

Académie royale
des
Sciences d'Outre-Mer

CLASSE DES SCIENCES NATURELLES
ET MÉDICALES

Mémoires in-8°. Nouvelle série.
Tome X, fasc. 1.

Koninklijke Academie
voor
Overzeese Wetenschappen

KLASSE VOOR NATUUR- EN
GENEESKUNDIGE WETENSCHAPPEN

Verhandelingen in-8°. Nieuwe reeks.
Boek X, aflev. 1.

Contribution
à la
protection maternelle
et infantile en milieu rural
du Kwango

PAR

K. HOLEMANS

MÉDECIN-CHEF DE CLINIQUE AU CONGO BELGE
LABORATOIRE DE NUTRITION DU FOREAMI
FESHI (KWANGO)

Mémoire couronné au Concours Reine Élisabeth 1958.



Rue de Livourne, 80A,
BRUXELLES 5

Livornostraat, 80A,
BRUSSEL 5

1960

Hors commerce

Contribution
à la
protection maternelle
et infantile en milieu rural
du Kwango

PAR

K. HOLEMANS

MÉDECIN-CHEF DE CLINIQUE AU CONGO BELGE
LABORATOIRE DE NUTRITION DU FOREAMI
FESHI (KWANGO)

Mémoire couronné au Concours Reine Élisabeth 1958.

Mémoire présenté à la séance du 21 février 1959.
Rapporteurs : MM. A. LAMBRECHTS et P. GÉRARD.

Contribution à la protection maternelle et infantile en milieu rural du Kwango.

AVANT-PROPOS

La présente contribution résulte de l'expérience acquise pendant huit ans de séjour dans le sous-secteur de Feshi, et de quatre ans de travail au Laboratoire de Nutrition du FORÉAMI. Il est difficile de nommer toutes les personnes ayant contribué à rendre ce travail possible.

Qu'il nous soit permis toutefois de remercier, d'abord la direction métropolitaine du FORÉAMI (D^r MOUCHET) pour avoir rendu possible le travail de recherches dans un pays où cette activité est nécessaire, mais où il eût été facile de se limiter à des objectifs d'une portée pratique immédiate.

Nous remercions spécialement le Professeur NEUJEAN pour l'intérêt qu'il nous a témoigné dès l'établissement du laboratoire.

Au D^r DRICOT, médecin en chef du Congo belge, nous exprimons notre reconnaissance pour l'excellente possibilité de travail en milieu rural qu'il nous a accordée.

Nous tenons à remercier spécialement le D^r J. ANDRÉ, Directeur du FORÉAMI à Léopoldville, pour son aide scientifique, technique et administrative, sans laquelle notre travail eût été impossible.

Au Professeur LAMBRECHTS, de l'Université de Liège, nous sommes redevables de notre initiation dans le domaine de la recherche nutritionnelle ; par ses nombreux

séjours et par ses conseils, il a effectivement dirigé le travail du Laboratoire de Feshi.

Pour l'aide technique indispensable dans la besogne quotidienne d'un laboratoire de biochimie, nous exprimons notre gratitude aux RR. SS. RENILDIS et WALBURGIS des Annonciades d'Héverlé, à H. MARTIN, auxiliaire médical, à L. NANIAKWETI et à B. MBUNGU.

Pour les calculs statistiques utilisés dans cette contribution, nous remercions la R. S. KOSTKA, docteur en mathématiques, des Annonciades d'Héverlé, et I. KOPYTOFF du Département d'Anthropologie de la NORTHWESTERN UNIVERSITY, Evanston, Ill. (U. S. A.).

Enfin, pour leur patience et leur compréhension, les nombreux sujets d'expériences, les élèves de l'école des aides-accoucheuses et de l'école des aides-infirmiers, les villageois du milieu coutumier, ont droit à notre reconnaissance particulière. Le médecin, familiarisé avec la technique des bilans alimentaires, appréciera la bonne volonté et la collaboration nécessaires pour se soumettre à l'inconfort d'une expérience de diététique.

INTRODUCTION

Le gouvernement, responsable du bien-être de ses administrés, a le devoir de s'occuper des enfants : l'efficacité et la santé des adultes de demain sont fonction des conditions dans lesquelles l'enfant a vécu. Dans un pays sous-développé, la santé et le bien-être des enfants sont inséparables de la santé des mères. Ajoutons à cet argument le fait que les trois quarts des habitants du Congo sont des femmes et des enfants, dont beaucoup réclament l'attention médicale particulière que requièrent le nourrisson, la femme enceinte et la femme allaitante.

Le Dr G. NEUJEAN, directeur du FORÉAMI, vient de publier l'étude complète d'un programme d'action applicable au Congo [110] *. L'organisation conçue par NEUJEAN permet, non seulement une action éducative, sociale et prophylactique (consultations prénatales et des nourrissons, maternités) mais également curative (pavillons pédiatriques). Par ses stations-pilotes, elle rend possible, en outre, les recherches scientifiques. Ce programme dépasse celui qui est assigné à des institutions semblables dans des pays développés et nous y reviendrons à la fin de cette introduction.

Les œuvres d'assistance maternelle et infantile sont apparues en Europe occidentale vers le début du vingtième siècle. A ce moment, ces pays européens possédaient déjà des hôpitaux nombreux et un personnel médical compétent. Ils disposaient d'universités capables

(*) Les chiffres entre [] renvoient à la bibliographie *in fine*.

de mener à bien les recherches nécessaires. On comprend donc que ces œuvres pouvaient travailler d'une façon extrêmement efficace tout en limitant leur activité au domaine social, éducatif et prophylactique, la thérapeutique même étant rigoureusement exclue.

Ces institutions sont, en fait, une image plus raffinée et plus efficace de ce qui se passe dans un milieu primitif, de sorte qu'on peut dire qu'elles répondent à un besoin fondamental de toute société.

Dans un milieu primitif, aussi bien que dans une société évoluée, l'ensemble des facteurs appelé instinct, qui évite aux animaux de commettre des erreurs dans l'élevage de leurs jeunes, semble avoir moins d'emprise sur l'individu humain. Cette même constatation, d'ailleurs, vaut pour l'alimentation en général, qui est peut-être l'aspect le plus important de la puériculture. La jeune femme a oublié les soins qu'elle a reçus elle-même étant nourrisson ; elle ne s'est pas réellement intéressée à la puériculture, avant que ses instincts maternels ne se réveillent, c'est-à-dire avant d'avoir elle-même un enfant. Il est inévitable que lors de la grossesse et encore plus après la naissance de l'enfant, elle cherchera des conseils auprès de personnes expérimentées. Dans un milieu primitif, ces personnes seront de vieilles femmes, des accoucheuses du village. Dans une société évoluée, ce seront les infirmières et les médecins compétents des œuvres d'assistance maternelle et infantile.

Toutefois, le rôle de conseiller ne suffit pas dans un pays sous-développé comme le milieu rural du Congo belge. Une œuvre pour la mère et l'enfant, pour être efficace, doit pouvoir disposer de moyens pour agir, non seulement sur le plan social, éducatif et prophylactique comme en Europe, mais elle doit en outre disposer de possibilités de traitement et de recherche scientifique.

I. TRAITEMENT.

Le premier article paru dans le *Journal of Tropical Pediatrics* et écrit par C. D. WILLIAMS [159], concerne l'organisation des œuvres pour l'enfant indigène dans les pays en voie de développement. L'auteur constate que de nombreuses disciplines de la médecine occidentale (chirurgie, radiologie, pathologie) peuvent être exportées sans plus vers les pays sous-développés, mais que ceci n'est assurément pas vrai en ce qui concerne les œuvres d'assistance à l'enfant indigène.

L'organisation de cette œuvre doit se laisser guider par les besoins de la population. Toujours d'après cet auteur, ces besoins appellent les trois considérations suivantes :

1. Une œuvre d'assistance à l'enfant indigène doit s'occuper en même temps de la mère. L'assistance à la mère doit éviter de concentrer ses efforts sur l'accouchement exclusivement. A moins de prendre soin de la mère pendant la grossesse, l'enfant naîtra avant terme ou trop petit ; ensuite, l'œuvre doit s'occuper de la mère pour assurer une sécrétion lactée suffisante à l'enfant.

2. Une œuvre d'assistance maternelle et infantile doit traiter les malades et ne pas se limiter à l'éducation et à la prophylaxie.

Dans un pays développé comme l'Angleterre, 80 % des enfants en-dessous de 1 an ont besoin d'un traitement médical chaque année. Dans un milieu sous-développé (à Feshi), dans une consultation fréquentée par des nourrissons jusqu'à l'âge de 3 ans, nous avons calculé que chaque enfant subit 4 fois par an un traitement quelconque (malaria, verminoses, etc.) Dans ces conditions, on comprend qu'une institution exclusivement prophylactique ou éducative ne serait pas très

efficace et n'aurait que peu de succès auprès des intéressés.

3. Les problèmes en rapport avec la nutrition sont parmi les plus urgents. Ils sont parfois la conséquence d'un manque réel de l'aliment souhaitable, mais souvent le résultat d'un mauvais emploi des aliments disponibles. Dans ce dernier cas, il est inutile d'introduire de nouveaux produits (lait écrémé) mais il importe d'enseigner l'emploi correct des aliments disponibles.

II. RECHERCHE SCIENTIFIQUE

La recherche scientifique n'est pas un luxe pour un pays sous-développé.

Supposons qu'un organisme, avec un personnel aussi nombreux et aussi compétent que l'O. N. E. en Belgique, puisse être créé au Kwango. Il ne serait pas possible de lui fournir une courbe type pour y comparer la croissance de chaque nourrisson individuellement : cette courbe ainsi que de nombreuses autres constantes biologiques ne sont pas connues pour le Kwango.

L'utilité d'une courbe de croissance n'est peut-être pas évidente d'emblée. Envisageons par contre le régime alimentaire. Un enfant européen de 1 an est presque toujours sevré et il est mis à 4 repas, dont les ingrédients ne sont généralement pas disponibles dans les pays tropicaux (lait de vache, viande, pommes de terre). Un enfant du Kwango reçoit en moyenne 400 cm³ de lait maternel, à partir de la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans et demi au moins. Très tôt et souvent avant l'âge de trois mois, cette quantité de lait est complétée par deux repas, dont les ingrédients sont fatalement différents de ce qui est conseillé en Europe.

Comment pourrait-on donner des conseils de puériculture sans posséder des informations précises sur la

quantité et la qualité du lait maternel, sur la valeur alimentaire des aliments de supplément et même sur les besoins du nourrisson noir ? L'étude de ces questions a été entamée à Feshi depuis plusieurs années ; les informations obtenues sont parfois très différentes de celles qu'on recueille en Europe.

La recherche scientifique est encore indispensable pour combattre certaines maladies. Il est vrai que pour la plupart des maladies tropicales, le traitement à l'hôpital est établi de façon satisfaisante. Pour la malaria, les méthodes de prophylaxie médicamenteuse sont au point. Pour d'autres affections, comme les verminoses, il serait extrêmement utile de rechercher un traitement de masse, pouvant être administré sans diagnostic approfondi préalable.

Il faudrait rechercher également des indices simples pour évaluer le degré de malnutrition dans une population de nourrissons.

Des recherches sont encore nécessaires pour déterminer la façon la plus pratique d'agir sur l'alimentation de la population entière ou même pour savoir, dans le cas particulier des nourrissons, comment et quand un aliment de supplément devrait être introduit dans le régime.

Enfin, des recherches sociologiques nous mettraient éventuellement entre les mains des moyens pour lutter contre des coutumes extrêmement défavorables pour la femme et l'enfant indigènes, p. e. celle qui oblige la femme à exécuter les travaux de culture.

L'organisation de l'œuvre pour la mère et pour l'enfant indigène, conçue par le Dr NEUJEAN [110] vise à protéger l'enfant dès la prénaissance. Elle comprendra donc :

1. Les maternités ;
2. Les consultations prénatales ;
3. Les consultations des nourrissons ;
4. Les pavillons pédiatriques ;

5. Les orphelinats ;
6. Les activités sociales associées ;
7. La formation du personnel de desserte.

Nous voyons que cette organisation permet, avec toutes ses ramifications, une activité éducative, sociale et prophylactique. Elle permet, en outre, l'action curative sur le plan médical. En dehors de ces institutions, qui seront à répartir sur tout le territoire du Congo, l'organisation de NEUJEAN compte, parmi les premières tâches de l'œuvre, l'installation d'un nombre réduit de stations-pilotes. A celles-ci, leur standing universitaire permettra d'entreprendre des recherches et de s'aligner sur les formations similaires créées par la France à Dakar et par la Grande-Bretagne à Kampala.

Ces centres-pilotes seront érigés dans un milieu strictement rural. Leur programme de recherches ne fera pas double emploi avec ceux des deux universités congolaises : il y a en effet de nombreuses questions sociales, physiologiques ou médicales importantes pour le milieu rural, qui cessent d'exister quand l'Africain est transplanté dans un centre extra-coutumier ; ces questions doivent être, par leur nature même, étudiées sur place. L'université peut inspirer ou superviser les travaux scientifiques à entreprendre en milieu coutumier, mais elle doit s'installer obligatoirement à proximité d'un centre évolué.

L'ensemble de cette organisation satisfait parfaitement aux conditions que nous avons décrites. L'étude de NEUJEAN reste intentionnellement sur un plan général, puisque l'organisation qu'elle préconise s'assigne, comme programme de protéger uniformément toutes les populations congolaises.

Le but et la raison d'être de la présente contribution est de décrire la situation sociale, sanitaire et alimentaire du Kwango et d'examiner comment l'organisation conçue par NEUJEAN pourrait agir dans ce cas particulier.

CHAPITRE I

LE CADRE MÉDICO-SOCIAL POUR LA PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE AU KWANGO

Une organisation médicale n'opère pas dans un vide social. Elle travaille dans le cadre de certaines prémisses sociologiques. Parmi celles-ci il faut inclure les conditions objectives de la vie de la population et les possibilités de les changer éventuellement. Il faudrait y inclure également — pour épuiser le sujet — l'attitude psychologique envers le sacrifice volontaire de certaines habitudes ou coutumes ; pour les intéressés, celles-ci ont souvent une valeur qui n'est pas facilement accessible à l'observateur européen.

Un programme de la protection maternelle et infantile ne peut pas ignorer l'ensemble de ces facteurs. L'insuffisance de données dans le domaine de la psychologie sociale nous oblige toutefois à nous limiter à l'étude des conditions objectives de la vie du milieu rural du Kwango.

La *démographie* fournit une idée générale des mouvements de la population, de ses indices de natalité et de mortalité et de son accroissement. Elle nous apprend que ni le taux de natalité ni l'accroissement de la population ne constituent actuellement un problème dans le Kwango. La mortalité par catégorie d'âge peut nous montrer quelles sont les périodes dangereuses dans la vie des enfants.

La *disponibilité en aliments* et le choix des indigènes

parmi ceux-ci constituent un autre facteur social d'une importance primordiale pour une œuvre de la protection maternelle et infantile.

Cette œuvre éducative, si elle veut être réaliste, ne pourra pas négliger les limites tracées par l'*habitation coutumière* ainsi que par le genre et le rythme du *travail*. L'éducation des masses doit obligatoirement tenir compte des conditions sociales réelles mentionnées ci-dessus.

Il ne serait pas réaliste, par exemple, d'enseigner des techniques de puériculture supposant la présence de baignoires et d'eau chaude dans un milieu où l'eau se trouve à 3 km des habitations et doit être transportée dans des Calebasses.

L'enseignement doit tenir compte également du fait que les mères de famille sont occupées huit heures par jour à des travaux de ménage et de culture agricole.

Si certaines conditions sociales sont très indésirables (par exemple le mode d'habitation), elles sont néanmoins à considérer comme des constantes pour les premières années à venir.

Seul un bouleversement économique profond qui modifierait le standard de vie en entier peut les changer. D'autres facteurs, comme certains aspects de l'alimentation du nourrisson et du travail de la mère de famille dans les champs, sont souvent déterminés par l'ignorance ou par la coutume, et leur modification peut être envisagée même sans que le niveau de vie ne subisse des variations. Ce sont particulièrement ces dernières possibilités qu'une œuvre médicale à tendance sociale doit exploiter.

I. Démographie.

A. DONNÉES DE BASE.

Les statistiques du FORÉAMI nous fournissent des données nombreuses de démographie, données fondamentales dans l'étude médico-sociale d'une société.

La population du secteur Kwango du FORÉAMI se compose (1955) de 811.251 individus dont 11,9 % d'enfants en dessous de 3 ans ; 38,5 % d'enfants de 3 à 15 ans et de 49,6 % d'adultes, dont 6,7 % sont considérés comme des vieux.

Les dernières années, l'excédent des naissances sur les décès n'a cessé de croître. Nous reprenons le tableau 1 du rapport FORÉAMI (ANDRÉ) [5].

Tableau 1. — Mouvement démographique du Kwango depuis 1937. Natalité, mortalité et accroissement pour 1.000 habitants.

Année	Natalité	Mortalité	Accroissement
1937	38,09	28,60	9,49
1938	40,35	34,85	5,50
1939	40,80	29,82	10,98
1940	43,33	32,62	10,71
1941	38,24	33,60	4,64
1942	33,40	33,62	0,22
1943	33,81	31,31	2,50
1944	35,06	33,27	1,79
1945	40,20	31,65	8,55
1946	37,40	25,30	12,10
1947	41,24	25,75	15,49
1948	40,06	25,08	14,98
1949	43,10	22,70	20,40
1950	40,74	25,18	15,56
1951	38,97	24,60	14,37
1952	36,93	22,24	14,69
1953	43,43	22,17	21,26
1954	41,36	21,47	19,89
1955	41,51	19,11	22,40

Ce tableau montre que l'accroissement actuel de la population est due à une diminution de la mortalité et non à une augmentation de la natalité.

Les mêmes rapports du FORÉAMI prouvent que la réduction de la mortalité concerne surtout les enfants.

Si nous comparons par exemple le nombre de décès par 1.000 personnes recensées dans les différentes catégories d'âge en 1940 et 1954, nous pouvons établir le *tableau 2* :

Tableau 2. — Décès pour mille personnes de chaque catégorie d'âge en 1940 et en 1954.

Age ans	Décès 1940	Décès 1954	Différence	Diminution en %
0-1	154	86	68	— 44 %
1-3	72	47	25	— 34 %
3-15	18	14	4	— 22 %
15-45	20	13	7	— 35 %
45 et +	75	54	21	— 28 %

Ce tableau montre que la diminution de la mortalité intéresse toutes les catégories d'âge, mais d'une façon plus prononcée celle des enfants en dessous de trois ans et surtout en dessous de 1 an. Elle est moins nette pour les enfants de 3 à 15 ans. Nous reviendrons sur ce dernier point.

B. COMMENTAIRES SUR LA DÉMOGRAPHIE DU KWANGO.

a) L'accroissement.

