohabitant ou mangeant à la même caserole. L'un de nos cas, fille Munande de 7 mois, a été infectée par la seconde femme de son père, qui crachait des bacilles. Dans 65 % des cas, il a été impossible de retrouver l'origine de l'infection par l'examen clinique et bactériologique de la famille. C'est assez surprenant, et prouve que la tuberculose existe sous une forme

chronique et est plus répandue qu'on ne se l'imagine.

Nous tenons à y ajouter une histoire familiale particulièrement curieuse, et que nous connaissons de première main. Un membre de notre personnel indigène, en service depuis 13 ans dans notre formation médicale, a perdu deux de ses cinq enfants, soit l'aîné et le quatrième, par granulie tuberculeuse, dûment confirmée par l'autopsie. Au Mantoux, sa femme et lui réagissent ++, ainsi que son fils âgé de 10 ans, la fille de 8 ans réagit par vésiculation et le dernier né, âgé de 16 mois est négatif, mais a été depuis vacciné au B. C. G. L'examen radiographique et radioscopique répété n'a permis de trouver aucune lésion nette parmi les membres de la famille. Seuls les hiles pulmonaires sont chargés. Le père a développé récemment une affection asthmatique grave, à épine probablement infectieuse, car la guérison semble provisoirement acquise par un traitement à la streptomycine. On s'éloigne de la forme inévitablement aiguë qu'on connaissait jadis à la maladie.

Une autre enquête, cette fois par intradermo-réaction à la tuberculine, faite sur 3.047 enfants de 0 à 14 ans, dont 2.922 enfants de nos travailleurs et 125 enfants de la population flottante environnante, a donné les résultats suivants :

1^o *Enfants de travailleurs.*

	+		++		+++		++++		Négatifs		TO-TAUX
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
<i>Garçons</i>											
0- 4 ans	16	2,7	8	1,3	1	0,2	1	0,2	563	95,6	589
5- 9 ans	98	18,8	46	8,8	13	2,5	14	2,7	350	67,2	521
10-14 ans	114	27,3	73	17,5	19	4,6	14	3,4	197	47,2	417
TOTAUX	228	14,9	127	8,3	33	2,2	29	1,9	1110	72,7	1527
<i>Filles</i>											
0- 4 ans	24	4,2	6	1,1	2	0,3	6	1,1	526	93,3	564
5- 9 ans	100	16,3	68	11,1	10	1,6	15	2,4	421	68,6	614
10-14 ans	64	29,5	35	16,1	9	4,1	8	3,7	101	46,6	217
TOTAUX	188	13,5	109	7,8	21	1,5	29	2,1	1048	75,1	1395

2^o Population flottante.

	+		++		+++		++++		Négatifs		TO-TAUX
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	
<i>Garçons</i>											
0- 4 ans	—	—	1	3,4	—	—	—	—	29	96,4	30
5- 9 ans	—	—	—	—	1	6,3	—	—	15	97,3	16
10-14 ans	3	13,-	4	17,4	2	8,7	1	4,3	13	56,5	23
TOTAUX	3	4,3	5	7,3	3	4,3	1	1,4	57	82,6	69
<i>Filles</i>											
0- 4 ans	1	5,6	1	5,6	—	—	—	—	16	88,8	18
5- 9 ans	4	22,2	—	—	—	—	—	—	14	77,8	18
10-14 ans	2	10,-	1	—	—	—	—	—	17	85,-	20
TOTAUX	7	12,5	2	3,6	—	—	—	—	47	83,9	56
Total Général	426	14,-	243	8,-	57	1,9	59	1,9	2262	74,2	3047

Dans le groupe 0-4 ans, il y a donc déjà environ 5 % de réactions positives. Nous avons eu la curiosité de revoir individuellement les enfants de moins d'un an qui ont réagi. Ils sont au nombre de 10, dont 5 garçons et 5 filles. Quatre garçons et 3 filles ont un Mantoux +, un garçon et une fille ++ et la dernière fille a ++++. Pour 9 d'entre eux nous connaissons les réactions des autres membres de la famille. Le père est + pour 6 d'entre eux et ++ pour les 3 autres. Comme il y a parmi eux deux polygames il y a un total de 11 groupes familiaux. Les femmes ont réagi comme suit ++++ : 3 fois, +++ : 3 fois et + : 5 fois. Les familles se composent de 5 enfants (1 ×), 4 enfants (3 ×), 3 enfants (3 ×) et de 2 enfants (2 ×). De ces 20 frères et sœurs, il y a 12 filles : 5 +, 1 ++, 1 ++++, 5 négatives, et 8 garçons : 3 +, 1 ++ et 4 négatifs au Mantoux.

De l'examen des réactions des différentes familles il résulte que c'est généralement la mère qui est en équilibre précaire (6 ×), dans un cas il semble que ce soit une sœur âgée de 8 ans. Le seul cas à vésiculation appartient à une famille dont aucun des cinq frères ou

sœurs ne réagissant, les 2 femmes ont +, et le père à réagi ++. Un dernier cas est obscur, aucun autre membre de la famille n'ayant réagi d'une façon quelconque. Enfin il est digne de remarquer qu'une des filles, qui a réagi, est la sœur jumelle d'une enfant négative, par contre son unique frère, âgé de 7 ans, est +++, sa mère est ++++ et son père ++. L'imprégnation familiale semble donc bien la règle.

Nos observations sont discordantes des rapports « Foréami » de 1932 à 1945, ceux-ci ne renseignant aucun cas. Elles le sont aussi de l'opinion exprimée par PLATEL G. et VANDERGOTEN J. (24), qui disent que la tuberculose n'est pas encore une cause appréciable de mortalité infantile. VAN NITSEN R. (34) ne signale aucun cas dans le groupe qu'il a étudié.

Par contre DAVIES (8) signale 2 cas sur 38 autopsies, soit 5,2 %, dont un foyer primaire, limité au poumon, et une tuberculose miliaire, compliquée de méningite tuberculeuse. SMITH E. C. (27) rapporte 32 cas sur 343, soit 9,3 % dont 25 cas de tuberculose généralisée et 6 cas de méningite T. Il trouve fréquemment des B. K., ce qui n'est pas notre expérience, mais nos recherches en clinique ne furent pas systématiques.

Il note que souvent la tuberculose a une allure fort atypique.

Pour nous la preuve est faite que le bacille de Koch joue un rôle non négligeable dans la pathologie du nourrisson : 3,3 % des garçons et 4,4 % des filles de 1 mois à 1 an sont morts de tuberculose indiscutable. Et je suis convaincu que lorsqu'on fera dans d'autres milieux des recherches soignées, on y arrivera à cette même conclusion, qui est aussi celle de DAVIES et de SMITH.

Il faut donc songer à cette éventualité dans tous les cas de fièvres persistantes et obscures ou d'athrepsie sans causes apparentes. Un tel diagnostic n'est d'ailleurs plus simple satisfaction d'un examen clinique bien fait,

mais un devoir puisqu'il permettra de faire usage des moyens thérapeutiques plus puissants dont nous disposons maintenant : sulfones, streptomycine et acide paraminosalicylique.

Mais si nous sommes mieux armés au point de vue thérapeutique on ne peut oublier que l'action antibactérienne, quelque puissante qu'elle soit, voit sa valeur limitée par la tendance marquée de cette affection vers les processus tant prolifératifs que destructifs. Ceux-ci pourront rendre l'accès aux germes très difficile, sinon impossible, ou les lésions irréversibles laisseront de grosses séquelles. La guérison dépend encore pour une part importante du potentiel de récupération propre du patient, et ici nous retombons dans le cercle vicieux trop bien connu du standing de vie, de l'alimentation riche, de l'hygiène générale brillante, etc.

Pour ce qui est des mesures pratiques à prendre, elles se ramènent d'une part à la détection des porteurs de germes, et d'autre part aux mesures d'hygiène générale. Nous y ajouterons que le moment est sans doute venu d'instaurer une vaccination généralisée au B. C. G., dont plus personne ne met sérieusement en doute la valeur en tant que prophylaxie de masse.

2. LA SYPHILIS.

Comme beaucoup d'autres, nous avons été amené à conclure que le rôle de la syphilis congénitale, en tant que facteur de morbidité et de mortalité des nourrissons, a été fortement exagéré en Afrique. La meilleure étude que nous connaissons dans ce domaine est celle de MUWAZI, TROWELL et DAVIES (20), qui arrivent à la conclusion que bien que la syphilis soit une affection répandue en Uganda (ils ont constaté sa présence incontestable dans 11 % des 2.850 autopsies faites à Mulago) et que 25,7 % des 1.678 femmes enceintes

examinées ont un Kahn positif, la syphilis congénitale est peu fréquente. Au cours d'une enquête portant sur 1.000 enfants, vus en clinique, ils ont sélectionné 128 enfants suspects et parmi ces derniers sept sont des cas certains de syphilis congénitale et six autres des cas douteux, c'est-à-dire une proportion de 0,7 % ou au maximum 1,3 %. Ils estiment que en tant que cause de mortalité, l'incidence est très certainement bien inférieure à 5 %.

PLATEL G. et VANDERGOTEN J. (24) estiment que la syphilis joue un rôle négligeable au Mayumbe. Le Foréami pense que l'hérédo-syphilis est une affection ultra-rare. LAURENT D. (17) trouve que, quoique 30 % des femmes enceintes aient un Wasserman positif mais sans présenter de signe de syphilis évolutive, la syphilis est rare chez l'enfant.

Nous avons constaté 9 cas certains de hérédo-syphilis, 2 chez des garçons et 7 chez des filles, dont un cas de pneumonie blanche et un pemphigus généralisé.

Les examens systématiques des sérums des femmes enceintes, qui attendent leur délivrance dans les pavillons de repos de nos maternités, nous ont donné les résultats suivants :

RÉACTIONS SÉROLOGIQUES. — *Femmes enceintes*

Année	Positives			Douteuses		Négatives	
	Nombre	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
1939	660	160	24,1	86	12,9	414	63,-
1940	590	164	27,9	92	15,6	334	56,5
1941	491	113	23,-	54	10,9	324	66,1
1942	427	93	21,7	49	11,4	285	66,9
1943	615	133	21,6	77	12,5	405	65,9
1944	647	125	19,3	100	15,4	422	65,3
1945	541	101	18,8	60	11,1	380	70,1
1946	830	102	12,3	114	13,7	614	74,-
1947	1.456	262	17,9	214	14,7	980	67,4
1948	1.153	123	10,7	175	15,1	855	74,2
(8 mois)							
TOTAUX	7.412	1.376	18,6%	1.021	13,8%	5.015	67,6%

Il est à noter que le classement s'opère après confrontation des résultats de quatre réactions par sérum sanguin, soit 2 par réaction à hémolyse, dont une au sérum frais (Hecht-Muttermilch) et une au sérum inactivé (Sordelli ou Sormani) et deux par réactions de floculation (Kahn standard et Citrochol de Sachs-Witebsky).

Des statistiques de la Maternité de Kilo-Mines, qui portent sur 12.233 accouchements, il apparaît qu'on y a observé 31 cas d'hérédosyphilis (0,25 %), soit chez 8 primipares et 23 multipares, dont 15 mort-nés, 2 prématurés, 1 fausse couche de 900 gr. et les 13 autres à terme.

Malgré que cette proportion soit vraiment négligeable, nous nous sommes souvent demandé comment il était possible de concilier cette rareté de la maladie caractérisée et la proportion assez élevée des réactions sérologiques positives chez la mère. On pourrait bien entendu arguer à perte de vue, se demander pour combien intervient dans cet état de choses le traitement spécifique auquel un grand nombre de futures mères sont soumises ou la grande fréquence des traitements par arsenic et bismuth pour des lésions pianiques, ou encore se livrer à des suppositions sur le rôle bienfaisant de ce paludisme auquel personne n'échappe. Le fait brutal est que la maladie existe et sous toutes ses formes cliniques : rashes, condylomes, pemphigus, rhagades, ulcérations, épiphysite, kératite interstitielle, mais qu'en même temps elle paraît être anormalement bénigne, et ce au point qu'on peut se demander si sa présence ne nous échappe pas souvent à cause de sa bénignité même. On pourrait sans aucun doute poser la question si un examen sérologique systématique du sang du cordon ou des radiographies plus nombreuses des épiphyses ne nous réservaient pas quelques surprises. Si les cas s'avéraient plus nombreux, on se trouverait placé devant

une nouvelle inconnue, celle de la disparition progressive de la maladie clinique, car les séquelles sont elles aussi rarissimes.

Maladies endémiques.

LE PALUDISME.

Nous nous engageons ici sur un terrain très propice aux controverses, et où souvent on juge les faits, sinon avec passion, du moins avec une dose exagérée de subjectivité.

Un fait est pour nous incontestable : dans nos camps miniers, la totalité pratique des enfants est malarienne avant l'âge de 1 an, et il serait hasardeux de prétendre que ces infections, ces réinfections nombreuses, ces accès répétés se font sans nuire à la santé des enfants.

Nous donnons, dans les tableaux ci-dessous, les résultats de l'examen sanguin unique de 346 enfants de nos camps pour les âges de 1 jour à 1 an.

INFECTION MALARIENNE CHEZ LES NOURRISSONS.

Groupe 0 à 2 mois.

Degré d'infection (*)	1 jour		1 semaine		2 semaines		3 semaines		1 mois		2 mois		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Néant	2	100	6	85,7	17	95,5	10	100	22	84,6	27	87,1	84	89,4
+ + +	—	—	—	—	1	5,5	—	—	1	3,8	1	3,2	3	3,2
+	—	—	1	14,3	—	—	—	—	1	3,8	—	—	2	2,1
Peu nombr.	—	—	—	—	—	—	—	—	2	7,7	—	—	2	2,1
Rares	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	9,7	3	3,2
TOTAUX	2	—	7	—	18	—	10	—	26	—	31	—	94	—

(*) Par degré d'infection, on entend :

- + + + + : Plusieurs parasites par champ
- + + + : 1 parasite par champ
- + + : 1 parasite tous les 2-10 champs
- + : 1 parasite tous les 10-20 champs
- ± : 1 parasite après un grand nombre de champs
- Peu nombreux : Quelques parasites par frottis
- Rares : Quelques parasites en goutte épaisse

Groupe 3 à 5 mois.

Degré d'infection (*)	3 mois		4 mois		5 mois		TOTAL	
	Nom- bre	%	Nom- bre	%	Nom- bre	%	Nom- bre	%
Néant	20	71,4	9	37,5	8	66,7	37	57,8
+ + + +	1	3,6	—	—	—	—	1	1,6
+ + +	2	7,1	1	4,2	1	8,3	4	6,2
+ +	1	3,6	3	12,5	1	8,3	5	7,8
+	—	—	4	16,6	1	8,3	5	7,8
±	—	—	1	4,2	—	—	1	1,6
Rares	4	14,3	6	25,-	1	8,3	11	17,2
TOTAUX	28	—	24	—	12	—	64	—

Groupe 6 à 9 mois.

Degré d'infection	6 mois		7 mois		8 mois		9 mois		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Néant	11	32,4	5	50,-	5	41,7	4	23,5	25	34,2
+ + + +	2	5,9	—	—	1	8,3	1	5,9	4	5,5
+ + +	2	5,9	—	—	2	16,7	—	—	4	5,5
+ +	5	14,7	1	10,-	—	—	3	17,6	9	12,3
+	4	11,7	2	20,-	2	16,7	5	29,5	13	17,8
±	4	11,7	—	—	—	—	1	5,9	5	6,9
Peu nombreux	2	5,9	—	—	—	—	1	5,9	3	4,1
Rares	4	11,7	2	20,-	2	16,7	2	11,7	10	13,7
TOTAUX	34	—	10	—	12	—	17	—	73	—

Groupe 10-12 mois.

Degré d'infection	10 mois		11 mois		12 mois		Total		TOTAL GÉNÉRAL	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Néant	4	28,6	4	28,6	16	18,4	24	20,9	170	49,1
+ + + +	2	14,3	1	7,1	6	6,9	9	7,8	14	4,1
+ + +	2	14,3	2	14,3	10	11,5	14	12,2	25	7,2
+ +	—	—	2	14,3	15	17,2	17	14,8	31	8,9
+	3	21,4	1	7,1	18	20,7	22	19,1	42	12,1
±	—	—	1	7,1	6	6,9	7	6,1	13	3,8
Peu nombreux	1	7,1	—	—	6	6,9	7	6,1	12	3,5
Rares	2	14,3	3	21,4	10	11,5	15	13,-	39	11,3
TOTAUX	14	—	14	—	87	—	115	—	346	—

Les indices d'infection vont en progression régulièrement croissante. A 1 mois il y a 15,4 % d'infectés, à 3 mois 28,6 %, à 6 mois 67,6 %, à 9 mois 76,5 % et à 12 mois 81,6 %. Dans un groupe plus limité et contrôlé par des examens mensuels, ce taux atteint 90,5 %.

Outre ce facteur plasmodique, au sujet duquel les renseignements abondent dans la littérature, il existe un facteur densité des anophèles vecteurs sur lequel nous croyons pouvoir attirer une égale attention. Malgré qu'il soit courant d'observer d'énormes variations de cette densité, on ne semble y porter que fort peu d'intérêt. Cependant il n'est guère plus malaisé de rassembler dans ce domaine les renseignements de base que dans le domaine hématologique. Des opérations simplistes, telles la capture domiciliaire d'anophèles, leur détermination et l'établissement par dissection des indices sporozoïtiques et zygotiques, constituent les seuls desideratas et de réalisation combien aisée.

Des recherches systématiques pendant des années (1938 à 1948) nous ont donné une bonne vue d'ensemble sur ces divers taux dans la région que nous étudions. Disons de prime abord que la création des gîtes innombrables, qu'entraînent les exploitations alluvionnaires, a produit, dans certaines zones où les camps sont fort nombreux et en même temps fort rapprochés des exploitations, des conditions de densité anophélienne absolument exceptionnelles.

Les différences constatées dans l'importance numérique des anophèles par case sont très fortes, selon qu'on examine les grosses agglomérations créées pour les besoins de l'exploitation alluvionnaire souvent d'ailleurs en bordure directe de celles-ci, ou des camps établis à bonne distance des chantiers, ou encore les villages érigés dans leur milieu naturel. Les premiers sont littéralement bourrés d'anophèles, les derniers ne sont que parsemés de vecteurs. Dans les divers cas, et ce pour la

région qui nous intéresse, les indices sporozoïtiques et zygotiques sont du même ordre de grandeur. Les impaludations et réimpaludations seront pour certains camps du pain quotidien, dans les autres elles seront inévitables mais espacées. Certes, dans les deux cas, l'infection s'installe et suivra son cours, mais là où les chances d'infection sont rares, la prémunition peut s'établir sans trop de casse, dans l'autre éventualité l'organisme sera rapidement sursaturé et l'hécatombe suivra.

A notre avis, ce facteur est autrement important que celui de zones d'altitude variée dont on parle tant. L'importance pratique de cette condition physique est minime et temporaire, car les anophèles vecteurs par excellence suivent fidèlement les conditions favorables que créent la colonisation et l'industrialisation avec leur cortège inséparable de gîtes. Ne voit-on pas d'ailleurs croître sur papier cette altitude limite théorique avec une belle régularité.

Si ces faits fondamentaux, à savoir que l'infection malarienne est générale vers l'âge de 1 an et que d'autre part le degré de l'infection et la malignité des formes cliniques est liée à la densité anophélienne et au rythme des réinfections, qui en est le corollaire, semblent bien établis, ils ne nous donnent pas sans plus une réponse à la délicate question qui est de fixer l'importance réelle du paludisme en tant que cause de morbidité.

Malgré l'abondance des statistiques consacrées à ce sujet, ou peut-être même à cause de celle-ci, il est malaisé de dégager l'essentiel des détails. Pour cette raison, nous avons réexaminé personnellement toutes les feuilles cliniques de tous les cas hospitalisés au secteur Ouest, de 1934 à 1942. Ceci nous a permis de rassembler des chiffres établis sur des diagnostics posés sur des bases uniformes : nous n'avons tenu compte que des seuls accès francs de malaria, et fait abstraction délibéré-

ment de tous les cas où une affection sérieuse autre nécessitait l'hospitalisation. En effet, s'il n'est pas permis de méconnaître l'importance d'une imprégnation malarienne, comme facteur aggravant dans toute maladie, par la diminution du potentiel de résistance de l'organisme atteint, il n'en est pas moins vrai que c'est une impossibilité pratique d'estimer le quantum d'influence relative d'une malaria préexistante et d'une affection quelconque et vice-versa. D'autre part, plus personne ne met en doute que le simple fait de trouver des parasites dans le sang ne saurait entraîner « per se » un corolaire étiologique dans une région à hyperendémicité malarienne où jusqu'à 77,5 % des adultes et 90,6 % des enfants, en bonne santé apparente, sont porteurs de parasites.

Sur ces bases, nous avons éliminé grosso modo un nombre équivalent de cas mixtes, ce qui revient à dire qu'inclure ces cas doublerait nos pourcentages.

Les données démographiques dont nous disposons sont fort complètes et, pour un milieu indigène, très fidèles, grâce à un embryon d'état civil tenu à jour au service Médical du secteur Ouest. Le grand nombre d'accouchements dans les maternités permet de connaître, pour la plupart des enfants, la date exacte de naissance. Pour les autres l'approximation est généralement suffisante, l'attrait des avantages matériels alloués aux familles, au prorata du nombre d'enfants, incitant les parents à une déclaration rapide.

Nous avons résumé, dans les tableaux annexe IV et V, l'ensemble de nos observations. On peut en déduire que la malaria peut être une cause importante de morbidité dans ces conditions particulières, mais que son incidence normale, années 1940-42, est de l'ordre de 10 % de la morbidité totale. Elle entraîne une hospitalisation de 25 à 30 ‰ des enfants, mais n'intervient que pour

5 % dans le nombre des journées d'hospitalisation. Cela n'est guère impressionnant.

Toutefois le même tableau démontre que, dans des conditions particulièrement défavorables, ces proportions peuvent passer respectivement à 35 %-40 % et 70 à 280 ‰. Ce fut le cas de 1934-1939. Que s'est-il passé à ce moment ? La population du secteur, passant de 9.367 à 20.557, a été plus que doublée en 5 ans et cet accroissement, coïncidant avec une politique de stabilisation de la main d'œuvre, inclut que le nombre d'enfants a quadruplé. Il faut noter qu'au surplus ces chiffres n'ont aucune valeur absolue, car cette augmentation d'effectif a nécessité une introduction supplémentaire d'hommes et de familles pour combler les vides créés par les non-réengagements, les réformes, les désertions et les décès.

Cette augmentation d'effectif n'était que l'accompagnement indispensable de l'intensification de l'exploitation : chantiers plus vastes, moyens d'extraction et d'exhaure modernisés, avancement plus rapide, et partant un accroissement formidable de surfaces de chantiers épuisés avec des mares et des marigots de plus en plus nombreux, et la multiplication à l'infini de gîtes idéaux pour les anophèles *gambiae* et *funestus*. Conjointement, les habitations se multipliaient au même rythme et tout au long de ces gîtes créés par l'exploitation, ces cases étaient habitées de plus en plus souvent par des indigènes, peu ou pas prémunisés, venant des hauts-plateaux : Alur, Wanande, Ruanda. Les conditions devenaient idéales pour le cycle anophèle-homme.

