

Académie royale
des
Sciences coloniales

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome IX, fasc. 3.

Koninklijke Academie
voor
Koloniale Wetenschappen

KLASSE VOOR NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek IX, alev. 3.

Contribution à l'étude du prématuré congolais

Résultats immédiats du centre de Léopoldville

PAR

J. HUGON

DOCTEUR EN MÉDECINE
(LÉOPOLDVILLE)



Rue de Livourne, 80A,
BRUXELLES 5

Livornostraat, 80A,
BRUSSEL 5

1959

PRIX : F 60
PRIJS:



Contribution à l'étude du prématuré congolais

Résultats immédiats du centre de Léopoldville

PAR

J. HUGON

DOCTEUR EN MÉDECINE
(LÉOPOLDVILLE)

Présenté à la séance du 23 mai 1959.
Rapporteurs : MM. A. LAMBRECHTS et G. NEUJEAN.

En témoignage de gratitude à Monsieur le Professeur J. LAMBILLON.

Contribution à l'étude du prématuré congolais.

INTRODUCTION

Si de nombreux auteurs ont étudié, de par le monde, les problèmes posés aux médecins par le maintien en vie des enfants nés prématurément, ces travaux proviennent, dans leur immense majorité, de pays fortement développés et où des services médicaux complets permettent de créer des centres spécialisés d'élevage des prématurés. En effet, d'autres problèmes d'urgente nécessité : lutte contre les grandes endémies, sous-nutritions massives, mortalité infantile ou maternelle élevée, appellent dans les pays sous-développés, l'activité du corps médical. Aussi n'y a-t-il que très peu d'études consacrées aux prématurés venant de ces pays et plus particulièrement de l'Afrique noire.

Ayant eu l'occasion de participer à l'ouverture du centre de prématurés de Léopoldville et en ayant eu la charge pendant quelques mois, nous avons cru intéressant d'en rapporter ici les premiers résultats.

Après avoir exposé l'ampleur du problème et essayé de déterminer un critère définissant le prématuré congolais, nous étudierons successivement la statistique d'ensemble, les causes de la prématuration dans notre échantillon, les méthodes d'élevage employées et les résultats acquis.

CHAPITRE I

IMPORTANCE DU PROBLÈME

Le problème de la survie des prématurés et des soins qu'il entraîne s'est imposé tout d'abord dans les pays de haute civilisation, car son incidence agit d'autant plus fortement que la mortalité néonatale est basse pour l'ensemble de la population.

Ainsi E. DUNHAM [21] (*) montre qu'en 1948, alors que les services de prématurés sont déjà bien développés aux U. S. A., 48,8 % des morts du premier mois sont dus à la prématuration. H. L. BUNDESEN et coll. [11] à Chicago trouve 79,1 % des morts du premier mois dus à la prématurité. Aussi apparaît-il évident dans tous ces pays qu'une réduction de la mortalité périnatale est liée à une diminution de la mortalité des prématurés ou de l'accouchement prématuré lui-même.

La situation se présente différemment en Afrique pour plusieurs raisons.

1. — Jusque récemment les données relatives à la mortalité néonatale étaient disparates et peu nombreuses car les accouchements avaient lieu le plus souvent au village et échappaient ainsi à toute classification statistique. Depuis une dizaine d'années le développement et le succès des maternités a permis de se faire une idée plus exacte de l'obstétrique africaine et de recueillir des données plus précises ; néanmoins la mortalité néo-

(*) Les chiffres entre [] renvoient à la bibliographie en fin de volume.

natale restant plus élevée qu'en Europe ou aux U. S. A., le pourcentage pris par la prématuration est plus faible.

2. — D'autre part, la définition même du prématuré africain est extrêmement peu précise, comme nous le verrons, pour des raisons identiques d'ailleurs à celles valables dans d'autres continents sous-développés.

3. — Enfin l'urgence d'autres tâches et le coût élevé des unités de prématurés n'avaient pas encore permis de s'occuper attentivement de ces nouveau-nés.

Il est cependant possible de situer assez clairement l'importance du problème qui prend, dans certains centres, une acuité grandissante.

J. LAMBILLON (et coll.) [41] en 1957, à Léopoldville, montre que 34 % des décès de la première semaine sont le fait d'enfants pesant moins de 2.000 g. En 1952, faisant au colloque de Brazzaville un exposé particulièrement clair et détaillé sur la mortalité infantile à Léopoldville, P. PERIN disait que 43,9 % des décès de la première semaine étaient dus à la prématurité (moins de 2.000 g) et 17 % dus à la débilité de 2.000 à 2.500 g ; d'autre part, les enfants pesant moins de 2.000 g représentaient 8,35 % des naissances et ceux pesant de 2.000 à 2.500 g, 16,8 %, c'est-à-dire que conformément aux critères de l'O. M. S. 25,1 % des nouveau-nés exigeraient des soins spéciaux.

Au même colloque, J. SENEAL [68] donnait pour Dakar 5,7 % de prématurés sous 2.500 g, ce qui nous semble excessivement bas. A. A. BALLABRIGA, [4] citait pour la Guinée espagnole 17,2 % d'accouchements prématurés suivis de décès de l'enfant dans les 24 premières heures. La survie de ces enfants semble donc très aléatoire ; PERIN donne un taux de 17,8 % de décès ; par contre C. LAMBOTTE et J. LEGRAND [43], au même colloque, parlent de 46,5 %. Dans la statistique de J. LAMBILLON en 1957, il apparaissait une mortalité de 35 % avant la sortie de la maternité.

Avant ces auteurs, M. KIVITS [38] à la maternité de Kangu, parlait de 4 à 5 % de prématurés sous 2.000 g. P. G. JANSSENS [34], à Kilo, montrait que parmi les causes de la mortalité infantile, la prématuration et la débilité réunies entraînent pour 24,8 %. D'autre part, à la naissance, il trouve 26,3 % de garçons pesant moins de 2,5 kg et 32,3 % de filles ainsi que 6,7 % et 7,1 % moins de 2 kg. R. VAN NITSEN [72], à Panda, trouve dans 17,7 % des naissances, un poids inférieur à 2,5 kg et 5,4 % inférieur à 2 kg, la mortalité des enfants de moins de 2 kg y atteint 75 %.

Personnellement nous pouvons apporter deux statistiques : l'une venant d'une région rurale et qui nous paraît valable pour tout le Kwango, l'autre venant de la maternité de Léopoldville, en 1958, et qui nous semble représenter la situation actuelle de la capitale.

En 1954-55 à la maternité de Kenge, sur 1.131 naissances, 10 % des enfants pesaient moins de 2.100 g et 31 % moins de 2.500 g.

En 1956 à la même maternité, sur 728 naissances, 12 % pesaient moins de 2.100 g et 35 % moins de 2.500 g.

En 1957, pour les cinq maternités de la région totalisant 3.133 naissances, soit plus de 60 % des naissances de tout le secteur, 7,3 % pesaient moins de 2.100 g et 25,03 % moins de 2.500 g.

La mortalité de la première semaine parmi les enfants de faible poids était de 49 %.

Ces chiffres sont donc légèrement supérieurs à ceux de JANSSENS, mais le Kwango est une région où la nutrition est assez déficitaire, et ce facteur intervient nettement dans la prématuration.

D'autre part, à Léopoldville, pour les huit premiers mois de 1958, sur 9.522 naissances enregistrées à la maternité, nous comptons 5,3 % d'enfants vivants pesant moins de 2.100 g et 19,6 %, moins de 2.500 g. Pour toute cette période, la mortalité dans ces deux groupes de poids

fut de 26,2 % pour les prématurés et de 3,7 % pour les enfants dits débiles.

Nous avons montré par ailleurs [32] que la mortalité périnatale, pour cette période, était de 3,4 %. Pour les trois premiers mois de cette année précédant l'ouverture du centre, la mortalité parmi les prématurés fut de 39 % sans y compter les enfants de moins de 1.100 g.

En conclusion, on peut affirmer qu'au Congo le pourcentage des enfants d'un poids de naissance inférieur à 2.100 g oscille entre 6 et 9 % ; par contre le pourcentage des débiles varie grandement d'une région à l'autre, passant de 12 % pour VAN NITSEN à Panda, à plus de 20 % dans certaines régions du Kwango. Dans les pays développés au contraire, le pourcentage total des nouveau-nés de moins de 2.500 g est de 5 à 7 %.

Il est donc évident que divers facteurs influencent défavorablement nos statistiques et il en résulte que nous ne pouvons appliquer rigoureusement la définition classique de l'O. M. S. : nos chiffres, pour être comparables, doivent rechercher de nouvelles bases.

CHAPITRE II

DÉFINITION DE LA PRÉMATURITÉ

Un prématuré est évidemment un fœtus né avant terme ; mais cette définition implique que l'on connaisse assez exactement la date de la conception, condition qui est loin d'être remplie dans tous les cas et plus particulièrement dans les contrées sous-développées où l'ignorance des populations empêche d'accréditer foi aux déclarations des femmes enceintes.

D'autres critères que la durée de la gestation sont plus ou moins valables pour déterminer le degré de maturité du nouveau-né. Ce sont le poids, la longueur et diverses coordonnées somatiques. La longueur est souvent difficile à prendre et de plus elle est variable de 35 à 47 cm selon E. DUNHAM pour des enfants par ailleurs normaux.

Les coordonnées somatiques n'ont pas de valeur fixe : aussi se reporte-t-on au poids d'après la définition donnée par l'O. M. S. en 1950 :

« Un enfant prématuré est un enfant né vivant au poids à la naissance de 2.500 g (5 1/2 Lbs anglaises) ou moins, ou un enfant spécifié comme débile ; si le poids n'est pas indiqué, un enfant né vivant après une période de gestation de moins de 37 semaines ou un enfant spécifié comme prématuré peut être considéré comme l'équivalent d'un enfant débile dans la présente classification ».

Quoique cette définition soit très large et que les termes débilité et prématurité soient confondus, l'ensemble des auteurs ont acquis l'habitude de considérer tous les nouveau-nés de moins de 2.500 g comme prématurés.

Cette définition est-elle valable pour tous les pays ? E. DUNHAM elle-même ne donne pas aux poids une valeur absolue et affirme que, pour un poids identique, la maturité peut être fort différente. Néanmoins, il semble que cette définition soit bonne pour l'ensemble des contrées dites civilisées où le chiffre de prématurés oscille autour de 6 % des naissances. La situation est fort différente dans les régions moins favorisées du globe.

En Asie, N. C. SEN [67] au Bengale donne 37,5 % d'enfants de moins de 2.500 g ; en Amérique centrale, G. FER-RUFINO [22] obtient des pourcentages fort semblables ; nous avons parlé des chiffres du Congo qui dépassent tous 20 %.

Ces faits appellent un certain nombre de commentaires.

1. — Le poids de naissance des nourrissons africains est reconnu comme étant notablement plus faible que celui des enfants européens ou américains.

En 1952, au Congrès de Brazzaville, L. M. ANDRÉ signalait que les enfants de race Balali naissaient avec un poids moyen de 2.200 g et que leur développement était par ailleurs normal sans mortalité excessive.