Un accroissement de 22 pour mille — le dernier chiffre du *tableau 1* —, s'il se maintient, est susceptible de doubler la population en moins de 35 ans (*P.E.P.* [11]). Il n'est dépassé que par l'Amérique latine (24 pour mille) et par l'Océanie (28 pour mille).

La Division de la Population des Nations Unies estime que l'accroissement de la population mondiale en entier est de 13,3 pour mille.

Il est dû à la diminution de la mortalité, et à mettre directement en rapport avec les progrès de la médecine ainsi qu'avec l'amélioration des conditions de vie. Ce dernier facteur, peut-être important en Europe, n'intervient probablement que très peu au Kwango.

Il est intéressant de remarquer que dans les pays de l'Europe occidentale, une baisse de la mortalité de la même importance que celle qui a eu lieu dans le Kwango en 12 ans (de 30 à 19 pour mille — voir *tableau 1*) a nécessité un intervalle de temps beaucoup plus long. En effet, en Angleterre, la mortalité était de 30,3 pour mille en 1755 ; elle décline constamment et atteint 19,1 pour mille en 1885. La même évolution de la mortalité, qui a pris 12 ans au Kwango, a duré 130 ans en Angleterre.

La raison de cette différence semble évidente lorsqu'on considère que les connaissances techniques des maladies propres aux divers pays ont dû être péniblement acquises dans le cas des pays européens (défense contre les maladies infectieuses, alimentation artificielle des nourrissons, rachitisme, etc.). Ces connaissances étaient toutes prêtes à être appliquées lors de la mise en valeur des pays sous-développés. Même quand il s'agissait de maladies inconnues ou peu communes dans les pays européens, comme la maladie du sommeil et la malaria, l'Occident possédait des méthodes de recherches qui ont mené rapidement à la découverte de médicaments et d'une prophylaxie efficaces.

b) Le « cycle démographique ».

A l'occasion de la révolution technologique qui a commencé au 18^e siècle en Europe occidentale, on a observé un cycle démographique identique pour les

différents pays, qui se caractérise par les quatre périodes suivantes :

a) Haute mortalité et haute natalité : accroissement nul ;

b) Diminution de la mortalité, maintien de la natalité : accroissement important ;

c) Mortalité basse, natalité en diminution, mais dépassant la mortalité : accroissement faible ;

d) Équilibre entre une faible mortalité et une faible natalité : accroissement nul.

Suivant la Division de la Population des NATIONS UNIES (P. E. P.) la partie de l'Afrique comprise entre les tropiques du Cancer et du Capricorne, et seulement cette région, se trouve actuellement dans la première période de ce cycle, dont les experts pensent qu'il peut s'appliquer au monde entier. S'il en est ainsi, faisons remarquer que le Kwango, passe dès maintenant dans la deuxième période, caractérisée par une diminution de la mortalité, le maintien de la natalité et un accroissement important de la population.

c) Politique de natalité.

Il n'est pas douteux qu'à l'échelle mondiale, se pose le problème extrêmement difficile qui consiste à accroître les ressources vivrières dans la même proportion ou dans une proportion plus importante que n'augmente la population elle-même. Dans le cas particulier du Kwango, ce problème ne se pose pas : la densité de la population est très faible (5 habitants par km²) et la production alimentaire pourrait être accrue dans des proportions importantes.

La natalité est actuellement très forte au Kwango. Selon les statistiques du FORÉAMI, on a compté, en 1955

190.203 femmes adultes en âge de procréer et 33.105 naissances ; à savoir 1 naissance pour 5,7 femmes. Il faut toutefois excepter de ces calculs, les femmes non mariées, et les femmes stériles, qui seraient au nombre de 7,1 % suivant des statistiques établies pour 1438 femmes (LAMAL [89]).

L'observation montre d'ailleurs que, dans la plupart des familles, les naissances sont espacées de 3 à 4 ans.

En tenant compte des conditions de vie et de la nourriture actuellement disponible, cette fréquence des naissances est probablement la plus grande qui soit permise : il nous semble qu'une forte augmentation de la natalité entraînerait fatalement un accroissement de la mortalité infantile (Voir section sur l'alimentation des nourrissons). Pour les prochaines années tout au moins, une œuvre de la protection maternelle et infantile ne devrait pas encourager un plus faible espacement entre les naissances.

d) La mortalité par groupe d'âge.

En 1955, la mortalité dans les différents groupes d'âge des recensements FORÉAMI, calculée par mille personnes recensées dans le même groupe, était la suivante :

0-1 an	84,61
1-3 ans	37,61
3-15 ans	12,20
15-45 ans	12,12
45 et plus	41,19

A première vue, la mortalité, calculée par 1.000 habitants du même groupe est assez favorable dans le groupe de 3 à 15 ans, mais les différences physiologiques entre ces différents groupes les rend incomparables. Par exemple, on ne peut pas comparer la mortalité dans la vieillesse, où la mort est un événement physiologique, normal, avec la mortalité dans le groupe des enfants de 3 à 15 ans.

Il est plus logique de comparer les différents chiffres aux mêmes données provenant des statistiques d'un pays développé, par exemple la Belgique.

En ce qui concerne la mortalité infantile (0-1 an), nous dirons plus loin pourquoi les chiffres des rapports FORÉAMI n'ont qu'une valeur relative interne, c'est-à-dire comparables entre les divers secteurs FORÉAMI, et non pas avec ceux signalés dans les statistiques d'autres pays. Nous prendrons donc plutôt, comme valeur de comparaison de la mortalité de 0 à 1 an, celle signalée par CLAEYS [24] dans une étude concernant le cercle de Kimbau : elle était de 210 ‰. Comparons maintenant ces chiffres à ceux de la Belgique pour la période de 1940 à 1945, qui n'est certainement pas des plus favorables à la suite de la guerre et de l'occupation. Nous citons les chiffres pour la Belgique d'après la publication de l'Office central de Statistiques [109].

Tableau 3. — Mortalité pour 1.000 personnes du même groupe d'âge au Kwango et en Belgique (Kwango : rapports FORÉAMI 55).

Age	Kwango	Belgique	Rapport Kwango / Belgique
0-1 an (*)	210	92	2,3
1-3 ans	37	7,0	5,3
3-15 ans	12	2,0	6,0
15-45 ans	12	4,0	3,0
45 et plus	42	31,0	1,4

Ce tableau montre, que si l'on compare les mortalités des différents groupes non pas entre eux mais à la mortalité du même groupe dans un pays développé, c'est dans le groupe des enfants de 3 à 15 ans que la comparaison est la plus défavorable, suivi par la groupe de 1 à 3 ans.

(*) Le premier chiffre pour le Kwango provient du rapport de CLAEYS sur la mortalité infantile en milieu rural [24].

Nous verrons au cours de cet exposé que c'est également dans ce groupe que des indices de santé tels que les taux d'hémoglobine, la répartition des protéines sériques et la croissance moyenne, sont très défavorables. De même, l'alimentation de l'enfant après le sevrage (qui a lieu vers l'âge de 3 ans) est particulièrement déficiente.

II. Habitation et travail.

A. L'HABITATION DU MILIEU RURAL.

L'habitation du milieu rural nous intéresse surtout par son aspect négatif.

Les habitations indigènes du Kwango se réduisent à de petites constructions en paille, ne comportant en général qu'une seule pièce. Dans cette pièce, les habitants passent la nuit, ainsi que les périodes de mauvais temps pendant la journée. La seule protection que fournit une telle habitation est celle contre la pluie.

Le plus souvent, les dimensions ne dépassent pas une dizaine de mètres carrés. La hauteur permet à peine de se tenir debout. Le sol est constitué par du sable ou, à l'occasion, de la terre battue. La seule ouverture est la porte qui sert d'entrée et de sortie, mais aussi de cheminée.

Les lits sont des sommiers en branches couverts d'une natte de bambous. Ces sommiers reposent sur quatre bâtons fixés dans le sol, s'élevant à une vingtaine de centimètres au-dessus du sable. L'autre mobilier est le plus souvent inexistant. On trouve rarement une toute petite table et une chaise.

La famille dort dans cette pièce unique ; les petites réserves en manioc et autres produits y sont également gardées.

On comprend que toutes les activités des habitants se passent au dehors : préparation de la nourriture,

repas, etc. L'eau courante n'existe ni dans la maison, ni dans le village. Les installations sanitaires se réduisent à une petite case W. C. avec un trou de 1 m ou 1,5 m de profondeur, à proximité de l'habitation. Ces W. C. sont construits sur l'ordre de l'agent sanitaire ; l'adulte les emploie rarement, l'enfant jamais.

1) L'absence d'eau courante dans la maison et dans le village oblige les indigènes à puiser de l'eau, pour la cuisine et pour la boisson, à des endroits qui sont parfois assez éloignés du village. L'accès au point d'eau est le plus souvent un sentier accidenté et il est impossible aux mères de famille de transporter de l'eau pour d'autres usages que ceux mentionnés ci-dessus. Par exemple, le bain du nourrisson n'a pas lieu dans la maison ou dans le village mais l'enfant est transporté à la rivière. Le savon est rare en milieu coutumier et souvent le bain du nourrisson consiste à l'immersion dans l'eau froide. Il est très probable que cette façon de faire n'est pas sans influence sur la fréquence des maladies respiratoires.

2) En dehors du lit, l'indigène ne dispose que de peu de meubles ou d'ustensiles ménagers. La plupart des techniques des soins aux nourrissons supposent un minimum : bassins, essuie-mains, etc. qui, le plus souvent ne sont pas disponibles. Il serait vain de donner, dans une œuvre de la protection maternelle et infantile des démonstrations qui ne tiendraient pas compte de l'impossibilité dans laquelle se trouve l'indigène de se procurer les ustensiles dont la présence est présumée dans chaque ménage européen.

3) Les points d'eau n'étant pas aménagés par des constructions en ciment, il est inévitable que les alentours immédiats de la source ou de la rivière se trouvent transformés en borbier. Celui-ci constitue un milieu de culture idéal pour les larves d'ankylostomes et d'ascaris.

Comme l'enfant est souvent assis dans la boue, il se

fait qu'à l'âge de 4 mois, le pourcentage d'infestations par les vers intestinaux est déjà considérable et atteint la totalité des enfants à l'âge de 7 à 10 ans.

4) Tous les aliments sont préparés sur un feu de bois à l'extérieur de la case. Même si la femme indigène disposait de poudre de lait et de biberons, il serait impossible pour elle de préparer ce produit d'une façon suffisamment propre pour des nourrissons en bas âge. Mettre des aliments de ce genre à sa disposition ferait probablement plus de mal par les infections gastro-intestinales qu'ils occasionneraient que par le bien qu'ils procureraient en tant que nourriture supplémentaire.

5) Certains indigènes possèdent des couvertures, mais les maisons où cet article est inconnu sont encore nombreuses. Pour se chauffer pendant la nuit, on allume un feu dans la case qui n'a pas de cheminée ; quand le feu est sur le point de s'éteindre les indigènes se réveillent par le froid et y jettent quelques branches. Ce système de chauffage est peut-être assez efficace, mais il entraîne une pollution de l'air à tel point que l'Européen ne peut respirer dans une case chauffée. Les nourrissons passent toutes les nuits dans cette atmosphère. L'habitude de dormir près du feu entraîne parfois chez les petits enfants des brûlures graves. Celles-ci constituent sans aucun doute l'accident le plus fréquent auquel l'enfant en bas âge est exposé au Kwango.

6) L'absence d'installations sanitaires a amené les services d'hygiène du Congo à obliger les différentes familles à construire de petites cases *ad hoc*, à peu de distance des habitations. Elles ne sont pas employées très régulièrement mais il semble que lorsque les déjections sont disséminées dans la brousse, le danger ne soit pas grand : l'intense chaleur du soleil dessèche et stérilise les matières avant qu'elles ne puissent constituer une source d'infection importante. Les mouches ordinaires,

principale cause du péril fécal, ne sont pas particulièrement nombreuses dans les villages indigènes.

B. LE TRAVAIL DES FEMMES.

Le travail et les conditions de travail méritent d'autant plus d'être examinés dans une étude sur la protection maternelle et infantile que presque tout l'effort physique nécessaire dans un ménage incombe à la femme. C'est elle qui exécute tous les travaux en rapport avec la production de la nourriture, sa transformation, et la préparation des repas. Même l'eau pour la cuisine et le bois de chauffage sont récoltés par elle. En plus, la femme doit s'occuper de ses enfants en bas âge.

On peut voir dans les rapports FORÉAMI qu'environ le quart de la population du Kwango est constituée par des femmes adultes : par exemple, en 1955, on a recensé 187.000 femmes adultes pour une population totale de 712.000 personnes. La même source nous permet d'estimer qu'une femme adulte exécute les travaux ménagers pour quatre personnes, dont un adulte et deux enfants. En ce qui concerne la nourriture, le ménage moyen équivaut à 3,24 unités de consommation (U. C.), soit deux adultes et deux enfants ⁽¹⁾.

Cultures.

Les cultures nécessaires pour 3,24 unités consommatrices peuvent être calculées comme suit : nous connaissons le total de la production agricole pour une année (1954) [91] ainsi que le nombre d'unités de consommation auxquelles cette production est destinée. Nous pouvons donc calculer quelle est la quantité produite par famille-type de 3,24 unités de consommation. Comme nous connaissons également le rendement par

⁽¹⁾ L'enfant représente 0,62 u. c. 1000 habitants du Kwango (50 % d'enfants) équivalent à 810 u. c.

hectare ainsi que le travail nécessaire pour l'obtenir (1 jour par are) nous pouvons faire une estimation assez exacte du nombre de journées de travail que la femme consacre à ces cultures.

Dans le *tableau 4*, ces différentes données sont comparées.

Tableau 4. — Production totale (principales cultures) du territoire de Feshi (1954), quantité produite par U. C. (56.700) et par famille type (3,24 U. C.), rendement moyen à l'ha et superficie nécessaire pour une famille type.

	Total en tonnes	Par U. C. en kg	Par famille en kg	Rendement moyen/ha en kg	Superficie nécessaire
Manioc	61.863	1.091	3.534	7.000	50 ares
Arachides	732	13,9	45,0	350	13 ares
Voandzou	169	2,9	9,3	590	1 are
Maïs	240	4,2	13,6	265	5 ares
Patates douces	460	8,1	26,2	650	4 ares
				total	73 ares.

La culture de 73 ares avec les outils coutumiers (houe) demande au moins septante jours de travail. Nous n'avons mentionné que les productions principales. Il faut y ajouter quelques journées par an consacrées à la culture de légumes à proximité de la case. Les produits agricoles ne sont pas la seule ressource de la production vivrière : il y a la récolte de sauterelles, de chenilles, de champignons et parfois de fourmis ailées. La femme y consacre plusieurs semaines par année, souvent avec un rendement très bas : par exemple moins de 200 g de chenilles par jour.

Nous pouvons donc estimer le temps consacré aux cultures et aux récoltes diverses comme suit :

- 70 jours pour la culture dans les champs ;
- 10 jours pour la production des légumes ;

20 jours pour la récolte d'insectes, légumes sauvages, petits rongeurs, pendant les feux de brousse.

Le lieu de travail se situe parfois à 4 ou 5 km du village ; cette distance est à parcourir deux fois pour chaque journée de travail. Nous n'exagérons pas en disant que la femme indigène consacre le tiers de son temps aux cultures et récoltes diverses mentionnées ci-dessus.

Transformation.

Les cultures et les récoltes diverses ne donnent que rarement des produits immédiatement propres à la consommation : la plupart doivent subir des transformations laborieuses. Nous verrons dans la section suivante (alimentation) que 85 à 90 % de l'ensemble de la nourriture coutumière est constituée par le manioc. Si nous décrivons l'effort et le temps nécessaires pour transformer le manioc brut en farine, nous couvrirons donc une grande partie des manipulations que doit subir la nourriture.

a) *Récolte.*

Le manioc n'est récolté qu'au fur et à mesure des besoins de la famille. Un adulte consomme 500 à 600 g de farine sèche par jour (2.000 à 2.400 cal). Une femme doit donc préparer au moins 1,5 kg de farine par jour. Le rendement du manioc frais en farine est de 20 % environ. La femme doit donc récolter 7,5 kg de manioc frais par jour en moyenne. Comme une personne porte des charges de 20 à 25 kg à la fois, elle transportera deux fois par semaine seulement une grande corbeille de carottes, du champ à l'endroit de rouissage.

b) *Rouissage.*

La distance à parcourir du champ à l'endroit de rouissage est variable, mais elle peut atteindre 3 km. Pour

cette opération, le manioc doit séjourner dans l'eau pendant 2 à 3 jours ; ceci le débarrasse de certains glucosides désagréables ou nocifs, la carotte se ramollit et on peut la nettoyer : enlever la peau tout en rinçant souvent, l'écraser un peu et en extraire la partie centrale fibreuse qui ne se laisserait pas facilement réduire en farine.

Les carottes nettoyées sont relativement blanches. Une bonne travailleuse en prépare 10 kg en une heure. Les carottes contiennent 65 % d'eau environ.

c) *Séchage.*

Les carottes ainsi nettoyées sont ensuite transportées vers les séchoirs. Ceux-ci se trouvent dans les environs immédiats du village car, pendant le séchage, le manioc ne peut à aucun moment être exposé à la pluie. L'opération se fait donc près de la case pour qu'on puisse y entrer immédiatement le manioc en cas d'averse. Il n'est pas rare, pendant la saison des pluies, que le manioc, mis à sécher, doive être rentré dans la case, ressorti et étalé au soleil trois fois de suite avant qu'on obtienne des cossettes sèches.

Avant de pouvoir être étalées au soleil, les carottes rouies et nettoyées ont à subir un pilonnage sommaire pendant lequel on finit de les débarrasser des fibres. Cette opération dure 10 minutes pour une quantité de 10 kg. La pâte ainsi obtenue contient encore 65 % d'eau. On la pétrit en boulettes (cossettes) façonnées dans le creux de la main. 10 kg de pâte donnent 200 boulettes environ ; ce travail prend 15 minutes.

Les cossettes sont exposées au soleil et y restent, s'il ne pleut pas, pendant 2 à 3 jours. Après quoi, on les considère comme sèches, bien qu'elles contiennent encore 10 % d'eau. On peut les conserver pendant plusieurs jours.

10 kg de cossettes avant l'exsiccation donnent 4 kg de cossettes sèches à 10 % d'humidité.

d) *Pilonnage.*

Telles quelles, les cossettes ne sont pas encore prêtes à la consommation. Pour obtenir de la farine, il faut les pilonner, tamiser, pilonner à nouveau la partie qui ne passe pas le tamis et ainsi de suite. La durée du pilonnage dépend de la finesse de la farine et du rendement qu'on veut obtenir. Une femme seule ne produit pas plus de 4 kg de farine en 1 heure.