Le *facteur humain* tout d'abord a subi un changement profond par cette introduction massive d'individus neufs, et cela au double titre de non prémunisés et de non adaptés au travail. Ce dernier facteur a son importance, car il est certain que ces hommes non entraînés

se fatiguent d'une façon disproportionnée d'avec l'effort physique réel demandé. Ajoutons-y que, si les aliments distribués ont une valeur calorigène dépassant largement les besoins, la non-consommation de certains aliments qu'ils ne connaissent pas encore, le manque de variété, l'absence de condiments et de compléments qu'ils n'ont pas encore eu le temps de cultiver et qu'ils ne peuvent emprunter parce qu'ils sont trop nombreux dans le même cas, crée une certaine sous-alimentation accrue par les dépenses énergétiques inutiles. Une rupture d'équilibre des moyens de défense propres de l'organisme en est le résultat inévitable.

Le *facteur anophèle* par contre jouissait de conditions absolument idéales. Aussi n'était-il pas rare de capturer jusqu'à 200 anophèles et plus par case, et par dessus le marché la nature des gîtes favorisait une production particulièrement élevée d'*Anopheles gambiae*, qui est autrement bon transmetteur que l'*Anopheles funestus*, qui prédomine dans les conditions écologiques normales. L'index sporozoïtique variait pour le *gambiae* de 3 à 6 %, contre 1,1 % pour le *funestus*. Cela permet d'établir que les chances d'infection et de réinfection journalières devaient être, à raison d'une moyenne de 3 habitants par case, de 2 à 6 piqûres infectantes.

Le *facteur plasmodique* connaît, lui aussi, une exaltation de virulence insoupçonnée. L'introduction probable de souches nouvelles d'une part et la production de gamétocytes, apanage normal des enfants, s'étendant également aux adultes non prémunisés, sont ici les causes prédominantes.

Ces diverses causes conjuguées ont amené un tel renouveau de vigueur du paludisme que non seulement les non-prémunisés paient un lourd tribut à l'affection, mais que même la résistance acquise des individus

normalement acclimatés est prise en défaut à son tour. On peut s'imaginer l'effet que de telles possibilités de réimpaludation intenses, massives et répétées auront eu sur la population infantile.

Il a suffi de prendre les mesures rationnelles que la situation imposait, fin 1938, au sujet du facteur humain pour que la situation s'améliore notablement. Dès qu'on a pu y ajouter des mesures classiques anti-anophèles, l'endémie est rentrée dans des normes. Nous nous sommes étendus sur cette situation particulière parce que nous croyons qu'il n'est pas dénué d'intérêt, de signaler que les conditions ne sont pas nécessairement identiques pour l'ensemble de la Colonie, ni même pour une région bien définie.

Des divers auteurs qui se sont occupés de la question, seuls VAN NITSEN R., PLATEL G. et VANDERGOTEN J. donnent des précisions. Pour VAN NITSEN (34), la malaria est une cause directe de la pathologie des nourrissons, aux divers âges, dans la proportion suivante :

Age	Nombre	Pourcentages				
1 mois	5	2,8%	} 31,2%	} 58,3%	} 86,6%	
1 mois	22	12,2%				
2 mois	15	8,4%				
3 mois	14	7,8%				
4- 6 mois	49	27,3%				
7- 9 mois	34	19,-%				
10-11 mois	16	8,9%				
12 mois	24	13,4%				
TOTAL	177	—	—	—	—	

Il note que le paludisme d'invasion est souvent apparemment silencieux, 10 % font une forme fébrile modérée et 15 % des enfants, un accès fébrile typique. L'enfant réagit par de la température et des convulsions, et non par des frissons et de la transpiration. Les cas pernicioeux

et cachectiques sont exceptionnels. Par contre, il y a souvent, comme complication, des troubles gastro-intestinaux et respiratoires. En plus, la malaria aggrave et complique les autres affections infantiles.

PLATEL et VANDERGOTEN (24) estiment que le rôle du paludisme est malaisé à apprécier, vu qu'il est difficile d'admettre, devant ces beaux bébés noirs, qui poussent sans incidents et dont le sang fourmille de plasmodes, qu'il s'agisse d'une maladie si redoutable. Et comparant les statistiques belges de l'ère prépastorienne avec celles du Bas-Congo en 1945, ils constatent une différence de 4,3 %, dont 15 % seraient attribuables au paludisme.

Nous estimons que cette dernière opinion est judicieuse et qu'elle correspond à la réalité partout où les conditions d'infection sont habituelles. Le pourcentage se tiendra entre 5 et 15 % selon que le milieu est endémique ou hyperendémique.

Des taux de 30 à 40 %, comme nous avons eu à déplorer au Secteur Ouest, de 1934 à 1939, sont à classer comme exceptionnels et seulement possibles dans des conditions d'anophélisme intense, d'introduction de souches nouvelles et d'êtres humains non résistants.

Le paludisme, en tant que *facteur direct de mortalité*, a été étudié chez les nourrissons noirs centro-africains, par divers auteurs. DAVIES (8) relève 6 décès par malaria sur 38, dont 2 cas de malaria cérébrale. Il estime que l'importance réelle est difficile à préciser, mais elle est certainement forte. SMITH (27) a constaté 72 décès par malaria sur 500 décès, tous des formes cérébrales dont 18 cas entre 0 et 6 mois, et 24 cas entre 7 et 12 mois. Cette proportion des formes cérébrales est impressionnante. Il a constaté en plus, chez 162 autres enfants, du pigment malarien dans le foie, et il en déduit que la malaria était, pour ces cas, une cause adjuvante.

Dans notre enquête épidémiologique au Secteur Ouest — de 1934 à 1942 — nous trouvons une mortalité spécifique variant, comme le montre le tableau annexe V, de 17 à 67 ‰ (moyenne 40 ‰), un taux de 17 à 31 % par rapport à la mortalité totale, et une léthalité de l'ordre de 30 %. Cette dernière non seulement ne diminue pas lorsque la situation est redevenue plus normale, mais a tendance à augmenter : 39,8 % en 1942, période où les diagnostics étaient faits avec un soin minutieux.

La différence histologique entre les lésions de paludisme aigu et chronique réside dans la répartition du pigment paludéen dans les diverses régions des lobules. Dans le premier cas, ce pigment se rencontre, en grains séparés, dans les cellules de Küpffer de toutes les régions de lobules et réparti de façon homogène. Dans le second cas ce pigment se rencontre, en amas, dans les espaces porte et dans les cellules de Küpffer des régions périphériques des lobules seulement. Enfin il est des cas où ce pigment se rencontre dans toutes les régions des lobules mais est plus abondant dans les régions périphériques que dans les autres régions des lobules, et peut être trouvé également dans les espaces porte : cette image est étiquetée paludisme subaigu.

Les données recueillies à partir de nos autopsies systématiques sont réunies ci-dessous.

CATÉGORIES	0 à 1 mois			de plus de 1 mois à 1 an			TOTAUX		
	G	F	T	G	F	T	G	F	T
Paludisme aigu	2	2	4	46	90	136	48	92	140
Paludisme subaigu	2	—	2	15	19	34	17	19	36
Paludisme chronique	—	—	—	18	11	29	18	11	30
Paludisme aigu sans lésions hépatiques	1	1	2	8	9	17	9	10	19
Paludisme aigu, forme cérébrale	—	—	—	3	3	6	3	3	6
TOTAUX	5	3	8	90	132	222	95	135	230

RÉPARTITION PAR AGE.

<i>de 0 à 1 mois.</i>				<i>de plus de 1 mois à 1 an.</i>			
AGE	G	F	T	AGE	G	F	T
5 jours	1	—	1	1½ mois	—	2	2
12 jours	1	—	1	2 mois	9	15	24
15 jours	1	1	2	3 mois	13	30	43
1 mois	2	2	4	4 mois	13	23	36
				5 mois	7	6	13
				6 mois	10	15	25
				7 mois	4	1	5
				8 mois	9	13	22
				9 mois	3	1	4
				10 mois	6	1	7
				11 mois	2	—	2
				12 mois	14	25	39
TOTAUX	5	3	8	TOTAUX	90	132	222

Ce tableau renseigne 230 décès par malaria, soit 12,3 % dont 95 chez des garçons et 135 chez des filles. Parmi ces décès, nous relevons 6 formes cérébrales, 3 garçons et 3 filles ; 140 accès avec des lésions histologiques de malaria aiguë ; 39 accès avec des lésions microscopiques du type subaigu, 19 accès sans lésions hépatiques nettes et 29 cas de malaria chronique avec cachexie palustre et marasme.

L'observation de ces innombrables infections malarieuses et le pourcentage surprenant de décès par bronchopneumonie eurent vite fait de nous donner l'impression qu'une relation entre ces deux affections était une possibilité à retenir. Leur coexistence et leur évolution propre amenait à émettre l'hypothèse de travail que la malaria pourrait bien avoir, outre un rôle débilisant adjuvant quasi certain, une influence directe sur la genèse des affections pulmonaires. D'ailleurs ne se plaît-on pas à décrire, à l'occasion, des congestions pulmonaires, dites malariennes ? P. LIÉGEOIS (18), qui avait discuté longuement cette hypothèse avec nous, estimait que l'âge du nourrisson jouait probablement

le rôle primordial, et que l'imprégnation malarienne ne constituait qu'un accident secondaire.

Pour essayer de dégager une opinion bien fondée de ces hypothèses nous avons réuni, par âge et dans le même tableau, d'une part la proportion de décès par bronchopneumonie par rapport au nombre d'enfants autopsiés pour les divers groupes d'âge, et d'autre part les taux des bronchopneumonies et des lésions malariennes aiguës ou chroniques constatées parmi ces mêmes enfants.

RELATION ENTRE LE TAUX DE BRONCHOPNEUMONIE ET DE MALARIA AU PRORATA DE L'AGE.

AGE	Nombre d'enfants autopsiés	Décès par bronchopneumonie		Lésions hépatiques malariennes chez ces mêmes enfants			
				Aiguës		Chroniques	
		N	%	N	%	N	%
0- 1 semaine	123	19	15,4	1	0,81	—	—
2 semaines	61	12	12,6	1	1,63	—	—
3 semaines	83	33	39,7	1	1,20	—	—
1 mois	98	43	43,8	4	4,08	1	1,02
2 mois	154	58	37,6	28	18,18	1	0,64
3 mois	199	87	43,7	57	28,64	4	2,01
4 mois	142	54	38,-	36	25,35	5	3,52
5 mois	78	33	42,3	26	33,33	4	5,12
6 mois	151	80	52,9	54	35,76	16	10,59
7 mois	56	26	46,4	17	30,35	5	8,92
8 mois	102	46	45,1	25	24,50	13	12,74
9 mois	51	23	45,1	10	19,60	8	15,68
10 mois	50	23	46,-	15	30,—	6	12,—
11 mois	22	10	45,4	3	13,63	6	27,27
12 mois	265	116	43,7	66	24,9	25	9,43
TOTAUX	1.635	663	40,5	344	21,03	94	5,74

Un examen attentif de ce tableau permet de dire que, le premier mois mis à part, le taux d'enfants décédés par bronchopneumonie, en moyenne 40 %, ne varie que dans une proportion minime au cours de la première année, mais que par contre les lésions malariennes sont en progression constante à partir du 2^e et surtout 3^e mois.

On en déduit sans hésiter que le paludisme ne joue aucun rôle direct. Les décès par bronchopneumonie sont d'ailleurs particulièrement fréquents au cours du premier mois où la malaria ne joue encore aucun rôle.

Nous avons en outre établi des tableaux analogues, dont nous vous ferons grâce, pour toutes les autres affections pulmonaires : leur allure est parfaitement superposable au précédent.

Je ne puis terminer ce paragraphe sans attirer l'attention sur des essais, effectués récemment, et qui sont susceptibles de jeter un jour intéressant sur la malaria en tant que facteur secondaire dans la pathologie du nourrisson. Au cours d'essais systématiques de prophylaxie médicamenteuse de la malaria, nous avons constaté les faits suivants : dans la division Talolo du Secteur Est, qui utilise avant tout de la main d'œuvre locale, qui est constituée par la population la plus arriérée des tribus peu développées de notre région, sévissait une forte mortalité infantile. Cette division est en outre la plus éloignée de l'hôpital. En février 1948, nous avons entrepris, avant toute médication, une prospection soignée pour déterminer l'intensité de l'endémie malarienne. Au courant de mars 1948, nous organisons une campagne antipaludique basée sur une prophylaxie hebdomadaire à la Chloroquine, et complétons par un traitement au D. D. T. pour la moitié des cases environ.

La mortalité infantile pour 1947 était de 308 ‰. Pour les mois de janvier et février 1948, les chiffres sont 375 et 333 ‰. Dès le moment où la prophylaxie est organisée, les taux de mortalité baissent. Du tableau comparatif, il appert que la moyenne avril-décembre est de 132 ‰, et ce malgré une épidémie de coqueluche.

Par contre, dans une autre division du même secteur, la Division Kilo, qui occupe une population beaucoup moins arriérée, qui est moins éloignée du centre hospitalier, et où la seule mesure prise a été une application

trimestrielle de D.D.T. depuis fin-mai, les chiffres sont beaucoup moins favorables. Ils sont en régression depuis juillet, mais la moyenne de l'année est encore de 393 ‰ (*).

TABLEAU COMPARATIF DE MORTALITÉ INFANTILE.

	Division Talolo	Division Kilo
1947	308‰	317‰
1948 janvier	375	481
février	333	325
mars	235	276
avril	190	500
mai	121	689
juin	93	956
juillet	176	321
août	120	392
septembre	250	206
octobre	62,5	307
novembre	133	114
décembre	—	360
Moyenne	162,3	393,3

Il est donc hors de doute qu'en contrôlant les parasitémiés malariennes, on supprime les accès malariens dans une très forte mesure, mais ce qui est plus important, on crée un état de bien-être physique général qui rend les enfants, même les plus défavorisés, infiniment plus résistants aux affections meurtrières non malariennes. La comparaison des deux groupes d'enfants est d'autant plus probante qu'ils sont traités le cas échéant dans le même hôpital et dans des conditions identiques en tout, et que ce sont ceux dont les conditions sont les plus difficiles qui subissent le moins de pertes.

Ce n'est sans doute pas une preuve formelle, mais à notre avis il y a là quand même une très sérieuse indi-

(*): Ces essais ont été poursuivis à la division Talolo, et introduits à la division Nizi. Pour les 9 premiers mois de 1949, les taux respectifs sont maintenant 77,3 ‰ et 99,6 ‰, mais en dehors de toute épidémie.

Des détails complémentaires sont fournis à l'annexe VI.

cation qu'il doit être possible de ramener la mortalité infantile, par de simples mesures de prophylaxie antimalarienne, aux environs de 120 ‰. Des essais, faits dans d'autres divisions, confirment cette amélioration.

Je ne perds pas de vue que, tout d'abord nos conditions sont liées davantage à une morbidité malarienne, à cause de la plus grande densité anophélienne qui règne dans les camps miniers, que dans les villages situés dans un environnement normal. Dans un milieu naturel où le point de départ doit être à un taux plus bas, l'effet ne sera probablement pas si apparent. Je n'oublie pas non plus l'influence secondaire de cette discipline de la prise hebdomadaire du médicament antimalarien, discipline obtenue après peu de temps sans aucune peine car les indigènes, observateurs comme ils le sont, n'ont pas tardé à se rendre compte des résultats favorables. Ce passage régulier, devant les yeux de l'Européen et de l'infirmier, entraîne un contact plus direct que l'usuel passage éclair mensuel, et permet un dépistage plus aisé et plus rapide, spécialement des affections pulmonaires qui ont tout à gagner de soins immédiats, et dont nous ne connaissons que trop l'influence sur la mortalité.

Il ne semble donc guère douteux que le paludisme joue, dans les conditions qui prévalent dans les exploitations minières, un rôle secondaire important en tant que facteur de morbidité et de mortalité, puisque des mesures antimalariennes adéquates ramènent le taux de mortalité infantile d'environ 300 ‰ à 150 ‰. Ce n'est guère négligeable.

L'existence ou la non existence d'une sensibilité de race est un dernier point que je ne puis laisser sans réponse. Se basant sur des constatations somme toute fort simplistes, on a eu, et on a encore souvent tendance à attribuer divers phénomènes à de simples variations de tribus indigènes en cause. Cette habitude est ancrée dans les esprits au point qu'on finit par ou-

blier qu'avant tout leurs ressemblances sont infiniment plus marquées que leurs dissemblances.

Dans une étude, non publiée, BALZA O. (3) a schématisé, comme suit, les résultats d'une enquête qu'il a faite pour l'année 1939 :

RACES	Nombre de naissances	Décès par malaria d'enfants de — 1 an	TAUX %
<i>1° Prémées sensibles</i>			
Ruanda-Urundi	307	10	3,2
Walendu	199	7	3,5
Wanande	211	6	2,8
Alur-Ndo-Lugwaret	135	3	2,2
<i>2° Prémées non sensibles</i>			
Babira-Walesse	206	7	3,4
Baniari-Uele	—	—	—
TOTAUX	1.058	33	3,1

Les pourcentages sont donc à peu près égaux pour les deux catégories d'enfants.

Nous joignons à cette enquête, la répartition des races pour les nourrissons décédés de malaria et autopsiés.

MALARIA AIGUË.

Enfants de 0 à 1 mois.

Races	G	F	T
Babira	2	—	2
Wanande	1	3	4
Muniari	1	—	1
Alur	1	—	1
TOTAUX	5	3	8

Enfants de + de 1 mois à 1 an.

Races	G	F	T
Walendu	30	41	71
Wanande	21	29	50
Babira	4	13	17
Ruanda	7	15	22
Alur	2	5	7
Bahema	1	4	5
Ndo	1	3	4
Lugwaret	1	1	2
Wabudu	2	2	4
Walesse	—	2	2
Muniari	—	2	2
Mangb. tu	—	1	1
TOTAUX	69	118	187

MALARIA CÉRÉBRALE.

MALARIA CHRONIQUE.

Enfants de plus de 1 mois à 1 an.

Races	G	F	T	Races	G	F	T
Walendu	2	2	4	Walendu	4	6	10
Ruanda	1	—	1	Wanande	8	1	9
Azande	—	1	1	Azande	2	—	2
				Alur	1	1	2
				Mubira	1	—	1
				Madi	1	—	1
				Muyugu	1	—	1
				Mulesse	—	1	1
				Ndo	—	1	1
				Muhema	—	1	1
TOTAUX	3	3	6	TOTAUX	18	11	29

Comme nous ne disposons pas de chiffres précis quant aux effectifs des enfants de moins de 1 an par race, il n'est guère possible de calculer des pourcentages. Mais il est digne de remarque que, parmi les décès par malaria, on relève des Babira, des Baniari, des Wabudu, des Walesse, des Mangbetu, des Madi, des Mayugu, races réputées résistantes.

Il est tout spécialement remarquable que, parmi les cas de malaria cérébrale, il y a un enfant Azande. Si on se rappelle en même temps que les effectifs des enfants de la plupart de ces races sont particulièrement bas, on pourra en tirer les conclusions utiles.

FIÈVRE BILIEUSE HÉMOGLOBINURIQUE.

Cette complication redoutée est excessivement rare chez les nourrissons; VAN NITSEN (34) en a observé un cas sur 200 bébés. Nous n'en avons vu aucun cas, bien que l'affection ait été rencontrée chez des enfants plus âgés.

PALUDISME HÉRÉDITAIRE ET CONGÉNITAL.

Il est généralement admis de nos jours que cette forme existe tout en étant assez rare. On voit de la malaria chez de tous jeunes enfants, quoiqu'elle ne provoque que rarement, à ce moment, des accès de fièvre sérieux et prolongés. Ce fait a été observé, même chez des nouveau-nés européens.

Notre contribution personnelle n'est que peu importante, aussi nous contenterons-nous de verser ces données au débat sans plus. Pour des raisons indépendantes de notre volonté, nous n'avons pu examiner que 42 prélèvements corrects, c'est-à-dire : le sang au doigt et au placenta chez l'accouchée, le sang ombilical et le sang au doigt chez le nouveau-né. Le sang périphérique était positif chez 40 des parturiantes et le placenta chez 32. Dans ce dernier organe, qui n'a jamais été trouvé positif quand le sang périphérique ne l'était pas, nous avons vu souvent des schizogonies et des gamétocytes, et toutes les infections étaient à *Pl. falciparum*. Une femme avait des *Mf. perstans* dans son sang et on les a retrouvés dans le placenta, mais pas chez l'enfant. Un nouveau-né de race Munande sur les 42, était positif et montrait des trophozoïtes de *Pl. falciparum*, en assez grand nombre. Malheureusement nous n'avons pas été dans la possibilité de suivre cet enfant. Tous les autres examens étaient négatifs ; chez 2 cas douteux, une nouvelle prise de sang, faite chez le bébé endéans les quelques heures, était sans aucun doute négative.

Comme ce matériel était peu important, nous avons complété notre documentation par l'examen de frottis de sang du cœur et de la rate de mort-nés. 145 examens furent effectués : 142 étaient complètement négatifs. Des trophozoïtes furent décelés en bon nombre dans le sang du cœur et dans l'imprégnation de la rate d'un seul mort-né ; dans la préparation splénique de deux

autres on a observé des trophozoïtes en petit nombre. Nous considérons ces derniers résultats comme douteux ; l'examen du matériel splénique n'est pas toujours aisé et les facteurs d'erreur sont plus nombreux que pour le sang périphérique. La morti-natalité par hérédo-paludisme doit être une éventualité peu fréquente.

Nous avons examiné pour terminer le sang de 513 nouveau-nés, soit 267 garçons et 246 filles, âgés de quelques heures à 7 jours et ce dans la proportion ci-après :

AGE	Garçons	Filles	TOTAUX
Quelques heures	7	6	13
1 jour	53	41	94
2 jours	48	52	100
3 jours	50	44	94
4 jours	58	49	107
5 jours	33	36	69
6 jours	9	7	16
7 jours	9	11	20
TOTAUX	267	246	513

Par races la répartition est la suivante :

Walendu	255	Mangbetu	1
Bahema	88	Ruanda	1
Wanande	49	Babali	1
Babira	35	Mulesse	1
Alur	22	Mukele	1
Gety	21	Bindi	1
Mambissa	16	Munyabonga	1
Baniari	8	Okebo	1
Babua	5	Mutalinga	1
Wafulayembe	5		
		TOTAL	513

Tous les prélèvements ont été faits sur des plaques neuves ; 501 examens sont complètement négatifs, 10 ont donné des images douteuses en goutte épaisse, 2 étalements ont été trouvés positifs, et retrouvés positifs à deux contrôles consécutifs. Chaque fois il s'agissait

de trophozoïtes d'espèce non déterminable avec certitude et peu nombreux. Les cas douteux ont été revus eux-aussi, et ces contrôles furent chaque fois négatifs. Nous ne les signalons que pour attirer l'attention sur le danger qu'il y a à tirer des conclusions d'un examen unique.