P. G. JANSSENS donne 2.800 g comme poids moyen de naissance ; K. HOLEMANS [29] montre que 50 % des nourrissons qu'il avait étudiés se trouvaient entre 2.100 et 2.830 g ; en 1954, au Ruanda-Urundi, M. VINCENT donne 2.957 g comme poids moyen des garçons et 2.857 g comme poids moyen des filles. Enfin, nous-mêmes, en zone rurale, avons trouvé les poids moyens suivants : 1955 : 68 % des poids de 493 naissances se situe entre 2.500 et 3.000 g ; 1956 : 70 % de 728 naissances se situent entre 2.300 et 2.900 g ; 1957 : sur 3.133 naissances, le poids moyen est de 2.692 g.

Cette insuffisance pondérale relève de plusieurs causes dont certaines d'ailleurs ont une action également forte sur la prématuration : dénutrition chronique, lourds travaux pendant la grossesse, malaria [24].

2. — Néanmoins, tous les enfants nés de 2.000 à 2.500 g sont loin d'être des prématurés et lorsque leur naissance a lieu dans des conditions d'hygiène acceptable, en maternité par exemple, leur mortalité est faible sans exiger des soins spéciaux. Rappelons que le taux de mortalité périnatale des enfants de 2.400 à 2.500 g à Léopoldville en 1958 fut de 3,7 %, soit assez voisin du taux global de 3,4 % pour l'ensemble des nouveau-nés.

3. — De nombreux auteurs ont reconnu ces faits et ont cherché à définir un seuil pondéral délimitant la prématurité.

P. G. JANSSENS, R. VAN NITSEN, M. KIVITS, J. LAMBILLON, prennent 2.000 g comme limite supérieure. Plus récemment, M. VINCENT [75], s'efforçant de codifier ces données, la fixe à 2.250 g en se reposant principalement sur une statistique fournie par le Dr SACRÉ à Bakwanga.

Aux U. S. A., où les femmes de race noire mettent en général au monde des enfants de poids plus faible, les auteurs américains, frappés par les mêmes faits, ont suggéré de fixer cette limite à 2.350 g (ANDERSON, Lyon, cité par E. DUNHAM [21]).

Pour notre part et dans tout cet exposé, nous avons fixé cette limite à 2.400 g qui nous semble un moyen terme logique pour les raisons suivantes :

1. — Comme le fait très justement remarquer VINCENT, c'est le degré de viabilité des nourrissons dans des conditions normales, c'est-à-dire la mortalité périnatale qui doit indiquer cette frontière. Or, effectuant des comparaisons par tranche de poids sur les 9.522 nourrissons nés à la Maternité de Léopoldville, nous avons obtenu les résultats suivants dans les catégories qui nous intéressent :

Mortalité périnatale globale :

2.100 à 2.500 g : 3,7 %	P < 0,05	2 % et 3,9 %
1.700 à 2.100 g : 10,2 %	P < 0,05	6 % et 16 %

La brusque augmentation de la mortalité périnatale est bien visible et significative.

2. — Il faut insister sur le fait qu'il y a lieu de calculer dans cette mortalité périnatale tous les mort-nés ; en effet, le prématuré ne se signale pas seulement par une mortalité excessive les deux ou trois premiers jours, mais surtout par une très grande sensibilité lors de l'accouchement ; pour des raisons multiples dues en grande partie à son immaturité cérébrale, il surmonte plus difficilement que le nourrisson normal, les épreuves du travail ; c'est pourquoi d'ailleurs tous les obstétriciens insistent sur les soins à prendre lors d'un accouchement prématuré pour éviter au fœtus une épreuve trop longue. Dans notre statistique, les mort-nés prématurés représentent 31 % de tous les mort-nés, alors que la prématuration n'intéresse que 5,3 % des naissances ; 19,7 % des prématurés étaient morts à la naissance. Ni cette hécatombe de mort-nés, ni une sensibilité anormale après la naissance ne se retrouve dans le groupe de 2.100 à 2.500 g : dans ce groupe qui représentait 13,9 % des naissances on comptait 0,9 % de mort-nés et 2,8 % de mortalité post-natale.

3. — Si l'on admet que le nouveau-né perd dans les premiers jours au maximum 10 % de son poids, le prématuré de 2.100 g passe à 1.900 g, zone où des soins attentifs seront nécessaires si on veut éviter une catastrophe.

4. — Cette limite entraîne, ainsi qu'il ressort de toutes les statistiques congolaises et de la nôtre, un pourcentage de prématurés oscillant entre 5 et 8 %, c'est-à-dire semblable à celui de pays plus évolués, ce qui indique, pensons-nous, que le faible poids de nos nouveau-nés est dû à des conditions climatiques et hygiéniques déficientes plutôt qu'à une plus grande fréquence de l'accouchement avant terme.

5. — Enfin, ainsi qu'il ressortira de ce travail, les résultats encourageants obtenus par l'élevage de ces prématurés est une preuve d'une maturité plus grande que ne l'indiquerait leur poids si on se référait à des critères européens ; en effet, quels que soient nos efforts, le niveau du centre de Léopoldville est encore loin de celui de M. LELONG à Paris, or nos chiffres de mortalité sont au moins aussi favorables.

6. — Cette limite pondérale de la prématurité devrait entraîner, dans toutes les maternités congolaises, une mesure thérapeutique immédiate; tout enfant naissant avec un poids inférieur à 2.100 g devrait être considéré comme très fragile et immédiatement mis dans une salle spéciale.

Il nous semble donc que, tant cliniquement que statistiquement, c'est en dessous de 2.100 g que l'on rencontre l'immense majorité des prématurés congolais.

Faut-il pour cela rejeter la définition de l'O. M. S. ? Certes non, mais dans les circonstances présentes, elle ne reflète pas l'importance de la prématurité au Congo. Dans les années à venir, avec le développement de l'hygiène et une meilleure nutrition, naîtront des prématurés plus gros et à ce moment la situation se rapprochera des pays de haute civilisation. Actuellement, nous pensons que pour une comparaison utile de nos statistiques, il y aurait lieu de fournir d'abord le pourcentage global des enfants de moins de 2.500 g ; ce chiffre indiquera avant tout ce qui revient à un état de nutrition déficient et à un milieu social pauvre. Mais lorsque l'on désire mettre en parallèle les résultats d'un élevage, nous ne devons considérer que les enfants de moins de 2.100 g qui sont de vrais prématurés.

POIDS MINIMUM

Faut-il également fixer un poids minimum, sous lequel on considérerait que le fœtus ne doit plus faire partie

de statistiques ? Dans une étude très complète, S. D. BLEGEN [6] rapporte que jusqu'en 1946 au centre de prématurés de Copenhague on fixait 1.250 g comme limite inférieure ; depuis on est descendu à 600 g correspondant à 20 semaines ; elle signale qu'aux U. S. A., depuis 1930, cette limite est de 400 g soit 16 semaines.

Il est évident que cette frontière varie avec la qualité des soins que l'on peut donner aux enfants ainsi que le font remarquer R. PEIPER et S. THOMAS [60]. B. WESTIN, B. NYBORG et G. ENHONNING [77] ont décrit récemment leur technique de perfusion du fœtus de quelques semaines qu'ils parviennent à maintenir en vie de 6 à 12 heures. Actuellement cependant, sous 600 g les chances de survie du prématuré paraissent nulles dans tous les pays ; pour notre part, le seul prématuré de 700 g qui soit entré vivant dans notre unité a vécu 6 heures.

Aussi, en dessous de cette limite, nous ne considérons plus les fœtus comme viables.

CHAPITRE III

DONNÉES GÉNÉRALES SUR LE CENTRE DE PRÉMATURÉS DE LÉOPOLDVILLE

Le professeur LAMBILLON avait prévu dans les plans du nouveau bâtiment construit pour la maternité de Léopoldville I une aile totalement consacrée aux prématurés nés à la maternité ; pour des raisons évidentes de défense contre l'infection, il était préférable, en effet, de séparer nettement les prématurés nés en ville dans des conditions d'hygiène douteuse, de ceux venus au monde à la maternité. Pour un nombre de naissances à prévoir de 15.000 par an, on devait envisager des locaux capables de traiter convenablement 900 prématurés l'an, ainsi que le personnel et le matériel adéquat.

PERSONNEL

Au point de vue médical, le médecin chargé de la maternité s'occupe également de l'unité de prématurés, ce qui résoud le problème de la collaboration obstétricien-pédiatre, parfois si ardu en Europe. Néanmoins, vu le grand nombre d'accouchements dystociques et la fréquentation élevée de l'unité, le médecin ne peut consacrer le temps souhaitable aux visites du centre.

Le personnel infirmier est composé d'une Révérende Sœur infirmière européenne, spécialiste en nursing pour prématurés, aidée d'une Révérende Sœur européenne et de huit femmes indigènes sans diplômes spéciaux. Quelle que soit l'heure, l'unité est toujours desservie par

au moins deux éléments du personnel africain, condition indispensable à la surveillance et à la continuité des soins. Depuis sa création, une moyenne de 60 enfants furent hospitalisés par jour ; le personnel est donc insuffisant par rapport aux critères européens où les couvertes disposent d'une infirmière pour six enfants pendant la plus grande partie de la journée.

Une discipline de soins assez stricte est observée dans la partie de l'unité comprenant les prématurés en isolette, en couveuse ou en berceaux surveillés : port du masque, désinfection des mains, stérilisation de la lingerie.

MATÉRIEL

Cinq couveuses de type Armstrong et neuf isolettes forment l'équipement de base.

Rappelons que les premières comportent un thermostat réglant l'allumage ou l'extinction d'une lampe spéciale confinée dans un caisson à l'extrémité de la cage en verre ; la température est donc plus élevée d'un côté que de l'autre de l'habitable ; l'humidité est grossièrement assurée par l'évaporation d'un bac à eau situé au dessus de la lampe ; les soins se font en soulevant le couvercle de la couveuse et en mettant ainsi l'enfant au contact de l'air extérieur.

L'isolette, au contraire, possède un système complet de conditionnement qui assure une répartition uniforme de la chaleur dans toute l'enceinte vitrée, ainsi qu'une circulation d'air constamment renouvelée ; l'humidité y est réglée minutieusement par un système de barbotage de l'air pulsé et peut atteindre 90 % ; les soins se donnent par des hublots répartis sur les faces de l'incubateur ; une balance permet de peser l'enfant sans le sortir.

L'existence et l'importance de ce matériel, complété par une biberonnerie, placent cette formation parmi les mieux équipées d'Afrique. Les dispositions en personnel

se rapprochent, par contre, de celles rapportées par, S. WAYBURNE et M. FAUCHE en 1954 [36] à l'hôpital de Baragwanath en Afrique du Sud ; la fréquentation de l'unité est d'ailleurs similaire et nous aurons l'occasion plus loin de comparer leurs méthodes aux nôtres.

DONNÉES STATISTIQUES

Nous ne rapporterons ici que les résultats obtenus sur les prématurés entrés vivants dans l'unité depuis sa création en avril 1958 jusque septembre 1958.

324 prématurés y furent hospitalisés pendant un temps suffisant pour être considéré dans ce travail ; ils représentent 5,4 % des naissances vivantes de la période envisagée.

a) *Sexe ratio (Tableau I)*

Tous les auteurs trouvent une prédominance de filles.

Dans notre statistique, nous avons 48,1 % de garçons et 51,9 % de filles. Ce surplus n'est cependant pas significatif étant compris dans l'intervalle de confiance des garçons ($s = 0,027$).