On peut donc calculer le temps moyen consacré à ces transformations. La famille (3,24 unités de consommation) consomme 1,5 kg de farine par jour, correspondant à 7,5 kg de manioc frais.

La femme transporte le manioc pour trois jours. Elle doit quitter son village, aller au champ déterrer 22 kg de carottes, les porter ensuite au point de rouissage pour les disposer dans l'eau de telle façon que le courant ne les entraîne pas. Compte tenu des distances à parcourir, cette opération dure en moyenne 3 heures. Deux ou 3 jours après, la femme se rend du village à l'endroit de rouissage, nettoie les carottes trempées et travaille 1 heure pour transformer 22 kg de carottes fraîches en 11 kg de carottes mouillées mais propres. Ces carottes sont transportées au séchoir près du village. A cause des distances, ce travail prend 3 heures. Il faut ajouter 1/2 heure pour pilonner la pâte et pour la presser en cossettes humides. S'il ne pleut pas pendant 2 ou 3 jours, ces cossettes donneront sans plus de travail 4,5 kg de cossettes sèches.

Le deuxième pilonnage, pour la transformation de 4,5 kg de cossettes sèches en farine, dure 1 heure. Tous les trois jours, la femme indigène moyenne travaille donc :

3 heures pour la récolte du manioc et le transport du champ au point de rouissage ;

3 heures pour le nettoyage à l'eau et le transport au séchoir ;

- 1/2 heure de pilonnage et de pétrissage ;
- 1 heure pour transformer les cossettes sèches en farine.

On peut dire, par conséquent, qu'un tiers du travail de la femme moyenne concerne la transformation du manioc frais en farine comestible.

En pratique, les différents travaux exécutés en dehors du village (culture, transformation du manioc, récolte d'insectes, transport d'eau de cuisine et du bois de chauffage) sont évidemment rationalisés dans ce sens que la femme, qui part le matin au champ, y exécute les travaux de culture, récolte le manioc frais, ramasse éventuellement des insectes et du bois de chauffage sur le chemin de retour, passe un ruisseau où elle peut se laver, etc.

Toutefois il n'est pas exagéré d'estimer que les deux tiers de la journée sont consacrés à ces travaux. Un séjour dans le village montre que les femmes quittent le village le matin après le premier repas, vers sept ou huit heures et y reviennent l'après-midi vers quatre heures.

Travail à domicile.

Cette occupation consiste essentiellement dans la préparation des repas. Les indigènes préparent en général deux repas par jour : le premier à sept ou huit heures du matin, le second à cinq ou six heures du soir. Il y a en outre un repas facultatif à midi et un autre à huit ou neuf heures du soir ; toutefois ces derniers repas sont les restes des deux premiers et ne demandent donc pas ou peu de préparation.

Les apprêts des repas du matin et du soir demandent chaque fois 1 heure environ. Les ingrédients sont assez variables mais le mode de préparation est très uniforme.

1. La farine de manioc est consommée sous forme de pâte (*luku*), non fermentée au Kwango. Pour préparer

les 7 à 800 g de farine nécessaires pour le *luku* de 3,24 U. C., on porte 1,5 à 2 litres d'eau à ébullition. On ajoute toute la farine et on arrête le chauffage. On obtient une pâte consistante qui est pétrie et mélangée pendant une quinzaine de minutes. Le produit est consommé de préférence avant le refroidissement complet.

2. Tous les autres ingrédients sont réunis dans un autre récipient (légumes, arachides, courges, volaille, poisson, viande, etc.). On ajoute un peu d'eau et on fait cuire à petit feu pendant 30 minutes à 1 heure.

La préparation des deux repas occupe donc la ménagère pendant 2 heures par jour.

D'après ce qui précède, la journée de la femme indigène est assez remplie par les différents travaux en dehors du village et à domicile. Notons que *tous ces travaux sont en rapport avec l'alimentation. Cette situation, caractéristique d'un pays pauvre, est un facteur très défavorable pour le relèvement matériel et intellectuel de la population.*

Soins aux enfants.

Les très jeunes enfants accompagnent souvent la mère dans ses déplacements, au champ et à l'eau. Ceci permet de donner le sein quand l'enfant le demande.

Aussitôt que possible et souvent avant 3 mois, l'enfant est laissé au village sous la garde d'une grand-mère, d'un frère ou d'une sœur plus âgée, voire du mari. Ces personnes sont très soucieuses du bien-être du nourrisson, mais ne peuvent pas lui donner du lait. Or, l'absence de la mère s'étend de 8 heures du matin à 4 heures du soir. Cette habitude est probablement (en dehors de l'hypogalactie) une raison pour laquelle l'alimentation mixte commence très tôt dans le Kwango.

En décrivant la journée de la ménagère moyenne, nous avons tracé un tableau assez sombre de la femme exécutant du matin au soir un travail abrutissant.

En pratique, plusieurs facteurs lui rendent l'existence plus agréable.

1. Les travaux des cultures sont répartis d'une façon inégale sur les différentes époques de l'année : pendant la saison sèche, il n'y a pas de travaux agricoles ;

2. D'autres occupations, par exemple le ramassage d'insectes ou de petits rongeurs lors des feux de brousse, sont considérées par la femme comme une distraction plutôt que comme un travail ;

3. La femme se fait souvent aider par ses enfants plus âgés.

Ceci n'empêche qu'on entend souvent émettre l'opinion dans certains milieux coloniaux, que la femme noire est paresseuse, négligente, réfractaire à toute instruction et à tout progrès, et qu'elle ne s'applique pas aux travaux ménagers. Ces accusations ne concernent certainement pas le milieu rural coutumier du Kwango. La femme y mène une vie dure et active. Si son aspect, celui de ses enfants ou l'intérieur de sa case, incitent l'observateur à lui attribuer ces défauts, nous pensons plutôt que nous nous trouvons simplement devant les conséquences presque inévitables des conditions de vie décrites ci-dessus.

Une œuvre pour la femme et l'enfant indigènes doit tenir compte de ce genre de vie. Il serait illusoire de vouloir enseigner des techniques de puériculture que l'habitation, le genre de vie, la durée du travail et le standard de vie en général empêcheraient de mettre en pratique. Nous ne voudrions pourtant pas conclure à l'impossibilité d'une action sociale et médicale dans les conditions de vie actuelles. Au contraire, nous le verrons dans cet exposé, un grand nombre d'erreurs en matière de grossesse et de puériculture sont dues uniquement à l'ignorance des intéressées ; une éducation adéquate de

la mère indigène serait d'une grande utilité pour toute la population.

III. Alimentation.

Parmi les données qui intéressent à la fois le médecin et le sociologue, l'alimentation est peut-être la plus importante ; l'importance grandit à mesure que la population envisagée est plus pauvre. Même dans un pays relativement riche comme la Belgique, à peu près la moitié du revenu des habitants est consacrée à la nourriture. Dans un pays pauvre, comme nous venons de le voir, une grande partie du travail et de l'activité est en rapport direct soit avec la production, soit avec la préparation de la nourriture.

Du point de vue médical, les carences éventuelles justifient l'intérêt que portent les services gouvernementaux à l'alimentation.

Le moyen direct pour obtenir des informations sur le régime alimentaire d'une population est la visite à quelques familles représentatives. Cette enquête a été faite dans le territoire de Feshi, et toutes les précautions ont été prises pour que les résultats puissent satisfaire aux normes d'exactitude de données scientifiques. Malgré cela, nous ne considérons les résultats que comme une confirmation de ceux que permettent d'obtenir des méthodes plus générales (calcul de la production vivrière de tout le territoire) ou des techniques plus rigoureuses comme celles employées au laboratoire et dont nous parlerons plus loin.

A. ALIMENTATION MOYENNE DE L'UNITÉ DE CONSOMMATION.

I. Enquête directe.

Dix familles ont été visitées dans cinq villages différents (deux familles par village), à raison d'une visite le matin et une deuxième le soir du surlendemain dans chaque famille (au total 20 visites).

L'enquête a porté sur 75 individus (en moyenne 7,5 par famille) dont 39 adultes et 36 enfants de moins de 14 ans. Une balance de précision adéquate (0,1 g) a été employée lors de chaque visite, qui a eu lieu peu de temps avant l'heure de la préparation des aliments. Ceux-ci sont présentés tels que conservés (composition chimique approximativement connue) et pesés. La visite se termine après la fin du repas.

Résultats :

Le nombre des repas quotidiens est de 4 maximum, se situant vers 8 heures, vers 12 heures (facultatif) vers 17 heures et vers 20 heures (facultatif). Les aliments ne sont préparés que deux fois par jour, avant le repas de 8 heures et celui de 17 heures.

La farine de manioc est consommée sous forme de pâte préparée dans un récipient séparé ; tous les autres aliments sont bouillis, mélangés dans un récipient avec très peu d'eau. Les hommes et les garçons mangent ensemble et sont séparés des femmes, des filles et des petits enfants. Les données sont rassemblées par famille, dans des tableaux séparés mentionnant les quantités consommées par jour, c'est-à-dire la somme des différentes préparations constituant la totalité des repas et leur valeur calorique ; en même temps la correspondance en protéines, graisses, hydrates de carbone, calcium et

phosphore est calculée. Afin de rendre les différentes familles comparables entre elles, ainsi qu'aux études de statistiques vivrières, leur composition est exprimée en unités de consommation. Par cette unité nous entendons soit un homme, soit une femme adulte, soit 1,61 enfant (1 enfant = 0,62 U. C.).

De cette façon, il est possible de rassembler les données dans un tableau unique d'où l'on peut tirer les moyennes des différentes valeurs obtenues par U. C. Les résultats sont mentionnés par famille ; la méthode de l'enquête directe est la seule permettant d'avoir une vue sur la dispersion des résultats autour de la moyenne.

Tableau 5. — Famille KUKABANA : 4 adultes
et 2 enfants (5,24 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P (mg)
Manioc	2472	35,3	0	1917	7809	1158	1888
Poule	436	92,3	30,8	0	491	39	234
Champignons frais	73	5,9	0,4	9	63	38	194
Champignons secs	30	7,9	0,6	12	84	50	259
Huile de palme	86	0	86	0	774	0	0
Condiment	3,8	0,1	0	0	0	2	5
Feuilles manioc	123	8,5	0	17	102	510	340
Légumes (Ndongo)	65	4,5	0	9	54	270	252
Sel	11,5	0	0	0	0	0	0
Poisson sec	26	17,1	2,6	0	72	440	550
Total		171,6	12,04	1964	9469	2507	3722
Par unité de consommat. :		32,7	22,9	375	1812	478	710

Tableau 6. — Famille KIMANAKUMBA : 5 adultes
et 4 enfants (7,48 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P (mg)
Manioc	3031	43,3	0	2351	9574	1420	2314
Champignons frais	45	3,6	0,3	5	39	23	118
Huile de palme	65	0	65	0	585	0	0
Condiment	6	0,1	0	0	2	4	6
Sel	10	—	—	—	—	—	—
Légumes (mokengele)	397	17,6	0	55	90	1650	1540
Farine de maïs	1280	118,7	51	819	4208	235	2641
Total		183,3	116,3	3230	14698	3332	6619
Par unité de consommat. :		24,4	15,5	431	1965	445	885

Tableau 7. — Famille MUSALUMPASI : 2 adultes
et 4 enfants (4,48 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P (mg)
Manioc	2605	37,2	0	2021	8231	1221	1990
Huile de palme	66	0	66	0	594	0	0
Condiment	6,7	0,1	0	0,4	2	5	9
Sel	13,5	0	0	0	0	0	0
Champignons secs	37	9,5	0,7	14	102	60	313
Légumes (mokengele)	158	7,0	0	22	116	660	616
Arachides	18	4,2	7,6	2	95	9	47
Fourmis	113	17,3	7,0	0	132	30	30
Graines de courges	12	1,5	2,3	5	46	16	11
Total		76,8	83,6	2064,4	9318	2001	3016
Par unité de consommat. :		17,1	18,6	460	2079	446	673

Tableau 8. — Famille MINDONGO : 4 adultes
et 2 enfants (5,24 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P (mg)
Manioc	3440	49,1	0	1669	10870	1612	2628
Champignons frais	313	25,7	1,9	39	276	163	842
Huile de palme	34	0	34	0	306	0	0
Condiment	13	0,2	0	0,8	0	10	19
Sel	17	0	0	0	0	0	0
Chenilles sèches	38	19,5	5,4	0	126	34	36
Total		94,3	41,3	2708,8	11578	1819	3525
Par unité de consommat. :		18	7,9	516	2209	347	672

Tableau 9. — Famille KUSONGANA : 4 adultes
et 4 enfants (6,48 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P. (mg)
Manioc	4790	68,4	0	3717	15136	2245	3659
Huile de palme	91	0	91	0	819	0	0
Condiment	2	0	0	0,1	1	2	3
Sel	5	0	0	0	0	0	0
Poisson sec	346	229	35,2	0	1234	5880	7350
Arachides	48	11,2	20,2	6	252	23	126
Tomates	192	2,2	0,6	8	48	23	46
Légumes (mulengi)	121	11,8	0	13	87	495	396
Oignons	3	0	0	0	0	0	0
Total		322,6	147	3744,1	17577	8668	11580
Par unité de consommat. :		49,8	22,6	577	2712	1337	1787

Tableau 10. — Famille UHUNDAPANZI : 4 adultes et 2 enfants (5,24 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P. (mg)
Manioc	3680	52,7	0	2863	11660	1729	2819
Huile de palme	103	0	103	0	927	0	0
Sel	18						
Arachides	47	11,2	20,2	11	252	23	126
Tomates	201	2,3	0,7	0	52	24	49
Légumes (mokengele)	42	1,9	0	6	31	180	168
Oignons	2						
Poisson sec	66	43,6	6,7	0	235	1120	1400
Poisson frais	110	18,7	2,4	0	96	744	864
Total		130,4	133	2880	13253	3820	5426
Par unité de consommat. :		24,8	25,3	551	2529	729	1035

Tableau 11. — Famille KUKEMBILA : 5 adultes et 3 enfants (6,86 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P. (mg)
Manioc	3330	47,6	0	2584	10522	1561	2544
Huile de palme	32	0	32	0	288	0	0
Condiment	6	0,1	0	0,4	2	4	8
Sel	15						
Poisson sec	42	30,4	0,4	28,0	163	780	975
Graines de courges	62	9,3	14,5	6,2	283	85	58
Tomates	161	1,8	0,5	7	41	19	39
Poisson frais	221	37,0	4,8	0	192	1502	1728
Feuilles	123	8,5	0	17	102	510	340
Total		134,7	52,2	2636	11593	4461	5692
Par unité de consommat. :		19,6	7,6	384	1689	650	829

Tableau 12. — Famille LUNGWENGWA : 4 adultes et 5 enfants (7,10 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P. (mg)
Manioc	4744	67,8	0	3681	14990	2223	3624
Champignons frais	131	10,5	0,8	16	113	66	345
Condiment	9	0,1	0	0,5	3	6	9
Huile de palme	40	0	40	0	360	0	0
Sel	19						
Graines de courges	97	14,7	23,0	46	449	136	100
Tomates	109	1,3	0,4	5	29	14	28
Poisson sec	79	58,8	9,0	0	315	1560	1874
Oiseau frais	38	7,2	2,3	0	40	3	66
Total		160,4	75,5	3748,5	16299	4008	6046
Par unité de consommat. :		22,4	10,6	527	2295	556	851

Tableau 13. — Famille DAKA : 3 adultes
et 5 enfants (6,10 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g.)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P. (mg)
Manioc	3630	51,9	0	2816	11470	1701	2773
Condiment	3	0	0	0,2	0	2	5
Sel	18						
Graines de courges	42	6,2	9,7	19	190	57	39
Tomates	158	1,9	0,5	7	41	19	39
Poisson sec	38	27,9	4,3	0	151	720	900
Poisson frais	207	35,0	4,5	0	180	140	1620
Total		122,9	19,0	2842,2	12032	3507	5376
Par unité de consommat. :		20,1	3,1	465	1972	640	881

Tableau 14. — Famille NANIAKWETI : 4 adultes
et 5 enfants (7,10 U. C.).

Aliments	Quantité (g)	Prot. (g)	Grais. (g)	Hyd. C. (g)	Cal.	Ca. (mg)	P. (mg)
Manioc	4200	60	0	3259	13272	1968	3208
Condiment	4	0	0	0	0	2	6
Sel	14	0	0	0	0	0	0
Champignons secs	19	4,9	0,4	76	53	31	162
Légumes (mokengele)	47	2,1	0	6	34	195	181
Graines de courges	95	14,4	22,5	45	440	133	90
Poisson sec	32	23,4	3,6	0	126	600	750
Poisson frais	96	16,3	2,1	0	84	657	756
Total		121,1	28,9	3317	14009	3586	5154
Par unité de consommat. :		17,0	4,1	467	1973	505	725

Ces dix tableaux nous permettent de calculer les moyennes de la consommation en calories, protéines, graisses, etc. par unité de consommation et de construire le tableau 15.

Tableau 15. — Quantités moyennes et extrêmes consommées par jour et par unité de consommation, et mesurées par l'observation directe des repas.

	Moyennes	Extrêmes
Calories	2117	1689-2712
Protéines g	24,7	17,0-49,8
Graisses g	13,3	3,1-25,3
Hydr. de carbone g	483,9	375-577
Calcium mg	620	347-1337
Phosphore mg	866	672-1787
Sel g	2,9	0,9-4,0

Le *tableau 15* montre une quantité suffisante de calories (le poids moyen de l'unité de consommation est de 43 kg pour les femmes comme pour les hommes) mais une quantité beaucoup plus faible de protéines, de graisses, de calcium, de phosphore et de sel que celle qui est conseillée pour le blanc.

II. Comparaison des résultats de l'enquête directe avec des données de sources différentes.

a) *Disponibilité en calories.*

Le nombre de calories par unité de consommation est suffisant si l'on tient compte du poids de l'U. C. [112]. D'après des chiffres de la F. A. O. (1952), 22 % seulement de la population mondiale dispose de 2,700 Cal par unité de consommation (de 60 kg), quantité jugée nécessaire par cet organisme. La population disposant de ce nombre de calories serait celle des pays riches tels que l'Amérique et l'Europe occidentale. Nous devons conclure que le Kwango, bien qu'il soit un des districts les plus pauvres du Congo belge, fait partie des 22 % privilégiés du monde puisque, par kg de poids, les habitants y disposent des calories préconisées par la F. A. O. !

Le chiffre que nous trouvons pour la disponibilité en calories est d'ailleurs confirmé par les données statistiques des services de l'agriculture. En 1954, le territoire de Feshi a enregistré une production totale de 61.864 tonnes de carottes de manioc [91] ; cette quantité correspond à 12.372 tonnes de glucides purs. Comme le territoire de Feshi comprend 56.700 unités de consommation, on peut calculer que la disponibilité en glucides provenant du manioc est de 598 gr par jour et par unité de consommation. L'abondance en calories est encore confirmée par l'observation courante que la population du territoire n'a pas faim dans le sens habituel du mot.