Ces résultats confirment donc la possibilité d'une transmission placentaire du paludisme, mais 0,39 % est un taux bien faible. En plus nous avons l'impression que généralement cette infection s'éteint spontanément, sans doute grâce à une prémunition héréditaire passagère. D'ailleurs des décès par paludisme au cours des premières semaines de la vie sont une réelle rareté. C'est du 3^e au 6^e mois que se place la vraie période critique.

En conclusion, on peut dire que le paludisme a une très grosse importance en tant que facteur direct ou indirect de morbidité. Il est probablement plus prudent de mettre, dans les conditions d'endémicité habituelles, plutôt l'accent sur l'action débilitante et anémiant de l'affection que sur la production d'accès cliniques. Dès qu'on a acquis une certaine expérience en matière d'examen sanguins systématiques d'enfants, on ne saurait manquer d'être impressionné par la présence d'un nombre souvent incroyable de parasites chez des enfants en bonne santé apparente, et par l'absence d'accès paludéens répétés chez ces impaludés.

La mortalité directe par malaria est une éventualité peu fréquente en dehors des épidémies ou autres conditions anormales. La forme cérébrale est sans doute la plus grave, et peut être méconnue. Notre propre expérience nous porte à affirmer qu'en aidant les enfants à passer la phase critique de l'infection, on décharge leurs systèmes défensifs naturels de façon si marquée, que les bénéfices obtenus sont incroyablement bons.

Maladies de la nutrition.**LES CARENCES ALIMENTAIRES.**

Nous avons à déplorer parmi nos enfants un certain degré de malnutrition, dont la forme la plus impressionnante et la plus grave correspond au syndrome de la « carence alimentaire maligne » de TROWELL. De par l'Afrique et le Congo, et au gré des dialectes locaux, on retrouve cette carence sous des vocables tels que Kwas-hiorkor, Bwaki, Dibota, Kibenge, Kikuba, Katakò, et j'en passe. Dans l'Est Africain on parlera d'Oedème de GILLAN, en Asie de Boufissure d'Annam, ou de l'« Epidemic dropsy » décrite aux Indes en 1893 par MACLEOD, ailleurs cela se dira simplement « Mehlnähsrschaden ». Cette orgie de noms ne couvre en réalité qu'une affection unique bien caractérisée. Elle est, comme PIERAERTS (23) la définit si bien, l'expression clinique du paupérisme, et dès lors universelle. Ce paupérisme qui, sous sa forme alimentaire, se résume en calories bon marché, insuffisance de protéines, absence d'acides aminés essentiels, manque de vitamines.

Qu'on ait mis tant de temps, non à reconnaître l'existence de la maladie, mais à mettre en évidence son étiologie propre sans se perdre dans les détails accessoires, est dû à notre ignorance totale des états de carence alimentaire chez nos indigènes. Comme le fait remarquer TROWELL (30), on s'est hypnotisé sur l'aspect malingre, sur la déficience mentale, et surtout sur les innombrables infections aiguës et chroniques, sur les parasitismes massifs des populations autochtones. On recherche, sans les trouver, les formes européennes de malnutrition que nous connaissons bien, tels le rachitisme et le scorbut, et on espère trouver celles qu'on ne connaît pas encore, comme le béri-béri, la pellagre, la sprue. On se rappelle

aussi trop aisément la vue d'indigènes se gavant occasionnellement de façon éhontée. L'amalgamation de tout ceci a entraîné cette tendance à méconnaître les états de carence tels qu'ils se présentent sous les tropiques.

La description clinique chez les enfants indigènes était pourtant complète dès le premier essai de WILLIAMS (38) et se résume dans la triade « oedème, dépigmentation, léiotrichie », qui vient se compliquer de perlèche, d'hyperkératose desquamante surtout des faces d'extension, d'anémie, d'ankylostomiase, de verminoses, de diarrhée terminale incoercible. TROWELL classa tout d'abord l'affection dans le groupe pellagre. GILLAN et GELFAND opinent pour une toxine inconnue. PIERAERTS, qui frôle de bien près la réalité, range l'affection comme une polycarence due au manque de fer. KERANDEL parle d'héredo-syphilis. D'autres, malgré la concordance des éclosions épidémiques de l'affection avec des périodes de disette, cherchent la réponse au caractère parfois épidémique de l'affection dans la bactériologie, sans la trouver bien entendu. On agite l'ankylostomiase. HUGHES cite le manque de riboflavine, accompagné secondairement d'un manque de protéines et d'autres vitamines. GILLMAN Y. et T. (13) avancent un manque d'un complexe de vitamine B. TROWELL (31) modifie son opinion et parle d'une carence combinée de protéines animales et de vitamines B.

Et finalement ALTMAN fait le rapprochement de cette carence alimentaire et de la « Mehlährschaden » de CZERNY et KELLER. Il déclare que la base est, sans doute possible, le manque de protéines et d'acides aminés essentiels, base sur laquelle viennent se greffer des tas de carences accessoires, qui sont somme toute celles que les divers auteurs ont énumérées comme carences primordiales.

Faut-il ajouter, c'est si humain, que nous avons été par-

ticulièrement heureux de trouver sous la plume d'ALTMAN (1) une opinion qui est la nôtre depuis longtemps, mais que l'absence de matériel adéquat nous empêchait de prouver. La voie qui nous avait mené vers cette étiologie est celle de l'étude des protéines sanguines chez nos indigènes, et la certitude qu'elle nous avait fournie que leur système est en état d'équilibre précaire à cause de la proportion anormalement élevée de globulines qui est la règle... sauf chez ceux qui ont une alimentation riche en protéines.

Les œdèmes de carence qu'on a connu au cours des grands cataclysmes, que tant d'asiles d'aliénés eurent à déplorer, et qui ont fait leur réapparition pendant la guerre 1940-1945 parmi ceux qui, ne recevant qu'une ration alimentaire très insuffisante — 1500 calories et moins —, étaient en même temps soumis à un travail pénible. BRULL a démontré que dans ces conditions des œdèmes de carence faisaient leur apparition en dehors de toute avitaminose. Ils existent en plus en dehors de toute lésion organique du cœur et des reins.

La diminution des albumines sériques, entraînant une chute marquée et puis une inversion du rapport S/G, et une chute de la pression osmotique du plasma sont à la genèse de ces œdèmes.

Il y a longtemps que la question des valeurs totales et relatives des diverses protéines dans le sang de nos indigènes nous intrigue. Les résultats surprenants qu'on observe chez l'indigène normal au cours des épreuves fonctionnelles basées sur un déséquilibre des protéines sériques, valeurs aberrantes au point que des réactions telles le Takata-Ara et le Weltman sont inutilisables en pratique, font d'emblée soupçonner quelque anomalie particulière. Le nombre de réactions sérologiques pour tréponématoses trouvées positives, chez des individus ne présentant aucun signe clinique, renforcent cette suspicion. Ces bizarreries nous ont

orienté depuis pas mal de temps vers l'étude de ces variations protéïniques. Bien que nous n'ayons pu réaliser qu'une minime partie de notre programme, nous croyons que les chiffres que nous possédons méritent qu'on s'y attarde un peu et nous en donnons les résultats dans le tableau suivant. Les teneurs sont exprimées en grammes par 100 cc. de sérum.

Teneur	Hommes			Femmes			Femmes enceintes		
	Pro-téïnes	Albu-mines	Glo-bulines	Pro-téïnes	Albu-mines	Glo-bulines	Pro-téïnes	Albu-mines	Glo-bulines
Moyenne	7,3	4,1	3,1	6,9	3,7	2,8	6,6	3,5	2,7
Minima	5,3	2,9	1,5	4,9	2,8	1,4	4,9	2,6	1,2
Maxima	9,4	6,1	4,1	8,5	4,8	3,2	8,5	4,9	3,6
Nombre d'examens	82			31			148		

Ces analyses furent faites par la méthode colorimétrique de GREENBERG et lecture au photolorimètre. Le taux des globulines a été déterminé directement et non par soustraction.

Un examen détaillé des résultats des réactions spécifiques, groupés selon leur négativité ou positivité sérologique, n'a permis de déceler aucun rapport entre la teneur des protéïnes, et spécialement des globulines, et le résultat de la réaction sérologique.

Les teneurs en globulines sont plus élevées que les chiffres moyens généralement admis, alors que le sang de 15 Européens, étudiés comme témoins, contenait une moyenne de 1,9 gr de globulines. Le rapport S/G, s'il n'est pas inversé, est néanmoins nettement inférieur à la norme ; la proportion est respectivement 1,3, 1,3 et 1,2.

Bien que nous ne puissions présenter les teneurs en protides chez l'enfant indigène, nous estimons pouvoir extrapoler les données de l'adulte sur une base de simi-

litude de lésions microscopiques que nous discuterons bientôt. Si notre hypothèse est exacte, l'enfant est lui aussi, du moins à partir d'un certain moment, dans un état d'hypoprotéinémie, et ce à un âge où la synthèse des protéines plasmatiques devrait être particulièrement active. Or, l'expérience sur l'animal le prouve et la clinique le confirme, le régime hypoprotidique entraîne rapidement une déficience des fonctions hépatiques et plus particulièrement du métabolisme des graisses. En l'absence de certains produits de base la transformation des graisses neutres en produits utilisables, ne se réalise plus, et la stéatose hépatique s'installe. Les conditions idéales pour ce métabolisme défectueux sont obtenues par un régime à la fois hypoprotéinique et hyperlipidique.

Nos indigènes réalisent ce programme d'une façon idéale, si on peut dire. Le lait étant sous les tropiques spécialement riche en graisses et rapidement déficient en protéines, même les nourrissons n'échapperont guère à cette conjoncture malheureuse qui ne fera que s'amplifier avec l'âge.

Malheureusement les méfaits de ces régimes monotones, pauvres en protéines et acides aminés essentiels ne s'arrêtent pas à cette simple dégénérescence graisseuse. Ils laissent encore sur l'organisme de nos indigènes leur marque indélébile, sous forme de dystrophies pas nécessairement inapparentes. Car cette dégénérescence graisseuse n'est que le point de départ d'un mécanisme qui aboutira à un remaniement de la structure du foie dans le sens de la fibrose diffuse et de la cirrhose.

Les corps gras stimulent la prolifération du tissu conjonctif du foie et donneront naissance à l'infiltration, puis à la fibrose périportale, si commune, et au foie dur, si fréquent. La fibrose encerclera chaque lobule et ordonnera cette cirrhose du type monolobulaire, variété presque inconnue en Europe, qui est d'extrême fréquence chez le noir. Serait-ce faire un saut trop grand que de

citer les tumeurs hépatocellulaires qui viennent, tout comme chez l'animal d'expérience, se greffer si volontiers sur ces cirrhoses, et d'y rattacher cette prédilection pour le cancer primitif du foie de la race noire.

Depuis les études expérimentales de P. GYÖRGY, H. GOLDBLALT, des GILLMAN et de bien d'autres, il est certain qu'on peut reproduire à volonté par des régimes alimentaires du type de ceux de nos indigènes des cirrhoses portales, voire des cancers expérimentaux.

Cette évolution ne peut forcément exister chez le nourrisson qu'à son stade débutant, mais la fréquence de la stéatose et son intensité frappent tous ceux qui autopsient des enfants. Nous l'avons constaté chez 1054 des 1873 enfants de moins de 1 an étudiés, soit dans 56,3 % des cas. Nous en donnons ci-dessous le détail.

Dégénérescence graisseuse hépatique
(lésions histologiques).

CATÉGORIES	Mort-nés		0-1 mois		+ 1 mois à 1 an		TOTAUX	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Disséminée	35	12,9	147	41,8	515	41,2	697	37,2
Centrolobulaire	—	—	11	3,1	225	18,—	236	12,6
Périphérique	—	—	4	1,1	117	9,3	121	6,5
Négatifs	235	87,1	190	54,—	394	31,5	819	43,7
TOTAUX	270	—	352	—	1.251	—	1.873	—

Ces dégénérescences peu fréquentes chez les mort-nés augmentent avec l'âge : de 0 à 1 mois elle en atteint 46 %, de 1 mois à 1 an la proportion devient de 68,5 %.

Certes il ne s'agit pas là d'un caractère pathognomonique de la dénutrition. Mais partout où on s'est occupé de cette question on a remarqué une nette corrélation entre la dénutrition et la stéatose hépatique.

A côté de ces formes subcliniques, probablement assez nombreuses et dont l'image hépatique fournit le témoi-

gnage, il y a les cas où l'importance de la maladie est primordiale. Divers auteurs ont déjà soulevé cette question de la malnutrition chez les nourrissons.

DAVIES (8) estime qu'elle existe chez tous, mais n'a observé des lésions que chez 3 enfants sur 38 autopsies. SMITH (27) a vu 4 cas d'avitaminose sur 14 autopsies. Il attire l'attention sur les dégénérescences graisseuses du foie et celles des tubes rénaux. LAURENT (17) signale du scorbut, des œdèmes, une prédisposition aux affections oculaires, de la kératite et de la conjonctivite. VAN NITSEN (34) signale l'importance de la débilité congénitale et de celle qui se développe au cours des premiers mois de l'existence, celle-ci serait due surtout au péril infectieux, les maladies contagieuses, les affections respiratoires et les verminoses. PLATEL et VANDERGOTEN (24) signalent l'athrepsie, mais déclarent n'avoir jamais vu ni scorbut, ni rachitisme, ni xérophtalmie. Les statistiques du Foréami renseignent pour 1934, 89 cas de Béri-béri et 36 cas d'avitaminose, et pour 1944, 125 cas de bwaki, et 2 cas d'athrepsie.

Tous ces auteurs ont eu leur attention attirée par cet état maladif et tous sont d'accord sur l'importance de l'agalactie maternelle, le sevrage brusque et irrationnel, le gavage par farineux mal préparés et toutes les fautes d'hygiène alimentaire et d'hygiène tout court que les mères indigènes accumulent à plaisir.

Dans notre série le facteur malnutrition n'intervient que pour une part négligeable dans la mortalité, du moins en tant que facteur direct. Néanmoins son importance pratique est grande, et avant tout sous sa forme fruste et latente si répandue. Dès le 6^e mois de l'existence l'affection fait son apparition clinique. Qui ne connaît ces gosses misérables et anémiés, aux cheveux roussâtres ou blondissants, défrisés, cassants, à la peau qui s'éclaircit et devient rugueuse et sèche, au ventre de faux obèse. N'est-ce pas à cause de sa banalité même

qu'on n'y attache trop souvent aucune importance. Et pourtant, si nous pouvons admettre que la stéatose hépatique est souvent la résultante de la malnutrition, les dégénérescences graisseuses observées chez 68,5 % de nos enfants décédés fournissent ample matière à réflexion. Qui pourrait estimer le rôle qui appartient à ces formes subcliniques, et j'ajouterai même asymptomatiques dans le peu de résistance aux infections et dans l'évolution si brutale et même souvent foudroyante des affections pulmonaires.

Il semble donc quasi certain que le point de départ du mécanisme qui intervient dans le remaniement structural du foie se rencontre déjà chez le nourrisson. GILLMAN Th. et J. (13) ont le mérite d'avoir démontré par biopsie hépatique que la dégénérescence graisseuse, qui a été observée dans les états de dénutrition par tous les auteurs depuis GILLMAN, est un phénomène réversible et qu'elle disparaît à mesure que la maladie régresse. Hélas cette heureuse éventualité ne semble plus se dessiner dès qu'un certain stade de l'affection est atteint. En effet, DAVIES (8) a trouvé par 100 biopsies hépatiques la confirmation que la malnutrition de l'enfance produit des lésions permanentes et incurables. Enfin rappelons-nous les lésions chroniques irritatives qu'on peut déceler pour une certaine mesure dans tous les organes, et spécialement dans le pancréas.

VINT (36), à Nairobi, a trouvé de la pancréatite chronique dans un quart des organes examinés. DAVIES (8) a trouvé 103 cas de fibrose pancréatique sur 165 autopsies consécutives, et elle ne manquait jamais dans les cas de Kwashiorkor. Dans le rein il a vu 175 cas d'hyalinisation glomérulaire sur 353 autopsies non choisies. Il a rencontré dans la moitié des cas de Kwashiorkor des lésions fibreuses de la parotide, ce qui pourrait donner, pour certains cas, une explication étiologique de la parotidite endémique. Et sans trop insister, rappelons

la fréquence de la gynécomastie avec dégénérescence maligne : le cancer du sein chez l'homme totalise le tiers des cancers mammaires. En outre la fréquence des carcinomes digestifs dans la série de DAVIES est de 85 sur 2.994 autopsies, dont 29 cancers primitifs du foie, 11 du pancréas et 5 de l'estomac.

Le facteur anémie, auquel tant d'importance a toujours été attribué et que TROWELL (31) a défini comme une anémie macrocytaire, ne semble pas être un facteur essentiel de la carence alimentaire aiguë depuis l'étude d'ALTMANN et MURRAY (2), qui ont pu étudier la forme pure de malnutrition en dehors de toute malaria chronique ou de verminose importante associée. Nous ne nous y attarderons pas.

Des données que nous venons d'énoncer on peut déduire qu'une série de faits se sont accumulés au sujet de l'existence et de l'aspect d'une forme bien particulière de carence alimentaire. Tant par l'expérimentation sur l'animal que par les observations cliniques et nécropsiques on est amené à suspecter la stéatose hépatique comme étant le premier signe, sinon pathognomonique du moins général, de cette affection. Dégénérescence grasseuse, qui tout en étant réversible aux premiers stades, est le point de départ d'un remaniement progressif tour à tour préfibrotique, fibrotique et scléreux. Dégénérescence qu'on retrouve par ailleurs dans une série d'autres organes. Il n'est dès lors, plus permis d'en douter qu'un déséquilibre alimentaire, caractérisé par une déficience protéinique accompagnée d'une surcharge de corps gras et d'un apport insuffisant de vitamines du groupe B², constitue un facteur stéatogène hépatique au même titre que les agents infectieux et toxiques classiques. Suspecter une origine commune aux deux constatations n'est sans doute guère une hypothèse de travail hasardeuse.

On sait en plus que la synthèse des protéines se fait

moins bien en l'absence de certains acides aminés essentiels et qu'un foie déficient fabrique plus volontiers certaines fractions protéiniques, et plus spécialement celles à poids moléculaire plus élevé. Ceci correspond à une certaine diminution de l'albumine sanguine et de la globuline alpha et une augmentation des globulines gamma et des pseudoglobulines. Or, nous observons également cette dissociation.

Mais il y a mieux encore. Récemment une preuve «*ex juvantibus*» est venue apporter un nouvel argument de poids à cet édifice jusqu'alors théorique. Deux cliniciens, ALTMAN (1) à Baragwanath et VELGHE (35) à Mongbwalu, ont démontré indépendamment l'un de l'autre que la simple administration de lait acidifié, donc riche en protéines assimilables, permet d'avoir raison des phénomènes de base du syndrome. La décoloration et la fragilité des cheveux, la perlèche et toute la gamme d'autres signes extérieurs autres que l'œdème, ne seraient que des signes accessoires correspondant à un manque ou à une résorption insuffisante d'acide pantothénique et de riboflavine.

Nous savons en plus que, moyennant certaines conditions, un régime riche en protéines est capable d'influencer très favorablement le cours de la cirrhose hépatique en aidant probablement à la régénération du parenchyme lui-même. Nous sommes renseignés en outre sur la possibilité de mobiliser les dépôts hépato-lipidiques par la choline, ce corps indispensable à la biosynthèse des phospholipides et dont l'action de transformation des lipides en phosphatides aide par sa mobilisation précoce des dépôts graisseux à prévenir la fibrose. Nous n'ignorons plus enfin le rôle important de la méthionine, ce vitagène indispensable à la croissance et à la réparation des tissus, et qui par transméthylation produit cette même choline. On pourrait y ajouter que l'inositol possède de son côté une activité lipotropique certaine.

En pratique, on peut déduire que la dénutrition n'est pas à combattre par des rations énergétiques normales si elle ne comporte pas les aliments plastiques indispensables, ce qui sera le cas des régimes hypoprotidiques. Aussi devons-nous nous atteler à éviter à nos indigènes de tout âge les déficiences nutritives prolongées et à leur fournir ces protéines et ces acides aminés indispensables à leur développement harmonieux.

Le problème de la carence alimentaire est, moyennant quelques variantes locales, vaste comme l'Afrique bantoue tout entière. La solution est simple, mais encore peu accessible puisqu'elle se résume à créer ce bien-être général toujours dans les limbes. Si ce premier pas, qui est celui de se remplir correctement le ventre, n'a pas encore été franchi, aidons à le faire.

Les décès à la naissance.

1. LA MORTALITÉ FŒTALE.

A notre connaissance, il n'existe pas de définition universellement acceptée de l'avortement. S'il n'y a guère discussion quant aux avortements ovulaires (1-2 mois) ou embryonnaires (3-4 mois), par contre les variations au sujet de ce qui est considéré être un avortement fœtal ou une naissance prématurée sont d'importance. Ainsi le Foréami parle de prématurés à partir du 6^e mois, en U. S. A. on classe prématurés les fœtus de plus de 5 mois et en U. R. S. S., ce n'est qu'au 7^e mois qu'on accepte la même dénomination.

Dans notre étude nous avons classé parmi les avortons tous les fœtus ayant un poids inférieur à 1 Kgr. 500. Poids à partir duquel, tenant compte des conditions locales, les nouveau-nés sont viables.

Les avortements doivent être assez fréquents, mais dans leur majeure partie ils échappent à notre contrôle.

L'imprécision des statistiques en cette matière est la règle partout. Il n'est donc surprenant en rien qu'il en soit de même en Afrique. Les seules données objectives que nous possédons sont fort sujettes à caution. En effet les unes sont basées sur des statistiques hospitalières qui, ne portant que sur une faible proportion de la population mais par ailleurs grevées d'un nombre anormal de cas pathologiques, seront assez sombres.

Les données ont été recueillies au cours d'enquêtes, et pour celui qui sait combien peu on peut se fier aux déclarations des indigènes, elles ne seront acceptées qu'avec une prudente méfiance.

Quoi qu'il en soit, il y aurait au Cameroun, d'après des enquêtes démographiques, grosso modo 7,5 % d'expulsions abortives et en A. O. F., 6,9 %. Au Congo belge, le Service de l'Hygiène renseigne, pour les années 1933-47, 13,4 à 7,6 %, avec un maximum de 22,1 %, mais ces chiffres proviennent de renseignements de formations hospitalières. VAN NITSEN (34) a constaté à Panda (U. M. H. K.) 3,45 % d'avortements parmi une population bien surveillée.