Tableau I. — Sexe ratio.

Sexe	Nombre	%
Garçons	156	48,1
Filles	168	51,9

b) *Poids (Tableau II)*

Plus intéressante est la répartition par catégorie de poids.

Sous 1.000 g nous trouvons 3,6 % des prématurés, de 1.000 à 1.500 g : 18,4 % et de 1.501 g à 2.000 g : 62 % ; le reste au delà de 2.000 g.

M. BOUISOU [8], analysant les résultats du centre de

Toulouse en 1955-56 trouve 38 % des prématurés pesant moins de 1.500 g et 62 % de 1.500 à 2.000 g ; C. A. SMITH [69] à la HARVARD MEDICAL SCHOOL trouve 15 % des enfants nés sous 2.000 g dans la catégorie des moins de 1.000 g, 24 % dans celle de 1.000 à 1.500 g et 61 % de 1.500 à 2.000 g.

En n'envisageant que les enfants de moins de 2.000 g, nous trouvons chez P. G. JANSSENS 23 % de moins de 1.500 g et 77 % de 1,5 à 2 k. Enfin, G. G. STEVENSON, K. L. CARVEN et E. SIEGEL en 1957, [71] à l'université de Pittsburgh donnent, si nous ne considérons que les enfants de moins de 2 kg :

Pour les blancs :

moins de 1.000 g : 7 %
1.000 à 1.500 g : 24 %
1.500 à 2.000 g : 69 %

Pour les noirs :

moins de 1.000 g : 3 %
1.000 à 1.500 g : 40 %
1.500 à 2.000 g : 57 %

Notre répartition est donc classique.

Tableau II. — Poids

Poids	Garçons	Filles	Total	%
700 g	1	—	1	0,3
800 g	3	2	5	1,5
900 g	3	3	6	1,8
1.000 g	3	4	7	2,1
1.100 g	2	4	6	1,8
1.200 g	7	10	17	5,2
1.300 g	9	14	23	7
1.400 g	3	5	8	2,4
1.500 g	11	12	23	7
1.600 g	15	16	31	9,5
1.700 g	14	20	34	10,4
1.800 g	24	19	43	13,2
1.900 g	20	19	39	12
2.000 g	21	15	36	10,2
2.100 g	18	25	43	12,3
	156	168	324	

c) *Gémellité.*

Les résultats consignés dans le *tableau III* étant assez étonnants, avant de les discuter, nous exposerons les données habituelles à cet égard.

Il est uniformément admis que la *gémellité* prédispose à la prématuration et que l'on retrouve un pourcentage plus important de jumeaux parmi les prématurés que parmi la population normale des nouveau-nés. La fréquence de la *gémellité* étant chez le Blanc de 1,5 % en moyenne, S. D. BLEGEN parle de 18, 8 % de prématurés jumeaux, R. Folsome et alia [23], de 10 %. En résumé, les taux oscillent de 10 à 20 %. Dans notre statistique, 43,5 % des prématurés étaient jumeaux.

Tableau III. — *Gémellité.*

Poids	Jumeaux	Total	% du total du poids
700 g	—	1	—
800 g	1	5	20
900 g	—	6	—
1.000 g	3	7	42
1.100 g	5	6	83
1.200 g	13	17	76
1.300 g	13	23	56
1.400 g	4	8	50
1.500 g	12	23	51
1.600 g	9	31	29
1.700 g	20	34	58
1.800 g	20	43	46
1.900 g	15	39	35
2.000 g	14	36	42
2.100 g	12	43	30
	<u>141</u>	<u>324</u>	<u>43,5</u>

Sans doute, peut-on dire que la fréquence de la *gémellité* étant deux fois plus grande chez le Noir, une augmentation proportionnelle doit en partie se retrouver chez les prématurés. Néanmoins P. G. JANSSENS, étudiant le nombre de jumeaux par parité et par catégorie de

20 CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU PRÉMATURÉ CONGOLAIS

poids, trouve 25,2 % de jumeaux parmi les prématurés.

Nous obtenons par catégorie de poids :

Moins de 1.500 g	: 54 %	des prématurés sont jumeaux
1.500 à 1.800 g	: 46 %	» »
1.800 à 2.100 g	: 37 %	» »

Nous nous sommes demandés si cette différence n'était pas à mettre en rapport avec une plus grande immaturité des autres prématurés, en d'autres mots si pour un poids égal, les jumeaux n'étaient pas plus développés et donc plus résistants. Un test trop souvent fatal au prématuré est certes celui de la naissance où ses capacités vitales encore insuffisantes, particulièrement sa grande sensibilité à l'hémorragie, entraînent plus facilement une mort fœtale. Dans le *tableau IV*, nous avons calculé pour tous les prématurés mort-nés le pourcentage de jumeaux et de non jumeaux, en excluant tous les macérés.

Tableau IV. — Prématurés mort-nés : pourcentage de jumeaux et de non jumeaux.

Poids	% jumeaux	% autres
Moins de 1.500 g	16	84
1.500 à 1.800 g	17	83
1.800 à 2.100 g	58	42
tous	18	82

La comparaison est fructueuse puisque 18 % seulement des mort-nés prématurés sont jumeaux ; l'analyse des pourcentages de jumeaux parmi les vivants et parmi les morts est d'autre part hautement significative ($t = 2,9$) ; la prédominance des jumeaux prématurés provient donc, en partie, d'une meilleure résistance au traumatisme de l'accouchement et est particulièrement nette pour les faibles poids.

d) *Rang de naissance.*

Le *tableau V* indique le pourcentage de prématurés d'après le nombre de grossesses antérieures de leur mère, c'est-à-dire le rang de naissance des enfants.

Tableau V. — Rang de naissance.

Rang de naissance	% parmi les prématurés	% jumeaux parmi ces prématurés
I	35,7 %	27,5 %
II	18,7 %	42,8 %
III	20 %	51,1 %
IV	9,3 %	52,3 %
V et ss	16,3 %	63,9 %

On sait que la majorité des prématurés se retrouve chez les primipares ; S. D. BLEGEN, assure que 67,4 % des prématurés sont des premiers-nés, alors que 50 % des femmes dans sa statistique sont des primigestes.

Pour notre part, il n'en est pas de même et la majorité des prématurés ne sont pas des premiers-nés. On pourrait cependant se demander si les primipares ont plus de prématurés que les multipares.

Pendant la période considérée, la maternité a accueilli 22,4 % de primipares ($s = 1,15$). L'erreur standard des prématurés premiers-nés étant de $\pm 2,6$ % pour 35,7 %, la différence est donc significative et il s'en suit que nous avons un pourcentage plus important de prématurés chez les primigestes.

Mais la multiparité étant beaucoup plus fréquente en Afrique, les prématurés premiers-nés n'ont qu'une majorité relative et non pas absolue comme en Europe.

Le *tableau V* renseigne enfin sur le pourcentage de jumeaux parmi les prématurés rangés par rang de naissance. La part prise par la gémellité dans la prématuration est d'autant plus grande que les grossesses sont plus nombreuses.

e) *Conclusions.*

1. — Prédominance, quoique peu importante, des filles sur les garçons ;
2. — Majorité des prématurés de poids supérieur à 1.800 g ;
3. — Pourcentage très important de jumeaux parmi les prématurés ; ces jumeaux surmontent plus facilement le traumatisme de la naissance ;
4. — Majorité relative des premiers-nés.

CHAPITRE IV

ORGANISATION DU CENTRE

Dans le dernier livre de M. LELONG, [47], consacré au nouveau-né, A. ROSSIER, parlant des soins aux prématurés, trace un plan d'ensemble de l'organisation d'un centre de prématurés ; considérant que seuls les enfants en dessous de 1.800 g exigent des soins spéciaux (incubateur), il conseille de ne pas dépasser un maximum de 20 enfants par unité.

Ces exigences de standing européen ne peuvent être actuellement suivies dans des régions encore retardées au point de vue médical ; qu'il nous suffise de signaler que chaque mois nous avons dû accepter au centre de Léopoldville de 25 à 35 enfants d'un poids inférieur à 1.800 g. Aussi sommes-nous déjà satisfaits si nous avons pu obtenir les résultats que nous exposerons plus loin, en ne disposant que d'une unité de prématurés.

Celle-ci est directement en relation avec la maternité dont elle reçoit les nouveau-nés prématurés, à l'exclusion de toute autre origine. Suivant l'état de l'enfant à la naissance, il est dirigé immédiatement ou après quelques heures sur le centre ; en effet, s'il présente des troubles respiratoires graves, il est gardé dans la salle de réanimation de la maternité sous oxygène et dans l'appareil de KREISELMAN chauffé à la température désirée ; la surveillance en est plus facile.

La majorité des prématurés d'un poids supérieur à 1.800 g sont laissés avec leur mère dans des salles spéciales ; le berceau est garni de bouillottes chaudes si nécessaire.

Les mères des enfants en incubateur restent à l'hôpital tant que dure l'hospitalisation des nourrissons ; il n'est pas souhaitable, croyons-nous, que l'enfant soit complètement séparé de sa mère. De plus, elle fournit le lait nécessaire à son alimentation. Les mères gardent ainsi un contact actif avec leur enfant qu'elles sont admises à voir tous les jours pendant quelques minutes. Il fut assez frappant de constater combien les parents se sont rapidement intéressés à l'évolution de leur nouveau-né, suivant attentivement les variations dans la courbe de poids.

Cette méthode, quoique ayant ses dangers, nous paraît la plus pratique en Afrique où, d'une part, il est capital pour l'enfant que la mère puisse l'allaiter le plus longtemps possible et où, grâce au contact constant que nous maintenons entre la mère et son enfant, il n'y a que peu de problèmes d'adaptation à la sortie du centre.

On sait combien ces questions sont difficiles en Europe où les mères séparées complètement de leur enfant pendant plusieurs semaines sont craintives ou indifférentes lorsqu'il leur est rendu.

Signalons que E. KAHNE, S. WAYBURNE, et M. FAUCHE ont adopté un système analogue en Afrique du Sud.

CHAPITRE V

ÉTIOLOGIE DE L'ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ

Les raisons qui entraînent une naissance avant terme sont multiples et loin d'être toutes connues. La presque totalité des statistiques montrent un pourcentage plus ou moins élevé de causes ignorées. La nôtre y échappe d'autant moins que la carence en personnel entraîne une plus grande difficulté dans la recherche de ces causes.

S. D. BLEGEN [6] distingue les causes étiologiques suivantes :

- 24,4 % des prématurés ont des mères toxémiques ;
- 1,5 % sont simplement des jumeaux ;
- 0,9 % résultant d'un hydramnios ;
- 1,2 % d'un placenta praevia ;
- 3,2 % d'un décollement prématuré du placenta ;
- 44,7 % n'ont pas de causes connues.

E. DUNHAM, [21] cite les naissances multiples, les toxémies (21 %), les hémorragies avant la naissance, la syphilis, la tuberculose ; les infections aiguës, les maladies cardiaques, le diabète et des facteurs socio-économiques.

J. FOLSOME et coll. [23] ajoutent à ces causes, dans lesquelles ils ne comptent que 10 % de toxémies, la césarienne élective, la trop grande jeunesse de la parturiente.