La disponibilité élevée en calories s'explique par le fait que l'aliment de base est le manioc, dont la culture produit, suivant les terrains, de 5 à 100 tonnes de carottes par ha. Dans le Kwango où le terrain est mauvais, la production moyenne en carottes est de 7 tonnes à l'ha. Cette quantité fournit 1,4 tonnes d'hydrates de carbone et 5.600.000 calories. Le travail nécessaire pour cultiver un hectare de manioc ne dépasse pas 70 à 100 journées de travail d'un adulte en bonne condition physique. Or, la production en calories de cette superficie peut assurer une consommation quotidienne de 3.000 calories pendant 5 à 6 ans.

b) *Disponibilité en protéines.*

Le chiffre des disponibilités en protéines du *tableau 15* semble assez surprenant. Il est cependant possible de le confirmer de plusieurs façons :

1. *Par la méthode des statistiques.* LAMBRECHTS, HOLEMANS et ROTS, dans le travail cité ci-dessus [91], utilisant les renseignements du Service de l'Agriculture, ont pu calculer que la production du territoire en protéines crée une disponibilité de 29,8 gr par unité de consommation et par jour en moyenne. Ce chiffre correspond assez bien

à celui obtenu par la méthode directe de l'observation dans les familles.

2. *Par des méthodes de laboratoire.*

A. La perte totale d'azote par l'adulte moyen consommant un régime coutumier. Il faut admettre que l'adulte dont le poids ne varie pas et dont la croissance est terminée, est en équilibre azoté. Il perd, par les selles et par les urines, une quantité d'azote égale à l'ingestion.

Dans 96 déterminations de l'azote urinaire excrété en 24 heures chez 30 individus différents [70], nous avons trouvé la moyenne de 3.410 mg pour des individus d'un poids moyen de 40 kg. Nous verrons plus loin, en parlant du besoin minimum, que la perte fécale d'azote pour un adulte est de 40 mg par kg et par jour, soit au total 1,5 g environ. La perte totale d'azote est donc de 3,4 + 1,5 soit 4,9 g, quantité qui correspond à 33 g de protéines. On sait que le Blanc élimine par les selles et par l'urine une quantité d'azote de 13 à 16 grammes, correspondant à une centaine de grammes de protéines, qui représentent sa consommation réelle. Cette méthode a été employée avant nous par HETLER en Amérique (1932) [57] et par DE VENANZI au Vénézuéla (1947) [51].

B. L'élimination totale d'azote n'est pas la seule indication fournie par le laboratoire et qui permet de confirmer le chiffre très bas de la consommation en protéines. Nous savons en effet que la *répartition* de l'azote urinaire en azote uréique, ammoniacal, créatinique, urique, etc., est caractéristique d'un niveau d'ingestion donné.

Par un grand nombre d'analyses nous avons obtenu [70] les moyennes du *tableau 16*, que nous comparons aux moyennes admises pour le sujet de race blanche.

Tableau 16. — Moyenne de quelques fractions de l'azote urinaire chez le Noir et chez le Blanc.

	Africain	Blanc
Diurèse moyenne	600-730 cm ³	1400-2000 cm ³
N total	3410 mg	12 à 15000 mg
N uréique	62 %	82 %
N ammoniacal	17,7 %	5,5 %
N créatininique	10 %	4,4 %
N urique	2,42 %	1,67 %
N aminé libre	0,89 %	0,80 %
N non déterminé	6,9 %	5,6 %

Toutes ces valeurs constituent un faisceau d'indications homogènes permettant de conclure à un apport azoté très réduit.

D'après tout ce qui précède, nous pouvons conclure que l'ingestion protéique de 29 à 30 g, pour l'individu moyen et que nous avons trouvée par différentes méthodes, constitue une donnée dont l'ordre de grandeur est certain.

On peut se demander comment il se fait que la population du Kwango, qui appartient aux peuples privilégiés disposant de quantités adéquates de calories est si mal lotie en ce qui concerne les disponibilités en protéines.

On dit souvent que lorsque l'aliment de base constitue 80 % de l'apport calorique total, la qualité de cet aliment détermine la qualité du régime alimentaire entier (P. E. P.) [112]. Nous voyons, par l'enquête familiale directe, que le manioc, aliment de base, constitue 90 % de l'apport calorique total. Or, le manioc occupe une position très défavorable en ce qui concerne sa teneur en protéines.

Les céréales susceptibles de figurer comme aliment de base (froment, orge, maïs, seigle, riz, etc.) contiennent entre 9 et 12 % du poids sec en protéines. Si dans ce cas 90 % des calories étaient fournis par l'aliment de

base, 10 % de l'apport énergétique serait constitué par des protéines, ce qui correspondrait à environ 1 g par kg de poids, quantité probablement suffisante. La teneur en protéines de la farine de manioc est de 2 % seulement ; cet aliment apporte donc, dans ce même cas, 0,20 g de protéines par kg et par jour, quantité certainement incompatible avec la vie.

A. KEYS [84], après avoir passé en revue la littérature sur le besoin minimum en protéines, conclut que l'équilibre azoté est assuré au-dessus d'une ingestion de 28 à 30 g. Par conséquent, dit-il, il ne faut pas attacher une importance excessive aux protéines : un régime, assurant un apport calorique suffisant, fournit automatiquement une quantité de protéines adéquate.

D'après ce qui précède, ce raisonnement ne devrait pas être appliqué dans les cas où l'aliment de base est le manioc.

c) *Disponibilité en graisses.*

Le Blanc consomme 35 % et plus de ses calories sous forme de graisses, ce qui représente une ingestion d'environ 2 g par kg et par jour. L'Africain du Kwango, ne disposant que de 20 g de graisse par jour et par unité de consommation, en absorbe 4 fois moins que l'Européen ou l'Américain.

d) *Disponibilité en calcium et en phosphore.*

L'enquête directe montre une ingestion de 620 mg de calcium et de 866 mg de phosphore par jour et par unité de consommation. Le régime ne comporte ni lait ni fromage, qui sont les seuls aliments vraiment riches en Ca et en P, mais le poisson, et plus spécialement les petites espèces consommées en entier, constituent une excellente source de minéraux.

Lors de l'enquête par la méthode des statistiques dans

le territoire de Feshi (1956) [91], nous avons calculé que sans compter les légumes, la disponibilité était de l'ordre de 460 mg par unité de consommation et par jour, pour le calcium et de 671 mg pour le phosphore. Nous avons estimé que l'apport par les légumes relevait ces chiffres à 676 mg pour le Ca et à 821 mg pour le P. L'enquête directe montre que la consommation réelle est entièrement comparable à ces derniers chiffres, mais que le poisson est une source de Ca plus importante que les légumes.

e) *Chlorure sodique.*

La quantité de sel, que les indigènes ajoutent à la nourriture, n'atteint pas 3 g par unité de consommation et par jour. Mais les cristaux de chlorure sodique qu'on ajoute à la nourriture ne constituent pas la seule source de cet élément minéral. Toutefois, la consommation de sel des indigènes est très inférieure à celle des Blancs, même quand ceux-ci ne vivent pas dans un pays tropical.

Le chlorure sodique est éliminé à raison de 98 % par les reins. Comme pour tous les éléments, nous pouvons admettre que l'organisme adulte est en équilibre sodique et qu'il élimine la quantité qu'il absorbe.

Chez 159 individus adultes, nous avons trouvé une élimination rénale de 3,08 g de chlorure sodique en 24 heures. Chez le Blanc, cette élimination est de l'ordre de 10 à 15 g par jour [68]. Nous avons conclu dans ce travail que l'indigène consomme environ 4 fois moins de sel que l'Européen vivant dans un climat tempéré.

Cette consommation basse n'est pas due à l'impossibilité de se procurer du sel : celui-ci se vend dans tous les magasins de brousse à 4 F le kg et les dix familles faisant l'objet de l'enquête précitée, en disposaient d'une réserve. L'indigène n'a pas le goût de saler sa nourriture ; par contre, il ajoute régulièrement une quan-

tité de condiment (*capsicum*) qui la rend inconsommable pour l'Européen.

B. — ALIMENTATION DES NOURRISSONS AVANT LE SEVRAGE (3 ANS).

Une étude de l'alimentation ne serait pas complète sans considérer spécialement le régime du nourrisson. La première donnée à établir concerne la quantité et la qualité du lait maternel : d'abord parce que le lait maternel est la nourriture normale du nourrisson et ensuite pour les raisons suivantes :

a) L'économie du pays et le degré d'instruction des femmes indigènes sont un obstacle à l'introduction d'un aliment de supplémentation comme le lait de vache dans les pays développés ;

b) L'allaitement maternel au Kwango et dans tous les pays sous-développés est d'autant plus important qu'il se prolonge jusqu'à l'âge de 3 ans et parfois davantage.

I. La composition du lait maternel.

Nous donnons ci-dessous les résultats de divers dosages sur des échantillons de lait, obtenus en vidant complètement un sein par expression manuelle.

a) *Protéines totales.*

(Dosage de l'azote par la méthode de KJELDAHL, facteur 6,38).

En 1954, HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [67] ont publié les résultats d'analyses d'échantillons de colostrum, de lait transitoire et de lait définitif.

Les teneurs en protéines étaient les suivantes :

Colostrum	(19 échantillons)	1,71 g %
Lait transitoire	(18 échantillons)	1,58 g %
Lait définitif	(106 échantillons)	1,04 g %

Quatre vingt sept femmes allaitantes, ayant reçu un supplément alimentaire de 40 g de poudre de lait écrémé (UNICEF) pendant 14 mois, ont montré une teneur en protéines quelque peu supérieure : 1,24 g %.

Par après (1955), les mêmes auteurs ont déterminé le taux des protéines dans le lait maternel chez 89 autres sujets, dont 63 avaient reçu pendant 1 an un supplément alimentaire sous forme de 75 à 100 g d'arachides grillées par jour. Seules les moyennes ont été publiées [67] : la valeur est de 1,2 g % qu'il y ait eu ou non supplément protéique alimentaire.

En outre, ces deux enquêtes n'ont pas permis de déceler une différence, dans la teneur en protéines, entre le lait définitif du premier semestre de la lactation et les laits récoltés à la fin de la lactation, pendant la troisième année.

Nous résumons dans le *tableau 17* tous nos résultats, soit 282 déterminations, en indiquant la distribution des fréquences.

Tableau 17. — Répartition de la teneur en protéines dans 282 échantillons de lait maternel.

Protéines g % compris entre	Nombre de cas	
0,5 et 0,8	16	
0,8 et 1,0	105	
1,0 et 1,2	90	moyenne arithmétique
1,2 et 1,4	38	des 282 cas : 1,152 g %
1,4 et 1,6	15	
1,6 et 1,8		
1,8 et 2,0	6	
2 et plus		
Total	282 cas	

Nos résultats ont été entièrement confirmés par ceux de CLOSE, VAN DE WALLE et ROBYNS [25] qui trouvent au Kivu (423 échantillons) une moyenne de 1,106 g % de

protéines, ainsi que par ceux de ROELS (1957) qui obtient 1,078 g %.

Dans la littérature, on peut trouver des valeurs moyennes plus élevées pour la femme blanche (MORRISON [102]). Certains, (CLOSE [25]) en concluent que la teneur moyenne en azote du lait de la femme africaine est significativement inférieure à celle du lait de la femme blanche. Pourtant, d'autres auteurs ont trouvé chez la femme blanche des moyennes identiques à celles trouvées au Congo (MATTICE et BRIDGES [98]).

Nous acceptons donc le chiffre de 1,15 g % comme valeur moyenne et nous admettons qu'il est un peu inférieur à la plupart des moyennes signalées pour la femme blanche.

b) *Graisses.*

Dans le travail précité de 1954 [67], nous avons trouvé la moyenne de 3,68 g % chez 106 femmes indigènes et 3,89 g % chez 87 femmes ayant reçu un supplément de lait écrémé.

En 1955, 86 nouvelles déterminations ont été effectuées pour vérifier l'influence éventuelle d'un supplément d'arachides sur la composition du lait maternel. Un supplément de graisses et de protéines n'a pas eu d'influence sur la teneur en graisse du lait (HOLEMANS, LAMBRECHTS, MARTIN [65]).

La moyenne de 279 déterminations faites à Feshi est de 3,81 g %.

c) *Lactose.*

La moyenne de 193 déterminations s'établit à 7,95 g % (HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [67]).

d) *Chlore.*

La teneur moyenne en chlore (193 déterminations) est de 55 mg % (HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [67]); exprimée en NaCl, elle est de 90 mg %.

e) *Calcium et phosphore.*

45 dosages sur 145 échantillons de lait (dont certains étaient mélangés à parties égales) ont donné les moyennes et les valeurs extrêmes suivantes (HOLEMANS et MARTIN [66]) :

	Moyenne	Extrêmes
Calcium	30 mg %	46,9-17,6 mg %
Phosphore	18 mg %	27,5-12,0 mg %

f) *Valeur calorique.*

Nous pouvons calculer la valeur calorique à l'aide des données qui précèdent :

1,1 g de protéines fournissent	4,4 cal
3,81 g de graisses	» 34,6 cal
7,95 g de lactose	» 31,7 cal
Total	70,7 cal pour 100 cm ³ de lait.

En conclusion, nous pouvons dire que le lait de la femme du Kwango est satisfaisant du point de vue calorique. Toutefois, la teneur en protéines est un peu plus faible, celle en graisses et en lactose un peu plus forte que dans le lait de femme blanche. Les moyennes des taux de Ca et de P sont satisfaisantes.

Malgré le fait que toutes les valeurs rentrent dans les limites acceptées pour la femme blanche, nous faisons remarquer que 6,2 % des calories proviennent des protéines alors que d'habitude on estime que 10 % des calories devraient être fournies par cette source énergétique.

II. *Le volume de la sécrétion lactée.*

Pour donner aux études sur la composition du lait maternel leur signification réelle, il est indispensable de connaître le volume sécrété en 24 heures afin de le comparer aux besoins des nourrissons donnés par la pédiatrie classique.

En 1954, la sécrétion lactée a été mesurée chez 116 femmes par pesée des tétées pendant 24 heures, de 3 en 3 heures (HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [67]).

En 1955, des mesures supplémentaires ont été faites chez 28 femmes. Les moyennes de ces résultats sont publiées (HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [65]).

Nous disposons en outre de déterminations effectuées chez 13 femmes à une période plus tardive de la lactation. Parmi ces dernières femmes, 7 ont reçu pendant 1 an une alimentation supplémentaire de 100 g d'arachides par jour. Les résultats comparatifs du groupe supplémente et du groupe non supplémente se trouvent dans le *tableau 18*.

Tableau 18. — Volume lacté à partir du troisième semestre de la lactation (en cm³).

<i>Supplémenté</i>		<i>Non supplémente</i>	
Age de l'enfant	Quantité de lait	Age de l'enfant	Quantité de lait
1 an 1 m.	262	1 an	399
1 an 5 m.	470	1 an 2 m.	817
1 an 6 m.	328	1 an 3 m.	311
1 an 9 m.	564	1 an 4 m.	682
1 an 11 m.	450	1 an 4 m.	634
2 ans 2 m.	387	2 ans 1 m.	720
2 ans 4 m.	487		
Moyenne	419		593

Nous attirons l'attention sur le fait que les mesures de la sécrétion lactée sont extrêmement difficiles à réaliser en pratique, quoique le principe en soit simple. La femme noire n'ayant pas d'horaire fixe pour nourrir son enfant, accepte difficilement d'en être séparée, même pendant une période de 3 heures, intervalle nécessaire entre les tétées. Le nombre de mesures effectuées est donc réduit, mais si nous réunissons les résultats des deux publications antérieures ainsi que les nouvelles

données du *tableau 18*, nous disposons d'un total de 157 déterminations.

Dans nos deux travaux précités [65 et 67], nous avons conclu à l'influence, dans le sens d'une augmentation, d'un supplément de protéines sur la sécrétion lactée. Cette conclusion est conforme aux observations de la médecine vétérinaire sur le bétail laitier : pour chaque litre de lait supplémentaire, la vache doit absorber 60 g de protéines en plus (CRAPLET [30]).

Les résultats du *tableau 18* nous permettent de faire deux nouvelles constatations importantes :

1. Le volume de la sécrétion lactée ne diminue pas avant 2 ans et demi. Si pendant le premier semestre de la lactation, le volume lacté de la femme indigène est inférieur (de l'ordre de 50 %) au volume normal admis pour la femme blanche, on ne peut pas ne pas être frappé par les grandes quantités de lait produites après 2 ans de lactation. En fait, ces quantités sont supérieures à celles produites vers 3 ou 4 mcis, époque à laquelle, chez la femme blanche, la production de lait atteint son maximum.

2. A cette période tardive de la lactation, un supplément de protéines n'a pas influencé le volume de la sécrétion lactée.

Pendant la grossesse, l'organisme maternel doit former les composants du corps de l'enfant et les annexes. Le corps de la mère doit s'enrichir en azote. Selon HUNSCHER (1935), la rétention d'azote pendant la grossesse totalise 510 g chez la femme blanche ; c'est-à-dire au moins 25 % de l'azote que contient son organisme avant la grossesse. Comme nous le verrons à la page 87, cette rétention (presque 2 g par jour) n'est pas possible avec le régime alimentaire coutumier du Kwango. Il n'est donc pas étonnant que pendant les premiers mois après l'accouchement, l'organisme maternel étant déplété par la grossesse, le facteur limitant la sécrétion lactée

soit la quantité d'azote disponible pour la formation des protéines du lait. On peut supposer que l'organisme maternel est moins déplété par après et qu'à cette époque des facteurs endogènes, p. e. hormonaux limitent le volume de lait produit par 24 heures.

Nous pouvons réunir tous nos résultats suivant l'âge de l'enfant, dans le *tableau 19*.

Pendant les premières déterminations faites suivant la méthode décrite ci-dessus, nous avons défendu de donner un supplément alimentaire pour nous assurer que l'absorption de ce supplément n'interfère pas avec la quantité de lait produite par la femme. Quoique les chiffres soient tout à fait comparables à ceux obtenus quand le supplément a été donné, nous les avons indiqués dans le tableau (imprimés en *italique*).

Dans le même tableau, pour distinguer les cas où la femme ne donne pas de supplément, même quand c'était permis, le chiffre a été imprimé en caractères **gras**.

Lorsque l'alimentation supplémentaire existe pendant l'expérience, elle est donnée avant la tétée. Ceci n'a pas d'importance pratique, car en milieu coutumier le sein est donné à l'enfant quand il le demande.

Dans le *tableau 19*, on ne voit aucune tendance à la diminution du volume jusqu'à 2 ans et demi. Nous pouvons donc réunir dans le *tableau 20* tous les résultats, sans tenir compte de la période de lactation. Nous obtenons ainsi une moyenne pour toute la durée de l'allaitement et une idée de la dispersion des résultats individuels.