Dans les statistiques de la maternité de Kilo-Mines nous relevons pour la période de 1932 à 1947, au cours de laquelle il y a eu 12.233 naissances, 193 avortements, soit 1,6 %, dont 65 chez des primipares et 128 chez des multipares. Ce taux est vraisemblablement en-dessous de la réalité, car au fur et à mesure qu'un courant de confiance plus marqué s'établit entre les femmes des travailleurs et la maternité, le nombre de femmes enceintes qui viennent se faire soigner pour des douleurs utérines et des petites hémorragies augmente régulièrement. A l'heure actuelle il est normal qu'il y en ait en permanence une ou deux en traitement pour menace de fausse couches.

Les causes de l'avortement sont essentiellement celles observées partout : syphilis, insertion vicieuse du pla-

centa, rétroversion, des lésions utéro-annexielles, des coups au bas ventre, le surmenage, la débilité de la mère, et des maladies infectieuses, telles la rougeole. On se plait souvent à donner une place prépondérante comme cause abortive à la malaria. Or, s'il est indéniable que dans les affections malariennes aiguës chez des non-prémunies l'accouchement prématuré et l'avortement se produisent, ce sont des cas exceptionnels. Dans nos statistiques, nous relevons 25 cas d'accès de malaria grave avant la naissance, tous chez des non-prémunisées descendues des hauts plateaux non-malariens et d'introduction récente, telles les Wanande, les Bahema, les Banyaruanda. Les suites en furent les suivantes : 14 naissances prématurées vivantes, 3 avortements, 4 enfants mort-nés et 4 enfants à terme vivants. L'existence d'un facteur toxi-infectieux pouvant déclencher le travail prématurément est probable. Les accès à répétition, par leur action débilitante, doivent constituer également une cause indirecte non négligeable de naissances de prématurés et de débiles. Néanmoins dans l'ensemble nous partageons plutôt la manière de voir de PLATEL et VANDERGOTEN (24) et estimons, qu'en dehors des cas bien définis et somme toute rares, la prépondérance de ce facteur malarien n'a jamais été démontrée en milieu endémique. Connaissant la parfaite tolérance de parasitémies sanguines souvent importantes chez nos indigènes, nous sommes portés vers une opinion très prudente en ce domaine.

Le rôle de la malaria congénitale doit être négligeable. Sur 145 mort-nés, dont nous avons examiné le sang du cœur et des frottis spléniques par apposition, nous n'avons pu mettre qu'une seule infection malarienne en évidence.

La syphilis doit jouer un rôle plus marqué, à preuve les excellents résultats constatés partout par les traitements spécifiques même dans les avortements à répétition.

L'avortement provoqué n'est probablement pas fréquent. L'indigène connaît, comme partout dans le monde, une série de moyens médicamenteux, qui sont en réalité des toxiques pouvant entraîner outre l'avortement, le décès de la mère par empoisonnement. Leur utilisation par les congolaises, fières d'une nombreuse progéniture, semble être limitée à certains milieux spéciaux ou à des conditions particulières, telles l'avortement par représsailles à l'occasion d'une brouille grave dans le ménage.

2. LA MORTINATALITÉ.

La venue au monde d'enfants morts est toujours un des gros problèmes médico-sociaux, car sa fréquence est loin d'être négligeable même dans les pays où les organisations de protection de la mère et de l'enfant sont bien développées et suivies.

Il existe des statistiques innombrables mais de valeur fort relative, car les délais administratifs sont loin d'être uniformes. Ici on n'admettra que quelques heures de vie, là on admettra trois jours. Et on ne fait pas toujours la distinction entre le « mort-né » vrai et l'enfant « présenté sans vie ».

Malgré tout nous citerons à titre de comparaison, quelques indices c'est-à-dire le rapport du nombre de mort-nés par 1000 naissances vivantes ou non.

EUROPE : Belgique	: 34,3 à 26,6 ‰ (1926-46)
Écosse	: 28,5 à 32,8 ‰ (1944-46)
France	: 33,7 ‰ (1936-38) — 29,2 ‰ (1941-45)
Hollande	: 25,8 ‰ (1935) — 21,9 ‰
Italie	: 28,- à 33,- ‰ (1872-1935)
Norvège	: 21,- à 26,2 ‰ (1931-37)
Roumanie	: 18,- à 23,- ‰ (1932-36)
AMÉRIQUE DU NORD : Canada	: 29,9 ‰ (1937)
États-Unis	: 25,2 à 33,5 ‰ (1925-44)

AMÉRIQUE CENTRALE ET SUD :	Bermudes	: 38,4 ‰ (1937)
	Costa Rica	: 38,4 ‰ (1937)
	Mexique	: 20,1 ‰ (1937)
	Paraguay	: 26,3 ‰ (1937)
	Trinidad	: 63,7 ‰ (1937)
	Uruguay	: 33,3 ‰ (1937)
	Chili	: 33,7 à 47,7 ‰ (1931-36)

ASIE : Malaisie : 53,1 ‰.

AUSTRALIE : Nouvelle-Zélande : 27,1 ‰.

AFRIQUE : A. O. F.	: 74 ‰ (1935-36)
Cameroun	: 66 ‰ (1933)
Égypte	: 12,2 à 7,6 ‰ (1917 à 36)
Gabon	: 110 ‰ (1933)
Kenya	: 58,3 ‰
Madagascar	: 51,1 à 49,3 ‰ (1932-34)
Uganda	: 40,6 à 39,7 ‰ (1930-1936)

Au Congo belge, les chiffres pour 1946 sont de 48 ‰ dans les hôpitaux gouvernementaux, de 15 ‰ dans les maternités des Missions, de 54 ‰ dans les formations d'organismes divers, avec une moyenne de 34 ‰ ; pour 1947 ces taux sont respectivement 36, 32, 55 et la moyenne de 43 ‰.

VAN NITSEN (34), à qui nous empruntons une partie de ces chiffres, estime que les chiffres en Afrique Centrale doivent être 2 à 3 fois plus élevés qu'en Belgique. Il signale 34 ‰ à Panda et 33 à 44 ‰ pour l'U. M. H. K. de 1935 à 1938. PLATEL et VANDERGOTEN (24) ont trouvé 65 ‰ à la Maternité de Kizu.

Les taux trouvés dans nos maternités sont de 43 ‰ au secteur Est, de 65 ‰ au secteur Ouest et une moyenne de 52 ‰, de 1932 à 1947. Pour l'ensemble de la population minière ces indices sont de 51, 72 et 59 ‰. Nous en donnons le détail dans l'annexe VII.

Analyse des causes de cette mortalité.

Une foule de causes peuvent amener le décès de l'enfant au moment de sa naissance : des obstacles mécaniques dans le canal maternel, des présentations anormales du fœtus, des maladies intercurrentes de la mère ou du fruit, des affections spécifiques de la grossesse.

Dans notre série d'autopsies nous avons recherché les causes de décès des mort-nés. Mais force nous est de reconnaître que nous n'avons des données précises que pour une faible proportion de celles-ci. Néanmoins nous groupons ce que nous avons pu établir avec certitude dans le tableau ci-après :

Causes de la mortalité	Garçons		Filles		TOTAUX	
	N	%	N	%	N	%
Prématuration	32	19,3	19	18,3	51	18,9
Débilité congénitale	9	5,4	5	4,8	14	5,9
Dystocie	9	5,4	12	11,5	21	7,8
Asphyxie	2	1,2	—	—	2	—
Hérédo-syphilis	1	0,6	4	3,8	5	1,9
Malformation congénitale	—	—	4	3,8	4	1,5
Bien constitué, à terme	68	40,9	46	44,7	114	42,2
Indéterminé	45	27,1	14	13,5	49	21,8
TOTAUX	166	—	104	—	270	—

La proportion des prématurés et des débiles congénitaux doit refléter sensiblement la réalité. Par contre il est certain que les 64 % d'indéterminés indiquent de grosses lacunes dans nos renseignements. Celles-ci sont inévitables lorsqu'on désire se maintenir sur des bases solides, ce qui exclut l'acceptation de renseignements fournis par les parents. Un bon nombre des « indéterminés » et « d'enfants bien constitués nés à terme », sont vraisemblablement morts par asphyxie. D'autre part nous avons négligé l'ouverture systématique de la boîte crânienne. Pour une petite série, non-comprise dans nos statistiques, où nous l'avons fait, nous avons

trouvé dans une faible proportion des déchirures des méninges, de l'inondation sanguine des ventricules, ou une dilatation vasculaire notable.

D'autres ont examiné avant nous cette question, notamment VAN NITSEN (34) qui attache une grosse importance au paludisme (28 %), qui se place ainsi au même niveau que les dystocies, et par ailleurs il attribue 14 % des cas à la syphilis. Par contre PLATEL et VANDERGOTEN (24), qui distinguent nettement les causes anobstétricales et obstétricales, mettent l'accent sur la première éventualité, ils ne croient pas à l'influence de la syphilis et estiment négligeable le rôle du paludisme. Nous ne pouvons que souscrire à leur opinion où ils déclarent que l'étiologie de la mortalité est souvent difficile à établir avec précision, même en Europe, et qu'il est simpliste de la rapporter au paludisme sur la constatation de plasmodes dans le sang de la mère, ce qui est banal. Pour l'éventualité obstétricale ils signalent les rétrécissements, les malformations du bassin, et les présentations vicieuses consécutives. En Belgique, ces causes interviennent d'ailleurs dans 41,6 % des cas de mortinatalité obstétricale.

Devant cette carence de nos renseignements nous avons cherché à compléter nos connaissances en matière de mortinatalité par l'utilisation des documents obstétricaux très complets de la Maternité de Kilo-Mines. Ceux que nous avons utilisés portent sur 12.233 accouchements, dont 1.757 de primipares (16,8 %) et 10.476 de multipares (83,2 %). Ayant ainsi en mains une documentation qui ne portait pas exclusivement sur les mort-nés, mais encore sur l'ensemble des complications obstétricales, nous avons estimé que l'étude de ces données avait une valeur incontestable non seulement pour établir les causes de la seule mortalité à la naissance mais encore pour nous éclairer sur les avatars

des accouchements de nos femmes congolaises en général et nous aider à décortiquer les probabilités des décès néo-nataux.

Nous avons groupé dans une série de tableaux le résumé des renseignements ainsi colligés. Nous essaierons de dégager l'importance relative des divers dangers obstétricaux pour le nouveau-né en général, tant chez les primipares que les multipares, et mettons en regard dans la dernière colonne la mortinatalité propre à ces diverses conjonctures.

Affections	Nombre de cas						Mort-nés	
	Primipares		Multipares		Totaux		N	%
	N	%	N	%	N	%		
Maladies de la mère	44	2,5	54	0,5	98	0,8	37	9,3
Affections du nouveau-né	121	6,9	262	2,5	383	3,1	135	33,7
Délivrances pathologiques	33	1,9	187	1,8	220	1,8	103	25,7
Délivrances artificielles	63	3,6	133	1,3	196	1,6	96	24
Complications maternelles	57	3,2	243	2,3	300	2,5	29	7,3
TOTAUX	218	18,1	879	8,4	1.197	9,8	400	—

Ce tableau d'ensemble nous montre que l'enfant est mort-né dans 30 % des accouchements compliqués, mais que cette fréquence n'est pas la même pour les diverses éventualités. Elle est respectivement de 37,7 % pour les maladies de la mère, 35,2 % pour les affections du nouveau-né, 46,8 % pour les délivrances pathologiques, 48,9 % pour les délivrances artificielles et de 9,6 % pour les complications maternelles.

Nous détaillerons ci-dessous ces différents cas d'espèce et esquisserons les commentaires que ces chiffres suggèrent.

1. *Maladies de la mère.*

AFFECTIIONS	Nombre de cas	Nombre de primipares	Nombre de multipares	Nombre de mort-nés	Nombre de décès maternels.
Pneumonie	29	11	18	19	6
Malaria aiguë	25	19	6	4	—
Eclampsie	10	6	4	9	4
Aff. cardiaque	8	2	6	1	2
Néphrite	4	2	2	—	—
Ictère	3	—	3	—	1
Tuberculose	3	—	3	2	—
Ovarite	3	—	3	1	—
Dysenterie ambienne	2	2	—	—	—
Dysenterie bacillaire	2	1	1	—	—
Phlegmasia alba dolens	2	—	2	—	—
Démence	2	—	2	—	—
Variola minor	1	—	1	—	—
Rougeole	1	—	1	—	—
Appendicite perforée	1	—	1	1	1
Goître	1	1	—	—	—
Épilepsie	1	—	1	—	—
TOTAUX	98	44	54	37	6

Nous pouvons nous contenter de signaler que la gravité de la pneumonie est un souvenir de la période pré-sulfamidés et pré-pénicilline. Les accès malarieux graves ont déjà été discutés.

L'éclampsie, qui n'atteint que la proportion de 0,08 %, est une gestose relativement peu fréquente. Nous n'avons aucune raison de croire que cette toxicose serait l'apanage des femmes à standing de vie plus élevé. Les formes cliniques sont classiques : les céphalées, l'hypertension et l'albuminurie sont la règle.

2. *Affections du nouveau-né.*

CATÉGORIES	Nombre de cas	Nombre de primipares	Nombre de multipares	Nombre de mort-nés	Nombre de décès maternels
Asphyxie blanche et bleue	277	88	189	51	—
Fœtus macéré	57	21	36	57	—
Hérédo-syphilis	28	7	21	13	—
Hydrocéphalie	7	2	5	7	—
Spina bifida	5	—	5	2	—
Convulsions	5	3	2	1	—
Malformations	4	—	4	4	—
TOTAUX	383	121	262	135	—

L'asphyxie bleue ou blanche est un accident fréquent, elle complique 2,3 % des naissances et elle entraîne une mortalité de 18,4 %. Elle est le tribut normal du travail prolongé et de présentations anormales. Six des enfants asphyxiés sont des prématurés.

Les spina bifida et les grosses malformations sont rares, elle ne représentent respectivement que 0,04 et 0,03 % des cas. Les petites malformations tels des doigts et orteils surnuméraires ou bifides ne sont pas renseignées. Elles sont plus fréquentes. Comme malformations nous ne signalons que les vrais monstres, dont le plus curieux spécimen est une anencéphale avec une éviscération totale, né vivant, et qui a vécu plusieurs heures.

L'incidence de l'hérédo-syphilis a déjà été commentée.

3. *Délivrances pathologiques.*

CAUSES	Nombre de cas	Nombre de primipares	Nombre de multipares	Nombre de mort-nés	Nombre de décès maternels
Présentations non habituelles	158	24	134	64	—
Du siège transverse	101	15	86	35	—
de la face	29	4	25	19	—
du front	19	3	16	4	—
de l'épaule	4	2	2	3	—
	5	—	5	3	—
Procidence du cordon	44	7	37	29	—
Brièveté du cordon	4	—	4	—	—
Nœud du cordon	1	—	1	—	—
Placenta praevia	13	2	11	10	2
TOTAUX	220	33	187	103	2

Il n'y a rien de particulier à remarquer au sujet de l'incidence de ces présentations non céphaliques, ni au sujet des complications dues au cordon ou au placenta, sauf la forte morti-natalité qu'elle entraîne. Celle-ci est respectivement de 40,5 %, 65,9 % et 76,9 %.

4. *Délivrances artificielles.*

TECHNIQUE	Nombre de cas	Nombre de primipares	Nombre de multipares	Nombre de mort-nés	Nombre de décès maternels
Par forceps	157	58	99	72	11
Par version-extraction	30	4	26	19	—
Par césarienne	9	1	8	5	6
TOTAUX	196	63	133	96	17

La délivrance par forceps n'a donné que des résultats fort peu heureux. Elle s'accompagne d'une mortalité des nouveau-nés de 45,9 % et une mortalité maternelle de 7 %. Des décès maternels sont dus à l'embolie (4), fièvre puerpérale (3), hémorragie (2), gangrène utérine (1) et déchirure de l'utérus (1).

On est intervenu généralement pour inertie utérine ou présentation vicieuse. D'autres interventions furent nécessitées pour éclampsie et pour pneumonie de la mère.

Les résultats médiocres constatés trouvent leur explication dans le fait que pendant des années les interventions instrumentales ont été limitées à des cas désespérés. Depuis qu'on s'oriente vers des interventions plus précoces, les statistiques sont nettement meilleures. Il semble indiqué de ne pas temporiser chez les multipares au delà de la 6^e heure, faute de quoi on diminue fortement les chances de succès et on alourdit notablement la proportion d'échecs.

Les versions sont l'apanage des présentations transverses ou du placenta praevia. Comme il n'est pas rare d'avoir à extraire des foetus morts ou même déjà macérés avant leur arrivée à la maternité, il n'est guère étonnant qu'ont ait perdu 63,3 % des enfants.

Les césariennes n'ont été pratiquées à ce jour que sur des cas désespérés dont 4 placenta praevia, 1 déchirure de l'utérus, 1 présentation transverse, 1 parturiente atteinte de méningite cérébro-spinale. Les 2 dernières furent pratiquées sur des mères mortes au cours de l'accouchement par défaillance cardiaque.

5. *Complications maternelles.*

AFFECTIONS	Nombre de cas	Nombre de primipares	Nombre de Multipares	Nombre de mort-nés	Nombre de décès maternels
Hémorragies graves	294	54	240	25	—
Embolies	6	3	3	4	—

Les causes des hémorragies graves sont habituelles : inertie utérine, travail prolongé et décollement placentaire. Des 294 cas, 54 sont des primipares et 240 multipares, 25 des enfants étaient mort-nés.

En conclusion : on peut dire que les facteurs les plus importants de mortalité obstétricale sont pour cette série : délivrance par forceps (18 %), présentations anormales (16,5 %), fœtus macéré (14,3 %), asphyxie 12,8 %, maladies de la mère (9,3 %), procidence du cordon (7,3 %) et version (4,8 %). Ces pourcentages étant établis par rapport aux 400 mort-nés dont nous possédons des détails cliniques.

On est loin de la belle légende que la négresse accouche sans aucune difficulté, s'isolant un instant dans la brousse pour reprendre sa place dans la caravane avec un poupon dans les bras. En fait, un contact prolongé avec une maternité pour indigènes n'est pas nécessaire pour se rendre compte que le travail difficile est fréquent et que l'incidence de la mortalité maternelle et foetale est élevée. Les causes en sont assez obscures, mais l'attention est attirée sur les facteurs dystociques.

Pas mal de mensurations pelvimétriques ont d'ailleurs déjà été faites. Si personne ne doute que la valeur des mensurations externes est minime à côté d'études par radiographies pelviennes, il n'en est non moins admis qu'on peut en tirer quelques conclusions pratiques. Des chiffres habituels il résulte que, si on s'en tient aux standards européens, la femme noire a un bassin généralement rétréci. Certes les nègres appartiennent à des types structuraux bien différents ; tels les pygmées aux proportions naines mais harmonieuses, les Bantous massifs, les Nilotiques élancés, les Hamites bien proportionnés, mais la moyenne est formée par des individus petits et rablés. Les valeurs nettement plus faibles des divers diamètres ne sont donc pas pour nous surprendre. Mais il y a autre chose, et ceci peut être d'importance : la configuration d'ensemble de leur bassin est plutôt de forme ronde que de forme classique plus ou moins réniforme. Avec un conjugué vrai à peine plus petit que le diamètre transverse, on peut classer le bassin de la

femme bantoue comme étant d'un type intermédiaire entre la forme mâle et la forme femelle.

Dans ce pays où le rachitisme est inconnu, les scoliozes et coxalgies rares, les bassins asymétriques sont l'exception. Par contre on a tendance à croire que l'ensellure lombaire si marquée, fruit du port de lourdes charges dès le jeune âge, doit entraîner l'existence de bon nombre de bassins aplatis. Cette opinion ne résiste pas à l'analyse et dans l'étude statistique de PERIN (22) il n'est renseigné que 3 % de bassins aplatis et 7,3 % de bassins à la fois aplatis et rétrécis.

Il est donc bien établi que le canal est rétréci par rapport aux dimensions européennes classiques, mais ceci s'accompagne heureusement de dimensions plus réduites du mobile. Le poids moyen n'est ici que de 2 kgr 800 et les dimensions utiles de la tête sont légèrement inférieures à celles de l'enfant européen. Ces dimensions étant donc appropriées les accouchements spontanés sont la règle, pour des diamètres de Baude-locque supérieurs à 17 cm, mais ceci ne veut pas dire qu'ils soient toujours aisés.

L'inertie utérine, secondaire à une foule de facteurs, est fréquente. On attribue celle-ci souvent à l'usage immodéré par la parturiente de breuvages médicamenteux à propriétés peut-être emménagogues mais certainement émétisantes et purgatives. Ceci, combiné à la défense ancestrale de boire et de manger pendant cette épreuve épuisante et à une conduite générale de l'accouchement par un entourage qui force la femme à se livrer à des efforts expulsifs intempestifs, se termine souvent par l'inertie d'épuisement. Sans aller rechercher dans les divers us et coutumes de l'accouchement à la mode locale ce qu'il y a de pire et de plus répugnant pour en composer un tableau aussi hallucinant qu'inexact, on peut affirmer que, sans vouloir transformer cet acte physiologique en une pseudo-maladie, il y a des possibilités d'amélioration à revendre.

La triste réalité est qu'il est d'ailleurs courant de n'amener les femmes à la maternité qu'après un minimum de 48 heures d'exercices et de confessions, et qu'il n'est pas rare de les recevoir après 3, 4, voire 5 jours de travail. Les 14,3 % de foetus macérés sont là pour en témoigner.

3. LA MORTALITÉ NÉONATALE.

Au cours du premier mois de la vie le tribut payé à la mort est particulièrement lourd et, chose plus grave, alors qu'on constate un peu partout une amélioration des taux de mortalité infantile, le nombre de décès des premiers jours ou même du premier mois ne diminue guère.

Ainsi le taux des décès pour la première quinzaine est, aux États-Unis, de 16,8 à 25,4 ‰ des naissances vivantes, chiffres à peine plus bas que ceux de la mortalité. DRILLIEN (10), dans une série de 7.599 naissances à une maternité à Édimbourg pour la période 1943-45, a constaté le décès de 204 des nouveau-nés (2,7 ‰), dont 142 prématurés et 62 nouveau-nés à terme. Elle met d'ailleurs l'accent sur la part importante prise par la prématuration dans cette mortalité.

Nous avons rassemblé de notre documentation les décès des moins de 1 mois dans le tableau ci-dessous :

CATÉGORIES	Garçons		Filles		Totaux	
	N	%	N	%	N	%
Prématurés	19	10,9	35	19,8	54	15,3
Débiles congénitaux	14	8,-	15	8,5	29	8,2
Cachectiques-Athrepsiques	15	8,6	7	3,9	22	6,3
Affections respiratoires	75	42,9	75	42,4	150	42,6
Affections digestives	3	1,7	6	3,4	9	2,6
Affections circulatoires	2	1,1	2	1,1	4	1,1
Affections urinaires	1	0,6	2	1,1	3	0,9
Affections vénériennes	1	0,6	3	1,7	4	1,1
Affections externes et chirurgicales	2	1,1	1	0,6	3	0,9
Affections infectieuses	6	3,4	3	1,7	9	2,6
Indéterminés	37	21,1	28	15,8	65	18,5
TOTAUX	175	—	177	—	352	—

Les causes de décès au cours de ce premier mois et tout spécialement de la première quinzaine se différencient notablement de celles qu'on observe par la suite. Ceci provient qu'à ce moment les dangers inhérents à l'accouchement lui-même persistent encore tels les hémorragies intracrâniennes, les infections postnatales et plus généralement la prématuration et la débilité congénitale.