A. ROSSIER, et F. ALISON en 1956 [64], lors d'une enquête sur la prématurité en France, rapportent des causes identiques.

N. C. SEN, aux Indes [67], insiste particulièrement sur les facteurs socio-économiques, la classe la plus défavorisée donnant naissance à 57,4 % d'enfants de moins de 2.500 g.

C. M. DRILLIEN en 1958, dans une étude remarquable [17], axée sur les facteurs socio-économiques, arrive à la conclusion que les femmes de la classe sociale la plus basse font quatre fois plus de prématurés que celles du niveau de vie le plus élevé ; elle a également constaté que la taille de la mère influence légèrement la prématurité, les petites femmes en ayant plus facilement que les grandes ; néanmoins interviennent ici des facteurs nutritionnels dans l'enfance de la mère.

Enfin G. G. STEVENSON et coll. [71], chez les Noirs d'Amérique, insistent sur un facteur prédisposant chez la mère, qu'ils mettent en évidence en comptant les avortements et la mortinatalité des enfants précédant le prématuré.

L'étiologie de nos cas se répartit suivant le *tableau VI*.

Tableau VI. — Etiologie de nos cas.

Gémellité simple	42,9 %
Toxémie	2,7 %
Hydramnios	0,9 %
Hémorragie ante partum	0,6 %
Antécédents	9,3 %
Maladie chronique	0,6 %
Syphilis	0,3 %
Causes inconnues	43,7 %

I. — GÉMELLITÉ

Nous avons déjà attiré l'attention sur sa grande importance dans notre statistique, puisque 43,5 % de nos enfants sont des jumeaux, soit que l'un et l'autre jumeaux soient prématurés, soit que l'un des deux seulement ait un poids inférieur à 2.100 g.

Rappelons que P. G. JANSSENS, à Kilo, analysant 11.551 naissances, trouvait 6,89 % d'enfants de moins de 2.000 g, et que parmi ceux-ci 25,2 % étaient jumeaux pour un taux de 2,3 % de grossesses gémellaires dans l'ensemble de la population envisagée ; ces jumeaux sont, en général, d'assez faible poids puisque 46,8 % d'entre eux pesaient moins de 2.000 g ; enfin parmi ceux de cette dernière catégorie, il trouvait 31,8 % pesant moins de 1,5 kg et 68,2 % de 1,5 à 2 kg.

Dans la population de Léopoldville, ayant accouché pendant la période envisagée, nous avons trouvé 4,5 % \pm 0,28 de naissances gémellaires. 53,6 % de tous ces jumeaux pesaient moins de 2.100 g ; parmi ceux de moins de 2.000 g, 36,1 % pesaient moins de 1,5 kg, 34,9 % de 1,5 à 1,8 kg et 29 % plus de 1,8 kg.

Nous avons vu que cette fréquence de la gémellité, parmi nos prématurés, pouvait relever de différentes causes.

En ne tenant compte que de la gémellité sans aucune des autres causes citées ci-dessous, elle entre pour 42,9 % dans notre statistique.

II. — TOXÉMIE

Au contraire des classiques, elle ne représente chez nous que 2,7 % ; or on sait la terrible fréquence de l'éclampsie dans les centres urbains de l'Afrique ; nous avons trouvé des moyennes de 175 ‰ d'état prééclamptique dans les premiers mois de 1958 à Léopoldville.

On aurait donc pu s'attendre à une fréquence au moins égale parmi les mères de nos prématurés.

Deux faits viennent peut-être éclairer ce paradoxe :

a) Les 9 toxémies ayant donné naissance à des prématurés vivants étaient toutes en crise aiguë ; or, l'éclamp-

sie grave n'intéresse que 0,3 % des femmes enceintes pendant cette période ; parmi elles 53 % ont accouché d'enfants prématurés : 5 étaient mort-nés ou 38 %.

Ce sont surtout les variations du taux de saturation en oxygène du sang artériel de la mère et par voie de conséquence du fœtus qui seraient dangereuses pour l'enfant : A. I. BOULAVINTZEVA [7] a récemment montré que ce taux normalement de 80 à 90 % pendant l'accouchement tombe à 66 % chez les femmes toxémiques.

b) Quoique le problème de la prétoxémie ait été encore peu étudié en détail au Congo, il semblerait que ce soit surtout pendant les dernières semaines de la grossesse chez les femmes ayant de gros enfants que l'hypertension survienne, c'est-à-dire que nos prématurés naîtraient avant que leur mère ait atteint la période critique.

III. — HYDRAMNIOS

L'hydramnios grave entraîne habituellement l'accouchement avant terme d'un enfant mort-né ou très fragile ; sa fréquence n'est pas très grande dans les différentes statistiques à cause de la mortalité très élevée de cette complication ; nous relevons 0,9 % chez S. C. BLEGEN.

Pendant la période considérée, 9 cas d'hydramnios grave ont été hospitalisés : 6 décès et 3 enfants nés vivants soit 0,9 % de tous les prématurés.

IV. — HÉMORRAGIE AVANT L'ACCOUCHEMENT OU PENDANT LE TRAVAIL

Ce titre englobe avant tout les *placenta praevia* et les décollements prématurés du placenta normalement inséré : 4,2 % dans la statistique de S. O. BLEGEN ; 0,6 % dans la nôtre.

Ceci ne veut pas dire que ces complications soient ra-

res en obstétrique africaine ; mais le décollement prématuré entraîne avec une très grande fréquence la mort *in utero* du fœtus : 5 fois sur 6 naissances prématurées. Quant au *placenta praevia*, l'enfant a très souvent un poids supérieur à 2.100 g et n'est donc pas dans notre série.

V. — ANTÉCÉDENTS D'AVORTEMENTS, DE MORT-NÉS OU DE PRÉMATURÉS

G. G. STEVENSON et coll. les trouvent chez 11,9 % des prématurés noirs. Quoiqu'on ne puisse pas faire entrer, avec certitude, ces antécédents dans les causes de prématurition, ils mettent en évidence un facteur de sensibilité soit chez le fœtus soit chez sa mère.

Dans 9,3 % des cas, nous avons trouvé soit 2 ou plus de 2 avortements, soit un prématuré antérieur (6 dans un cas) soit un enfant mort-né de poids indéterminé.

VI. — MALADIE CHRONIQUE DE LA MÈRE

Elle entrait dans 1,6 % des cas chez G. G. STEVENSON ; pour notre part et quoique les investigations soient bien insuffisantes, nous avons eu dans un cas une dyscrasie sanguine grave, dans un autre, une tuberculose certaine, soit 0,6 %.

VII. — SYPHILIS

La fréquence de cette cause varie très fort d'une statistique à l'autre. Pour G. G. STEVENSON qui parle des Noirs d'Amérique, elle serait responsable de 7,1 % des cas de prématurité.

Nous ne pouvons fournir de chiffres sérieux, l'examen sérologique n'étant pas fait systématiquement : 1 cas certain soit 0,3 %.

VIII. — CAUSES INCONNUES

L'importance de cet alinéa montre l'imprécision de nos données, car même si ce pourcentage global se rapproche de celui de G. G. STEVENSON et coll. (43,7 %), de S. O. BLEGEN, (44,7 %), il faut faire état de la grande proportion de jumeaux dans notre élevage. La création du centre est encore trop récente pour qu'une méthode de recherche systématique ait pu être organisée et c'est précisément dans ce but de mise au point que nous avons entrepris ce travail.

Nous ne pouvons quitter ce chapitre sans nous étendre quelque peu sur les facteurs socio-économiques, qui entraînent la prématuration et qui commencent à être systématiquement étudiés en Europe et en Amérique. Ces facteurs sont grossièrement de deux types.

IX. — RÔLE DE L'ALIMENTATION DANS LA PRÉMATURITÉ

Parmi les travaux les plus récents sur le rôle de l'alimentation dans la prématurité, P. C. JEANS et coll. [35] ont montré que l'incidence de la prématurité (moins de 2.500 g) était parallèle à l'état nutritionnel de la mère ; elle est deux fois plus forte chez les mères les moins favorisées ; de plus sous un certain minimum calorique, ces prématurés sont moins solides que ceux de mères bien équilibrées.

E. E. KRAMER [39], sur une étude de cinq ans, montre que les femmes, dont le poids pendant la grossesse est nettement en-dessous des standards, ont plus de prématurés ; si pendant cette période elles sont mises à une ration adéquate, la fréquence de la prématurité diminue de 41 % sur un groupe-témoin non traité.

Pour notre part, dans une maternité du Kwango, où une partie des femmes enceintes étaient hospitalisées dans

certains cas depuis six semaines avant leur accouchement, nous avons eu l'occasion de comparer les poids de naissance sur différents groupes de mères ; les femmes en attente à la maternité recevaient en effet, pendant plusieurs semaines, en plus d'une alimentation normalement équilibrée, un apport protéique sous forme de lait et un surplus de vitamines, calcium et fer. Elles furent divisées en différents groupes suivant le temps écoulé entre l'entrée au pavillon d'attente et leur accouchement, c'est-à-dire suivant le nombre de semaines pendant lesquelles elles avaient été suralimentées.

Tableau VII.

Catégorie	Nom- bre	Poids moyen	% de 2.100 à 2.500 g	% moins de 2.100 g
I	283	2.692 g	15,2 s = 2,197	11,3 s = 1,843
IV	298	2.909 g	7,3 P < 0,05 = 11 % et 4 %	2,4 9 % et 4 %

Le *tableau VII* reprend les résultats pour les deux catégories les plus intéressantes :

1^o) Les femmes (I) ayant accouché dès leur entrée à la maternité et n'ayant donc pas reçu de ration spéciale ;

2^o) Les femmes (IV) ayant séjourné plus d'un mois dans le pavillon d'attente.

Pour les catégories intermédiaires les résultats sont non significatifs, quoiqu'il y ait une corrélation nette entre poids et durée de séjour ; de l'étude du tableau, il résulte que :

a) Pour les enfants de 2.100 à 2.500 g la différence est importante quoique non significative vu le petit nombre des cas ;

b) Pour les enfants de moins de 2.100 g au contraire, la différence est significative ;

c) Grâce à la suralimentation et au repos, le pourcentage des enfants de moins de 2.500 g tombe à des taux européens.

Si l'importance des conditions diététiques pendant la grossesse est ainsi mise en évidence par tous, il y a lieu de mentionner un autre facteur alimentaire qui est l'état antérieur de dénutrition chronique de la mère. Ainsi que nous l'avons déjà signalé, C. M. DRILLIEN [16] a pu mettre en évidence une corrélation entre la prématurité et la sous-alimentation de la mère pendant sa jeunesse ; ce fait éclaire d'un jour nouveau la fréquence de la débilité chez les Africains d'autant plus que ce n'est que récemment que les apports en protéines, du moins dans les villes ont permis de ramener les taux protéiques sériques à des valeurs normales (E. VAN OYE et P. CHARLES), [73].

X. — RÔLE DES FACTEURS SOCIAUX

Tous les auteurs ont insisté sur la fréquence de la prématuration dans les classes sociales les moins favorisées ; nous avons cité l'étude de C. M. DRILLIEN en Angleterre et celle de M. C. SEN, aux Indes. Rien de semblable n'a encore été fait en Afrique, en grande partie à cause de la carence d'une échelle de référence valable.