Tableau 19. — Volumes lactés observés chez 157 femmes du Kwango, classées suivant l'âge de leurs enfants. Les chiffres en caractères **gras** sont les volumes lactés des femmes ne donnant pas d'alimentation supplémentaire ; les chiffres en caractères *italiques* sont les valeurs observées lorsqu'on a défendu de donner un supplément.

[illegible]

Tableau 20. — Moyenne et dispersion des volumes lactés observés chez 157 femmes du Kwango.

Volume lacté compris entre :	Nombre de cas	
100 et 200 cm ³	12	
200 et 300 cm ³	30	
300 et 400 cm ³	42	Déviatiion standard
400 et 500 cm ³	27	$\sigma = 163.$
500 et 600 cm ³	20	
600 et 700 cm ³	16	
700 et 800 cm ³	6	
800 et 900 cm ³	4	
Total	157 cas	

Moyenne arithmétique générale : 417 cm³ $\pm$ 163

En conclusion de ce qui précède, on peut dire que le volume lacté de la femme du Kwango est faible dès le début, mais que ce volume ainsi que la qualité du lait se maintiennent pendant au moins 2 ans et demi.

III. Les aliments de supplément dans le régime du nourrisson au Kwango.

a) *Fréquence de l'alimentation supplémentaire.*

Dans nos travaux antérieurs (HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [67]), nous avons décrit le régime du nourrisson jusque 9 mois. Grâce aux informations qui précèdent, nous pouvons maintenant compléter cette étude par les résultats obtenus pour des enfants plus âgés.

Le *tableau 19* montre que la quantité de lait est insuffisante dès le début de l'allaitement : il n'est pas étonnant que l'alimentation mixte soit instaurée d'une façon très précoce. Dans notre travail antérieur [67] nous avons observé une alimentation mixte chez 47 nourrissons sur 57, soit environ dans 80 % des cas en dessous de 5 mois.

Le *tableau 19* (où les chiffres du volume lacté des femmes ne donnant pas de supplément alimentaire sont imprimés en caractères **gras**), montre que l'alimentation mixte s'observe dans 68 cas sur 88. Les 6 cas dans lesquels on avait défendu de donner un supplément ne doivent pas intervenir dans le calcul de la fréquence. L'alimentation supplémentaire a donc lieu avant l'âge de 25 mois dans 68 cas sur 82, soit 83 %.

Nous voyons aussi (*tableau 19*) que les cas sans alimentation mixte sont précisément ceux où la sécrétion lactée est supérieure à la moyenne. Ce fait démontre que l'instauration de l'alimentation mixte est une conséquence de l'insuffisance du lait maternel, et ne répond pas à une coutume quelconque.

C'est ainsi qu'avant l'âge de 1 mois, 4 nourrissons sur 8 prennent déjà un supplément. En outre, entre 4 et 5 mois, les trois nourrissons sur 23 qui ne recevaient pas de supplément prenaient les quantités de lait suivantes :

860 cm³ (Poids 5.900 kg) ;

590 cm³ (Poids 2.700 kg) ;

682 cm³ (Poids 5.300 kg).

La moyenne des régimes lactés des 20 nourrissons recevant un supplément est de 429 cm³ seulement.

De même, parmi les enfants en dessous de 1 mois, les quatre sujets avec supplément, absorbaient en moyenne 356 cm³ de lait et les quatre autres, sans alimentation mixte, 550 cm³ de lait par jour.

b) *Nature et quantité de l'aliment de supplément.*

On donne aux nourrissons, même très jeunes, un supplément comprenant les mêmes ingrédients que la nourriture des adultes : une grande partie de pâte de manioc (*luku*) et peu de sauce.

Dans notre étude concernant le régime des nourrissons jusqu'à l'âge de 9 mois, nous avons dit que dans le

calcul de l'apport énergétique de l'aliment de supplément, on pouvait négliger la sauce : d'une part, parce qu'à cet âge le nourrisson en mange très peu (en moyenne 7 g) et d'autre part, parce que seule la partie liquide est effectivement consommée. L'extrait sec de ce supplément doit être négligeable.

Il n'en est plus de même après l'âge de 9 mois : à ce moment la quantité de sauce consommée devient de plus en plus importante, et l'enfant mange les morceaux de viande ou de légumes entrant dans cette préparation.

Nous avons pesé, au dixième de gramme, les quantités de pâte de manioc et de sauce pour 9 nourrissons âgés de 9 à 13 mois (voir *tableau 19*). Le *tableau 21* résume les résultats de ces observations.

Tableau 21. — Poids, quantités de lait maternel, quantités de pâte de manioc et de sauce, ingrédients de la sauce, pour neuf nourrissons âgés de 9 à 13 mois.

N° observ.	Poids enfant (g)	Lait cm ³	Supplément Luku (g) Sauce (g)		Nature des ingrédients
40 T	6,700	190	125,7	17,2	Poisson,
12 T	7,000	569	100,1	50,9	Chenilles et haricots,
14 T	6,600	752	62,0	6,0	Poisson,
15 T	7,000	625	110,5	12,9	Haricots,
23 T	5,400	739	143,4	7,4	Poisson sec,
31 T	5,800	374	299,9	15,7	Haricots,
32 T	5,700	440	97,5	11,1	Poisson,
36 T	7,600	399	81,5	9,0	Viande de chasse, haric. poisson,
21 T	7,700	262	384,4	33,5	Poisson, haricots.
Moy.	6,611	483	155,0	18,1	

Pour les nourrissons âgés de 14 à 19 mois, nous disposons de 10 observations, dont 6 avec aliment de supplément. Les résultats sont résumés dans le *tableau 22*.

Tableau 22. — Poids, quantités de lait maternel, quantités de pâte de manioc et de sauce, ingrédients de la sauce pour 6 nourrissons âgés de 14 à 19 mois.

N° observ.	Poids enfants (g)	Lait (cm³)	Supplément		Nature des ingrédients
			Luku (g)	sauce (g)	
7 T	7,100	470	192,8	46,8	Poisson et haricots,
22 T	9,700	328	203,1	48,5	Haricots,
33 T	8,100	682	273,2	33,9	Haricots, poisson,
37 T	8,300	817	81,3	11,7	Haricots et chenilles,
38 T	8,100	634	68,8	6,7	Viande chasse, poisson, har.,
40 T	7,500	311	156,2	12,3	Haricots et chenilles.
Moy.	8,133	540	162,5	26,0	

Pour des nourrissons encore plus âgés, de 21 à 29 mois, nous avons observé 5 sujets dont 4 prennent le supplément. Les résultats sont résumés dans le *tableau 23*.

Tableau 23. — Poids, quantités de lait maternel, quantités de pâte de manioc et de sauce, ingrédients de la sauce pour 4 nourrissons de 21 à 29 mois.

N° observ.	Poids enfant (g)	Lait cm³	Supplément		Nature des ingrédients
			Luku (g)	sauce (g)	
1 T	7,500	487	191,6	42,8	Légumes et haricots,
2 T	9,700	564	202,2	23,6	Lég. poisson, chenilles,
17 T	10,500	373	186,3	50,3	Rats, feuilles de manioc,
39 T	8,400	720	103,2	—	Pat. douces à la place de pâte de manioc.
Moy.	9,025	536	170,0	38,6	

A l'aide des *tableaux 21, 22 et 23*, nous pouvons compléter les informations que nous possédions déjà pour les nourrissons âgés de 0 à 9 mois par celles concernant les enfants de moins de 2 ans et demi. Ces données sont résumées dans le *tableau 24* dont les deux premières lignes reprennent les résultats de notre travail de 1954 [67].

Tableau 24. — Régimes des nourrissons du Kwango jusqu'à l'âge de 30 mois. Poids exprimés en grammes.

Age mois	Nombre observ.	Quantité lait	Poids moyen nourris- son	Supplément Luku	moyen sauce
0- 4	61	410	4,122	130	7
4- 9	57	409	5,844	211	7
9-13	9	483	6,611	155	18,1
14-19	6	540	8,133	162	26,0
21-29	4	536	9,025	170	38,6

c) *Valeur nutritive de l'aliment de supplément.*

A) La pâte de manioc.

En nous basant sur des centaines d'analyses faites au Laboratoire de Feshi, nous pouvons dire que la composition de la pâte de manioc, telle que servie, est relativement constante et qu'elle est approximativement la suivante (pour 100 g de pâte de manioc) :

Eau	67,0 g
Protéines	0,5 g
Graisses	—
Hydr. de carbone	29,3 g
Calcium	17,7 mg
Phosphore	28,9 mg
Calories	119,0

B) La sauce est préparée comme pour les adultes : tous les ingrédients subissent une cuisson de 1 heure dans très peu d'eau. Ces ingrédients sont mentionnés dans les *tableaux 21, 22 et 23*. La fréquence relative de leur emploi est indiquée comme suit :

Poisson frais	9 fois sur 19
Chenilles	3 fois sur 19
Viande de chasse	2 fois sur 19
Poisson sec	1 fois sur 19
Haricots	12 fois sur 19
Rat	1 fois sur 19
Feuilles de manioc	1 fois sur 19

Nous voyons que l'indigène s'efforce de doneur aux nourrissons les aliments les plus riches en protéines qu'il possède ; c'est d'autant plus surprenant quand on voit le peu d'importance quantitative de ces aliments dans le régime des adultes. (Voir *tables de consommation par famille*). Remarquons que les haricots, aliment qu'on rencontre 12 fois sur 19, ont la réputation, en milieu indigène du Kwango, de prévenir et de guérir le kwashiorkor.

Les ingrédients de la sauce sont assez variés et nous ne pouvons faire qu'une estimation de sa composition moyenne. La pratique nous a appris qu'une sauce « à l'indigène » contient environ 60 % d'eau. La composition de l'extrait sec des différents ingrédients de la sauce est approximativement la suivante :

Aliment	Protéines g %	Graisse g %	Hydrates carbone g %	Ca mg/g	P mg/g	Calories par g	Fré- quen- ce
Poisson frais	78	10	—	31,3	36,0	4,2	9
Chenilles	65	18	—	1,1	1,2	4,2	3
Viande	90	7	—	0,3	6,0	4,1	2
Poisson sec	78	12	—	20,0	25,0	4,2	1
Haricots frais	23	1,8	67	4,6	3,6	3,7	12
Rat (muscle)	71	20	—	0,6	6,0	4,6	1
Far. manioc	25	—	50	15,0	10,0	3,0	1

Ces données nous permettent de calculer la composition moyenne *pondérée* comme suit :

Eau	60	g %;
Protéines	21	g %;
Graisses	2,9	g %;
Hydrates de carbone	11,6	g %;
Calcium	500	mg %;
Phosphore	600	mg %;
Calories	160	%.

IV. Les éléments essentiels du régime avant le sevrage.

La composition du lait, de la pâte de manioc et celle de la sauce nous permet de calculer, en nous basant sur les quantités renseignées dans le *tableau 24*, les éléments essentiels du régime du nourrisson noir jusqu'à l'âge de 2 ans 1/2.

CALORIES.

Tableau 25. — Apport calorique par les constituants du régime des nourrissons.

Age mois	Poids nourr. kg	Lait	Pâte	Sauce	Total	Besoin ⁽¹⁾ par kg	Besoin total
0- 4	4,122	287	154	0	441	110	487
4- 9	5,855	286	251	0	537	95	555
9-13	6,611	338	184	29	551	85	561
14-19	8,133	378	192	42	612	80	650
21-29	9,025	375	202	61	638	75	676

(¹) Les besoins en calories sont donc couverts et le nourrisson adapte la quantité de supplément à ses besoins particuliers.

PROTÉINES.

Tableau 26. — Teneur en protéines du régime des nourrissons.

Age mois	Poids nourris- sons (kg)	Lait (g)	Pâte (g)	Sauce (g)	Total (g)	Calor. prot.	% des calories totales
0- 4	4,122	4,7	0,6	0	5,3	21,2	4,7
4- 9	5,844	4,7	1,0	0	5,7	22,8	4,2
9-13	6,611	5,5	0,7	3,8	10,0	40	7,2
14-19	8,133	6,2	0,8	5,4	12,5	49,6	8,1
21-29	9,025	6,2	0,8	8,0	15,0	60	9,4

Si l'on compare l'apport en protéines de ces divers régimes aux quantités conseillées par les tables de l'American Board of Nutrition (3 ou 4 g par kg), nous voyons *que tous sont déficients*. La proportion des calories fournies sous forme de protéines est particulièrement mauvaise, de 4 mois à la fin de la première année.

GRAISSES.

Tableau 27. — Teneur en graisses du régime du nourrisson au Kwango.

Age mois	Poids kg	Apport lait (g)	Apport manioc (g)	Apport sauce (g)	Total g	Cal. de gr.	% des cal. totales
0- 4	4,122	15,5	0	0	15,5	139	31
4- 9	5,844	15,5	0	0	15,5	139	26
9-13	6,611	18,3	0	5	23,3	209	38
14-19	8,133	20,5	0	7,2	27,2	244	40
21-29	9,025	20,3	0	10,8	31,1	279	45

CALCIUM.

Tableau 28. — Apport en calcium des régimes du nourrisson au Kwango.

Age mois	Poids nourris. kg	Lait mg	Pâte mg	sauce mg	Total mg	Total mg/kg 24 h.
0- 4	4,122	125	33	?	146	35
4- 9	5,844	123	37	?	160	27
9-13	6,611	144	27	90	261	39
14-19	8,133	162	28	130	320	39
21-29	9,025	160	30	190	380	42

PHOSPHORE.

Tableau 29. — Apport en phosphore du régime du nourrisson au Kwango.

Age mois	Poids nourris. kg	Lait mg	Pâte mg	Sauce mg	Total mg	Total mg/kg/ 24 h.
0- 4	4,122	74	37	?	112	27
4- 9	5,844	74	61	?	135	23
9-13	6,611	87	45	108	240	46
14-19	8,133	97	47	156	300	37
21-29	9,025	96	49	228	373	41

Les disponibilités en calcium et en phosphore des régimes seront discutées en même temps que les régimes des adultes.

C. — ALIMENTATION DES ENFANTS APRÈS LE SEVRAGE.

Il est relativement facile de calculer la composition du régime alimentaire des enfants après le sevrage. Nous savons, d'une part, quelle est la quantité de calories, protéines, graisses, etc., fournie par le lait maternel (*tableaux 25 à 29*) et d'autre part, nous connaissons la répartition de ces éléments dans le régime ordinaire de l'unité de consommation.

Pour calculer l'alimentation de l'enfant après le sevrage, nous pouvons procéder de deux façons différentes :

A. Déduire les quantités fournies par le lait maternel et compléter le manque de calories par la pâte de manioc, aliment dont l'abondance est évidente.

B. Nous pouvons calculer l'apport d'un régime dont la composition est celle de l'unité de consommation, en se rappelant que par kg de poids, l'enfant consommera des quantités de nourriture supérieures à celles que

consomme l'adulte : par unité de poids, les besoins caloriques de l'enfant sont supérieurs à ceux de l'adulte.

I. Première méthode de calcul.

1. *Calories.* Nous avons vu qu'à deux ans et demi, l'enfant consomme 75 cal par kg et par jour, soit avec le poids réel des enfants de la région, 624 calories, dont 375 sont fournies par le lait maternel (55 %). Quand le lait fera défaut lors du sevrage, nous pouvons supposer que les 375 calories seront fournies par la pâte de manioc, contenant 120 cal par 100 g. La quantité nécessaire sera donc de 312 g par jour.

2. *Protéines.* A deux ans et demi, l'enfant reçoit en moyenne 15 g de protéines (*tableau 26*) dont 6,2 ou 41 % proviennent du lait maternel. Dans le *tableau 26*, nous avons calculé que cette quantité de protéines constitue 9,4 % de l'apport calorique total. Si les 536 cm³ de lait (chiffres du *tableau 24*) sont remplacés par 312 g de pâte de manioc, l'enfant recevra $0,5 \times 3,12 = 1,56$ g de protéines de manioc à la place de 6,2 g de protéines de lait maternel. La ration totale qui était de 15 g diminuera de 4,6 g ; il recevra 10,4 g de protéines en moyenne soit 41 cal sur un total de 624 ou 6,4 %.

3. *Graisses.* Avant le sevrage, 20,3 g de graisses, sur un total de 31,1 g, proviennent du lait maternel (*tableau 27*). Si après le sevrage, le lait est remplacé par une quantité de pâte de manioc équivalente en calories, l'apport en graisses sera diminué de 20 g, car la pâte de manioc ne contient que des traces de lipides. A ce moment, l'enfant aura donc une ration de 11 g de graisse environ, ou de 99 calories sur un total de 624, soit 16 % environ.

4. *Calcium.* Avant le sevrage, l'enfant reçoit 380 mg de calcium, dont 160 proviennent du lait maternel. Si

le lait est remplacé par 312 g de pâte de manioc, qui contient 17,7 mg % de cet élément, l'apport alimentaire sera réduit de $160 - 55 = 105$ mg. La disponibilité devient $380 - 105 = 275$ mg, ou environ 27 mg par kg et par jour.

5. *Phosphore*. Avant le sevrage, 96 mg de P sur un total de 373 mg (*tableau 29*) proviennent du lait maternel. Si celui-ci est remplacé par une quantité isocalorique de pâte de manioc, qui contient $28,9 \times 3,12 = 90,1$ mg de P, la disponibilité en P reste pratiquement la même. Le *tableau 30* rassemble les valeurs que nous venons de calculer.

Tableau 30. — Régime alimentaire calculé pour l'enfant de la région de Feshi immédiatement après le sevrage.

	Total	par kg/24 h.
Calories	624	70
Protéines	10,4 g	1,14 g
Graisses	11 g	1,22 g
Calcium	277 mg	27 mg
Phosphore	370 mg	37 mg

II. Calcul basé sur la composition du régime de l'unité de consommation.

Nous pouvons faire les mêmes calculs en nous basant sur la composition du régime de l'adulte et sur le besoin calorique de l'enfant. Nous avons vu que l'U. C. (43 kg) dispose de 0,69 g de protéines, de 0,4 g de graisses, de 14 mg de calcium et de 20,1 mg de phosphore, tous les chiffres étant exprimés par kg de poids (voir aussi *tableau 32*).

Il convient d'augmenter la disponibilité pour l'enfant, dans la même proportion que le besoin calorique (par kg/24 h par rapport à celui de l'adulte (50 cal par kg et par jour contre 75). De cette façon il est possible de calculer la ration de l'enfant après le sevrage :

Protéines	1,00 g/kg/24 h ;
Graisses	0,69 g/kg/24 h ;
Calcium	21 mg/kg/24 h ;
Phosphore	30,1 mg/kg/24 h.