En Belgique, on estime que 30 % des décès de ce premier mois se produisent chez des prématurés et des débiles congénitaux, 25 % par pneumonie et bronchopneumonie, 15 % par traumatismes obstétricaux, 10 % chez des malformés et le restant par des infections diverses, telles les gastroentérites et l'hérédo-syphilis.

Au Congo, VAN NITSEN (34) a constaté que sur 313 enfants nés vivants 58 sont morts au cours de la première année de vie, et que parmi ceux-ci 24 morts le premier mois, soit 41,4 % : dont 8 après quelques heures, 9 pendant les 10 premiers jours et 7 du 2^e au 3^e jour, soit respectivement 13,8 %, 15,5 % et 12,1 %. Les causes sont la gémellité, la débilité, la prématuration, les pneumonies, les bronchopneumonies et les séquelles de dystocie.

PLATEL et VANDERGOTEN (24) insistent sur la débilité, dont deux causes méritent de retenir l'attention, à savoir l'alcoolisme aigu des géniteurs et l'ankylostomiase. Le paludisme n'est qu'une cause supplémentaire à ajouter aux causes usuelles de débilité congénitale. Ils attirent en outre l'attention sur deux causes spéciales au milieu indigène : le refroidissement progressif du nourrisson et la mort par la faim. Le premier facteur est lié à l'habitude de certains groupes ethniques d'attendre la chute spontanée du cordon : le bébé relié au placenta étant déposé nu sur un tas de feuilles. La mort par la faim est due à l'agalactie totale de la mère et l'absence habituelle d'une possibilité d'alimentation de substitution.

Des études que nous connaissons pour d'autres régions de l'Afrique bantoue il appert que les causes de la mortalité des nouveau-nés sont cosmopolites, à ceci près que la syphilis semble jouer un rôle très accessoire.

Étant donné la part importante attribuée partout aux naissances prématurées, aux débiles congénitaux et à la gémellité, nous verrons ces facteurs plus en détail.

1. *Les naissances prématurées.*

L'absence de définition nette de l'avortement enchaîne forcément la même difficulté pour celle de l'enfant prématuré. Certes la convention de Genève de 1937 a défini comme prématuré tout enfant pesant 2 kgr 500 ou moins à sa naissance, quel que soit l'âge du fœtus. Mais l'accord est loin d'être acquis. D'autres considèrent comme « prématuré » les cas où l'interruption de la grossesse est due à des causes mécaniques ne contrariant pas l'aptitude à vivre des enfants. Ils réservent le titre de « débile » au fruit dont le développement a été troublé « in utero » par une tare ou une maladie des géniteurs : syphilis, tuberculose, intoxications, albuminurie.

Ces nouveau-nés, à coefficient de vitalité diminué, s'adapteront moins aisément aux nécessités de la vie extra-utérine.

VAN NITSEN (34) classe comme prématurés les enfants nés avant le 9^e mois et dont le poids est inférieur à 2 kgr. Les nouveau-nés de 2 kgr à 2 kgr 500 sont considérés comme enfants débiles. A Panda, il a observé sur 455 grossesses, 24 prématurés vivants et 3 prématurés mort-nés, soit 5,9 %.

Devant la difficulté d'obtenir des renseignements précis sur l'âge des nouveau-nés, nous nous basons sur le poids du fœtus. Considérant qu'avec les moyens dont nous disposons, on peut garder les enfants en vie

à partir de 1 kgr 500, qu'une bonne proportion de ceux qui pèsent 1 kgr 700 à 1 kgr 800 restent en vie, et qu'à partir de 2 kgr les chances de survie s'équilibrent avec celles d'enfants de poids normal, nous considérons comme prématurés les foetus dont le poids va de 1 kgr 500 à 2 kgr inclus, quel que soit leur âge. De 2 kgr à 2 kgr 500 nous les classons comme enfants débiles, au-dessus de 2 kgr 500 comme enfants normaux.

Nous avons rassemblé dans le tableau ci-dessous le nombre et la proportion des diverses catégories de nouveau-nés immatures observés parmi les 11.551 naissances dont le poids à la naissance a été noté.

CATÉGORIES	Garçons		Filles		Totaux	
	N	%	N	%	N	%
	1 Kgr à 1 Kgr 400	65	1,1	70	1,06	125
1 Kgr 500 à 2 Kgr	328	5,61	344	6,06	672	5,81
2 Kgr à 2 Kgr 500	1147	19,55	1434	25,22	2581	22,34

Les décès de prématurés interviennent pour une part appréciable dans la mortalité infantile, et il y a moyen de réduire notablement ce facteur en s'y attachant avec soin et ardeur. Aux États-Unis on est parvenu à réduire ce facteur en 10 ans de 25 %. En 1944, les décès d'enfants de moins de 1 mois ont pu être ramenés à 11,5 ‰ des naissances vivantes.

Cet enfant naît avant que le développement embryonnaire n'ait parcouru son cycle complet, aussi la plupart des organes fonctionneront de façon défectueuse, soit que le développement capillaire n'ait pas atteint son optimum, soit que les muscles n'aient pas encore la force nécessaire, soit que la production des diverses sécrétions soit toujours déficiente. Il faudra donc essayer par tous les moyens d'obvier à ce métabolisme trop faible.

Les pertes sont particulièrement sensibles au cours

des premiers jours. A New-York City, on a constaté en 1939 les taux suivants : moins de 1 jour 7,8 ‰, du 1^{er}-6^e jour : 2,9 ‰, de 7^e au 29^e jour : 0,8 ‰, soit au total de 11,6 ‰.

L'expérience acquise ailleurs permet d'affirmer que s'il est possible de sauver une bonne part des enfants prématurés, ce n'est réalisable que dans un milieu spécialisé et moyennant une collaboration effective de l'obstétricien et du pédiâtre. Comme en Afrique il s'agit généralement d'une même et unique personne l'entente n'est guère difficile à réaliser, mais pour être effective elle présuppose un entraînement sérieux dans les deux branches.

Il va de soi que la naissance à la Maternité est impérative, et qu'il serait en plus indiqué de former au sein de cette formation un petit centre spécialisé, comportant le matériel adéquat et du personnel infirmier bien entraîné. Si on étudie le programme à réaliser, une telle organisation est de création aisée.

Le premier point à prendre en considération est, de toute évidence, d'essayer d'éviter les naissances prématurées. Certes il n'est pas toujours possible de prolonger la gestation, mais certains cas s'y prêtent. Rappelons le traitement des infections variées, le repos pour les mères cardiaques, qui rentrent dans une bonne organisation prénatale. Mais insistons sur l'importance d'une ration alimentaire adéquate pour la femme enceinte. On a pu établir qu'il y a 8 % de naissances prématurées pour des mères mal nourries, seulement 3 % chez des femmes bien alimentées, et fait important, ce taux n'est que de 2,2 % chez des hypoalimentées habituelles, auxquelles on fournit une ration supplémentaire au cours de la grossesse.

Dans la plupart des cas on aura à s'occuper de la survie de l'enfant incomplètement développé. Ceci n'est réalisable que moyennant une bonne connaissance de la

physiologie du prématuré. Une sérieuse étude de cette condition reste à faire en Afrique tropicale, en attendant il sera utile de s'inspirer de l'expérience acquise dans les pays civilisés et tempérés.

Il est logique que les fonctions seront d'autant plus déficientes que le fœtus sera moins mûr et plus léger, et que les chances de réussite augmenteront proportionnellement au poids de la naissance. Le simple fait de retarder la naissance de une ou deux semaines peut déjà augmenter notablement les chances du nouveau-né. Il est de la dernière importance de donner au prématuré le sang placentaire, il y a non seulement droit, mais en a un besoin pressant.

La respiration du prématuré n'est pas encore adéquate. D'une part il y a un manque de l'enzyme d'utilisation du CO_2 , ou de l'anhydrase carbonique, et d'autre part les échanges gazeux sont trop faibles à cause du développement insuffisant des capillaires du tissu pulmonaire, insuffisance qui est d'ailleurs proportionnelle au poids du nouveau-né. Aussi le contrôle du rythme respiratoire est-il plus important, que celui du pouls ou de la température. Dès que ce rythme s'accélère on peut être certain que le bébé souffre. La thérapeutique est simple et bien connue : des petites transfusions sanguines, l'injection intraveineuse de 1 cc. de bleu de méthylène à 1 % et l'oxygénothérapie.

La régulation thermique est un autre facteur à surveiller, car elle ne fonctionne pas régulièrement. Il ne s'agit pas tant des réponses trop lentes ou trop tardives aux stimulants, mais à une transpiration qui se fait de façon insuffisante. Ce manque de sudation expliquerait les brusques poussées d'hyperthermie sine materia dans une ambiance surchauffée. L'hypothermie est due à un manque de pannicule adipeux, il faudra donc veiller à fournir une température suffisante dans une atmosphère à humidité normale (55-56 %). Des moyens simples

de chauffage peuvent déjà donner de fort bons résultats, tel le berceau dont le fond est chauffé par de simples lampes électriques et où quelques ouvertures internes assurent une bonne répartition de la chaleur à 27-28°C. Une bonne infirmière est beaucoup plus importante qu'une couveuse perfectionnée. Les manipulations doivent être réduites au minimum. Les pesées journalières sont inutiles, on peut se contenter d'un rythme bihebdomadaire. Il faut oindre le prématuré à la naissance puis l'envelopper, et on peut donner des bains d'huile tous les 2 jours. Sauf pour le repas, il est préférable de laisser l'enfant seul.

L'alimentation n'est pas chose aisée et on est loin de rencontrer dans ce domaine une unanimité parmi les spécialistes. Il y a quelques faits à retenir. Ces nourrissons sont souvent incapables de têter ou le font mal et leurs manifestations de faim sont ou faibles, ou quasi inexistantes et toujours difficiles à saisir.

Un schéma d'alimentation pour un nouveau-né prématuré de 1 Kgr 500, acceptable, et utilisant des dilutions de lait séché demi-écrémé ou du lait de vache complet évaporé, sucré de façon à obtenir une mixture, dont 100 cc. ont une valeur de 80 cal., est le suivant :

JOUR		Nombre de cc. par repas			Quantité par 24 h.	
		Glucose 5%	Eau	Lait demi-écrémé	Liquide en cc. Kg	Calories par Kgr.
1 ^{er}	0-12 h.	0	0	0	—	—
	12-24 h.	8	0	0	20	—
2 ^e	24-36 h.	8	0	4	—	—
	36-48 h.	8	0	8	75	30
3 ^e -5 ^e		0	8	12-16	105-135	50-70
6 ^e -7 ^e		0	5	20-25	135-160	85-105
8 ^e		0	0	30	160	125

Il faut patienter de 8 à 16 h. avant de commencer à nourrir, selon que le rythme respiratoire s'installe plus ou moins vite.

Le repas se donne à la pipette, par tubage ou au biberon. La proportion de protéines est de 16 à 20 % des calories, elles se résorbent de façon très satisfaisante. Par contre l'absorption des graisses est défectueuse, il y a une très grosse perte avec les selles : est-ce dû à la faible irrigation sanguine des villosités, ou à une mobilité trop faible, ou à l'absence d'enzymes digestives, on ne le sait pas. Mais on a pu se convaincre en pratique de l'intérêt que présente comme aliment le lait demi-écrémé. Comme l'huile d'olive s'absorbe mieux, il est intéressant d'utiliser des laits desséchés écrémés contenant de l'huile d'olive, du caséinate de calcium et de la dextrine-maltose. Il faut essayer d'arriver à un gain journalier en poids de 25-30 gr.

On a observé que, dans des conditions identiques, l'utilisation de certains acides aminés aromatiques s'effectue facilement chez l'enfant à terme et se fait mal ou pas chez le prématuré. On peut améliorer cette hydrolyse par l'administration de Vit. C.

Les hémorragies sont des accidents fréquents chez les prématurés. Ils sont à prévenir par l'injection routinière de Vit. K.

2. *La débilité congénitale.*

Les enfants débiles et cachectiques ne sont pas rares : 4 à 5 % des décès de moins de 1 mois rentrent dans cette catégorie. Pour ne pas retomber dans des redites, nous signalerons simplement le peu de pigmentation de ces enfants ainsi que leur bile souvent blanche.

Le facteur qui mérite de retenir davantage notre attention est celui de la gémellité. Les jumeaux sont rarement gros. On peut s'en rendre compte par les tableaux ci-après, établis d'après les relevés de la maternité de Kilo-Mines.

Grossesses gémellaires.

PRIMIPARES	Secteur Est		Secteur Ouest		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Moins de 1 kg	3	15,8	3	9,4	6	11,8
Moins de 1 kg à 1 kg	—	—	2	6,2	2	3,9
1 kg à 1 kg 200	2	10,5	1	3,1	3	5,9
1 kg 200 à 1 kg 500	1	5,3	6	18,8	7	13,7
1 kg 500 à 1 kg 700	5	26,3	6	18,8	11	21,6
1 kg 700 à 2 kg 000	3	15,8	6	18,8	9	17,6
2 kg 000 à 2 kg 500	5	26,3	8	25,-	13	25,5
TOTAUX	19	—	32	—	51	—

MULTIPARES	Secteur Est		Secteur Ouest		Total	
	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Moins de 1 kg	8*	3,4	6	4,2	14	3,7
1 kg à 1 kg 200	10	4,3	—	—	10	2,6
1 kg 200 à 1 kg 500	14	6,-	8	5,6	22	5,8
1 kg 500 à 1 kg 700	20	8,5	6	4,2	26	6,9
1 kg 700 à 2 kg	37	15,7	54	37,8	91	24,1
2 kg à 2 kg 500	90	38,3	46	32,2	136	36,-
2 kg 500 à 3 kg	46	19,6	22	15,4	68	18,-
+ 3 kg	4	1,7	1	0,7	5	1,3
Inconnus	6	2,5	—	—	6	1,6
TOTAUX	235	—	143	—	378	—

(*) Dont 1 quadruplette.

Des avortons de moins de 1 Kgr constituent 11,8 % des jumeaux chez les primipares et 37 % chez les multipares ; de 1 Kgr à 1 Kgr 500 ces taux sont de 13,5 % et 8,4 % ; de 1 Kgr 500 à 1 Kgr 700 : 21,6 et 6,9 % ; de 1 Kgr 700 à 2 Kgr 17,6 et 24,1 %.

Pour les 2 Kgr ces chiffres sont de 25,5 et 55,3 %. La situation est donc nettement plus défavorable chez les primipares, où 35,3 % des enfants sont condamnés, 21,6 % ont une faible chance de survie et 33,1 % une bonne chance. Or, 2,3 % des grossesses sont gémellaires et 11,9 % d'entre elles se rencontrent chez des primipares.

Les jumeaux sont considérés dans ce coin du Congo comme un malheur et, sans surveillance, la mère n'hésitera pas à étouffer bien innocemment l'un des deux rejetons.

Mais ce n'est pas tout. Le poids moyen normal des

nouveau-nés est ici bien inférieur à ce qu'on observe en Europe. Les annexes 8 et 9, qui donnent, par races les poids à la naissance de 5.865 garçons et 5.686 filles et leurs taux respectifs donnent une idée de la fréquence des poids observés. Nous résumons brièvement ces données ci-dessous.

POIDS	GARÇONS	FILLES
1 kg à 1 kg 500	1,6%	1,5%
1 kg 600 à 1 kg 700	1,5%	1,3%
1 kg 800 à 2 kg	3,6%	4,3%
2 kg 100 à 2 kg 500	19,6%	25,2%
2 kg 600 à 3 kg	45,9%	45,6%
3 kg 100 à 3 kg 500	23,5%	19,7%
3 kg 600 et plus	4,3%	2,4%

Le poids le plus fréquent est 2 Kgr. 800 soit 11,34 % des garçons et 10,57 % des filles. Le record constaté pour les garçons est de 4 Kgr 600 et pour les filles de 4 Kgr 100.

L'évolution du poids des nourrissons et de la première enfance étant mal connue pour nos enfants congolais, nous donnerons tout d'abord les chiffres cités par divers auteurs qui se sont occupés de cette question.

Age	AUTEURS				
	Platel et Vandergoten	Van Nitsen	D. Laurent	Calewaert	Daco
naissance	2.950	2.970	2.800	3.360	3.500
1 mois	3.100	3.850	3.850	4.600	4.215
2	4.800	4.840	4.675	5.600	5.000
3	4.800	5.600	5.400	6.550	5.640
4	5.350	6.170	6.000	7.260	6.380
5	6.000	6.450	6.500	7.860	—
6	6.300	7.090	7.000	8.360	—
7	6.700	7.490	7.500	8.810	—
8	7.000	7.760	7.800	—	7.520
9	7.250	7.980	8.100	—	—
10	7.500	8.310	8.300	—	—
11	7.650	8.520	8.500	—	—
12	7.800	8.815	8.000	8.960	8.160
2 ans	9.000	—	—	—	10.260
3 ans	10.800	—	—	—	—

Devant cette diversité assez grande nous avons cherché à nous faire notre propre opinion. Nous avons eu l'avantage de pouvoir utiliser outre nos propres chiffres, basés sur 390 pesées, ceux de A. VELGHE, 445 enfants, et de J. SIENIAWSKI, 169 enfants, soit au total 1.004 pesées.

AGE	POIDS OBSERVÉS			Chiffres européens Table de Pirquet		Différences	
	moy- enne	mini- mum	maxi- mum	Garçons	Filles	Garçons	Filles
naissance	2.800	—	4.600	3.300	3.000	— 500	— 200
1 mois	3.910	3.150	5.200	3.900	3.600	+ 10	+ 310
2	4.970	4.200	6.400	4.800	4.400	+ 170	+ 570
3	5.520	4.700	7.500	5.700	5.300	— 180	+ 220
4	5.890	4.470	8.000	6.300	5.900	— 410	— 10
5	6.460	5.500	8.400	6.900	6.500	— 440	— 40
6	6.600	5.800	8.850	7.500	7.100	— 900	— 500
7	7.345	5.720	9.500	8.100	7.700	— 755	— 355
8	7.550	6.600	9.500	8.700	8.300	— 1.150	— 750
9	8.000	6.250	9.700	9.300	8.900	— 1.300	— 900
10	8.060	6.100	10.500	9.750	9.400	— 1.690	— 1.340
11	8.200	6.100	9.800	10.000	9.600	— 1.800	— 1.400
12	8.420	7.450	11.100	10.250	9.800	— 1.770	— 1.380
13	8.420	—	—	10.700	10.000	— 1.780	— 1.080
14	9.770	—	—	10.900	10.200	— 1.130	— 630
15	9.580	—	—	11.100	10.400	— 1.520	— 820
16	9.370	—	—	11.300	10.000	— 1.930	— 1.230
17	9.330	—	—	11.300	10.800	— 1.970	— 1.470
18	9.525	7.450	12.800	11.500	11.000	— 1.975	— 1.475
19	9.770	—	—	11.700	11.200	— 1.930	— 1.430
20	9.875	—	—	11.900	11.400	— 2.025	— 1.525
21	9.560	—	—	11.900	11.400	— 2.340	— 1.840
22	10.100	—	—	12.100	11.600	— 2.000	— 1.500
23	10.510	—	—	12.300	11.800	— 1.790	— 1.290
24	11.710	8.700	12.400	12.500	12.000	— 790	— 490
3 ans	13.100	9.000	17.200	14.500	14.000	— 1.400	— 900
4 ans	15.700	11.500	19.100	16.500	16.000	— 800	— 300
5	17.950	14.300	22.200	18.500	18.000	— 530	— 50
6	20.300	15.000	27.400	20.500	20.000	— 200	+ 300
7	22.400	17.000	29.500	22.500	22.000	— 100	+ 400
8	26.850	21.000	31.200	24.500	24.000	+ 2.550	+ 2.850
9	28.500	21.500	32.700	26.700	26.000	+ 1.800	+ 2.500
10	30.150	22.800	34.200	29.900	28.500	+ 1.150	+ 1.650
11	31.400	26.000	32.000	31.800	31.500	— 400	— 100
12	33.600	26.300	38.300	35.000	35.000	— 1.400	

Loin de nous de prétendre que nous avons dressé une table réelle des augmentations pondérales des enfants eutrophiques congolais. Nous sommes conscients qu'établie sur la moyenne arithmétique d'un nombre plus ou moins grand d'enfants, en état de nutrition et de santé fort variable, notre table ne reflète que fort imparfaitement la réalité. Cela est spécialement vrai pour les âges de 5 à 12 ans où le nombre d'enfants examinés oscille entre 4 et 36 pour les diverses années. Seul le fait, que réunir un millier d'enfants, dont l'âge exact est connu, est déjà une prouesse en Afrique, nous incite à livrer ces données. Le trop petit nombre d'enfants d'âge connu avec certitude n'a pas permis de séparer les poids des garçons et des filles, les moyennes n'auraient plus eu dans ce cas la moindre signification.

De ces mensurations il est possible de conclure que si le nouveau-né congolais est généralement plus léger que l'europpéen, il a vite fait de rattrapper les quelques 200-500 gr. de différence à la naissance et que jusqu'au 4^e mois généralement il est même mieux nourri. Puis se place l'orage bien connu, fruit d'une combinaison d'infections variées et d'une alimentation déficiente et le recul ira en s'accroissant jusque vers l'âge de 2 ans. Vers l'âge de 1 an la différence est de l'ordre de 1 Kgr 400 à 1 Kgr 800. A l'âge de 2 ans elle est de 500 gr à 1 Kgr. Par après la sélection naturelle s'opérant sans doute, il y aura un retour vers la normale, quoique les poids soient généralement nettement plus bas pour les enfants congolais.

L'expérience des divers autres auteurs qui se sont occupés de la question est du même ordre. Chez VAN NITSEN (34) qui a surveillé une population particulièrement bien nourrie les différences sont moins fortes, les chiffres de PLATEL et VANDERGOTEN (24) par contre, étudiant une population plus frêle du Mayumbe, sont plus divergents : ces derniers n'ont pas pu observer

que l'enfant noir rattrape et dépasse le poids de l'enfant blanc et au 6^e mois la différence est plus accentuée.

Il serait indispensable de posséder pour divers types de notre population indigène une table des tailles, des données sur l'état de la fontanelle, sur le rythme de sortie des dents et même du développement psychique. Ce domaine constitue encore pratiquement une page blanche. L'intérêt d'une enquête sérieuse dans divers milieux et parmi différents types d'indigènes n'est pas discutable. Espérons qu'il se trouve quelqu'un qui ait le courage de défricher ce terrain.