Les efforts de M. VINCENT [76] ont permis de mettre au point une telle classification. Dès maintenant, en se basant sur l'étude qu'il a entreprise à Léopoldville, nous voyons que la majorité des familles s'y situent dans les classes III et IV de sa classification et qu'à l'intérieur elles se cantonnent aux classes V et VI. D'autre part, il y a corrélation entre la répartition en classes et le nombre

des décès d'enfants, ceux-ci augmentant avec l'appauvrissement des familles. Lorsque la méthode sera tout à fait au point et qu'en outre on y aura inclus le facteur alimentaire, nous disposerons d'une base de travail intéressante.

CHAPITRE VI

SOINS ET MÉTHODE D'ÉLEVAGE

I. LA NAISSANCE

L'accouchement prématuré nécessite une surveillance particulière sur laquelle tous insistent ; le fœtus prématuré est très sensible au traumatisme de la naissance.

M. LACOMME, en 1956, avait 3,5 % de mort-nés parmi les fœtus prématurés, vivants au début du travail ; S. C. BLEGEN dit que les mort-nés prématurés représentent 47,7 % de tous les mort-nés.

Dans notre statistique, les prématurés représentent 31 % des mort-nés et 11,9 % des fœtus prématurés arrivés vivants à l'épreuve du travail sont décédés pendant l'accouchement.

Sans nous étendre sur ce problème, disons que c'est leur grande sensibilité à l'hémorragie cérébrale qui est la cause de cette hécatombe, sensibilité due à l'immaturation cérébrale (M. LELONG [48]), à la résistance vasculaire très atténuée (A. MINKOWSKY [57]), au taux de plaquettes d'autant plus faible que le poids du nouveau-né est plus bas (J. LABAT [40]). Ces hémorragies ont un effet défavorable sur le centre respiratoire et empêchent sa mise en route (N. HIVERSALA, [28], E. K. ANVENAINEN, [3]).

On s'efforce de prévenir ces accidents en menant un accouchement normal ni trop rapide ni trop lent (P. LE-PAGE [50]), en évitant les ocytociques et les analgésiques, en donnant de la vitamine E à haute dose à la femme en

travail (A. MINKOWSKY 1958) et en assurant dès la naissance une réanimation douce et efficace (M. MAYER [58]). Nos prématurés recevaient immédiatement une injection de vitamine K ; l'aspiration systématique s'efforçait de nettoyer leur arbre bronchique ; ils restaient ensuite dans une atmosphère oxygénée à 50 % pendant quelques heures.

II. LA RÉGULATION THERMIQUE

De par l'immaturation de ses principales fonctions physiologiques, les besoins caloriques du prématuré sont exagérés pour son poids ; nous verrons comment on tente de les couvrir par l'alimentation. Mais dans le but de diminuer ces besoins, particulièrement ceux entraînés par une thermolyse excessive, due à l'exagération du rayonnement cutané, il est apparu souhaitable de maintenir les prématurés dans une atmosphère où degré de chaleur et degré hygrométrique seraient constants ; c'est dans ce but que furent créés les incubateurs.

Au centre de Léopoldville, nous y mettons les enfants de faible poids c'est-à-dire sous 1.600 g, ainsi que ceux de poids supérieur mais dont la naissance fut laborieuse.

La température des incubateurs est fixée à 30-32° pour les enfants de 1.200 à 1.500 g et à 33-35° pour ceux au-dessous ; l'hygrométrie est à 80 % minimum les premiers jours, puis est ramenée vers 60 %. De toutes façons, ces données de base subissent des variations d'après la température de l'enfant.

Un point nous paraît mériter l'attention sous les tropiques : la nécessité de disposer de locaux conditionnés afin qu'en saison chaude, lorsque la température extérieure excède 30°, on puisse maintenir dans l'unité et donc dans les couveuses la température maximum de 25 à 30° ; en effet, ces enfants sont aussi sensibles à l'hyperthermie qu'à l'hypothermie.

III. L'ALIMENTATION

Ce chapitre mériterait un long développement ; aussi, après un rappel rapide des données de base, nous exposons nos méthodes,

a) *Principes* :

Beaucoup d'auteurs s'accordent à recommander le jeûne de 24 à 48 heures après la naissance pour diminuer les œdèmes et surtout éviter d'aggraver les difficultés respiratoires existantes. A. ROSSIER, [66] avec M. LELONG, ne commencent l'alimentation, même hydrique, qu'à la fin du deuxième jour au plus tôt ; cependant certains ne sont pas de cet avis et font donner de l'eau glucosée le plus tôt possible (A. YUPO [78], C. A. SMITH [70], N. DUCAT [20]). Passée cette période, les méthodes et les produits alimentaires varient d'une école à l'autre.

Pour les Américains en général (D. GORDON [25]-E. DUNHAM, [21]) le lait sec enrichi en protéines et donné par sonde à demeure, donne les meilleurs résultats ; pour l'école française, au contraire, on doit préférer le lait de femme écrémé ou non, donné par gavage (M. LELONG, A. ROSSIER, F. LE BARGY [46], J. M. MICHELIN [53], A. ROSSIER, [65]), ou par sonde à demeure (PH. A. BENOIT, [5], H. GROSS [26]). Les auteurs sud-africains font donner jusqu'à 10 repas par jour à la pipette et par les mères des enfants après une diète de 24 à 72 heures ; ils emploient le lait de femme.

L'unanimité est cependant complète quant aux besoins caloriques que nous résumons ici (pour les enfants en incubateurs) :

1 ^{re} semaine	: 50 à 80 cal/kg
2 ^e semaine	: 80 à 100 cal/kg
sem. suivantes	: 100 à 125 cal/kg.

b) *Méthodes de nutrition employées*

Nous distinguerons dès l'abord les prématurés de plus de 1.800 g qui ne nécessitent pas beaucoup de soins spéciaux et sont très rapidement laissés à leur mère, ceux de 1.600 à 1.800 g, qui sont mis en berceau chauffé dans une salle spéciale de l'unité et les prématurissimes de moins de 1.600 g, mis en incubateurs.

Chez ces derniers, on installe systématiquement une sonde en polyéthylène à demeure passant par une narine et terminée à son extrémité externe par un embout auquel on peut adapter une seringue. Cette méthode bien qu'elle présente certainement quelques dangers (irritation nasale et cutanée, perforation (!) de la paroi stomacale par frottement d'une sonde trop longue), permet une économie considérable du personnel ; particulièrement dans notre cas, où les aides indigènes ne possèdent pas la qualification voulue pour pratiquer des intubations plusieurs fois par jour, la sonde une fois en place, il leur est facile d'injecter à heure fixe la ration prévue ; ces sondes sont changées tous les deux ou trois jours par la Révérende Sœur infirmière ; elles restent en place aussi longtemps que l'enfant se trouve en isolette.

Pour les prématurés en berceau surveillé, en général ils boivent au sein de leur mère qui vient à heure fixe ; s'ils présentent une distension gastrique ou ne sont pas assez vigoureux pour téter, la sonde est mise en place et laissée quelques jours.

Les enfants plus vigoureux sont directement alimentés par leur mère ; il leur est ajouté un ou deux biberons de 50 à 60 g de lait en poudre, lorsque leur reprise pondérale n'est pas assez rapide.

c) *Alimentation de base*

Il est évident que, quels que soient les arguments pour ou contre le lait maternel, nous sommes obligés de nous en tenir strictement au lait de femme ; de plus il faut

que pendant toute l'hospitalisation de son enfant, on continue à soutirer le lait de la mère afin qu'à la sortie de l'unité, le nourrisson puisse jouir d'un aliment suffisant. La base de l'alimentation de nos prématurés est donc le lait de femme. Celui-ci est écrémé car le prématuré ne digère pas les lipides qu'il rejette sans les métaboliser. Ce lait est enrichi en protéines en lui ajoutant 2 % de babeurre, enrichissement d'autant plus nécessaire au Congo que l'on sait que sa teneur en protéines est diminuée particulièrement chez les femmes de brousse (K. HOLLEMAN [29]). Ce n'est que si l'apport maternel est insuffisant que l'on emploie la poudre de lait.

Nous avons observé le schéma alimentaire suivant, pour tous nos prématurés en incubateur :

- 24 heures de diète absolue, même hydrique ;
- Vers la 36^e heure, glucose à 5 % à raison de 4 à 8 fois 5 cm³ ;
- Nous ajoutons alors progressivement le lait de femme obtenu par tirage électrique ou à la main de façon à obtenir en quelques jours une ration de 150 g par kg et de 80 cal/kg ;
- Dans la seconde semaine, nous atteignons 100 cal/kg et cette ration est maintenue aussi longtemps que l'enfant prend du poids ;
- Vers 1.600 g, il est sorti de l'isolette et on alterne les prises au sein et le biberon ou le gavage suivant la vigueur avec laquelle il tète ;
- Nous maintenons une ration de 50 à 75 cm³ de glucose à 5 % aussi longtemps qu'il se trouve en incubateur.

Pour les autres enfants et suivant l'évolution de leur courbe de poids, nous leur ajoutons un, deux ou trois biberons de 40 g de lait de femme enrichi ; dans les cas où ils s'épuisent rapidement en prenant le sein, nous les gavons une ou deux fois par jour, grâce à une sonde molle enlevée après le repas.

On trouvera en annexe des feuilles de température où ces données sont résumées.

Dans tous les cas, et nous croyons utile d'insister sur ce point, l'enfant, s'il n'est pas en incubateur, est donné à sa mère le plus tôt possible pour un essai de nourriture au sein.

Ceci, croyons-nous, a un effet psychologique heureux sur les femmes qui s'attachent à leur enfant et supportent plus facilement les longues semaines d'hospitalisation.

IV. THÉRAPEUTIQUE ADJUVANTE

Il est habituel d'enrichir la ration formulaire par un appoint en différentes vitamines particulièrement A, C, D et le groupe B. Nous avons ajouté régulièrement pour nos prématurés en incubateurs une dose de 10 mg de complexe B et C ; la vitamine K dont l'action est actuellement très discutée fut donnée à tous les prématurés à raison de 1/5 amp. une fois le premier jour.

Pour les antibiotiques, nombreux sont ceux qui donnent 50 à 100.000 unités de pénicilline aux grands prématurés tous les jours pendant plusieurs semaines ; nous n'avons pas suivi cette technique et n'avons protégé le prématuré que si, lors de l'accouchement, le liquide amniotique était trouble.

Depuis longtemps on a essayé d'accroître la résistance ou d'activer la croissance des prématurés par des injections hormonales diverses visant avant tout à un effet anabolique ; folliculine (R. BOURDET [9]), testostérone, corticosurrénale (A. MICHELONI [54]), hormone somatotrope ou androstanolone (G. CHAPPAZ [12]) .D'autres produits ont été essayés tels l'acide glutamique (LECHAR PENTIER-PIOT [45]), les protéolysats de foie (E. F. POPI [62]). Le plus souvent on mesure l'activité du produit sur l'évolution de la courbe de poids, quoi qu'il ne soit pas démontré qu'une courbe fortement ascendante soit néces-

sairement très favorable. Pour notre part, nous avons essayé un produit assez récent dérivé des hormones androgènes non virilisantes, le phénylpropionate de norandrostanolone ; ce produit avait déjà été essayé sur une petite échelle par J. LAMBILLON [41] ; nous rapporterons ailleurs les résultats de nos essais mais il nous semble qu'à la dose de 2 mg tous les 3 jours, ce médicament est utile.