Nous arrivons à des chiffres légèrement inférieurs à ceux du *tableau 30*. La composition du régime de l'enfant après le sevrage est un peu meilleure que celle du régime de l'adulte : l'enfant reçoit environ 6,5 % de ses calories sous forme de protéines et 15,6 % sous forme de graisses. L'adulte n'absorbe que 5 % de calories sous forme de protéines et 7 % sous forme de graisses.

Il est rappelé que les premiers chiffres ont été obtenus par l'observation directe du régime du nourrisson. Ils prouvent que l'Africain nourrit mieux ses enfants qu'il ne se nourrit lui-même.

CHAPITRE II

COMPARAISON ENTRE LE RÉGIME ALIMENTAIRE DU KWANGO ET LES BESOINS DES HABITANTS

Dans le chapitre précédent, nous avons d'abord décrit la ration moyenne de l'unité consommatrice du Kwango et ensuite le régime alimentaire particulier des nourrissons, avant (jusque 3 ans) et après le sevrage. Nous comparerons ces données aux besoins : 1) admis pour les Blancs et 2) aux valeurs mesurées *sur place*.

I. Comparaison du régime aux normes admises.

A. ADULTES OU UNITÉS CONSOMMATRICES.

Pour mémoire nous réunissons dans le *tableau 31* ces informations en les comparant aux besoins alimentaires tels qu'indiqués par les tables de l'American Board of Nutrition (1948).

Tableau 31. — Régime alimentaire du Kwango, comparé aux normes de consommation pour les Blancs américains (*).

	Kwango	Blancs
Calories	2117	2400-3000-4500 (selon
Protéines (**)	30 g	70 g travail)
Graisses	13,3 g	105 g (35 % des calories)
Hydr. de carb.	483,0 g	350 g (50 % des calories)
Calcium	620,0 mg	1000 mg
Phosphore	866,0 mg	1500 mg
Na Cl.	2,9 g	10 à 15 g

(*) Tables American Board of Nutrition.

Les normes de consommation admises pour les Blancs sont calculées pour un poids moyen de 70 kg. Nos sujets appartenant, en général, à la race Basuku, ont un poids très différent. GEUKENS a publié le poids moyen de 920 femmes adultes, mères de famille [51]. Il était de 39,850 kg. De même le poids moyen de 593 hommes adultes était de 43.200 kg.

YSEBAERT [163], en 1953, a trouvé le poids médian de 41.910 kg pour plusieurs centaines de femmes. Nous avons trouvé nous-mêmes à l'occasion d'une distribution d'arachides aux femmes allaitantes, que le poids moyen de 155 femmes était de 42 kg. Dans un autre travail (HOLEMANS, ANDRÉ [69]) nous avons constaté pour 81 femmes, 10 jours après l'accouchement, un poids moyen de 41,6 kg.

La taille des habitants du territoire de Feshi est d'ailleurs en relation avec ce poids réduit : La taille moyenne de 2.000 hommes Basuku (VAN DE GINSTE [148]) est de 157,2 cm. YSEBAERT [163] a trouvé la taille médiane de 149,9 cm pour 350 femmes adultes appartenant à la même race.

Nous admettons donc le poids de 43 kg pour l'unité consommatrice comme nous l'avons fait dans notre étude statistique des ressources vivrières du territoire de Feshi.

Pour rendre les deux colonnes du *tableau 31* comparables entre elles, nous devons les rapporter aux poids respectifs : le *tableau 32* montre les quantités disponibles et les besoins pour l'unité de consommation.

Toutefois, les femmes enceintes, les femmes allaitantes et surtout les nourrissons ont des besoins nettement supérieurs à l'unité consommatrice moyenne.

Tableau 32. — Régime alimentaire calculé par kg et par jour pour l'adulte du Kwango et pour l'homme blanc.

	Kwango	Blanc	Base du calcul
Calories	49	34 à 65	Les chiffres du tableau
Protéines	0,69 g	1 g	31 divisés par 43 pour
Graisses	0,31 g	1,5 g	le Kwango et par 70
Hydr. de carb.	11,2 g	5,0 g	pour les blancs
Calcium	14,4 mg	14 mg	
Phosphore	20,1 mg	21 mg	(Besoin P = 1,5 × bes. Ca).
Na Cl.	67,0 mg	171 mg	

Les femmes enceintes et les femmes allaitantes n'ont certainement pas un régime alimentaire plus riche que l'unité de consommation moyenne de la région. En effet, la coutume ne leur donne aucun privilège alimentaire. Au contraire, certains interdits, relativement rares, il est vrai, frappent presque toujours la femme enceinte ou allaitante (défense de manger des œufs, de la viande de chasse, même du manioc). C'est pourquoi nous pouvons, dans les *tableaux 33 et 34*, comparer les disponibilités de l'unité consommatrice (puisque c'est le régime de la femme enceinte ou allaitante) aux besoins des femmes blanches se trouvant dans les mêmes conditions, établis suivant les tables de l'American Board of nutrition.

Tableau 33. — Régime de la femme enceinte du Kwango et de la femme blanche enceinte.

	Kwango	Blanche	Base de calcul des besoins
Calories	49	52	Tables A. B. N. pour femme de 54 kg.
Protéines	0,69 g	1,7 g	
Graisses	0,31 g	2,0 g	18 cal. kg/24 h.
Hydr. de carb.	11,2 g	6,0 g	25 cal. kg/24 h.
Calcium	14,4 mg	27 mg	1,5 g total
Phosphore	20,1 mg	27 mg	(besoin Ca = besoin P)
NaCl.	67,0 mg	?	

Tableau 34. — Régime de la femme allaitante du Kwango et de la femme blanche allaitante.

	Kwango		Blanche		Base du calcul des besoins pour femme de 54 kg
Calories	49	g	54	g	
Protéines	0,69	g	1,8	g	
Graisses	0,31	g	2	g	
Hydr. de carb.	11,2	g	6	g	
Calcium	14,4	mg	35	mg	besoin Ca = besoin P.
Phosphore	20,1	mg	35	mg	(2 g au total).
NaCl.	67	mg	?		

B. NOURRISSONS AVANT LE SEVRAGE.

Nous avons décrit le régime des nourrissons jusqu'à l'âge de 2 ans et demi. Nous pourrions donc le comparer à leurs besoins (*tableau 35*).

Tableau 35. — Comparaison entre le régime alimentaire des nourrissons du Kwango, avant le sevrage (*tableaux 25 à 29*) et les besoins du nourrisson blanc.

	Age mois	Kwango	Besoin	Disponi- bilité en % du bsoin	Base du calcul des besoins
Calories	0- 4	107	110	97 %	Tables de l'American Board of Nutrition ; Note 7.
	4- 9	93	95	97 %	
	9-13	83	85	86 %	
	14-19	75	80	93 %	
	21-29	70	75	92 %	
Protéines	0- 4	1,30	1,89	68,7 %	Règle de APPERT, lait 1,3 % de protéines. Tables A.B.N. : 40 g de prot. pour un poids moyen de 12 kg.
g /kg /24 h	4- 9	0,97	1,79	45,1 %	
	9-13	1,51	3,30	45,7 %	
	14-19	1,52	3,30	45,8 %	
	21-29	1,66	3,30	45,8 %	
Graisses	0- 4	3,7	4,3	86 %	Règle de APPERT, lait à 3 % de graisses. 35 % des calories nécessaires sous forme de graisses.
g /kg /24 h	4- 9	2,7	4,1	66 %	
	9-13	3,5	3,0	100 %	
	14-19	3,3	3,0	100 %	
	21-29	3,4	3,0	100 %	
Calcium	0- 4	35	43	81,3 %	Règle de APPERT, lait matern. à 30 mg de calcium. Tables A.B.N. : 1 g de Ca pour un poids moyen de 12 kg.
mg /kg /24h	4- 9	27	41	65,8 %	
	9-13	39	83	46,9 %	
	14-19	39	83	46,9 %	
	21-29	42	83	50,6 %	
Phosphore	0- 4	27	29	93 %	Règle de APPERT, lait mat. à 20 mg % de phosphore. Tables A. B. N. Pendant la croissance l'apport de P doit être égal à l'apport de Ca.
mg /kg /24h	4- 9	23	27	85 %	
	9-13	36	83	43,3 %	
	14-19	37	83	44,5 %	
	21-29	41	83	49,3 %	

C. ALIMENTATION DES ENFANTS APRÈS LE SEVRAGE.

Nous avons décrit le régime de l'enfant après le sevrage (*tableau 30, page 60*). Nous pouvons comparer les besoins des enfants de 3 à 6 ans (American Board of Nutrition) au régime de cette catégorie d'enfants dans le territoire de Feshi (*tableau 36*).

Tableau 36. — Comparaison entre le régime de l'enfant sevré avec les besoins estimés suivant les données de l'American Board of Nutrition. (Enfants de 3 à 6 ans, besoin total divisé par 19 kg).

	Régime par kg (<i>tableau 30</i>)	Besoin par kg (A. B. N.)	Disponibilité en % du besoin
Calories	70	70-90	100 %
Protéines	1,14 g	2,6 g	44 %
Graisses	1,22 g	2,8 g	43 %
Calcium	27,0 mg	50 mg	54 %
Phosphore	37,0 mg	50 mg	74 %

D. COMPARAISON, ENTRE EUX, DES RÉGIMES PROPRES AUX DIFFÉRENTS GROUPES D'ÂGES.

Nous pouvons aussi comparer entre eux les différents régimes correspondant à un âge donné pour la population du Kwango. Ainsi, se montrera l'importance relative des différentes sources énergétiques (protéines, graisses, hydrates de carbone). On sait que le Blanc absorbe en moyenne 15 % des calories sous forme de protéines, 35 % sous forme de graisses et 50 % sous forme d'hydrates de carbone.

Le *tableau 37* montre ce que devient cette proportion chez les indigènes du Kwango aux différents âges.

Tableau 37. — Importance relative exprimée en % des différentes sources caloriques en fonction de l'âge chez les indigènes du territoire de Feshi.

Calories prove- nant de :	Avant sevrage					Après sevrage	Adultes
	0- 4 mois	4- 9 mois	9-13 mois	14-19 mois	21-29 mois		
Protéines	4,7	4,2	7,2	8,1	9,4	6,5	5,0
Graisses	31	25	38	40	45	15,6	7,0
Hydr. de C.	64,3	70,8	54,8	51,9	45,6	77,9	88,0
Total	100	100	100	100	100	100	100

Ce tableau montre que la proportion des protéines et des graisses, est particulièrement défavorable à deux époques de la vie de l'enfant :

1. Du 4^e au 9^e mois. C'est à ce moment que le lait maternel ne suffit plus et que l'enfant n'absorbe pas encore les aliments riches en protéines qu'il consommera de plus en plus, après l'âge de 1 an.

2. Après le sevrage. Jusqu'à 3 ans, le lait maternel a fourni une quantité importante de protéines qui disparaît au sevrage. A ce moment, le régime est un peu plus favorable que celui de l'adulte, mais très défavorable quand on tient compte des besoins qui, à cet âge, sont très supérieurs à ceux de l'individu adulte.

II. Comparaison des disponibilités alimentaires aux besoins minima mesurés sur place.

Les différents tableaux de la section précédente, prouvent qu'en dehors des calories — conséquence de la richesse du régime en hydrates de carbone — aucun composant ne correspond au besoin admis pour le Blanc. Ceci se vérifie pour le régime alimentaire de l'unité de consommation moyenne, mais d'une façon beaucoup

plus prononcée pour les régimes des femmes enceintes, femmes allaitantes et, surtout, pour ceux des nourrissons.

Les besoins absolus de l'indigène sont moins importants, à la suite de son poids inférieur. Rappelons que nous avons tenu compte de ce fait en exprimant les différents apports alimentaires et les besoins par kg de poids corporel.

Il convient de se poser la question suivante : les besoins relatifs (exprimés par kg de poids) des indigènes, sont-ils les mêmes pour les indigènes que pour les blancs ? Ce n'est qu'en déterminant les besoins de l'indigène par les méthodes classiques de la physiologie (bilans alimentaires), que nous pourrions déterminer d'une façon valable si, et en quoi, le régime alimentaire est inadéquat.

Nous examinerons les besoins en protéines, calcium et phosphore. La consommation en graisses est également très inférieure à celle du Blanc, mais il n'est pas possible de déterminer le besoin en lipides de la même façon. Pour le Blanc lui-même, on ne peut pas démontrer que ces substances soient indispensables dans l'alimentation.

Par la méthode des bilans alimentaires, nous pouvons déterminer les besoins d'entretien chez l'adulte. Nous pouvons faire usage de la même méthode pour les enfants et estimer les besoins pour la croissance : connaissant la composition du corps et le poids d'un individu, aux âges différents, il est possible de calculer la rétention nécessaire en protéines, en calcium et en phosphore. En effet, la rétention se calcule à l'aide des données des bilans alimentaires :

Rétention = Ingestion — (Quantité selles + quant. urines).

Les bilans alimentaires ne nous permettent pas, par contre, de déterminer l'ingestion optimale, c'est-à-dire la quantité de protéines, de calcium, etc. qui devrait être

absorbée pour assurer une vie aussi longue, efficiente et heureuse que possible. Ces valeurs, par ailleurs, ne sont pas connues ou sont matière à controverses.

A. LES BESOINS EN PROTÉINES DE L'INDIGÈNE DU KWANGO.

I. Les pertes minimales en azote.

Même l'adulte qui ne forme plus de nouveaux tissus contenant de l'azote, doit absorber une certaine quantité de protéines. En effet, il continue, même sans azote dans l'alimentation, à excréter une certaine quantité de cet élément dans l'urine. De même, au niveau d'un métabolisme minimal, une certaine quantité, aussi importante que celle de l'urine, est excrétée par l'intestin. On a reconnu, depuis longtemps que cette dernière perte d'azote fait partie du métabolisme azoté minimal irréductible (TSUBOI, 1897 [147] ; THOMAS, 1909 [143] ; DALY et MIRSKY, 1952 [34]).

La perte d'azote excrémentiel (urinaire et fécal) doit être compensée par un apport alimentaire adéquat.

Nous ne pouvons pas prouver par la méthode des bilans alimentaires que l'apport azoté d'une alimentation doit être supérieur à cette dépense irréductible, mais les bilans démontrent que si les pertes ne sont pas compensées, l'organisme prélève cet azote excrémentiel sur ses propres tissus : il s'ensuit une déplétion des réserves tissulaires, qui, à la longue, serait incompatible avec la vie.

L'apport alimentaire doit au moins être égal aux pertes urinaire et fécale réunies. Pour établir si les besoins sont couverts, on peut déterminer l'importance des pertes d'azote et y comparer l'apport élémentaire,

qui est de 0,69 g en protéines par kg de poids ou de 110 mg d'azote.

a) *Les pertes minimales urinaires d'azote.*

On réduit les pertes urinaires d'azote à leur plus petite valeur quand l'alimentation, tous les autres besoins et plus spécialement les besoins de calories étant couverts, ne contient pas d'azote (PEETERS et VAN SLIJKE [113]).

Il est extrêmement difficile de réaliser un régime alimentaire exempt d'azote, et même si on pouvait l'obtenir, de le faire accepter par les sujets d'expérience, non volontaires.

Mais l'excrétion urinaire d'azote est à mettre plutôt en rapport avec l'absorption d'azote qu'avec l'ingestion ; comme la perte fécale d'azote est assez importante, il est relativement facile de réduire l'ingestion azotée au point de réaliser des absorptions intestinales voisines de zéro.

Nous avons exécuté 25 bilans d'azote chez 6 sujets en vue de déterminer la perte urinaire minimale. Chaque bilan a une durée de 3 jours ; les sujets ont suivi le régime expérimental pendant 4 jours avant le début du bilan proprement dit. L'ingestion de protéines (œuf complet) a été réduite de bilan en bilan jusqu'à obtenir des absorptions nulles et mêmes négatives : la perte d'azote par les selles dépasse l'apport alimentaire. Les résultats sont résumés dans le *tableau 38*. Chaque chiffre du tableau constitue la valeur moyenne des trois jours de bilan, divisée par le poids des sujets.

Tableau 38. — Bilans d'azote avec des ingestions et absorptions décroissantes.

N° Bilan	Poids sujet kg	Ingestion mg/kg/j.	Absorpt. mg/kg/j.	N urin. mg/kg/j.	Rétent. mg/kg/j.	Cal/kg	Régime
<i>a) Absorptions voisines de 83 mg.</i>							
84 F	37,0	82	74	45	29	41	Manioc
76 F	44,5	112	91	39	52	46	œufs
79 F	38,0	115	84	59	25	34	
80 F	47,0	118	83	43	41	44	
Moyenne			83	46	37		
<i>b) Absorptions entre 45 et 70 mg par kg et par jour.</i>							
83 F	39,5	79	45	46	— 1	40	
81 F	44,0	70	55	33	22	33	Manioc
82 F	44,5	71	50	25	24	38	œufs
85 F	38,5	78	62	48	14	44	
86 F	47,0	74	56	38	28	42	
75 F	44,0	103	70	46	24	26	
Moyenne			56	38	20		
<i>c) Absorptions entre 15 et 28 mg/kg/24 h.</i>							
105 F	44,0	33	15	46	— 11	53	
106 F	44,5	32	22	36	— 14	49	Amidon
107 F	39,0	37	27	26	1	51	œufs
108 F	37,0	37	26	20	6	61	
109 F	38,5	36	21	54	— 33	58	
110 F	47,0	30	24	58	— 34	50	
111 F	44,0	36	21	39	— 17	56	
112 F	37,0	39	28	36	— 8	62	
113 F	47,0	35	28	57	— 29	54	
Moyenne		35	23	39	— 16		
<i>d) Absorptions voisines de zéro.</i>							
87 F	44,0	24	— 2	33	— 35	31	
88 F	44,5	19	— 4	23	— 27	28	Manioc
89 F	39,0	23	3	39	— 36	33	seul.
90 F	37,0	23	— 10	46	— 56	33	
91 F	38,5	23	7	60	— 53	34	
92 F	47,0	21	11	39	— 28	32	
Moyenne			+ 1	40	— 39		

Le *tableau 38* montre les absorptions et les excré-
tions urinaires.

Absorption	N urinaire
83	46
56	38
23	39
1	40

La valeur la plus basse obtenue pour 6 sujets en diminuant l'ingestion d'azote, est donc de 40 mg/kg/24 h en moyenne. Le poids moyen des sujets est de 42 kg. La perte minimale moyenne par les urines est donc de 1.668 g d'azote, correspondant à 10,5 g de protéines.

Il y a toutefois des différences individuelles importantes. Dans le *tableau 39* nous réunissons les résultats des mêmes bilans d'expérience.

Tableau 39. — Excrétion urinaire d'azote comparée chez les mêmes sujets, avec des absorptions différentes moyennes.