Le peu que nous avons pu observer a été pour nous une réelle surprise. Alors que nous basant sur une expérience d'estimation d'âge, contrôlée a posteriori par des documents établissant l'âge exact, et où la tendance générale était une sous-estimation de l'âge réel, un examen des 445 tailles relevées par A. VELGHE donne par contre une allure similaire à celles acceptées comme normes européennes, soit :

		variation	
1 an	70-75 cm		1 -2½ ans
2 ans	76-85 cm		1 ½-3 ½ ans
3	86-90 cm		3-4
4	91-95 cm		2-4
5	96-100		3-6
6	101-109		3-6
7	110-117		3-6
8	118-122		6-9
9	124-127		6-10
10	128-132		7-10

**INFLUENCE DE LA MORTALITÉ INFANTILE
SUR LES STATISTIQUES DÉMOGRAPHIQUES GÉNÉRALES**

Les chiffres impressionnants de morti-natalité, de mortalité néonatale et infantile nous ont fait poser la question de l'étude de la répercussion de ces hécatombes de nouveau-nés sur l'allure générale de la démographie dans nos territoires. Une série d'indices bien connus permettent d'étudier cet aspect du problème. Nous rassemblons ci-dessous les données récoltées.

1° Indice de fertilité.

Nous examinerons tout d'abord le « taux de natalité brut », ou encore dit « indice de fertilité », c'est-à-dire le rapport entre le nombre de naissances, mort-nés exclus, par rapport à mille habitants.

TAUX DE NATALITÉ BRUT.

Année	Secteur Est			Secteur Ouest			Mines de Kilo		
	Naissances	Population	Taux	Naissances	Population	Taux	Naissances	Population	Taux
1937	1.638	30.492	53,7	642	16.169	39,7	2.280	46.661	48,8
1938	1.830	33.707	54,3	973	18.649	52,1	2.803	52.356	53,5
1939	2.059	25.504	57,9	993	22.663	43,8	3.052	58.167	52,4
1940	1.702	39.511	43,1	873	21.156	41,2	2.575	60.667	42,4
1941	1.909	37.071	51,4	1.297	22.819	56,8	3.206	59.890	53,5
1942	1.784	35.051	50,9	940	23.456	40	2.724	58.507	46,5
1943	2.328	33.130	70,2	1.012	24.839	40,7	3.340	57.969	57,6
1944	1.839	32.364	56,8	1.012	23.563	42,9	2.851	55.927	50,9
1945	1.901	33.157	57,3	1.321	25.007	52,8	3.222	58.164	55,4
1946	1.808	32.370	55,8	1.048	28.025	37,3	2.856	60.395	47,2
1947	1.782	29.246	60,9	1.271	25.424	49,9	3.053	54.670	55,8
moy.	1.870	33.782	55,3	1.034	22.888	45,1	2.904	56.670	51,2

Si nous mettons en regard quelques données comparatives pour d'autres pays pour la période 1937-1944, nous constatons des taux suivants :

EUROPE	Belgique	12,8-21,8	AMÉRIQUE	Argentine	24,7-25,8
	Danemark	17,8-22,7		Brésil	13,5-22,-
	Angleterre	14,1-17,3		Canada	20,-24,-
	France	13,1-16,3		Chili	32,9-35,-
	Allemagne	14,9-20,4		Costa Rica	41,1-43,1
	Italie	19,2-23,7		États-Unis	17,1-21,5
	Espagne	16,3-24,3		Mexique	43,5-45,5
	Hollande	19,8-24,-		Paraguay	33,-38,6
	Norvège	15,1-19,5		Uruguay	19,4-20,4
	Portugal	23,7-26,7			
	Suisse	14,9-19,6	OCÉANIE	Australie	17,4-21,-
	Suède	14,4-20,3		N. Zeelande	
	Yougoslavie	25,9-28,-		Européens	17,3-22,8
	U. R. S. S.	38,3		Maoris	42,4-46,9
ASIE	Birmanie	31,8-32,3	AFRIQUE	Égypte	38,2-43,6
	Ceylan	35,9-40,6		Uganda	26,4
	Indes Brit.	29,4-34,5			
	Japon	26,1-30,8			
	Malaisie	39,-42,-			
	Palestine	36,7-44,4			

Il en appert deux choses : d'abord que l'indice de fertilité est particulièrement élevé et ensuite que ce taux est certainement faussé dans la communauté artificielle que constitue une population minière d'où sont exclus les vieillards et les malades.

2^o *Indice de fécondité.*

Cet indice, qui est le taux de natalité spécifique, est plus intéressant puisqu'il exprime la proportion de naissances par rapport au nombre de femmes en âge de gestation, ce qui comprend pratiquement la totalité des femmes de nos travailleurs. Nous avons trouvé pour nos centres miniers ce qui suit :

Année	Secteur Est			Secteur Ouest			Mines de Kilo		
	Nais- sances	Femmes	Taux	Nais- sances	Femmes	Taux	Nais- sances	Femmes	Taux
1937	1.748	8.515	205,2	666	4.540	146,6	2.414	13.055	184,9
1938	2.011	9.291	216,4	1.021	5.423	188,2	3.032	14.714	206,1
1939	2.148	9.922	216,4	1.059	6.811	155,4	3.207	16.733	191,6
1940	1.787	10.864	164,4	998	6.035	165,3	2.785	16.899	164,8
1941	1.971	9.937	198,3	1.399	6.394	218,7	3.360	16.331	205,7
1942	1.869	9.420	198,4	1.041	6.207	167,7	2.910	15.627	186,2
1943	2.418	8.700	277,9	1.104	6.910	159,7	3.518	15.610	225,3
1944	1.933	8.286	233,2	1.115	6.543	170,4	3.048	14.829	205,5
1945	2.013	8.460	237,9	1.404	6.824	205,7	3.417	15.284	223,5
1946	1.919	8.232	233,1	1.123	7.448	150,7	3.042	15.680	194,-
1947	1.672	7.549	247,9	1.340	6.738	198,8	3.212	14.287	224,8
moy.	1.971	9.016	218,6	1.115	6.352	175,5	3.086	15.368	200,8

A titre de comparaison nous faisons suivre quelques chiffres compilés pour d'autres pays.

EUROPE	Belgique	(1940-42)	43,7
	Angleterre	(1939-41)	47,8
	Allemagne	(1936-38)	63,8
	Danemark	(1942-43)	69,8
	France	(1940-42)	46,8
	Italie	(1935-37)	82,-
	Espagne	(1929-31)	98,5
	Hollande	(1940-41)	70,7
	Norvège	(1939-41)	51,6
	Portugal	(1939-41)	87,2
Suisse		(1941-43)	59,3
	Suède	(1940-42)	53,8
ASIE	Japon	(1939-40)	104,2
AMÉRIQUE	Canada	(1942-44)	84,6
	Chili	(1939-41)	119,3
	États-Unis	(1939-41)	60,1
	Mexique	(1929-31)	157
	Pérou	(1942-43)	103,3
OCÉANIE	Nouv. Zeelande	(1940-41)	74,5

D'Afrique rien ne nous est connu. Sauf les chiffres cités par V. CHARLES (6) pour le centre extra-coutumier de Léopoldville et qui vont de 114 ‰ en 1940, à 122 ‰ en 1947, en passant par 100 ‰ en 1943. Par correction

la valeur réelle serait pour 1947, 146 ‰ que l'auteur interprète à juste titre comme un succès démographique. Que dire des taux observés parmi nos indigènes ? Sinon qu'ils démontrent leur incroyable fécondité.

3^o *Indice de vitalité et taux d'accroissement.*

L'*indice de vitalité* est le rapport entre le nombre de naissances par rapport au nombre de décès exprimé en pour cent. On admet qu'un chiffre plus grand que 100 est une preuve que la population s'accroît, et qu'elle décroît dans l'éventualité contraire. Malgré la restriction logique que doit entraîner l'étude d'une communauté artificielle, on peut néanmoins certifier qu'il y a augmentation de la population.

Année	Secteur Est			Secteur Ouest			Mines de Kilo		
	Nais- sances	Décès	Taux	Nais- sances	Décès	Taux	Nais- sances	Décès	Taux
1937	1.748	1.287	135	666	610	109	2.414	1.897	127
1938	2.011	1.375	146	1.021	1.081	94	3.032	2.456	123
1939	2.148	1.029	208	1.059	535	197	3.207	1.564	205
1940	1.787	1.074	166	998	804	124	2.785	1.878	148
1941	1.971	1.176	167	1.399	704	198	3.360	1.880	178
1942	1.869	1.035	180	1.041	745	139	2.910	1.780	163
1943	2.414	1.076	224	1.104	828	133	3.518	1.904	184
1944	1.933	1.032	187	1.115	616	181	3.048	1.648	184
1945	2.013	1.252	160	1.404	783	179	3.417	2.118	167
1946	1.919	1.242	154	1.123	603	186	3.042	1.845	164
1947	1.872	831	225	1.340	446	181	3.212	1.277	205
moy.	1.971	1.128	174	1.115	731	153	3.086	1.859	165

L'étude du *taux d'accroissement*, ou du rapport entre le surplus des naissances par rapport aux décès et rapporté à 100 habitants, confirme d'ailleurs en tout cette opinion.

Année	Secteur Est			Secteur Ouest			Mines de Kilo		
	Naissances décès	Popula- tion	Taux	Naissances décès	Popula- tion	Taux	Naissances décès	Popula- tion	Taux
1937	461	30.492	15,1	56	16.169	3,4	517	46.661	11,1
1938	636	33.707	18,8	60	18.649	3,2	576	52.356	11,-
1939	1.119	35.504	31,5	524	22.663	23,1	1.643	58.167	28,2
1940	713	39.511	18,-	194	21.156	9,1	907	60.667	14,9
1941	795	37.071	21,4	695	22.819	26,5	1.479	58.890	25,1
1942	834	35.051	23,7	296	23.456	12,6	1.130	58.507	19,3
1943	1.338	33.130	40,3	276	24.939	11,1	1.614	57.969	27,8
1944	901	32.364	27,8	499	23.563	21,1	1.400	55.927	25,-
1945	761	33.157	22,9	621	25.007	24,8	1.299	58.164	22,3
1946	677	32.370	20,9	520	28.025	18,5	1.197	60.295	19,8
1947	1.041	29.246	35,5	894	25.424	35,1	1.935	54.670	35,3
moy.	843	33.782	24,9	410	22.888	17,9	1.245	56.670	22,-

Pour illustrer davantage encore cette fécondité nous faisons suivre les résultats d'une enquête faite chez 2869 femmes qui sont passées par la maternité de Kilo-Mines, pendant deux périodes de 18 mois et à 10 ans de distance, pour réduire au minimum les chances de retrouver à deux reprises la même personne.

Catégories familiales	Nombre de mères	Pourcentage
1 enfant	487	16,97%
2 enfants	499	17,39
3	534	18,61
4	415	14,47
5	396	13,80
6	268	9,34
7	133	4,64
8	70	2,41
9	41	1,43
10	13	0,45
11	6	0,21
12	1	0,04
13	4	0,14
14	2	0,07
—	2.869	—

Il y a donc 53 % des mères qui ont de 1 à 3 enfants et cela dans une proportion sensiblement égale, et 37,6 % qui en ont de 4 à 6 avec cette fois une chute marquée

pour le nombre de mères de 6 enfants. A partir de 7 enfants le taux décroît rapidement, les mères de 7 enfants comportant la moitié des 9,4 % restant. Il n'en reste pas moins surprenant qu'un 0,5 % des mères ont accouché de 10 enfants.

Bien entendu ceci n'implique pas que tous les enfants nés sont restés en vie, dans le tableau ci-dessous nous mettons en regard le nombre et la proportion d'enfants en vie et d'enfants morts par mère.

Enfants en vie par mère	Nombre	Pourcentage	Enfants morts par mère	Nombre	Pourcentage
néant	69	2,4	néant	1.141	39,8
1 enfant	852	29,7	1 enfant	755	26,3
2 enfants	713	24,9	2 enfants	538	18,8
3	594	20,7	3	260	9,1
4	340	11,8	4	104	3,6
5	213	7,4	5	41	1,4
6	63	2,2	6	18	0,6
7	17	0,6	7	6	0,2
8	4	0,15	8	4	0,14
9	4	0,15	9	1	0,03
			10	1	0,03
TOTAL	2.869			2.869	

Si pour des diverses possibilités il y a 40 % des mères qui n'ont eu à déplorer aucun décès, il s'agit avant tout de 447 primipares. Les autres se présentent surtout comme suit : 258 mères de 2 enfants, 213 mères de 3 enfants, 112 mères de 4 enfants, 80 mères de 5 enfants, 21 mères de 6 enfants, 8 mères de 7 enfants, 1 mère de 8 et une de 9 enfants. Par contre 2,4 % n'ont pu garder aucun enfant dont 40 primipares, 21 mères de 2, 6 mères de 3, 1 mère de 4, 1 mère de 6. Il est heureux que ces femmes qui ne craignent pas la maternité, ne soient pas trop fréquemment privées de toute progéniture.

Au tableau annexe X nous donnons les détails de ces diverses éventualités.

Pour conclure nous pouvons dire que les statistiques démographiques sont réellement encourageantes et qu'on peut prédire un accroissement aisé de ces populations pour peu qu'on s'occupe de réduire cette mortalité infantile que nous déplorons. Ce sera le rôle fertile et consolant du pédiâtre, de l'infirmière visiteuse et de l'assistante sociale.

LE CLIMAT SOCIAL

Une masse de statistiques, de chiffres, d'abaques ne donnent pas un aperçu correct de la vie réelle. L'être humain avec ses problèmes et ses désirs y est submergé sous un camouflage, qui peut obnubiler un grand nombre de faits intéressants. Et si chiffrer des problèmes sociaux est d'une énorme utilité pour la compréhension de certains de leurs aspects, cela n'équivaut pas encore à les résoudre.

Aussi au risque d'enfoncer pas mal de portes ouvertes, nous croyons qu'il est fort utile de placer le faisceau de faits positifs récoltés dans son climat social propre. Certes la question des mœurs indigènes est obscure, car le noir ne livre pas aisément les secrets de sa tradition et les arcanes de ses coutumes. La méfiance n'a guère disparu : s'ils nous initient sans trop de difficultés à leurs questions de droit, ils ne livrent de leurs croyances et surtout de leurs pratiques magiques, que ce qui est connu. Pour eux ces connaissances retransmises par leurs pères constituent leur force et leur unique trésor. Ils craignent que la moindre indiscretion dans ce domaine entraîne la perte et de leurs moyens de protection contre les génies malfaisants qui les entourent, et de leur pouvoir de faire intervenir leurs génies protecteurs contre les autres. Mais ces pratiques et ces croyances influent si fortement sur le comportement de la famille dans les grands événements de son existence, qui nous préoccupent — mariage — maternité — accouchement — naissance et maladies — que le peu que nous en savons, n'est pas à négliger.

Un fait est bien établi : Le clan est la cellule fondamentale de la société indigène, auquel on sacrifie sans hésiter le bien des individus. Les liens claniques, qu'ils soient dans la ligne matriarchale ou patriarchale, sont solides et les membres restent très unis pendant de nombreuses générations. Elle ignore la propriété individuelle du sol, mais possède un sentiment très vif de la propriété collective. La terre est une chose commune à tous, comme l'air et l'eau. Ce don des dieux qui doit pourvoir à la subsistance des hommes, appartient au clan dans son sens le plus large, c'est-à-dire les ancêtres et les générations futures comprises. L'individu comme tel n'exerce sur la terre qu'un droit d'occupation, aussi ce sol est-il inaliénable et son appropriation cesse avec l'usage.

Cette société collectiviste vit dans un grand dénuement qu'elle accepte avec une apathie, une insouciance léthargique, qui nous irrite.

D'ailleurs la végétation luxuriante pas plus que le climat débilitant, n'incitent à l'effort. Trop souvent ce manque total de ressort produit ces êtres débiles mal nourris, passant leur journée l'estomac criant famine. Ils ne sont que trop convaincus que par un effort minimum ils obtiennent le minimum indispensable. Le noir n'est pas paresseux, il faut le voir à l'œuvre quand il a le cœur à l'ouvrage, soit qu'il abatte la forêt, soit qu'il rame des heures et des heures en pirogue. Il travaille bien, mais seulement aussi longtemps que la chose est strictement indispensable. C'est un vrai « homme libre », un travailleur occasionnel, qui ne comprend guère ce que nous appelons du travail régulier. Il est par dessus tout imperméable à la plupart des facteurs économiques agissant partout ailleurs. Certes l'État lui crée des besoins indirects par les taxes, les rachats de corvées et autres impositions indirectes, les commerçants aiguissent son appétit des fantaisies et des choses inutiles...

et parfois même d'articles utiles. Tout cela l'incitera à travailler un peu plus, mais s'il devient avide d'argent, il n'en devient nullement entreprenant ou travailleur. En fait il s'améliore à ce point de vue en devenant moins libre : le contrat de travail, même le travail forcé, qui fut jadis un mal nécessaire, a eu une certaine valeur éducative.

Notre intrusion a produit une véritable révolution dans cette société indigène primitive et illettrée. Nous pouvons en juger par les quelques individus désaxés, prétentieux, poseurs dont la vanité nous agace : ce sont nos victimes. Nous pouvons le constater également par les destructions inconsidérées des ressources naturelles qu'ont entraîné nos systèmes de colonisation plutôt que de civilisation : les productions agricoles trop poussées ont engendré cette dégradation des sols malheureusement peu réversible, alors que le système antérieur de production pour la simple consommation locale ne causait qu'une perte de fertilité temporaire et aisément réparable par simple rotation des cultures.

Malgré la révolution qui est en marche, les indigènes continuent à ne se sentir chez eux que dans leur société rudimentaire régie par des lois et des règles parfois fort sages et qui sont avant tout les leurs. Ils recherchent leur milieu naturel, le congolais aime sa case, son foyer, son village. Son « home » n'est pas l'ensemble des bâtiments et des meubles, mais plutôt les liens de la vie vécue en commun, des peines partagées, de l'atmosphère où tout lui parle de ses ancêtres et ses pères, où les esprits lui sont plus favorables. Et puis si la hutte est pauvre et souvent délabrée, il y règne une certaine harmonie, chaque bois de charpente a son nom, chaque objet sa place déterminée, chaque occupant et visiteur sa place retenue à l'avance.

Moribond il s'efforcera de regagner son village pour mourir au moins sur la terre de ses ancêtres. Quoi de plus

naturel qu'il ait le désir d'y être pour les grands événements de la vie, et quoi de moins étonnant que pour la naissance tout attire la future mère dans son propre clan, où, accueillie par sa vieille mère ou sa tante, elle se sente bien à l'abri du mauvais œil et protégée par les forces émanant des mânes et des ancêtres, qui se perpétueront une nouvelle fois dans l'enfant à naître.

Les imprudences et les maladresses ne manqueront pas lorsque l'enfant fera son entrée plus ou moins aisément dans le monde où il sera reçu sur un amas de feuilles fraîches soit près de l'arbre qui soutient le dos maternel, soit le plus souvent dans une atmosphère confortablement enfumée. Bon nombre de nouveau-nés trouvent inutilement la mort au cours des premières semaines où le bébé est dangereusement exposé au froid.

Mais les femmes plus que les hommes sont défiantes de toute nouveauté. Le dévouement maternel ne manque jamais, même s'il est souvent aveugle. D. LAURENT a pu écrire que l'existence de l'enfant noir est un long martyre et que son principal bourreau est sa mère, qui pourtant l'aime bien. L'ignorance de la femme indigène est proverbiale, et il est peu probable que dans la nature disparaisse une si forte proportion des nichées.

Le bébé ne quitte pour ainsi dire jamais sa maman. Chaudement serré contre le dos, où sur la hanche maternelle il participe à toute la vie active, et souvent il est bercé dans un sommeil profond par les grands coups de reins que lui valent les travaux des champs. Les mesures les plus élémentaires d'hygiène et de puériculture sont remplacées par des amulettes aussi nombreuses que les localisations variées : on en ceint les reins, on en entoure les poignets, ou les chevilles... Mais faut-il tant s'en étonner, ou encore s'en offusquer, nous qui connaissons toujours les tarots, le marc de café et autres calembredaines ?

Si le nourrisson vient à tomber malade, et que de

chances n'a-t-il pas de le faire, la famille s'évertuera à découvrir quel est le mauvais sort qui a été jeté et par qui, et comment on pourra le conjurer. S'il vient à mourir ce sera encore dans la même voie qu'iront les recherches. Ce manque de réaction contre la maladie est général et logique pour eux, puisqu'ils ne lui connaissent pas d'autres causes.

L'allaitement maternel dure souvent jusqu'à l'âge de deux ans, et cette alimentation naturelle est une bénédiction pour autant que la quantité et surtout la qualité y soient. Ce n'est malheureusement pas toujours le cas. La période de sevrage est toujours critique : on ne passe pas impunément de l'alimentation au sein à la nourriture grossière des adultes. Trop souvent on gave de bouillies de maïs ou autres, administrées de force si besoin en est et non sans que la mère n'ait bien remaché au préalable les bouchées. Même des bouillies alcoolisées ne leur sont pas épargnées.

Et la vie de l'enfant, à partir du moment où il quitte le dos de sa mère pour esquisser ses premiers pas, se poursuivra dans ce milieu semé d'embûches. La sélection naturelle s'opère, mais à quel prix ? Le geste frileux si familier, les bras croisés et les mains agrippées aux épaules est tout ce qui est mis en œuvre pour protéger par les matinées glacées ces trop frêles poitrines. Ce sont sans doute les plus résistants qui devraient survivre, mais les épaves physiques, qui traîneront leurs tares pendant leur courte vie, ne sont pas rares et démontrent que cette sélection naturelle n'a pas la valeur théorique qu'on lui attribue.

Il faut avoir le courage de voir les noirs tels qu'ils sont avec leurs qualités et leurs défauts, de les juger avec circonspection et de chercher au delà des coutumes étranges les êtres humains avec leurs misères et leurs passions. Ne doit-on pas admirer dans la mère indigène, à côté de son indolente paresse, de son manque d'initia-

tive et de volonté, cet instinct maternel splendide et cette remarquable affectivité pour ses enfants, et essayer d'en tirer parti au mieux de nos et de leur renoms.

Dans les camps miniers les conditions ambiantes ne sont pas les mêmes, mais adaptées davantage à nos conceptions d'hygiène. Les abords sont largement débroussés, les habitations sont souvent en matériaux durables, l'évacuation des matières usées est organisée, des lavoirs sont installés, l'eau potable est fournie dans de bonnes conditions, des rations alimentaires bien équilibrées sont distribuées à jour fixe. Bref la vie des travailleurs y est ordonnée, les heures de travail, de repas, de loisirs, voire de repos sont nettement délimitées, les soucis matériels sont minimes et la paie est régulière. Les femmes connaissent elles aussi une vie sensiblement plus aisée, les cultures ne doivent pourvoir qu'aux suppléments et à la variété, il n'y a guère de corvées pénibles, l'eau est à proximité et le bois de chauffage est fourni si les alentours sont trop déboisés. Il y a des visites médicales régulières pour tous, un dispensaire sur place, un hôpital et une maternité à proximité dont l'accès est facilité par une organisation du transport des malades. En outre, loin de favoriser une désorganisation de la famille, la politique actuelle, visant à s'entourer d'une main-d'œuvre stable, encourage la vie familiale, facilite les mariages par des avances pré-nuptiales pour la dot et aide les familles nombreuses par des avantages matériels subséquents, pécuniers et autres. Somme toute l'employeur essaie de procurer à ses ouvriers indigènes une vie axée davantage sur nos conceptions que sur les leurs.