Certains (H. GROSS [27]) recommandent de donner aux prématurés dès les premiers jours des injections sous-cutanées de serum glucosé associé à la solution de DARROW et à des hydrolisats de caséine, afin de contrebalancer les pertes de poids initiales. Nous avons abandonné cette technique qui ne nous avait pas paru donner des résultats très intéressants, tout au moins si l'évolution du prématuré est normale. Il en est de même des solutions de protéines que nous n'avons prescrit en perfusion I/V que dans les cas de diarrhée.

Les transfusions de petites quantités de sang frais sont recommandées, soit immédiatement (BOGOMAZOVA KANTOSOVITCH [37]), soit après quelques semaines, autant dans le but de lutter contre l'infection possible en fournissant des gamma-globulines dont le nourrisson manque, que pour apporter une charge en fer qui est toujours insuffisante chez le prématuré. Nous avons largement pratiqué cette technique qui nous a donné d'excellents résultats ; 20 à 30 cm³ en perfusion lente, le plus souvent dans le sinus longitudinal. Nous devons cependant signaler deux accidents sur une cinquantaine de transfusions ; nous savons aujourd'hui qu'ils sont dus à la chute brutale de la calcémie sous l'effet du citrate de la solution transfusée (C. DAVID [14]).

CHAPITRE VII

ÉVOLUTION ET MORBIDITÉ

Nous serons très brefs sur ce chapitre, notre intention n'étant pas de revoir toute la pathologie du prématuré. Néanmoins nous voudrions tirer quelques conclusions de l'évolution de la courbe de poids et attirer l'attention sur une complication précoce et une autre tardive du développement de nos grands prématurés.

I. — COURBE DE POIDS

Un apport calorique de 80 à 100 cal/jour/g doit entraîner normalement un gain de poids de 20 à 30 g/jour, si aucune maladie intercurrente ne survient.

Nous avons étudié pour les enfants de 1.800 à 2.100 g, et pour ceux de 1.200 à 1.770 g dont l'évolution nous paraissait normale, le gain pondéral moyen par jour, ainsi que accessoirement, la durée moyenne d'hospitalisation. Les poids de sortie ayant été fixés à 2.100 g minimum, les résultats ont été les suivants :

— Pour les 112 enfants de 1.800 à 2.100 g, la durée d'hospitalisation moyenne fut de $14,9 \pm 7,5$ jours et le gain pondéral moyen de $16,3 \pm 6,1$ g/jour.

— Pour les 88 enfants ayant tous passé quelques jours au moins dans les incubateurs et dont le poids de naissance se situait de 1.200 à 1.700 g, le temps moyen d'hospitalisation fut de $35 \pm 12,7$ jours et le gain moyen de $16,3 \pm 4,47$ g/jours.

Nous croyons pouvoir tirer plusieurs conclusions de ces chiffres :

a) Le gain pondéral rigoureusement identique dans les deux catégories montre, qu'avec des soins sérieux, les prématurés de faible poids se sont développés au moins aussi rapidement que ceux dont la vitalité permet une survie extérieure normale. Cette progression est-elle cependant suffisante ?

b) On considère comme normal, avons-nous dit, un gain de 20 à 30 g par jour ; très peu de nos prématurés atteignent ou dépassent ces chiffres : 22 dans la première catégorie et 12 dans la seconde, c'est-à-dire que plus de 80 % de nos enfants sont en dessous de la norme.

Cette situation peut dépendre de deux facteurs à notre sens :

1. L'apport alimentaire est insuffisant et dans ce cas, le régime semblant normal au point de vue quantité, il ne peut qu'être déficitaire en calories ou déséquilibré dans ses constituants, le lait de femme indigène ne couvrant pas des besoins élevés.

2. Nos prématurés devaient surmonter une période d'infection latente due à l'organisation imparfaite du centre.

Le fait que le gain pondéral est le même dans les deux catégories, que le grand prématuré infecté décède très rapidement alors que nos statistiques ne sont pas mauvaises pour cette catégorie, nous entraîne à suspecter une déficience du lait maternel. Plusieurs travaux ont été faits sur la composition du lait de femme indigène dont entre autres, celui de K. HOLEMANS et A. MARTIN [31] qui met en évidence, pour un apport calorique normal, une insuffisance protéique importante, et celui de J. CLOSE, A. VAN DE WALLE et E. ROBYNS [13] qui insis-

tent sur la diminution assez rapide de l'azote total passant de 500 mg/100 cm³ les premiers jours à 170 mg/100 cm³ après trois mois.

Il faudra donc enrichir à 3 ou 4 % en babeurre le lait maternel si on veut atteindre des chiffres de croissance ordinaires.

c) L'évolution du gain journalier est très variable (grande dispersion des résultats) pour les enfants de 1.800 à 2.000 g ; certains atteignent des gains de 40 à 50 g/j et une reprise de poids rapide, alors que d'autres n'accusent qu'une augmentation moyenne de 5 à 10 g pendant plusieurs semaines et cela sans être infectés. Ceci montre que pour un poids de naissance identique, l'âge réel du prématuré peut être très variable et par voie de conséquence sa viabilité inégale

d) Pour les grands prématurés, il faut généralement attendre 10 ou 15 jours avant de voir une brusque ascendance de la courbe de poids.

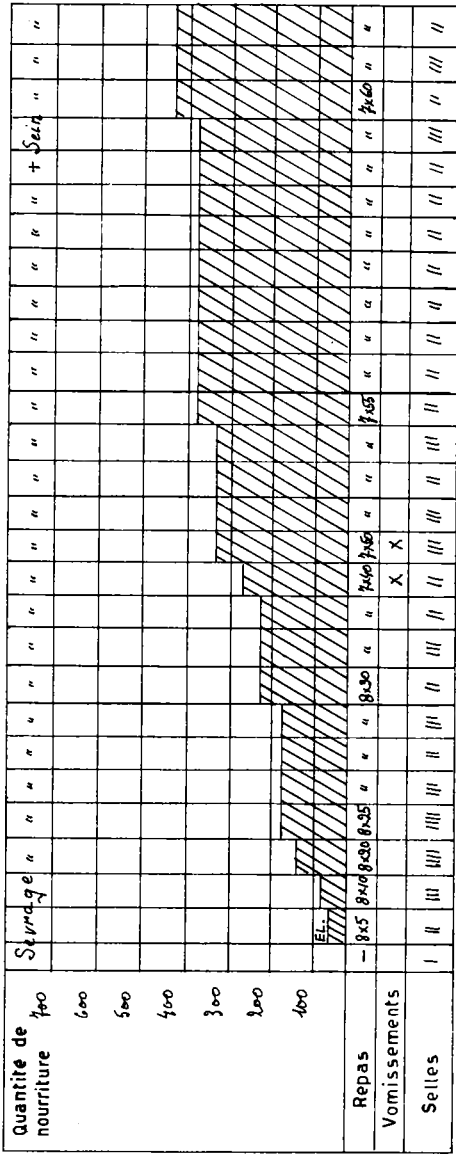
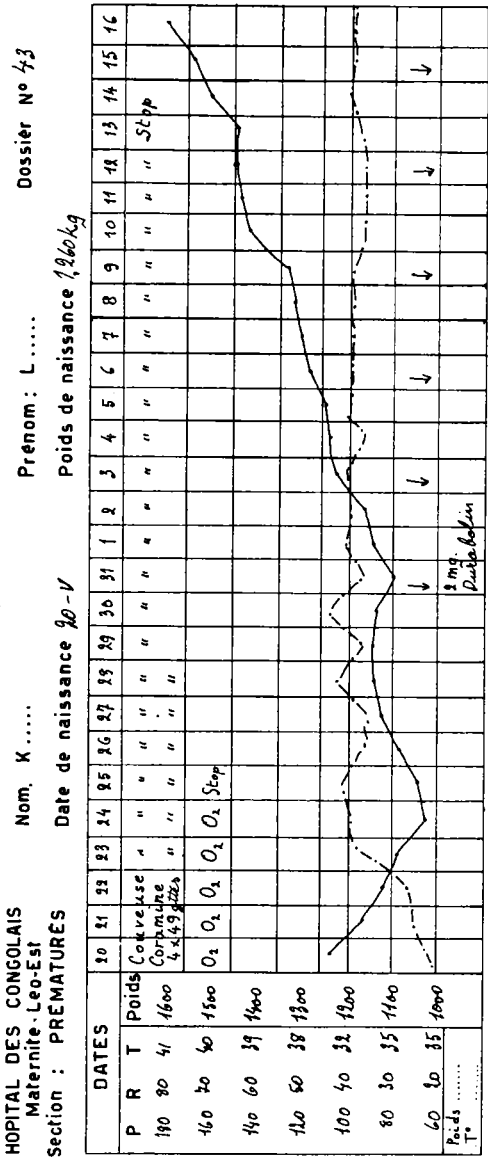
II. — TROUBLES RESPIRATOIRES

Ces troubles intéressent avant tout les enfants de moins de 1.700 g ; pendant les premiers jours, ils présentent fréquemment des crises d'apnée essentielle qui, si elles ne sont pas combattues immédiatement, entraînent une asphyxie mortelle. Il faut donc que ces enfants soient surveillés attentivement et réanimés au masque d'oxygène sous pression dès l'apparition de cet accident ; celui-ci peut d'ailleurs survenir quelle qu'ait été l'évolution de l'accouchement.

Nous donnons fréquemment 1 ou 2 gouttes de coramine sur la langue deux ou trois fois par jour et associons un traitement légèrement neuroplégique (Largactyl 1 à 3 gouttes deux à trois fois/j. — Stemetyl même dose).

III. — TROUBLES DIGESTIFS

Ceux-ci peuvent survenir vers la troisième semaine sous forme de diarrhée et sont souvent dus à des fautes d'asepsie de la part du personnel. La réhydratation est la thérapeutique majeure : serum glucosé et physiologique en perfusions sous-cutanées ou intra-veineuses, de petites doses de protéines i/v, de petites transfusions de sang (20 à 40 cm³) ; comme antibiotique, la Soframycine nous a donné des résurrections inespérées à la dose de 10 cg/kg ; au point de vue diététique, nous donnons de l'Elonac ou de l'Arobon pur (5 % dans l'eau) pendant un ou deux jours, puis progressivement du lait albumineux et le régime antérieur.



Type de courbe évolutive normale.

CHAPITRE VIII

MORTALITÉ

La statistique la plus récente du centre de prématurés du Professeur LELONG à Paris est rapportée par A. ROSIER [66] :

sous 1.000 g,	84	% de morts.
1.001 à 1.250 g,	60	%
1.251 à 1.500 g,	32,3	%
1.501 à 1.800 g,	20,2	%
1.801 à 2.000 g,	14	%
total moins de 2.000 g :	31,6	%.