Nom sujet	Absorptions moyennes d'azote				Moy. N urin.	Extrêmes N urinaire
	83 mg	56 mg	23 mg	1 mg		
Henriette	—	33	26 et 39	33	33	(26-39)
Félicité	39	25	34	23	31	(23-39)
Victorine	—	46	26	39	33	(26-46)
Élisabeth	45	—	20 et 36	46	34	(20-46)
Odile	59	48	54	60	55	(48-60)
Léonie	43	28	58 et 57	39	45	(28-58)

Ce tableau montre que pour 4 sujets sur 6, la perte minimale d'azote dans les urines est de 30 à 35 mg en moyenne, mais pour les deux autres sujets elle est de 45 et 55 mg respectivement. De nombreux travaux montrent que, toutes les précautions ayant été prises,

pour réduire le plus possible la perte urinaire d'azote, le Blanc excrète par cette voie une quantité comprise entre 25 et 40 mg par kg et par jour (DUEL, 1928; KRAUSS [88]; LAUTER et JENKE [92]; ROBISON, [120]; MARTIN et ROBISON, [97]; SMITH, [133]). Puisque les chiffres trouvés par ces auteurs correspondent aux nôtres, nous devons conclure que les Noirs du Kwango ne montrent pas d'adaptation en ce qui concerne les pertes d'azote irréductibles par les urines.

b) *Les pertes fécales d'azote.*

Dans l'interprétation de bilans alimentaires en général et de ceux d'azote en particulier, le coefficient d'utilisation digestive (C. U. D.), c'est-à-dire la proportion de l'azote ingéré qui est absorbé par l'intestin, est une donnée régulièrement utilisée. Pour la calculer, on exprime la différence entre la quantité d'azote ingéré et la quantité perdue dans les selles en pourcentage de l'ingestion, c'est-à-dire

$$\text{C. U. D.} = \frac{\text{N ingéré} - \text{N fécal}}{\text{N ingéré}} \times 100$$

Comme on attache une valeur de constante biologique au C. U. D. (90 est considéré comme valeur normale), cette façon de voir présuppose que la quantité d'azote fécal dépend de l'ingestion et, dans les conditions normales, égale la dixième partie de la quantité d'azote ingérée. Cette façon de voir provient de l'opinion erronée que l'azote fécal représente une fraction plus ou moins constante de l'azote alimentaire que l'intestin n'a pas pu absorber.

Ceci ne correspond pas à la réalité, car, même lorsque l'alimentation ne comporte pas de protéines, la perte d'azote fécale diminue peu (MITCHELL, [105]; MARTIN et ROBISON, [97]; SMITH, [133]). En outre, la physiologie

classique nous apprend que la quantité d'azote comprise dans 1 g d'extrait sec des selles est relativement constante (5 à 8%) (VAN RYNBERK [150]); par conséquent, la quantité d'azote fécal et l'utilisation digestive des protéines alimentaires dépendront davantage de la quantité de selles que de l'ingestion d'azote. Ceci est entièrement confirmé par les résultats de nos bilans alimentaires.

Dans le *tableau 40* figurent les résultats moyens de 3 jours pour 56 bilans exécutés avec des régimes très variés et avec des ingestions d'azote allant de 19 mg à 540 mg par kg et par 24 h.

Ce tableau nous permet de construire les *graphiques 1* et *2*, dont le premier montre la relation existant entre l'ingestion d'azote et la perte fécale; et le second celle entre le poids sec des selles et l'azote fécal.

Malgré le fait que l'azote fécal dépend peu de l'ingestion d'azote (*graphique 1*), le *graphique 3* montre, pour les mêmes bilans, que l'absorption d'azote est en corrélation très étroite avec l'ingestion comme on le signale pour le blanc (MACY [90]).

Ces graphiques indiquent que la quantité d'azote perdue par les selles dépend d'une façon beaucoup plus étroite de la quantité de matières fécales (sèches) que de l'ingestion azotée. Si le *graphique 1* (N fécal-Ingestion N) accuse une certaine tendance pour l'azote fécal d'augmenter avec l'ingestion, c'est la conséquence du fait que ces ingestions plus importantes d'azote vont de pair avec un volume fécal plus important.

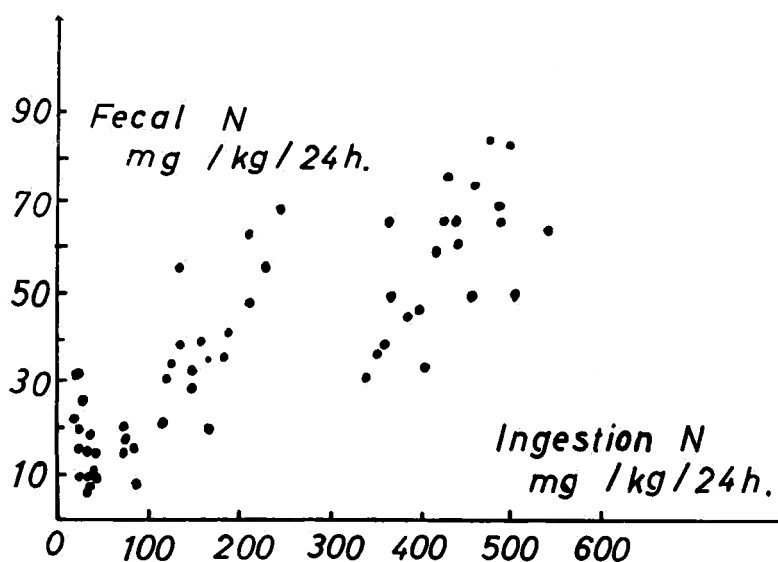
En affirmant que l'azote fécal ne dépend pas de l'ingestion mais du volume fécal, nous ne donnons pas de solution au problème qui consiste à déterminer quelles sont les pertes minimales d'azote par les selles. Nous verrons plus loin que la même situation se présente dans l'étude de métabolisme du calcium et du phosphore. Dans une section spéciale (p. 114), on démontrera que la quantité de selles en poids sec dépend du poids sec du régime ingéré.

Tableau 40. — Ingestion d'azote, azote fécal, absorption d'azote, volume fécal sec.

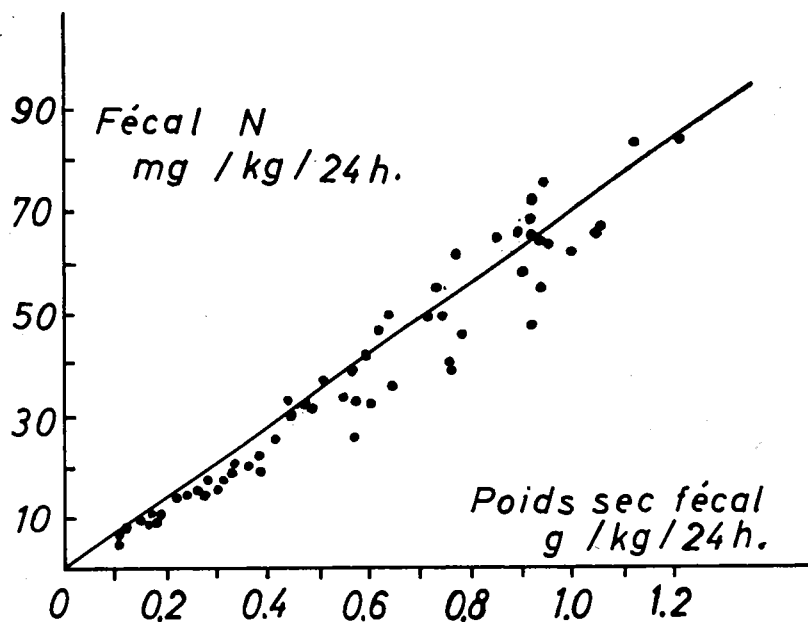
N° bilan	Poids kg	Ingest. mg/kg/ 24 h	N fécal mg/kg/ 24 h	Absorp. mg/kg/ 24 h	Volume fécal g/ kg/24 h	Aliment de base et source protéique
87 F	44	24	26	— 2	0,41	Manioc.
88 F	44,5	19	23	— 4	0,33	
89 F	39	23	20	3	0,32	
90 F	37	23	33	— 10	0,49	
91 F	38	23	16	7	0,26	
92 F	47	21	10	— 11	0,17	Manioc et œufs.
81 F	44	70	16	55	0,24	
82 F	44,5	71	21	50	0,33	
85 F	38,5	78	16	62	0,30	
86 F	47	74	18	56	0,28	
84 F	37	82	8	74	0,12	Manioc et chenilles.
76 F	44	112	21	91	0,36	
79 F	38,5	115	31	84	0,44	
80 F	47	118	34	84	0,55	
2 F1	44	166	20	144	0,39	
3 F1	46	152	40	112	0,76	Manioc et chenilles.
4 F1	38	217	63	154	1,00	
7 F1	40	189	42	147	0,59	
8 F1	44	128	39	89	0,76	
9 F1	41	129	56	73	0,73	
11 F1	34	205	48	157	0,92	Manioc, viande, riz, poisson.
12 F1	34	144	27	117	0,57	
13 F1	41	240	67	173	1,05	
14 F1	43	176	36	140	0,64	
15 F1	45	143	33	110	0,60	
16 F1	43	221	56	165	0,94	Manioc, viande, riz, poisson.
1 GA	47	400	34	366	0,43	
2 GA	47,5	437	62	375	0,78	
3 GA	46,5	450	50	400	0,63	
4 GA	55,0	348	37	311	0,51	
5 GA	38,0	540	65	475	0,95	Manioc, viande, riz, poisson.
6 GA	55,0	391	47	344	0,62	
7 GA	43	495	84	411	1,13 (*)	
8 GA	45	469	85	384	1,21	
9 GA	41,5	500	50	450	0,71	
10 GA	53,0	355	39	316	0,56	Manioc, viande, riz, poisson.
11 GA	49,0	432	66	366	0,92	
12 GA	47,0	416	59	357	0,90 (*)	
13 GA	54,0	361	65	296	0,94 (*)	

N° bilan	Poids kg	Ingest. mg/kg / 24 h	N fécal mg/kg / 24 h	Absorp. mg/kg / 24 h	Volume fécal g / kg/24 h	Aliment de base et source protéique
14 GA	52,0	362	50	312	0,74	
15 GA	44,5	490	66	424	0,86	
16 GA	57,5	384	69	315	0,91 (*)	
17 GA	51	381	46	335	0,78	
18 GA	47	423	67	356	0,89	
19 GA	47	463	74	389	0,91 (*)	
20 GA	51,5	420	76	344	0,94 (*)	
21 GA	62,5	335	33	302	0,48	
105 F	44,0	33	18	15	0,31	
106 F	44,5	32	10	22	0,15	Amidon de manioc, œufs.
107 F	39	37	10	27	0,17	
108 F	37	37	11	26	0,19	
109 F	38,5	36	15	21	0,28	
110 F	47	30	6	24	0,10	
111 F	44	36	15	21	0,22	
112 F	37	39	11	28	0,18	
113 F	47	35	7	28	0,10	

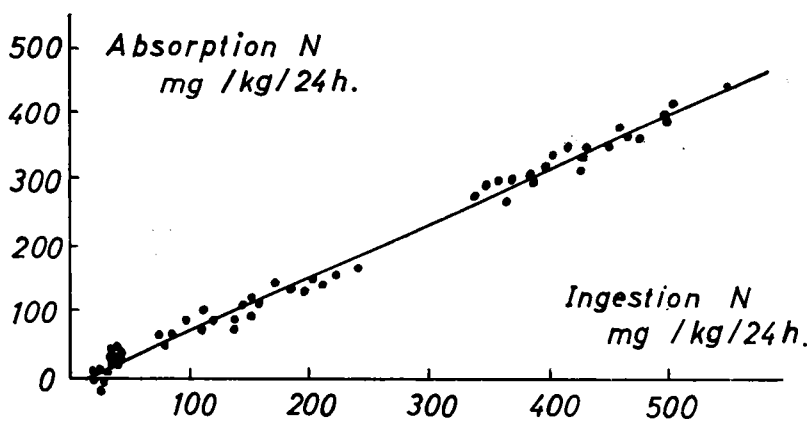
(*) Diarrhée.



GRAPHIQUE 1. — Relation peu étroite entre l'azote fécal (en mg/kg/24 h) et la quantité d'azote ingérée.



GRAPHIQUE 2. — Relation étroite entre la quantité d'azote fécal (en mg/kg/24 h) et la quantité de selles en poids sec (en g/kg/24 h).



GRAPHIQUE 3. — Relation entre la quantité d'azote absorbée (en mg/kg/24 h) et la quantité d'azote ingérée (en mg/kg/24 h).

Nous avons défini — comme FOLIN [48] — la perte minimale d'azote comme étant celle qui se produit quand tous les autres besoins (p. e. caloriques) sont couverts. Or, pour couvrir le besoin calorique d'un adulte, il faut 50 calories par kg et par 24 h. Cela se fait, au Kwango, pour 90 % avec de la farine de manioc ; un apport alimentaire de 50 calories suppose donc une ingestion de 10 à 12 g d'aliments secs par kg et par jour. Nous verrons dans la section démontrant la relation entre les poids des régimes et des selles qu'une absorption de 12 g correspond à une quantité de 0,65 g de poids fécal sec ; le *graphique 2* montre que 0,65 g de selles correspondent à 45 mg d'azote fécal.

Les pertes d'azote, par les selles, sont donc en pratique de 45 mg par kg et par 24 h. Bien entendu, on peut réduire cette valeur à 10 mg et moins en donnant des régimes sans aucun déchet comme de l'amidon (voir *tableau 40*) ou en supprimant toute alimentation, mais ces conditions ne nous intéressent pas dans la vie habituelle du Noir.

c) *Pertes minimales totales et adaptation éventuelle —
Comparaison au besoin minimum du blanc.*

Connaissant la perte minimale par l'urine (40 mg moyenne) et celle — habituelle — par les selles (45 mg en moyenne), nous pouvons dire que l'adulte doit absorber au moins 85 mg d'azote en moyenne pour compenser ces pertes. Dans le *tableau 39* nous remarquons que souvent un bilan équilibré et même positif est obtenu avec des ingestions inférieures à 85 mg. Ceci est dû au fait que les aliments employés pour déterminer l'excrétion urinaire minimale (œufs — amidon) réduisent la quantité de selles, et par conséquent l'azote fécal, à de petites valeurs qui ne sont jamais atteintes en pratique.

On peut se demander s'il existe une adaptation chez le Noir aux ingestions de protéines ?

Le besoin irréductible minimal est évidemment une valeur fondamentale du métabolisme azoté : plus elle est basse, mieux on pourrait vivre avec une ingestion faible d'azote. Il ne semble pas que cette dépense irréductible chez l'indigène soit inférieure à celle constatée chez l'Européen.

Parmi les anciennes recherches dans ce domaine, nous pouvons résumer dans le *tableau 41* les valeurs basses d'ingestions azotées avec lesquelles des sujets d'expérience sont restés en équilibre azoté.

Tableau 41. — Ingestions d'azote avec lesquelles l'équilibre a été observé (d'après KEYS [84]).

Auteur Année	Ingest. prot. g	Poids sujet	Calories	N mg / kg /j.	Observa- tions
Klemperer-1889	26	64	5520	65	
Hindhede- 1913	32	70	3-5000	73	
Hirschfeld 1888	41	73	3320	90	Prot. vég.
Voit E. et 1889	66	57	3290	185	Prot. vég.
Constantinidi.					
Peschel 1891	29	75	3250	62	
Sivén 1900	46	59	2740	124	
Sivén 1901	36	62	2935	93	
Lapique 1894	60	66	2905	146	
Carugsi 1905	46	41	2870	180	Prot. vég.
Albu 1899	63	37,5	2620	268	Prot. vég.

Récemment HEGSTED, TSONGAS, ABBOTT et STARE [56], ont étudié, par la méthode des bilans, le métabolisme azoté chez 26 personnes âgées de 19 à 50 ans avec des ingestions très faibles d'azote, provenant de sources animale et végétale. Pour un poids de 70 kg, l'équilibre a été atteint avec des ingestions de protéines allant de 30 à 40 g par jour. Recalculées en N par kg de poids et

par 24 h, ces quantités sont de 68,5 à 92 mg/kg/24 h, valeurs identiques aux nôtres.

Notons toutefois que d'autres auteurs (BRULL [19]) n'ont pas pu obtenir l'équilibre avec des ingestions d'azote de 143 mg/kg/24 h, chez des individus soumis depuis 2 ans à un régime de famine pendant l'occupation en Belgique. Il faut remarquer que les expériences de BRULL étaient exécutées pour étudier le régime alimentaire de la Belgique pendant la guerre et que, par conséquent, la couverture calorique était incomplète.

Dans nos expériences, la couverture calorique était à peine suffisante et dans certain cas insuffisante. Les auteurs cités dans le *tableau 41* ont tous réalisé une couverture calorique très élevée.

Ceci semble indiquer que chez nos sujets africains la dépense minimale d'azote est atteinte plus facilement que chez le Blanc.

CONCLUSIONS.

La perte inévitable en azote de l'adulte noir du Kwan-go est de 85 mg/kg/24 h, en moyenne. Elle n'est pas inférieure à celle des Blancs qui vivent normalement avec des ingestions d'azote 2 ou 3 fois supérieures à celle des noirs.

Le régime coutumier contient 0,69 g de protéines par kg et par 24 h, ou 110 mg d'azote. La quantité d'azote disponible dans la nourriture dépasse donc légèrement la perte inévitable.

Il n'est pas nécessaire de mentionner en détail dans cette contribution — où nous voulons rester sur un plan pratique — les bilans faits avec différentes protéines coutumières afin d'en déterminer le besoin minimum. Les protéines d'arachides, de voandzou, de maïs et de chenilles permettent parfaitement à l'indigène de rester en équilibre azoté avec des ingestions voisines de 100

mg/kg/24 h, même si ces protéines constituent, avec le manioc, l'unique source d'azote alimentaire.

II. Comparaison des pertes minimales aux disponibilités en azote.

a) *L'adulte moyen. — Le kwashiorkor chez l'adulte.*

L'adulte moyen est en équilibre azoté avec l'ingestion de 110 mg/kg/24 h et 85 mg/kg/24 h de pertes minimales totales. Il n'en est plus de même lorsqu'on considère les valeurs extrêmes observées. En effet le *tableau 38* montre que les pertes d'azote irréductibles par l'urine sont de 40 mg/kg/24 h en moyenne. Le *tableau 39* révèle qu'il y a des différences individuelles importantes. Le sujet 1 (Henriette), dans 5 bilans différents, perd dans l'urine 26 à 39 mg, alors que le sujet n° 5 (Odile) accuse 48 à 60 mg dans 5 bilans de 3 jours également.

Nous avons établi la moyenne de 45 mg par 24 h et par kg de poids pour les pertes fécales minimales lors d'une ingestion de 50 calories (11 g de régime sec ingéré par kg et par jour). Le *graphique 13* démontrant la relation existant entre le poids sec des selles et celui du régime prouve que pour une ingestion de 11 g de régime sec, avec une moyenne de 0,65 g de selles sèches, les résultats individuels varient de 0,3 à 1 g par kg et par 24 h. La perte d'azote fécal, dans ces conditions, variera de 21 à 70 mg/kg/24 h.