Aussi est-il assez difficile de préciser jusqu'à quel point les indigènes apprécient les commodités qui leur sont offertes, pas plus d'ailleurs qu'il n'est possible de dire quelle importance réelle ils attachent à l'incontestable sécurité qu'ils connaissent depuis l'occupation

européenne. D'ailleurs on ne peut pas négliger sans plus le fait que la vie tribale n'est plus le « *dolce far niente* » de jadis, et que les obligations qu'ils connaissent au village engendrent un penchant plus marqué, voir trop marqué, pour les exploitations industrielles et la vie dans les centres.

Néanmoins le contact avec ces indigènes détribalisés nous fournit des renseignements précieux et des enseignements féconds. Plus personne ne doute à l'heure actuelle de la non popularité des habitations groupées en « blocs » trop uniformes et trop impersonnelles, quel que soit le soin avec lequel ces cases aient pu être construites. L'indigène ne manque pas de préférer une belle eau bien limpide à celle de mares croupissantes, pour peu qu'elle lui soit accessible sans effort exagéré. Il utilise d'autant plus volontiers une latrine qu'elle lui est plus personnelle, et dans ce dernier cas l'entretiendra dans un bon état de propreté. Il préfère les bains aux douches. Il a une confiance aveugle dans ceux de nos traitements dont il a pu apprécier la réelle efficacité, et ce sera un patient modèle dès qu'on a pu capter sa confiance. A partir de ce stade il se présentera spontanément aux soins, au même titre qu'il essayait de cacher ses affections quand la coercition était la règle.

Quoi qu'il en soit, si l'indigène quitte plus facilement son village spontanément, il n'en reste pas moins profondément attaché à son clan et désire se retremper régulièrement dans l'atmosphère tribale. Cela reste vrai malgré qu'un nombre de plus en plus grand de vieux travailleurs pensionnés, ne désire plus retourner vivre en permanence dans leur village d'origine. Car ici interviennent des facteurs trop divers et trop personnels que pour pouvoir être retenus comme une indication d'un changement radical dans les mœurs.

Si l'homme continue à faire partie intégrante de son milieu clanique, cela est spécialement vrai pour les

femmes et d'autant plus aisé à comprendre qu'il faut se souvenir que le mariage ne rompt aucun lien familial, et que la femme continue à appartenir à sa famille propre.

S'il nous est donc possible d'examiner dans le creuset des camps les possibilités d'amélioration des conditions de vie matérielle et hygiénique, nous ne pouvons quand même pas y résoudre le vrai problème. En fait ce n'est pas en imposant une série de mesures hygiéniques et de conditions de vie que nous arriverons à transformer cette humanité primitive qui nous est confiée. Il serait stupide de vouloir forcer une communauté humaine à renier, sans discussion, sa propre façon de vivre qui, si elle n'est certes pas idéale, n'en est pas moins dans beaucoup de ses détails la résultante des possibilités existantes et d'une expérience ancestrale. Que tout n'y soit pas mauvais « per se » est évident, puisque malgré leurs apparences néfastes ces us ont résisté à l'épreuve du temps et que la communauté, vivotante sans doute, a quand même survécu.

Notre devoir est donc de rechercher les points de contact possibles avec nos indigènes, de nous évertuer à assimiler leurs aspirations propres et leurs coutumes, de montrer l'intérêt le plus vif et le plus sincère pour leurs pensées et leurs sentiments. Nous devons y rechercher la pierre angulaire qui portera l'édifice que nous espérons édifier. Lorsque nous aurons gagné cette confiance indispensable, en montrant un intérêt sincère pour leur mode de vie, nous pourrons mieux sérier et choisir nos essais, et lorsqu'en plus nous admettrons que la « réponse » des indigènes à nos tentatives sera le vrai « signe » de la voie à suivre plutôt que les formules abstraites et compliquées ou les subtilités d'hygiène, nous les amènerons à réaliser eux-mêmes dans leur vie concrète les réformes que leur permettent les perfectionnements techniques et les progrès humains. Nous les amènerons à vivre conformément à un idéal

humain digne et fécond, qui leur fera désirer une collaboration dont ils ne sauraient encore se passer.

Certes, malgré toute notre bonne volonté nous rencontrerons des échecs encore nombreux avant d'arriver au plein épanouissement que nous cherchons pour nos protégés. Mais si nous nous en tenons au rôle intermédiaire actif, au lieu de celui du maître qui ordonne sans discussion, nous obtiendrons un résultat plus rapide et surtout mieux garanti pour le futur.

Le programme concret, dans le domaine qui nous intéresse plus particulièrement, est bien connu. Il est celui du relèvement général de nos pupilles tant au point de vue physique, intellectuel, que social et moral. Il ne comporte donc rien de fort sensationnel, et néanmoins nous devons, pour réussir, avant tout réformer nos propres systèmes, car éblouis par la révolution pastoriennne et les triomphes de la lutte contre certains fléaux, impressionnés par l'atmosphère particulière dans laquelle se déroulent les grands drames de la vie : naissance, maladie et mort, nous avons une tendance naturelle à donner une place de choix à la médecine curative proprement dite

L'homme malade, souffrant et faisant pitié, est plus riche en déterminantes affectives. L'homme sain par contre se trouvant dans l'état qui nous paraît normal, ne fait naître aucun intérêt spontané. Pourtant notre humanité si soucieuse du traitement des malades ne devrait pas ignorer que la santé, cette grande méconnue, est l'état d'équilibre normal. Cet état devrait être considéré comme la fondation scientifique pour nos recherches car la maladie, simple rupture de cet équilibre, ne nous fournira guère de données positives. Tous nos programmes n'en sont pas moins centrés sur l'anormal et le pathologique.

L'école de Pythagore définissait la médecine comme l'art de conserver la santé. Notre pensée actuelle répond

plutôt à celle de l'art de guérir. J'ajouterai que quelques progressistes croient en la valeur d'une attitude défensive contre la maladie et que seuls les plus audacieux admettent que l'idéal n'est pas tant l'absence de maladie, que la santé tout court.

L'heure d'une réorientation formelle de la médecine est arrivée. Le rôle de la médecine curative doit être ramené à ses fonctions normales, qui sont de dépister et de soigner les malades et de permettre leur récupération sociale. A côté de cela la médecine préventive doit s'acharner à préserver nos populations. Il faut qu'elle se rende compte que le stade de l'emploi exclusif de vaccins et de sérums est dépassé, que la lutte contre le germe est vaine si elle ne s'accompagne pas d'une amélioration générale du terrain. Ce terrain qui n'est que la somme des besoins de l'homme normal et sain et de la cellule sociale, qu'elle se nomme famille ou clan, dans laquelle il vit. Cet élargissement indispensable de notre activité nous conduit vers la médecine sociale, qui n'est que l'adaptation de la pensée et de la science médicale aux besoins réels. La médecine n'a plus le droit d'être l'exercice d'un ministère purement contemplatif devant les misères qui l'entourent. Elle doit élargir son rayon d'action et inclure dans ses attributions directes la sauvegarde de la personne physique et morale, le contrôle de l'aménagement hygiénique de la collectivité et de l'épanouissement normal de la vie sociale toute entière. La science de la santé doit s'évertuer à regagner au plus vite son retard sur la connaissance de la maladie.

En pratique, ceci revient à orienter notre action médicale non plus sur un centre médico-chirurgical, mais sur un centre médico-social, où la branche thérapeutique retourne à son vrai rôle, qui est de soigner les malades et de les récupérer pour la communauté dans les meilleures conditions possibles, et où les branches

préventives et sociales joueront un rôle de premier plan. Ce centre médico-social sera le « quartier général » de la lutte contre les misères physiques, mentales et morales, il sera aussi celui de l'aménagement hygiénique de la collectivité et de l'organisation rationnelle du bien-être. Il est évident, que ce centre de la santé devant couvrir et coordonner une action aussi polyvalente que la protection de l'enfance, la goutte de lait, l'hôpital, la maternité, les visites aux malades, l'éducation des enfants et des adultes, les œuvres de délassement, l'organisation des loisirs, l'hygiène de l'habitation et des camps, et j'en passe, ne pourrait fonctionner que moyennant une organisation conforme présidée par une personnalité forte, qui ne sera pas nécessairement un médecin, ou gérée par un comité d'action. Le gros écueil à éviter sera celui de vouloir faire du dirigisme sans tenir compte des réactions des intéressés.

Sans un agent de liaison permanent entre le centre d'action et les indigènes, censés bénéficier de nos initiatives, l'organisation ne saurait fonctionner. Ce sera le rôle magnifique, quoique souvent ingrat, de l'assistante sociale, de l'infirmière visiteuse, de l'agent sanitaire, du médecin.

La diversité même des problèmes couvrant tous les aspects de la vie et tous les groupes d'âge, nécessite une certaine spécialisation, d'après qu'on s'occupera des conditions de travail, du loisir, de l'organisation professionnelle, de la famille, de l'éducation, des malades. Mais l'essentiel est qu'il y ait contact direct avec les intéressés et cela dans un esprit à la fois compréhensif et éducatif. L'agent de liaison recueille les faits intéressants, il explique les besoins, les règles et les buts des prescriptions hygiéniques, personnelles et collectives, le fonctionnement des services existants. Il note les réactions, suggère des remèdes, lève des malentendus.

Pour le problème qui nous occupe plus particulière-

ment l'action sera axée sur la mère. Elle comportera l'éducation de celle-ci dans divers domaines. La puériculture tout d'abord est pour elle, en dehors des coutumes ancestrales, une page blanche. Au stade actuel la seule voie possible est de s'occuper de chaque femme individuellement de façon à réussir à capter sa confiance. D'ailleurs seul ce contact direct permettra de sélectionner celles qui sont disposées à collaborer et qui deviendront par leur nouveau genre de vie les monitrices des autres. Il ne faut pas espérer ou vouloir une révolution totale et immédiate, car les difficultés à vaincre sont énormes. Par contre il est nécessaire de montrer vis-à-vis des coutumes, même stupides, une grande tolérance et de ne pas s'offusquer a priori de la pratique des sortilèges divers et d'amulettes coutumières à côté des moyens thérapeutiques les plus modernes. En quoi le port d'une châtaigne polie, d'un coquillage, d'un bout de bois, voire d'une pièce de dix centimes ficellés autour des reins, des bras, ou des chevilles doit-il nous porter ombrage, si la mère accepte qu'on donne en temps utile les sulfamides ou la pénicilline salvatrice ? Pourquoi marquer son déplaisir quand on apprend que la femme arrive à l'hôpital ou à la maternité nantie d'un verdict favorable du devin, si elle y vient. Le rôle de ces personnages influents peut être utile au stade présent : ils sont bien renseignés et prudents et ne manqueront pas d'émettre un avis favorable quand ils ont confiance dans l'issue ou quand ils savent que le cas présenté dépasse leurs moyens.

La visite à domicile a une valeur hautement éducative et est un contact essentiel pour une bonne compréhension réciproque. La femme flattée de ce qu'on s'intéresse à elle, à sa famille, à son logis, écoutera plus volontiers les conseils et surtout fera un effort pour les suivre. Tout reste à faire pour le relèvement de la femme congolaise. Il serait malheureux qu'on ne mise

que sur cette nouvelle génération, riche d'espairs, qu'on s'efforce de former par une bonne éducation mais dont on vient d'ébaucher à peine le premier pas. Le but proposé est louable, les efforts déployés sont remarquables, mais les résultats bien lointains encore et le nombre de bénéficiaires restreint.

Les mères de famille et les jeunes épouses ont droit à une amélioration de leur standing de vie, et leurs réactions plus directement conscientes à nos réformes seront un meilleur guide pour une adaptation plus rationnelle de nos méthodes au mode de vie indigène et sera un exemple dans le choix des coutumes à conserver en dehors de toutes considérations folkloriques. Nous sommes enclins à dire que cette expérience est indispensable pour organiser, sur des bases bien adaptées, cet enseignement ménager sur lequel on espère fonder la génération qui monte et pour éviter une répétition des maladresses de cette éducation masculine qui n'a produit que trop de caricatures de ce que nous désirions former.

Il faut donc commencer par apprendre aux femmes à laver proprement et à habiller convenablement leurs enfants, et pour cela il faut leur procurer directement ou indirectement une layette bien conçue, et leur faciliter l'acquisition des matières premières pour les soins de propreté, le blanchissage et le nettoyage.

Il faut fournir aux enfants des mères hypo- ou agolactiques le lait dont ils ont besoin. Il faut leur conseiller un sevrage moins dangereux pour le bébé et amener les nourrices à se séparer plus rapidement de leur nourrisson. Les courbes de poids montrent que l'allaitement naturel exclusif tout comme en Europe d'ailleurs, devient insuffisant vers le 4^e-5^e mois. La mère et l'enfant profiteront tous deux d'un régime alimentaire plus intelligent, et subséquemment la bonne entente des ménages en sera souvent favorisée : certaines coutumes

interdisant les rapports conjugaux avant la fin de l'allaitement.

Il faut aussi les encourager à assister régulièrement aux pesées qui présentent, outre l'avantage de permettre de suivre la courbe du poids, la possibilité d'un examen soigneux et individuel du poupon tout nu et une détection plus rapide des maladies infantiles. La consultation des nourrissons établit aussi un contact plus aisé avec la masse, produit une émulation entre les mères pour pouvoir montrer un enfant bien dodu et bien propre, et encourager les mamans à présenter sans trop d'hésitations leurs enfants malades aux soins médicaux.

Il faut encore leur apprendre à tenir une maison : aérer largement, récurer régulièrement, éviter le désordre, soigner les meubles, laver la literie, embellir leur habitation et les alentours. Pour ce faire, il faut procurer des habitations saines et confortables et une communauté bien organisée. Les cases sans air et sans lumière ne sont pas seulement des instruments de production de maladies sociales, mais en même temps l'expression, la cause et l'effet de la misère. Le soleil ne tue pas seulement les germes, mais ses rayons engagent à nettoyer plus volontiers. Dans un milieu bien ordonné où il y a du soleil, de l'air, de la lumière, de l'espace, de la verdure, il n'est pas essentiel de s'occuper beaucoup de l'esthétique, celle-ci ira souvent de pair avec l'harmonie de l'ensemble.

De ces diverses constatations et des spéculations qu'elles entraînent, il se dégage pour nous la certitude du rôle primordial d'une hygiène générale judicieusement adaptée à la mentalité de nos indigènes, et ce avec priorité pour une alimentation rationnelle. Cela saute aux yeux pour la mortalité infantile, et est tout aussi vrai pour la morbidité et la mortalité élevées à tout âge.

Un tel programme fait partie intégrante de tout plan de relèvement du bien-être général de l'indigène, où il

n'est plus indiqué de subordonner plus longtemps les facteurs socio-économiques aux facteurs médico-sociaux. D'aucuns ne manqueront pas de considérer ces vues comme utopiques et le fruit immature d'un enthousiasme irréfléchi. Néanmoins ces spéculations, même si elles restent vaines, sont à préférer au négativisme systématique, fruit d'un scepticisme infécond, qui ne saurait faire faire le moindre progrès. N'oublions pas qu'une partie importante de ce canevas a été déjà ébauchée et même réalisée dans certains groupes et que partout où cette expérimentation a été entreprise les résultats obtenus furent très consolants. Ne perdons pas de vue non plus qu'appelés à construire une communauté nouvelle en Afrique, ce devoir comporte cet avantage inappréciable que nous partons de conditions si misérables, que le moindre résultat concret acquis sera immédiatement tangible.

La tâche de relever le standing de vie de nos congolais n'est donc guère malaisée, et s'il est vrai que la destinée de l'homme est en grande partie conditionnée par le milieu ambiant, nous ne pouvons qu'être optimistes au sujet du futur des nourrissons congolais dans une Afrique centrale plus humaine, plus digne et plus féconde.

BIBLIOGRAPHIE

1. ALTMANN, A. — The syndrome of malignant malnutrition. *Clin. Proc.*, Vol. 7, n° 1, janv. 1948.
2. ALTMANN, A., et MURRAY, J. E. — The anaemia of malignant malnutrition : protein deficiency as a possible aetiological factor. *S. Afr. J. Med. Sci.*, **13**, n° 3, juin 1948.
3. BALZA, O. — Malaria. Rapport Service Médical Secteur Ouest, 1939-
4. BERNSTEIN. — Johannesburg Native Affairs Department. *Star. Johannesburg*, 1944.
5. CAEYMAEX, P. — Tuberculose. Notes inédites, 1940-1942.
6. CHARLES, V. — « Le mal démographique » de Léopoldville. *Zaire*, **2**, n° 8, p. 897, oct. 1948.
7. COCHAUX, I. — Helminthiases associées aux avitaminoses. Le Nzadi ou Lupusu des indigènes de Kasai. *Ann. Soc. Belge. Méd. Trop.*, **17**, n° 4, p. 491, déc. 1937.
8. DAVIES, J. P. N. — Pathology of Central African Natives. Mulago Post-Mortem Studies VII. *East Afr. Med. J.*, **25**, n° 6, juin 1948.
9. DOUCET, G. — Le « Mbuaki » ou maladie de carence observée au Kwan-go. *Rec. Trav. Sci. Méd., C. B.*, n° 5, p. 261, 1946.
10. DRILLIEN, C. M. — Studies in prematurity, stillbirth and neonatal death. *J. Obstetr. Gynecol. Brit. Emp.*, Vol. **54**, n° 4, p. 300-468, June-Aug. 1947 (*in Bull. Hyg.*).
11. DRUMEL, G. — Le syndrome Buaki. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, **26**, n° 4, p. 329, 1946.
12. GILLAN, Robert V. — An investigation into certain cases of oedema occurring among Kikuyu children and adults. *East Afr. Med. J.*, **11**, n° 3, p. 88, juin 1934.
13. GILLMAN, Th. et Jos. — Hepatic damage in infantile pellagra and its response to vitamin, liver and dried stomach therapy as determined by repeated liver biopsies. *J. Amer. Assoc.*, **129**, p. 12, 1945.

14. GORDON, H. H. — Prematurity. *Advances in Pediatrics* 2. Interscience Publ. 1947.
15. KERANDEL, J. — Sur la bouffissure d'Annam et sa pathogénèse. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **19**, n° 4, p. 302, 1926.
16. LATHAM, D. V. — Gillan's Oedema. *East Afr. Med. J.*, **11**, n° 11, p. 358, fév. 1935.
17. LAURENT, D. — Les problèmes de l'enfance en A. E. F. Vigot Frères, Paris, 1938.
18. LIÉGEOIS, P. — Communication personnelle.
19. MOUCHET, R. — La Natalité et la Mortalité infantile dans la Province Orientale. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, **6**, n° 2, juillet 1926.
20. MUWAZI, E. M. K., TROWELL, H. C., et DAVIES, J. N. P. — Congenital Syphilis in Uganda. *East Afr. Med. J.*, Vol. **24**, n° 4, p. 152-70, avril 1947.
21. NORMET. — La bouffissure d'Annam. *Bull. Soc. Path. Exot.*, **19**, n° 3, p. 207, 1926.
22. PERIN, F. — Étude du bassin obstétrical chez la femme noire. *Rec. Trav. Sci. Méd. au C. B.*, n° 3, janvier 1945.
23. PIERAERTS, G. — Étude sur le syndrome dépigmentation-œdème au Kasai. *Rec. Trav. Sci. Méd. C. B.*, n° 1, p. 104, 1942.
24. PLATEL, G., et VANDERGOTEN, J. — Réflexions sur les résultats obtenus par une consultation de nourrissons du Mayumbe. *Rec. Trav. Sci. Méd. C. B.*, n° 3, janvier 1945.
25. PRESTON, P. G. — Six Years' Maternity work amongst the Wakikuyu at the Native Hospital, Fort Hall. *East Afr. Med., J.*, **19**, n° 7-8, oct.-nov. 1942.
26. PURCELL, F. M. — Diet and Ill-Health in the Forest country of the Gold Coast, H. K. Lewis, London, 1939.
27. SMITH, E. C. — Child mortality in Lagos Nigeria. *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, **36**, n° 5, mars 1943.
28. THOMAS, A. T. G. — African Maternal and Child Welfare Services in Nairobi. *Mother-Child*, Vol. **18**, n° 7, oct. 1947 (*in Bull. Hyg.*).
29. TROLLI, G. — Résumé des observations réunies au Kwango au sujet de deux affections d'origine indéterminée. Syndrome œdémateux, cutané et dyschromique. Foréami, Bruxelles, 1938.
30. TROWELL, H. C. — Malnutrition in Africans as an indication of their dietary requirement. *East Afr. Med. J.*, **23**, n° 2, 1946.

31. TROWELL, H. C. — Malnutrition in the Bantu of Central Africa. A syndrome of malignant malnutrition. *Clin. Proc.*, Vol. 3, p. 381, 1944.
32. TROWELL, H. C. — Tropical macrocytic anaemia and nutritional macrocytic anaemia. *S. Afr. J. Med. Sci.*, 12, n° 1, p. 21-32, jan. 1947.
33. VAN DAELE, G. — Sur une affection de carence et de déséquilibre diététique observée au Congo. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 18, p. 653, 1938.
34. VAN NITSEN, R. — Contribution à l'étude de l'enfance noire au Congo Belge. *Inst. Roy. Col. Belge*, 11, fasc. 1, 1941.
35. VELGHE, A. — Commentaires sur les activités du Service Médical D. O. 1948 (non publié).
36. VINT, F. W. — Post-mortem findings in the natives of Kenya. *East Afr. Med., J.*, 13, n° 11, p. 332, févr. 1937.
37. WARWICK. — *Am. J. Med. Sci.*, 187, p. 253, 1934.
38. WILLIAMS, C. D. — A nutritional disease of childhood associated with a maize diet. *Arch. of Dis. Child.*, 1, p. 423, 1933.

EUROPE.

TAUX DE MORTALITÉ INFANTILE.

ANNEXE I.