C'est là un excellent résultat ; Nicole DUCAT [20] dans sa thèse, rapporte pour l'unité de Lyon 100 % de décès sous 1.000 g ; 73,2 % de 1 à 1,5 kg ; 23,8 de 1,5 à 2 kg. Enfin E. DUNHAM, [21] cite la mortalité globale pour les USA en 1950 : 87,17 % sous 1.000 g, 55,13 % de 1 à 1,5 kg, 21,1 % de 1,5 à 2 kg. En Afrique du Sud, E. KAHNE, S. WAYBRUNE et M. FAUCHE rapportent : 98 % sous 1.000 g, 75 % de 1 à 1,5 kg, 38 % de 1,5 à 2 kg ; il faut cependant noter que ces auteurs ne disposaient pas d'incubateurs.

I. RÉSULTATS GLOBAUX

Les *tableaux VIII et IX* donnent les résultats globaux par catégorie de poids.

Si ces résultats sont bons, il y a lieu de tempérer un optimisme exagéré par quelques remarques :

a) La série est trop peu importante pour en tirer des conclusions définitives.

b) L'excellence des résultats provient avant tout du bon pronostic des enfants de plus de 1.800 g, c'est-à-dire ceux ne nécessitant pas de soins sérieux en incubateurs et parmi lesquels se trouvent encore peut-être des enfants très près du terme, physiologiquement bien formés et qui ne doivent leur faible poids qu'à un déséquilibre nutritif de leur mère.

Tableau VIII. — Mortalité.

Poids en g	Entrants	Décédés	%
2.100	43	4	9,2
2.000	36	2	5,5
1.900	39	5	12,8
1.800	43	3	6,9
1.700	34	7	20,5
1.600	31	4	12,6
1.500	23	12	52,1
1.400	8	3	37,5
1.300	23	11	43,4
1.200	17	11	64,7
1.100	6	5	83,3
1.000	7	4	57,1
0,900	6	5	83,3
0,800	5	5	100
0,700	1	1	100

c) Plus le poids diminue, plus se creuse l'écart entre nos résultats et ceux d'un centre moderne ;

d) Tous nos enfants sont directement venus de la maternité à l'exclusion des cas extérieurs ; or ce sont parmi ces derniers, entrant dans des états de choc souvent très avancés, que la mortalité est la plus sévère.

Tableau IX. — Mortalité, HUGON-ROSSIER.

Poids en g	Nombre	Décès	% Hugon	% Rossier
moins de 1.000	12	11	91,6	84
1.000 à 1.500	61	34	55,7	42
1.501 à 1.800	88	23	26,1	20,2
1.801 à 2.100	161	14	8,7	14
Tous	324	82	25,3	31,6

II. MORTALITÉ SUIVANT LE SEXE

Le *tableau X* divise les décès d'après le sexe.

La proportion de décès est plus grande chez les garçons, résultat assez classique; vu le petit nombre, ces pourcentages ne sont cependant pas significatifs dans notre série et indiquent tout au plus une tendance.

Tableau X. — Mortalité d'après le sexe.

Sexe	Nombre de décès	% sur morts	% sur catégorie
M.	44	53,6	28
F.	38	46,4	22

III. MORTALITÉ PARMIS LES JUMEAUX

Le *tableau XI* différencie la mortalité parmi les jumeaux et parmi les naissances simples.

La mortalité est fort semblable; le fait est intéressant car il est généralement reconnu que les jumeaux sont en général plus résistants pour un même poids; d'autre part, rappelons que le pourcentage des jumeaux morts était significativement plus faible que le pourcentage des non jumeaux.

La prédominance des jumeaux dans notre statistique n'influence donc en rien la mortalité générale

Tableau XI. — Mortalité jumeaux — naissance simple.

	Nombre	Décédés	%
Jumeaux	141	34	24,1
Simple	183	48	26,2

IV. MORTALITÉ PRÉCOCE ET D'ÉLEVAGE

Le *tableau XII* différencie la mortalité des trois premiers jours ayant suivi la naissance et celle dite d'élevage.

A. ROSSIER admet 75,4 % des décès dans les trois premiers jours ; nous obtenons des chiffres semblables. Il considère comme mortalité d'élevage celle survenant après le 10^e jour ; elle est dans sa statistique de 3,5 % des enfants encore vivants à cette époque. Les auteurs n'étant pas d'accord pour reporter cette limite aussi loin, nous avons considéré comme mortalité d'élevage celle survenant après le 3^e jour ; dans ce cas, nous trouvons 7,6 % de mortalité sur les 262 prématurés vivants 72 heures après la naissance.

Tableau XII. — Mortalité précoce et d'élevage

	Nombre	% de la mortalité totale
Morts en 3 jours	62	75,6
Mortalité d'élevage	20	24,4

V. CAUSES DE LA MORTALITÉ

Il y a lieu de distinguer les enfants décédés les premiers jours des autres.

Pour les premiers, ce sont presque exclusivement les troubles respiratoires dus à des lésions cérébrales qui entraînent le décès ; les malformations n'entrent que pour une part minime. R. LAUMONIER [44], faisant l'autopsie de nouveau-nés prématurés, trouve :

- 73 % de lésions cérébro-méningées ;
- 10 % de lésions pulmonaires isolées ;
- 7 % de lésions vasculaires ;
- 3 % de malformations congénitales ;
- 2 % d'ictères nucléaires ;
- 1 % de syphilis ;
- 4 % d'immaturité fœtale.

Nous n'avons malheureusement pas pu effectuer de nécropsie de nos enfants décédés ; néanmoins, cliniquement, 11 cas sur 62 décès des trois premiers jours étaient dus à une immaturité fœtale patente, 3 à des malformations congénitales graves et 48 à des troubles respiratoires d'origine centrale ou périphérique (membrane hyaline). L'importance de ces troubles respiratoires a d'ailleurs incité certains auteurs à étudier la possibilité d'émettre un pronostic dès la naissance, en se basant sur les anomalies du rythme respiratoire. H. C. MILLER assure que 50 % des prématurés de moins de 1.750 g ayant présenté une apnée initiale prolongée ou une bradypnée initiale et 60 % de ceux ayant eu une bradypnée tardive après la 4^e heure, meurent dans les premiers jours.

Les causes de la mortalité d'élevage sont beaucoup plus complexes : les infections, particulièrement propagation d'infections nosocomiales (M. BOURRAS [10]), l'ictère nucléaire d'origine RH ou non (5 sur 20 décès dont 1 d'origine RH), les diarrhées sous forme d'entérocologie aiguë nécrosante (11 cas sur 20) (E. ROBLE [63]).

CHAPITRE IX

AVENIR DES PRÉMATURÉS

Nous ne pouvons faire état actuellement de données personnelles sur ce sujet, l'ouverture du Centre étant trop récente. Néanmoins, nous croyons que sauver des prématurés est utile, car ces enfants ont beaucoup de chance d'avoir un développement normal.

Tous les auteurs modernes reconnaissent en effet que, s'il est vrai que les affections nerveuses et psychiques se rencontrent plus fréquemment chez les anciens prématurés, la majorité de ceux-ci présente cependant un développement normal en croissance et en intelligence (I. LEZINE [54], C. M. DRILLEN [17], A. ROSSIER [66] ALM INGVAR [35]). Il sera très intéressant de contrôler ces résultats chez les prématurés africains, surtout depuis que l'on sait que le développement neuro-psychique des nourrissons noirs est plus rapide pendant la première année que celui des enfants de race blanche (R. F. A. DEAN et M. GEBER [15]).

CHAPITRE X

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Il est probable qu'actuellement le prématuré congolais est un enfant de poids inférieur à 2.100 g.

Les soins qu'il mérite doivent être aussi attentifs que ceux qui sont prodigués dans les centres européens ou américains ; il est néanmoins possible d'obtenir des résultats encourageants en étant moins sévère qu'en Europe sur la qualité du personnel hospitalier. D'autre part, vu les habitudes actuelles de la société congolaise et son hygiène, l'organisation d'un centre doit être axé sur la nécessité de maintenir la mère près de l'enfant ; c'est elle qui lui fournira l'aliment de base de son développement.

Les causes principales de la prématurité semblent être un état nutritionnel antérieur déficient et la fréquence de la gémellité ; l'éclampsie prendra certainement dans les années futures une grande importance. La mortalité générale du Centre fut de 25 %, soit très favorable si l'on tient compte que seuls les enfants de moins de 2.100 g furent considérés.

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDRÉ, L. M., Les problèmes de l'enfance dans les pays tropicaux de l'Afrique (*Colloque du C. I. E., Brazzaville, 1952, Paris 1953, p. 37*).
2. AHVENAINEN, E. K., Clinical symptoms of respiratory discordia in the newborn. II, Symptoms of hyaline membrane and assiveo pulmonary hemmorrhages (*Annales Paediatricae Fenniae, Vol. 4, 1958, fasc. 2, p. 69*).
3. AHVENAINEN, E. K., idem III, Symptoms of intracranial lesions (*Annales Paediatricae Fenniae, 1958, Vol. 4, fasc. 3, p. 161*).
4. BALLABRIGA, A., Les problèmes pédiatriques en Guinée espagnole (dans *Les Problèmes de l'enfance dans les pays tropicaux de l'Afrique. C. I. E. réunions et conférences IV, Paris, 1953, p. 172*).
5. BENOIT, P. H. A., L'élevage des prématurés ; méthodes et résultats du centre de Caen (Thèse, Paris, 1955).
6. BLEGEN, S. D., The premature child (*Acta paediatrica, vol. 42, suppl. 88, janvier 1953*).
7. BOULAVINTZEVA, A. I., Oscillation du taux de saturation en oxygène au cours de l'accouchement chez les femmes présentant une toxémie gravidique (*Akouch. i. Ginek. ; Moskva, 1958, 34, p. 18 ; résumé pris dans Courrier du C. I. E., vol. VII, n° 9, octobre 1958, 550*).
8. BOUSSOU, H., Résultats et statistiques de survie des prématurés (*Toulouse médical, 58^e année, n° 6, juin 1957*).
9. BOURDET, R., Contribution à l'action favorable de la folliculine chez les prématurés (Thèse, Bordeaux, 1939).
10. BOURRAS, M., Contribution à l'étude des affections nosocomiales chez les prématurés et les débiles (Thèse, Paris, 1948).
11. BUNDESEN, H. N., et al., (*JAMA, 148-907, 1952*).
12. CHAPPAZ, G., Essais sur la stimulation de l'augmentation pondérale des prématurés par l'hormone somatotrope et par l'androstane-17-ol-3^{one}. (*Le Nourrisson, 44^e année, n° 6, 1956*).
13. CLOSE, J., VAN DE WALLE A. & ROBYNS, E., La composition du lait de femme au Congo belge (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop., 1957, 37-2, p. 191-203-213*).
14. DAVID, E., Calcium et transfusion (9^e journée d'études et d'information sur le nouveau-né, le prématuré et le nourrisson, Paris, École de Puériculture, 1958, p. 124).
15. DEAN, R. F. A. & GEBER, M., Gesell test on African Children (*Pediatrics, 1957, 20 déc., n° 6, p. 1055*).