ANNÉES	Belgique	Allema- gne	Angle- terre	Autriche	Dane- mark	Eire	Espagne	Finlande	France	Grèce	Hollan- de	Hongrie	Irlande	Italie	Malte	Norvège	Pologne	Portugal	Rou- manie	Russie	Suède	Suisse	Tchécos- lovaquie	Europe	
1756-1760																					203				
1761-1770																						215			±500
1771-1780																						202			
1781-1790									505													199			
1791-1800																						195			
1801-1810																						198			
1811-1820																						183			
1821-1830									437													167			±333
1831-1840																						166			
1841-1850			148		136											106						153			
1851-1860																						146			
1861-1870						96																138			
1871-1875		243							184					219								134			
1876-1880		227							169					209								126			
1881-1885	112	226							169					195								116			
1886-1890		224							169					195								105			±206
1891-1895	125	221			139				172					184		98						103			
1896-1900		213	156	236					161			235		168					218	269		101			
1901-1905	130	199							143					168								91			
1906-1910		174	123	206	114	91	173		128		121	204		153				204	263		78	119		±153	
1911-1915	119	160	108	190				113	127		91	201		138				194	300		72	96			
1916-1920		145			94				161					166				180			66				
1921-1925	116	122	76	140	82	70	142	95	95	86	64	187		122				201		60	65	156			
1926-1930	107	94	69	117	82		123	87	89	95	57	172		119				193		58	54	147			
1931-1935	83	75	62	99	71	69	113	74	73	134	45	157	80	103	286		147	136	183	77	50	48	130		
1936-1940					67			68,6	65,4	122,2	39	133,4	77							175	43			123	
1937	74,2	64,4	58	88,9	66,1	73	130	67,8	65,6	99,4	36,5	131,4	78	108,8	242,7	42	136,3	151,4	178		45,2	46,7	102,3		
1938	72,5	59,8	52,7	80,1	58,7	66,6	119,7	69,7	63,5	119,5	33,7	121,3	66,6	106,3	224,8	37,3	139,8	137,2	182,5		42,5	42,8	101,1		
1939	73,5	59,8	50	69	58,1	65,8	135,2	88,3	91,6	97,7	39,1	130,1	65,8	97	227	37,2		119,9	175,9		39,5	42,6	95,5		
1940	85,3	64,1	56	72	50,2	66,4	108,7						66,4	102,7	276	38,7		126,1	189,2		39,2	46,2	95,8		
1945	92,5	64	55						66		38			103		40					43				
1946	66,7																								

AMÉRIQUE.

	Canada	États- Unis	Argen- tine	Barba- dos	Bermu- des	Bolivi- e	Colom- bie	Cuba	Chili	Équa- teur	Guate- mala	Guyane Britani- que	Guyane Fran- çaise	Guyane Néerlan- daise	Hondu- ras	Jamai- que	Mexique	Nicara- gua	Panama	Para- guay	Porto- Rico	Trinidad	Uru- guay	Vene- zuela	
1891-1895																								110	
1896-1900																								109	
1901-1905																								103	
1906-1910									293															106	
1911-1915		100							283															105	
1916-1920		94							267															111	
1921-1925		74							265															101	
1926-1930		68						166	229								166	141	170			126		98	
1931-1935	73	59	98	248	95	253	124		247	137		139	130							93			146	143	
1936	76				68				252											83	83		120	124	
1937	75,8	54,4	96,7				150		240,7	98,7							130,8	93,9	95,5	75,2			96,2	96,2	
1940	56,4	47	90,5				139,9		217,2	158,5	108,9						125,7	108,8	92,8	79,6			86,5	86,5	
1941-45									170															121,7	
1944						133																			
1946									142																

ASIE.

	Indes	IRACQ			Japon	ÉTATS-MALAIS		Palestine	Transjor- danie	Philippines (Manille)	Formose	Indes Néerlandaises	
		Bagdad	Bassorah	Mossoul		Kedah	Pertes					Batavia	Intérieur
1913					152					158			
1918										262			
1921-1925					160			173					
1926-1930		288	553	248	136		120	177	181		159	±300	±180
1931-1935	173	283	448	262	124		103	159	208	141			
1936								121		122			
1937	161,7				105,8			152					

OCÉANIE.

ANNÉE	Australie	Nouvelle Zélande	
		Européens	Maoris
1934	44	32	
1935			
1936			
1937	38	31	92,2
1938	38,3	35,6	133,3
1939	38,2	31,1	114,9
1940	38,4	30,2	87,2

MORTALITÉ INFANTILE COMPARÉE — Selon Pearl.

ANNEXE II.

PAYS	ANNÉES COMPARÉES			GARÇONS			FILLES				
	Première	Dernière	Période contrôlée en années	Première année	Dernière année	Taux relatif	Diminution annuelle moyenne	Première année	Dernière année	Taux relatif	Diminution annuelle moyenne
EUROPE											
Allemagne	1914	1934	20	177,1	73,4	41,4	5,19	149,2	57,7	38,7	4,58
Italie	1916	1934	18	174,5	103,5	59,9	3,89	157,7	92,6	58,7	3,62
Finlande	1918	1935	17	122,6	71,5	58,3	3,01	107,5	61,7	57,4	2,69
Suisse	1918	1935	17	96,9	53,3	55	2,56	79,1	42,1	53,2	2,18
Angleterre	1919	1935	16	100,0	63,9	63,9	2,26	77,6	49,6	63,9	1,75
Royaume-Uni	1919	1935	16	101,3	66,8	65,9	2,16	79	51,7	65,4	1,71
France	1913	1934	21	122,7	78,1	63,7	2,12	101,7	60,4	59,4	1,97
Belgique	1912	1934	22	132,1	85,7	64,9	2,11	107,2	65,2	61,3	1,89
Danemark	1919	1934	15	101,3	73,5	72,6	1,85	81,2	54,7	67,4	1,77
Norvège	1917	1934	17	70,6	42,7	60,5	1,64	57	35,7	62,6	1,25
Irlande (Eyre)	1919	1935	16	97,3	78,2	80,4	1,19	77,5	58,2	75,1	1,21
Suède	1916	1933	17	76,6	56,4	73,6	1,19	62,5	42,2	67,5	1,19
Hollande	1919	1935	16	55,2	45,2	81,9	0,63	43,9	34,4	78,4	0,59
Irlande N.	1919	1935	16	97,3	96	98,7	0,08	77,5	76	98,1	0,09
ASIE											
Ceylan	1919	1934	15	227,8	182,-	79,9	3,05	217,3	163,6	75,3	3,58
Japon	1917	1934	17	181,8	133,-	73,2	2,87	164,2	116,2	70,8	2,82
Océanie											
Australie	1920	1935	15	76,7	44,6	58,1	2,14	61,1	34,8	57,-	1,75
Nouvelle-Zélande	1918	1935	17	53,6	36,1	67,4	1,03	43,-	28,2	65,6	0,87
AMÉRIQUE											
Jamaïque	1919	1935	16	167,7	144,-	85,9	1,48	155,4	131,1	84,4	1,52
Chili	1918	1935	17	260,9	256,9	98,5	0,24	248,2	244,7	98,6	0,21
MOYENNES			16,95	123,3	88,-	70,-	2,04	111,2	73,8	67,8	1,86

LA MORBIDITÉ PAR PALUDISME DES ENFANTS DU SECTEUR OUEST.

ANNEXE IV.

ANNÉES	Effectifs	Nombre d'hospitalisations	Index de morbidité totale en %	Nombre d'affections malarieuses	Morbidity spécifique ‰ rapportée à l'effectif	Morbidity spécifique % rapportée à la morbidité totale	Journées perdues pour malaria par rapport aux journées d'hospitalisation en %
1927	573	15	1,7	1	1,74	6,67	—
1928	628	49	1,5	—	—	—	—
1929	605	70	1,6	16	26,45	22,86	—
1930	753	144	1,6	10	13,28	6,94	—
1931	773	148	1,4	12	16,37	8,11	—
1932	837	187	1,6	16	19,12	8,56	—
1933	936	212	1,3	32	34,19	15,09	—
1934	1.132	277	0,8	81	71,55	29,24	31,2
1935	1.303	351	1,2	127	97,46	36,1	28,38
1936	1.804	1.249	2,4	511	283,25	39,3	43,77
1937	2.547	1.425	2,2	338	132,7	22,7	23,82
1938	3.385	1.323	1,1	551	166,2	39,7	45,61
1939	4.232	1.011	1,1	365	86,24	36,10	41,72
1940	4.619	1.296	1,6	119	25,76	9,18	6,25
1941	5.364	1.479	2,01	163	30,39	11,02	4,39
1942	6.024	1.249	1,18	123	20,41	9,84	4,41

Index de morbidité : $\frac{\text{moyenne journalière} \times 100}{\text{effectif moyen}}$

Moyenne journalière = nombre total de journées d'hospitalisation par nombre de journées de travail.

LA MORTALITÉ PAR PALUDISME DES ENFANTS DU SECTEUR OUEST. ANNEXE V.

ANNÉES	Effectifs	Nombre total de décès	Index de mortalité totale en ‰	Nombre d'affections malarieuses	Nombre de décès par malaria	Mortalité spécifique ‰ rapportée à l'effectif	Mortalité spécifique ‰ rapportée à la mortalité totale	Léthalité % par rapport aux cas de malaria
1927	573	29	50,6	1	—	—	—	—
1928	628	59	93,9	—	—	—	—	—
1929	605	31	51,2	16	—	—	—	—
1930	753	40	53,1	10	—	—	—	—
1931	773	50	68,2	12	—	—	—	—
1932	837	74	88,4	16	2	2,39	2,78	12,50
1933	936	61	63,—	32	6	6,41	9,84	18,75
1934	1.132	116	102,4	81	20	17,67	17,2	24,69
1935	1.303	108	82,8	127	34	26,09	31,48	26,77
1936	1.804	445	241,1	511	121	67,07	27,17	23,68
1937	2.547	384	151,07	338	69	27,09	17,97	20,41
1938	3.385	720	217,1	551	194	57,51	26,94	35,20
1939	4.232	387	90,83	365	51	12,05	13,18	13,98
1940	4.619	515	111,49	119	36	7,79	6,99	30,3
1941	5.364	577	88,55	163	59	10,98	10,22	32,20
1942	6.024	579	79,34	123	49	8,13	8,46	39,83

MORTALITÉ INFANTILE — TABLEAU RÉCAPITULATIF ANNEXE VI.

DIVISION	1947				1948				1949 (9 mois)									
	Naissances vivantes		Décès de — 1 an		Mortalité infantile ‰		Naissances vivantes		Décès de — 1 an		Mortalité infantile ‰		Naissances vivantes		Décès de — 1 an		Mortalité infantile ‰	
KILO	328	104	317	389	153	393,3	281	28	99,6									
GINA	472	128	271	381	78	204,7	332	26	78,3									
TALOLO	246	76	308	228	37	162,3	233	18	77,3									
AGRICOLE	129	44	341	110	29	292,9	58	9	155,2									
DIVERS	93	16	172	76	9	118,4	56	6	107,1									
NIZI	430	94	218	238	42	176,5	128	18	140,6									
SECTEUR EST	1.698	462	272,1	1.422	348	244,7	1.088	105	96,5									
MONGWALU	833	198	238	838	119	142	665	53	79,7									
LODJO	438	127	289,9	437	88	201,3	401	38	94,8									
SECTEUR OUEST	1.271	325	255,7	1.275	207	162,3	1.066	91	85,4									
MINES DE KILO	2.969	787	265,1	2.697	555	205,8	2.154	196	91									

ANNEXE VII.

MORTI — NATALITÉ.

1^o Dans les maternités.

ANNÉES	Secteur Est			Secteur Ouest			TOTAUX		
	Nais- sances	Mort- nés	Taux	Nais- sances	Mort- nés	Taux	Nais- sances	Mort- nés	Taux
1932	77	12	15,5	—	—	—	—	—	—
1933	190	27	14,2	—	—	—	—	—	—
1934	237	23	9,7	—	—	—	—	—	—
1935	315	35	11,1	—	—	—	—	—	—
1936	613	62	10,1	—	—	—	—	—	—
1937	781	82	10,5	—	—	—	—	—	—
1938	855	30	3,5	506	20	3,9	1.361	50	3,7
1939	928	26	2,8	857	67	7,8	1.785	93	5,2
1940	953	28	2,9	800	72	9,-	1.753	100	5,7
1941	986	23	2,3	856	70	8,2	1.842	93	5,-
1942	996	27	2,7	823	54	6,6	1.819	81	4,5
1943	872	29	3,3	886	59	6,6	1.758	88	5,-
1944	927	27	2,9	1.003	42	4,2	1.930	69	3,6
1945	1.096	26	2,4	915	63	6,9	2.011	89	4,4
1946	1.171	33	2,8	807	45	5,6	1.978	78	3,9
1947	1.217	32	2,6	954	55	5,8	2.171	87	4,-
TOTAUX	12.214	522	4,3	8.407	547	6,5	20.621	1.069	5,2

2^o Pour l'ensemble de la mine — Maternité et camps.

ANNÉES	Nais- sances	Mort- nés	Taux	Nais- sances	Mort- nés	Taux	Nais- sances	Mort- nés	Taux
1937	1.748	110	6,2	666	24	3,6	2.414	134	5,6
1938	2.011	181	9,-	1.021	48	4,7	3.032	229	7,6
1939	2.148	89	4,1	1.059	66	6,2	3.207	155	4,8
1940	1.787	85	4,7	998	125	12,5	2.785	210	7,5
1941	1.971	62	3,1	1.399	102	7,3	3.360	164	4,9
1942	1.869	85	4,5	1.041	101	9,7	2.910	186	6,4
1943	2.414	86	3,5	1.104	92	8,3	3.518	178	5,1
1944	1.933	94	4,8	1.115	103	9,2	3.048	197	6,5
1945	2.013	112	5,6	1.404	83	5,9	3.417	195	5,7
1946	1.919	111	5,7	1.123	75	6,6	3.042	186	6,1
1947	1.872	90	4,8	1.340	69	6,6	3.212	159	4,9
TOTAUX	21.685	1.105	5,1	12.270	888	7,2	33.945	1.993	5,9

GARÇONS.

ANNEXE VIII.

POIDS	Walendu	Mubema	Munande	Mubira	Alur	Mumbissa	Ruanda	Ngety	Matula-yembe	Munlari	Bahendi	Mulesse	Mubudu	Urundi	Mangbetu	Moba	Divers	TOTALX	%
1,000	4	1	1	1		1				2								6	0,15
1,100	4	1	1	1														6	0,10
1,200	6	3	4	4		1				1								15	0,26
1,300	4	4	4	4		1				1								9	0,15
1,400	14	4	5	4	1	1	1										1	26	0,44
1,500	15	6	4	4	1	1	1						1				1	30	0,51
1,600	19	5	8	8	1	4	1										1	41	0,70
1,700	22	6	11	12	1	3	3										1	47	0,80
1,800	28	9	12	12	1	3	3										1	55	0,94
1,900	20	6	14	14	4	1	3							1			1	49	0,85
2,000	48	13	26	4	4	2	3	1			2	2	1				3	106	1,81
2,100	53	13	26	4	7	3	2	1					1				3	115	1,86
2,200	98	28	46	5	4	11	7	1	1		2	2	1	1			2	209	3,56
2,300	102	30	27	13	5	2	3	4	1		2	2	1		1		4	195	3,32
2,400	154	53	62	11	11	5	6	3	2		3	1	2	2	1	1	4	319	5,44
2,500	144	45	58	16	13	15	4	1	2		4	2	2		1		6	309	5,27
2,600	258	90	79	32	13	13	5	6	4	3	2	1	1		1		9	510	8,69
2,700	231	92	60	34	22	19	2	6	4	3	2	1	1		1		11	480	8,18
2,800	334	94	107	47	25	18	9	4	6	2	2	1	3	1	1	2	9	665	11,34
2,900	272	84	66	43	25	15	6	3	6	3	5	5	1	2	2	1	5	538	9,17
3,000	236	100	62	28	24	14	3	6	4	3	5	4	1	2	3	1	4	500	8,52
3,100	188	78	33	36	20	17	5	5	2	1	1	1	3	2	1	1	5	397	6,77
3,200	169	85	47	18	21	19	2	2	2	1	1	2	1				6	373	6,36
3,300	116	50	19	22	13	11	6	2	4	2	2	1	1			1	3	234	3,99
3,400	99	49	19	25	16	7	4	4	3	2	1		3	1			3	119	2,02
3,500	50	21	12	13	12	3	1	6	2	2	1				1		3	107	1,83
3,600	55	15	9	7	9	4	1	1	1	1	1				1		4	59	1,01
3,700	22	13	3	8	3	1	1	2	1	1	1	1					4	45	0,77
3,800	23	11	3	3	1	1	1	1	1	1	1	1					1	19	0,32
3,900	5	6	6	2	2	1											1	9	0,15
4,000	4	3	1	3	2													8	0,13
4,100	2	3		3														4	0,08
4,200	3	1		1														4	0,07
4,300		1																1	0,02
4,400																		1	0,02
4,500																		1	0,02
4,600																		1	0,02
TOTALX	2,802	1,019	831	386	258	192	76	56	37	32	28	23	21	11	11	10	72	5,865	

ANNEXE IX.

FILLES.

POIDS	Mwendu	Muhema	Mwanande	Mubira	Alur	Mumbissa	Ruanda	Ngity	Matula-yembe	Munyar	Bahendi	Mutesse	Mabudu	Uruudi	Mangbetu	Moboa	Divers	TOTAUX	%
1,000	3	1	2	2	2			1									1	5	0,09
1,100	4	3	1	1	1												1	12	0,21
1,200	3	3	1	1	1												1	8	0,14
1,300	6	2	2	1	1			1									1	13	0,23
1,400	7	2	5	1	1			1									1	22	0,39
1,500	12	6	3	2	1		1											26	0,46
1,600	18	1	6	2	5													30	0,53
1,700	22	9	14	2	4	2		1								1		45	0,79
1,800	31	11	18	1	3	2		1				1				1		66	1,16
1,900	22	9	14	9	3	2		1					1				1	58	1,02
2,000	55	16	28	9	2	2	3	1					1				1	119	2,10
2,100	61	30	30	5	6	2		1					1				1	141	2,48
2,200	110	39	59	16	7	8	4	1		2			2				1	232	4,08
2,300	120	29	26	13	8	3	2	2		2			2				3	215	3,78
2,400	224	54	65	22	15	11	4	4		2			1				6	410	7,21
2,500	192	102	69	20	12	11	1	8		1			1				7	436	7,67
2,600	272	100	83	34	22	12	7	5		2			2				7	552	9,71
2,700	262	71	68	38	20	13	4	7		2			2				4	504	8,86
2,800	277	117	76	47	32	16	3	10		5			2				4	601	10,57
2,900	247	83	68	40	15	21	2	6		1			2				10	514	9,06
3,000	201	76	49	34	17	13	3	8		2			2			2	8	420	7,39
3,100	154	51	35	34	22	7	3	4		2			2				7	330	5,80
3,200	172	55	31	24	21	14	3	2		1			2				6	340	5,98
3,300	91	35	16	25	14	7	3	3		1			1				4	197	3,46
3,400	72	42	13	15	10	7	1	3		1			1				1	169	2,97
3,500	30	16	7	9	9	5	1	1		1						2		84	1,47
3,600	19	9	3	12	4	3	1	1									2	56	0,98
3,700	16	8	2	3	2	4	1										1	33	0,58
3,800	7	4	1	3	4	2				1							1	22	0,39
3,900	8	5	3	1	4	2											1	18	0,32
4,000	4	1	1		1												1	5	0,09
4,100	2	1			2													3	0,05
4,200																			
4,300																			
4,400																			
4,500																			
TOTAUX	2,720	993	771	422	262	157	47	70	39	27	29	23	14	20	10	6	76	5,686	

ANNEXE X.

NOMBRE DE NAISSANCES CONSTATÉES PAR MÈRE.

CATÉGORIE	État réel de la famille		Nombre de mères		POURCENTAGE
	Enfants en vie	Enfants morts	Détail	Total	
1 enfant	1	0	447	487	16,97%
	0	1	40		
2 enfants	1	1	220	499	17,39%
	2	0	258		
	0	2	21		
3 enfants	1	2	114	534	18,61%
	2	1	201		
	3	0	213		
	0	3	6		
4 enfants	1	3	41	415	14,47%
	2	2	136		
	3	1	125		
	4	0	112		
	0	4	1		
5 enfants	1	4	17	396	13,80%
	2	3	72		
	3	2	133		
	4	1	94		
	5	0	80		
6 enfants	1	5	8	268	9,34%
	2	4	29		
	3	3	80		
	4	2	74		
	5	1	55		
	6	0	21		
	0	6	1		
7 enfants	1	6	2	133	4,64%
	2	5	10		
	3	4	20		
	4	3	37		
	5	2	41		
	6	1	15		
	7	0	8		

NOMBRE DE NAISSANCES CONSTATÉES PAR MÈRE.

CATÉGORIE	État réel de la famille		Nombre de mères		POURCENTAGE
	Enfants en vie	Enfants morts	Détail	Total	
8 enfants	1	7	2	70	2,44%
	2	6	5		
	3	5	12		
	4	4	14		
	5	3	17		
	6	2	15		
	7	1	4		
	8	0	1		
9 enfants	1	8	1	41	1,43
	2	7	1		
	3	6	6		
	4	5	7		
	5	4	16		
	6	3	6		
	7	2	2		
	8	1	1		
	9	0	1		
10 enfants	2	8	1	13	0,45%
	3	7	3		
	4	6	2		
	5	5	2		
	6	4	3		
	7	3	1		
	8	2	1		
	11 enfants	3	8		
6		5	2		
7		4	2		
9		2	1		
12 enfants	6	6	1	1	0,04%
13 enfants	3	10	1	4	0,14%
	5	8	1		
	9	4	2		
14 enfants	8	6	1	2	0,07%
	5	9	1		

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	3
INTRODUCTION	5
TAUX DE MORTALITÉ INFANTILE	8
Europe	8
Amérique	8
Amérique	9
Asie	10
Océanie	11
Afrique	11
Congo-Belge	12
ÉTUDES DES CAUSES DE LA MORTALITÉ INFANTILE	19
<i>Affections du système respiratoire</i>	20
Bronchopneumonie	21
Bronchopneumonie interstitielle	24
Pneumonie	25
Pleurésies	26
Congestion pulmonaire	26
Oedème pulmonaire	27
Bronchite capillaire	28
Divers	28
<i>Maladies infectieuses</i>	29
Meningite à pneumocoques	29
Rougeole	29
Coqueluche	30
<i>Maladies sociales</i>	31
Tuberculose	31
Syphilis	38
<i>Maladies endémiques</i>	41
Paludisme	41
Fièvre bilieuse hémoglobinurique	57
Paludisme héréditaire et congénital	58

<i>Maladies de la nutrition</i>	61
Les carences alimentaires	61
<i>Les décès à la naissance</i>	71
Mortalité foetale	71
Mortinatalité	74
Maladies de la mère	79
Affections du nouveau-né	80
Délivrances pathologiques	81
Délivrances artificielles	81
Complications maternelles	82
Mortalité néonatale	85
Naissances prématurées	87
Débilité congénitale	92
Grossesses gémellaires	93
<i>Influence de la mortalité sur les statistiques démographiques générales</i>	98
Indice de fertilité	98
Indice de fécondité	99
Indice de vitalité et taux d'accroissement	101
<i>Le climat social</i>	105
<i>Bibliographie</i>	120
<i>Annexes</i>	123