54 CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU PRÉMATURÉ CONGOLAIS

16. DRILLIEN, C. M., The special and economic factors affecting the incidence of premature birth (*J. of Obst. and Gynaecol. of the Brit. Emp.*, vol. LXIV ; n° 2, avril 57).
17. DRILLIEN, C. M., A longitudinal study of the growth and development of prematurely and naturally born children. I. Introduction. (*Arch. of diseases in childhood*, octobre 1958, 33-171, p. 417).
18. DRILLIEN, C. M., idem II. Physical development (*Arch. of diseases in childhood*, 33-171, p. 423).
19. DRILLIEN, C. M., Growth and development in a group of children of very low birth weight (*Arch. dis. child.*, 33-167, p. 10).
20. DUCAT, N., L'avenir immédiat des prématurés nés dans une maternité hospitalière. Bilan de sept années consécutives (Thèse, Lyon, 1951).
21. DUNHAM, E., Premature Infants. A manual for physicians (*New-York medical book*, New-York, 1955²).
22. FERRUFINO, C., El niño prematuro como problema de salud publica en algunos paises poco desarrollados (*Bol. Ofic. Sanit. Panameri-can.*, avril 1955, 38-4, p. 407).
23. FOLSOME, J., STONE L., HIRSH & KRUMHOLZ, Maternal factors in prematurity (*A. J. of Obstetrics and Gynecology*, Vol. 72, n° 1, juillet 1956).
24. GOLUBCHIK, J. C. I., The influence of the malaria on the foetus and the new-born according to a material of 1941-1944 (*Sborn. Trad. Sumaik. Med. Int.*, 1956, 2, p. 253 ; dans *Abstracts of Soviet Medicine vol.*, 2-1958, n° 1, p. 158).
25. GORDON, D., Problems of the newborn and premature infant (*Clinical Proceedings of the children hospital*, Vol. XIII, juin 57, n° 6).
26. GROSS, H., Care of premature children (*Neue Ost. Z. Kinderheilk.*, 1956, 1-3, p. 378 ; dans *Pediatrics*, Vol. 12-1, p. 8).
27. GROSS, H., Les résultats de l'élevage des prématurés à la Clinique pédiatrique universitaire de Vienne (9^e journée d'études et d'information sur le nouveau-né, le prématuré et le nourrisson, p. 75, Paris, École de puériculture, octobre 1958).
28. HIRVENSALA, M., On hemorrhages of the medulla oblongata and the pons and on respiratory disorders in premature infants (*Acta paediatrica*, 1949, Vol. XXXVII, suppl. 1).
29. HOLEMANS, K., Les carences alimentaires au Kwango (Bruxelles, Inst. Royal Col. Belge, 1954).
30. HOLEMANS, K., Étude de l'allaitement maternel et des habitudes alimentaires du sevrage chez les indigènes du Kwango (*Ann. Soc. Belge Médec. Trop.*, Tome XXXIV, n° 6, p. 915).
31. HOLEMANS, K. & ANDRÉ, J., Mortinatalité et mortalité néonatale des dix premiers jours en secteur Foreami, Kwango (*Ann. Soc. Belge Médec. Trop.*, 1955, XXXV, 6, 661).

32. HUGON, J. & LAMBILLON, J., Note sur l'évolution de la mortalité périnatale à Léopoldville (à paraître).
33. INGVAR, ALM., The long term prognosis for prematurely born children. A follow up study of 999 premature boys born in wedlock and of 1002 controls (*Acta paediatrica*, Vol. 42, suppl. 94, mai 1953).
34. JANSSENS, P. G., La mortalité infantile aux mines de Kilo. Étude basée sur 1873 autopsies (Bruxelles, Inst. Royal Col. Belge, 1950)
35. JEANS, P. C., SMITH, M. B. & STEARNS, G. Incidence of prematurity in relations to maternal nutrition (*J. of the Am. Dietetic Assoc.*, vol. 31, n° 6, juin 1955, p. 576).
36. KAHN, E., WAYBURNE, S. & FAUCHE, M., The Baragwanath premature baby unit. An analysis of the case records of 1000 consecutive admissions. (*South African medical journal* vol. 28, n° 22, mai 54, p. 453).
37. KANTOROVICH BOGOMAZOVA, The method of early autoplacental blood injection as a prophylactic and therapeutic measure in the treatment of intracranial hemorrhages in the newborn (*Zdr vookhr Belo*, 1956, 12, p. 23 ; dans *Abstracts of Soviet Medicine*, Vol. 2. 58, 2, p. 374).
38. KIVIIS, M., Pathologie et mortalité de l'enfant indigène au Mayumbe (Bruxelles, *Inst. Royal Col. Belge*, 1951).
39. KRAMER, E. E., The prevention and managements of prematurity (*New-York J. Med.*, Vol. 54, New-York octobre 1954, p. 2813),
40. LABAT, J., Étude de la résistance capillaire et du taux des plaquettes chez le prématuré (Thèse, Bordeaux, 1954).
41. LAMBILLON, J. et coll., Pathologie et mortalité périnatales à Léopoldville (*Bulletin des Séances*, Académie royale des Sciences coloniales, 1957-7, p. 1348).
42. LAMBILLON, J., Le phénylpropionate de norandrostanolone et ses applications thérapeutiques chez l'Européen en milieu tropical (*Bruxelles médical*, 37-40, octobre 57, p. 1476).
43. LAMBOTTE, C. & LEGRAND, J., La mortalité infantile au centre extra-coutumier de Léopoldville (*Les problèmes de l'enfance dans les pays tropicaux de l'Afrique*, C. I. E., Brazzaville, 1952, Paris, 1953, p. 164).
44. LAUMONIER, R., Les lésions découvertes à l'autopsie des nouveau-nés prématurés (*Conférences d'actualités pratiques*, Paris, Masson, 1955).
45. LECHARPENTIER-PIOT, Y. A. S., L'acide glutamique chez le prématuré. Son action de maturation (Thèse, Paris, 1954).
46. LE BARGY, F., Prévention et traitement des accidents précoces et éloignés de la prématurition (Thèse, Paris, 1953).
47. LELONG, M., Le nouveau-né. Thérapeutique médicale. Prévention et soins. (Paris, Doin et C^{ie}, 1956).
48. LELONG, M., Le cerveau du prématuré (*Rev. Port. Pédiate*, 1954, 17-3, p. 123).

56 CONTRIBUTION À L'ÉTUDE DU PRÉMATURÉ CONGOLAIS

49. LELONG, M. et coll., Le lait de femme dans l'alimentation du prématuré (*Bull. Ac. Nat. Méd.*, 114^e année, 3^e série, Tome 134, n° 19 & 20, p. 395).
50. LEPAGE, F., Le traumatisme obstétrical et sa prévention dans le nouveau-né (Paris, Doin et C^{ie}, 1958, p. 17).
51. LEZINE, I., Le développement psycho-moteur des prématurés (*Et. néo-natales*, Vol. VII, n° 1, p. 1, 1958).
52. MAYER, M., La protection du prématuré au cours de la parturition (*Sem. Hôp.*, Paris, 27^e année, n° 75, p. 2943).
53. MICHELIN, J. M., L'alimentation du prématuré. Ses rapports avec l'équilibre thermique (*Thèse*, Paris, 1959).
54. MICHELONI, A., Traitement des prématurés au moyen de propionate de testostérone et d'acétate de désoxycorticostérone (*Ormoni*, 1940, II, 3-221).
55. MILLER, H. C., Studies of respiratory insufficiency in new born infants, III, Respiratory rates and birth weights of premature infants as guides to their survival and need for oxygen therapy (*Pediatrics*, Vol. 20, 5-1, 817).
56. MILLER, H. C., Survival of premature infants : classification according to respiration rate and need for oxygen therapy (*J. Obstet. Gynecol.*, 1056, 8-4, p. 459).
57. MINKOWSKY, A. & VENES, M. L., Étude comparée de la résistance vasculaire chez la femme en travail et le nouveau-né à terme et prématuré (*Arch. Françaises de Pédiatrie*, Tome V, n° 2, 1948, p. 135).
58. MINKOWSKY, A. et coll., A propos de la carence en tocophérol du nouveau-né *Et. néo-natales*, Vol. VII, n° 2, 1958, p. 81).
59. Organisation Mondiale de la Santé, Rapport n° 27, p. 4.
60. PEIPER, J. & THOMAS, R., The limit of viability of premature (*Arztl. Wschr.* 1957, 12-5, p. 103 ; dans *Pediatrics*, Vol. 12-1, p. 6).
61. PERIN, F., Contribution à l'étude de la mortalité infantile. Les problèmes de l'enfance dans les pays tropicaux de l'Afrique. Brazzaville 1952 (*C. I. E.*, Paris, 1953, p. 137).
62. POPI, E. P., Intérêt d'un protéolysat de foie dans l'élevage des prématurés et nourrissons (*Gaz. Méd. de France*, 1957, 64-4, p. 385).
63. ROBLE, R., Necrotizing enterocolitis in premature children (*Brit. Path. Anat.*, 1957, 117-2, p. 266).
64. ROSSIER, A. & ALISON, F., Enquête sur la prématurité (*Bulletin de l'Institut national d'hygiène*, Tome II, 1956, Ministère de la Santé Publique, Paris).
65. ROSSIER, A., L'alimentation du prématuré (*Sem. des Hôp.*, 1951, Vol. 27, n° 75, p. 2958).
66. ROSSIER, A. et coll., Bilan éloigné de 156 prématurés de poids de naissance inférieur à 1.500 g (*Arch. Franc. Pédiatrie*, 1958, 15-2, 251).

67. SEN, N. C., The Indian newborn (*Journal of the Indian medical association*, 1956, Vol. 27, n° 8).
68. SENEAL, J. & d'ANELLA, M., Données démographiques recueillies à la maternité africaine de Dakar. Les problèmes de l'enfance dans les pays tropicaux de l'Afrique, Brazzaville, 1952 (Paris, 1953, C. I. B., p. 118).
69. SMITH, C. A., Why and how to take care of premature infants (*J. Ark. Med. Soc.*, 1957, 53-9, p. 201).
70. SMITH, C. A., How we take care of newborn infants (*Annales paediatricae Fenniae*, 1958, Vol. 4, fasc. 3, p. 147).
71. STEVENSON, S. S. et coll., Premature and full infants. A comparison of their maternal histories (*A. M. A. J. of diseases of children*, 1957, Vol. 94, n° 2, p. 169).
72. VAN NITSEN, R., Contribution à l'étude de l'enfance noire au Congo belge (Bruxelles, Inst. Royal Col. Belge, 1941).
73. VAN OYE, E. & CHARLES, P., Contribution à l'étude de la nutrition en Afrique centrale. Comparaison entre les taux des protéines sériques établis en 51 et en 56 chez les Noirs de Léopoldville (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, Tome XXXVI, n° 5bis, 1956, p. 793).
74. VINCENT, M., L'enfant au Ruanda-Urundi (Bruxelles, *Inst. Royal, Col. Belge* 1954).
75. VINCENT, M., Quelques faits résultant de l'examen systématique de moyennes pondérales relevées à travers le Congo chez les nouveau-nés et les nourrissons (*Ann. Soc. Bel. Méd. Trop.*, Tome XXXVII-n° 6, p. 973).
76. VINCENT, M., Contribution à l'étude d'une méthode de classification sociale destinée à l'échantillonnage des populations soumises à études médicales (Communication personnelle, à paraître).
77. WESTIN, B. et coll., A Technic for perfusion of the previable human foetus (*Acta paediatrica*, 1958, Vol. 47, n° 4, p. 339).
78. YLLPO, A., Premature children. Should they fast or no be fed in the first day of life ? (*Ann. Paed. Fenniae*, 1954, Vol. 55, 1-1, p. 99).