Chez des individus normaux, les pertes inévitables d'azote par les selles et par les urines, peuvent donc varier entre $26 + 21 = 47$ mg et $60 + 70 = 130$ mg par kg et par 24 h. Dans ce dernier cas, exceptionnel probablement, l'apport alimentaire est inférieur à la dépense minimale irréductible.

Nous avons publié [72] quelques bilans d'azote dans des cas de kwashiorkor ou de malnutrition chez des

adultes et des individus dont la croissance était terminée. Les ingestions d'azote étaient basses et chez un organisme déplété, la perte urinaire et fécale ne dépasse pas la dépense minimale. Nous réunissons dans le *tableau 42* les pertes urinaires et fécales constatées chez ces malades.

Tableau 42. — Bilans d'azote chez des adultes souffrant de kwashiorkor.

N° bilan	Poids sujet	Ingestion mg/kg / 24 h	N urin. mg/kg / 24 h	N fécal mg/kg / 24 h	Pertes totales
29 K	22,0	195	49	33	82
32 K	22,0	173	76	49	125
35 K	22,0	186	108	37	145
38 K	38,0	213	131	43	174
39 K	22,0	283	113	53	166
14 K	30,0	337	92	19	111
Moyenne			94	39	133

La moyenne de l'azote perdue est donc de 133 mg/kg/24 h pour des cas de kwashiorkor chez des adultes.

Ces expériences ne permettent évidemment pas de déterminer si le kwashiorkor est la cause ou la conséquence de cette perte élevée. Mais nous pouvons prouver par les valeurs extrêmes rencontrées chez des adultes normaux, que la perte inévitable peut s'élever à 130 mg et le calcul montre que cette quantité n'est pas compensée par l'apport en azote d'un régime moyen d'adulte (110 mg/kg/24 h).

b) *La femme allaitante.*

Nous avons établi (description du régime des nourrissons, p. 49) que la valeur moyenne de la sécrétion lactée chez la femme indigène, est de 400 cm³ de lait par jour et ceci pendant une période d'au moins 2 ans et demi.

Pour rendre nos calculs ultérieurs plus faciles, divisons le chiffre de 400 par le poids moyen de la femme allai-

tante : elle sécrète en moyenne $9,5 \text{ cm}^3$ de lait par 24 h et par kg de poids. Ce lait renfermant 1,1 % de protéines, $9,5 \text{ cm}^3$ contiennent donc 140 mg ou 16 mg d'azote par kg de poids et par 24 h, à ajouter aux besoins de base de la femme.

La médecine vétérinaire (CRAPLET [30]) nous apprend que pour le bétail laitier, il faut prévoir une nourriture qui contienne la quantité d'azote double de celle perdue dans le lait, et ceci en plus des besoins de base. Il est peu probable que ce chiffre déterminé par une science où le premier souci est celui du prix de revient du produit, soit trop élevé. Nous devons donc augmenter le besoin de base de la femme allaitante non pas de 16, mais de 32 mg par kg et par jour, ce qui crée un besoin total de $85 + 32 = 117 \text{ mg}$.

Cette quantité n'est pas disponible dans le régime ordinaire de l'adulte, et même en produisant les petites quantités de lait que nous constatons en réalité, il est probable que l'organisme de la femme se déplete en azote pendant la lactation.

Nous savons aussi que cette quantité de lait, du moins pendant la première année, n'est que la moitié de celle qui est nécessaire à l'enfant : il faudrait une sécrétion moyenne de 800 cm^3 au lieu de 400 cm^3 . Dans ce dernier cas, le même calcul montre que la quantité d'azote qui devrait se trouver dans le régime de la femme allaitante est de $85 + 64 = 149 \text{ mg/kg/24 h}$. Cette valeur n'est que la moitié de celle conseillée par l'American Board of Nutrition.

Il n'est donc pas étonnant que le volume de lait produit par la femme indigène se trouve limité par la quantité de protéines disponibles dans son alimentation.

Dans le territoire de Feshi et dans le cadre de l'action du FORÉAMI sur le plan nutritionnel, deux expériences d'alimentation supplémentaire ont été réalisées : la première, à l'aide de poudre de lait écrémé, et la seconde

en utilisant la protéine végétale des arachides. Dans le premier cas, nous avons trouvé une augmentation de la sécrétion lactée qui était en moyenne de 35 % de la valeur initiale. Dans le deuxième cas, lors d'une supplémentation par protéines végétales, on a observé un gain de 26 % dans la sécrétion lactée par rapport à la valeur moyenne des témoins. Dans ce dernier cas, le volume chez les témoins était plus élevé que dans le premier cas, de sorte qu'exprimé en chiffres absolus, le gain était comparable dans les deux expériences, de l'ordre de 110 cm³ par jour et par individu.

Conséquences pour l'alimentation du nourrisson.

Le *tableau 25* (section alimentation des nourrissons) montre que jusqu'à 2 ans et demi, la sécrétion lactée de la mère apporte au moins la moitié des calories dont l'enfant a besoin, ainsi que 40 % des protéines.

Les calculs ci-dessus prouvent que le régime alimentaire des femmes allaitantes est insuffisant en protéines. Nous avons constaté que la supplémentation augmente la quantité de lait produite par les femmes.

Si l'on veut donc améliorer le régime alimentaire des nourrissons, il faut mettre un aliment riche en protéines à la disposition de la femme allaitante.

c) *La femme enceinte.*

Comme il est montré dans le *tableau 33*, la femme enceinte du Kwango ne dispose que de 0,69 g de protéines dans son alimentation coutumière, alors que l'American Board of Nutrition conseille une quantité de 1,7 g pendant la deuxième moitié de la grossesse.

Nous pouvons calculer les dépenses irréductibles en azote pour la femme enceinte. Le poids de l'enfant nouveau-né du Kwango est de 2.850 g (moyenne de

5.732 naissances) (ANDRÉ et HOLEMANS [69]). On peut estimer qu'avec le placenta, etc., la femme indigène perd lors de l'accouchement 3.350 g de tissus dont la teneur en azote est de 2 % environ (STEARNS [137]). La quantité d'azote à fixer dans ces tissus s'établit, pendant les derniers mois, pour le fœtus blanc, de la façon suivante.

Semaines	Augmentation de poids g	Différence g	Jours	N à fixer par fœtus g	N à fixer par fœtus mg par jour
28-32	1080-1670	590	28	11,8	421
32-36	1670-2400	730	28	14,6	521
36-40	2400-3300	900	28	18,0	642

La quantité d'azote que fixe le fœtus, fourni par l'organisme maternel pendant les trois derniers mois de la grossesse et exprimé par rapport au poids initial de la femme (42 kg), est donc de 10 mg le 7^e mois, 12,4 mg le 8^e mois et 15,2 mg le 9^e mois.

Les autres dépenses inévitables sont celles par l'urine (40 mg par kg et par 24 h) et la perte par les selles. Nous avons établi la perte moyenne par cette voie à 45 mg /kg / 24 h pour une ingestion de poids sec de 11 gr. Mais, à la fin de la grossesse, le métabolisme basal est augmenté de 50 % environ (SANDIFORD et WHEELER [123] — GEIGY) et l'ingestion de poids sec du régime augmentera en proportion. Elle passe de 11 g à 16 g environ. La quantité de selles pour cette ingestion est de 1 à 1,2 g par kg et par 24 h, contenant au moins 75 mg d'azote.

La dépense inévitable de la femme indigène, à la fin de la grossesse, sera donc par kg et par 24 h, approximativement la suivante :

- 40 mg par les urines ;
- 75 mg dans les selles ;
- 15 mg à fixer dans le fœtus.

Le total de 130 mg par kg et par 24 h n'est pas disponible dans l'alimentation.

Il est donc vraisemblable que l'organisme maternel se déplete pendant la grossesse, et que cette déplétion limite la quantité de lait produite pendant la première année après l'accouchement.

On comprend également que dans les parties pauvres du Kwango, comme dans le milieu rural du territoire de Feshi, le poids moyen des nouveau-nés soit encore inférieur à celui du Kwango (2.850 g pour le Kwango, 2.500 g pour Feshi) et que le pourcentage de naissances débiles soit particulièrement élevé avec toutes les conséquences que cette débilité entraîne pour la mortalité péri- et postnatale.

Quand la rétention d'azote pendant la grossesse n'est pas limitée par un régime pauvre, elle est beaucoup plus importante que celle que nous avons citée dans le tableau de la page 85. D'après COONS et BLUNT [27], la fixation d'azote, chez la femme blanche, est de 5,10 g par jour pendant la 28^e semaine, 1,30 g pendant la 33^e semaine et 1,36 g pendant la 39^e semaine. Ces quantités sont au moins 3 fois supérieures à celles que nous avons estimées nécessaires : nous n'avons pas tenu compte de la quantité d'azote nécessaire pour développer l'organisme maternel pendant la grossesse. Il est évident, que le régime coutumier est loin de permettre cette rétention.

d) *Les enfants avant le sevrage.*

Nous avons déterminé les disponibilités en protéines dans le *tableau 26*. Il est beaucoup plus délicat de déterminer le besoin minimum réel en protéines pendant la croissance. Pour les jeunes nourrissons, on pourrait supposer que le besoin en protéines est la quantité qui serait fournie par une quantité adéquate de lait maternel.

Pour des nourrissons plus âgés, après l'âge de 6 mois, ce raisonnement n'est plus valable.

On admet d'habitude que le besoin en azote pour la croissance est la quantité qui permet une croissance maximale et rien ne prouve que le maximum ne coïncide pas avec l'optimum (MITCHELL [105]). Traduit en terminologie du bilan azoté, cela signifie que, pour la croissance, le besoin en azote sera égal à la quantité qui permet une rétention maximale.

Pour déterminer si le régime coutumier permet cette rétention, nous disposons de quatre éléments :

1) Les disponibilités en azote figurent dans le *tableau 26* (page 56).

2) Pour estimer l'absorption réalisable avec une ingestion donnée, nous pouvons nous rapporter aux données du *graphique 13* et à la fonction qui relie le poids sec du régime au poids sec des selles (page 115). Par exemple : un enfant de 0-4 mois, qui absorbe 100 calories, donc 2 fois autant de poids sec qu'un adulte, perdra dans les selles 2 à 3 fois autant d'azote par kg de poids.

3) La rétention ne dépasse pas l'absorption — 40 mgr/kg/24 h (pertes urinaires minimales).

4) Des données de la littérature nous apprennent quelle est la quantité d'azote retenue en fonction de l'âge et du poids chez les enfants, dont la ration protéique est abondante et ne constitue pas un facteur limitant. Nous utiliserons les chiffres de MACY [96] pour les enfants de 3 ans et ceux de STEARNS [136] pour les jeunes nourrissons.

Ces quatre éléments nous permettent de comparer, d'une part, la rétention possible avec le régime actuel des enfants et, d'autre part, la rétention observée avec

une ration abondante en protéines. Avec ces différentes données on peut dresser le *tableau 43*.

Tableau 43. — Disponibilité en protéines et en azote avant le sevrage, perte inévitable par les selles, absorption, rétention possible en fonction de cette absorption et, enfin, rétention observée quand l'ingestion protéique n'est pas le facteur limitant la rétentions. (STEARNS [137] et MACY [96]).

Age mois	Dispon. prot. g/kg / 24 h	Dispon. azote mg/kg / 24 h	Perte N selles mg/kg / 24 h	Absorpt. N mg/kg / 24 h	Rétent. N poss. mg/kg / 24 h	Rétention néc. pour crois. ma- xim. mg / kg/24 h
0- 4	1,30	208	100-150	83	43	100
4- 9	0,97	155	90-140	40	—	100
9-13	1,51	241	80-130	136	96	100
14-19	1,52	143	70-100	158	108	70
21-29	1,66	265	70-100	180	140	50-60

Ce tableau montre que pendant la première année et spécialement à partir du 4^e mois, la rétention possible est très inférieure à celle observée avec une large couverture (400 à 450 mg) d'azote par kg et par jour chez les enfants blancs. Par contre, à partir de la deuxième année, la rétention théoriquement possible dépasse cette quantité.

A notre avis, il y a peu de doute que ce fait est à rapprocher du phénomène que nous soulignerons en étudiant la croissance des enfants de la région de Feshi : comparé au nourrisson blanc, le nourrisson noir de la région pèse 85 % du poids du premier à la naissance, et maintient cette proportion jusqu'à l'âge de 3 à 6 mois. Après quoi la croissance est retardée et à 1 an son poids représente seulement 75 % de celui du nourrisson blanc. Cette proportion est gardée jusqu'à l'âge de 3 ans (chapitre III).

Puisque l'apport azoté du régime semble limiter la croissance, on peut affirmer qu'il est insuffisant. Ceci sera d'ailleurs confirmé par d'autres critères cliniques de la malnutrition protéique.

e) *L'enfant après le sevrage.*

Nous avons vu que, à trois ans ou peu après, quand l'enfant indigène est complètement sevré, l'apport protéique du régime diminue de 1,66 à 1,00 g/kg/24 h, soit 160 mg/kg/24 h d'azote. Avec une perte fécale d'azote de 70 à 100 mg environ (*graph. 13*), la quantité disponible pour l'absorption est de 90 à 60 mg/kg/24 h. Le *graphique 15* (page 151) montre que cette absorption permet une rétention de 30 mg environ.

Les études de I. MACY sur la croissance ont démontré qu'un enfant de 4 ans, avec une ingestion élevée d'azote (absorption de 450 mg/kg/24 h) retient en moyenne 37,1 mg par kg et par jour. Cette moyenne n'est pas réalisable avec l'absorption de 60 à 90 mg/kg/24 h des enfants de Feshi.

L'insuffisance de cet apport azoté du régime devient encore plus frappante quand on observe la variabilité des résultats de I. MACY. Ces enfants ne retiennent pas régulièrement la quantité de 37,1 mg par kg : en calculant la rétention moyenne par période de 5 jours, elle varie de — 15 à + 90 mg/kg/24 h.

C'est précisément cette variabilité que I. MACY interprète comme un argument pour la nécessité de mettre toujours à la disposition de l'organisme une quantité d'azote très supérieure aux besoins stricts des tissus : de là, les recommandations de l'American Board of Nutrition de donner environ 450 mg d'azote par kg et par 24 h à cet âge.

Nous pouvons, à nouveau, rapprocher cette constatation avec l'allure de la courbe de croissance moyenne

dans le territoire de Feshi. De 1 an à 3 ans, l'enfant indigène se maintient à 75 % du poids de l'enfant blanc du même âge. A partir de trois ans — âge moyen de sevrage — la proportion diminue encore : elle est de 70 % à 4 ans, de 65 % à 5 ans, de 60 % à 8 ans et de 53 % à 11 ans ! (Voir *chapitre III*).

La quantité d'azote étant insuffisante pour la croissance, nous pouvons affirmer, une fois de plus, qu'à partir de 3 ans, les besoins en protéines des indigènes du Kwango ne sont pas couverts. Cette constatation trouve d'ailleurs son corollaire dans les taux des protéines sériques et dans les taux d'hémoglobine (*chapitre III*) particulièrement déficients chez les enfants d'âge scolaire et préscolaire.

B. LE BESOIN EN CALCIUM ET EN PHOSPHORE.

Le premier de ces éléments a fait l'objet de commentaires parfois désobligeants pour les services gouvernementaux qui attachent plus d'importance à la carence en protéines qu'à la déficience en calcium, toute hypothétique.

Nous avons noté (*tableaux 32 à 35*) les disponibilités en Ca et en P dû régime indigène. Ces tableaux mentionnent également les quantités conseillées pour le Blanc et nous voyons, en effet, que dans tous les cas : nourrissons, adultes, femmes enceintes et allaitantes, ces quantités dépassent, parfois très largement, les disponibilités.

L'adulte ne dépense du calcium et du phosphore que par la voie intestinale et rénale. La femme enceinte en dépense une quantité supplémentaire mise à la disposition du fœtus pour former les tissus de ce dernier ; la femme allaitante perd pendant 2-3 ans des quantités appréciables dans le lait et enfin, l'enfant, en dehors de la perte fécale et urinaire, doit pouvoir fixer une quantité appréciable de ces éléments dans son système osseux.

Notre but, dans cette section sera de comparer les dépenses inévitables en Ca et en P pour les différentes catégories d'indigènes aux apports alimentaires.

I. Les pertes de Ca et de P.

a) *Pertes en calcium et en phosphore par les selles.*

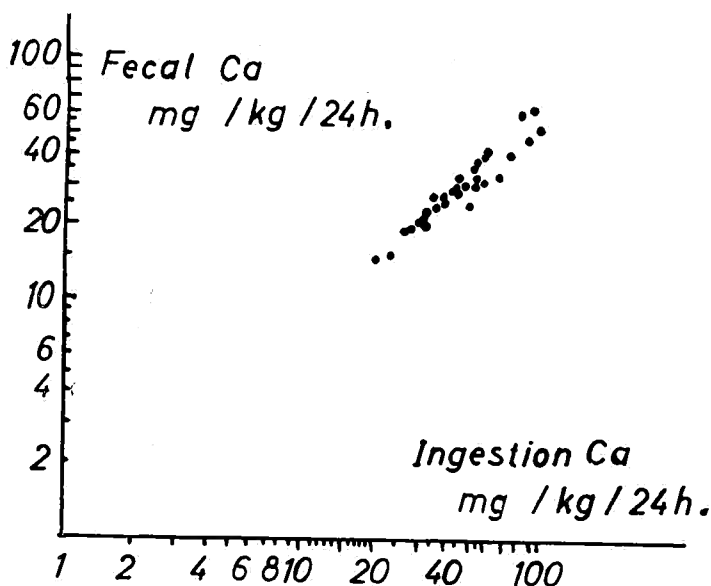
I. MACY [96] a fait des études approfondies sur le métabolisme du Ca et du P chez de grands enfants blancs. Un à 6 sujets ont été mis en bilan calcique pendant des périodes allant de 3 à 270 jours, avec, pour chaque période, une ingestion bien déterminée. Pour le phosphore, le nombre de journées de bilan par sujet s'étend de 5 à 465 jours. Les résultats permettent de construire les *graphiques 4 et 5*.

Nous voyons par les *graphiques 4 et 5* que chez les enfants blancs, les pertes fécales de P et de Ca dépendent de l'ingestion : 70 % du Ca et 35 % du P ingéré se retrouvent dans les selles. L'utilisation digestive ou l'absorption de ces éléments est donc 30 % pour le Ca et 65 % pour le P. On ne peut pas déduire, des résultats de I. MACY, quelle serait cette relation pour les ingestions de l'ordre de 14 mg/kg/24 h pour le Ca et de 20 mg/kg/24 h pour le P.

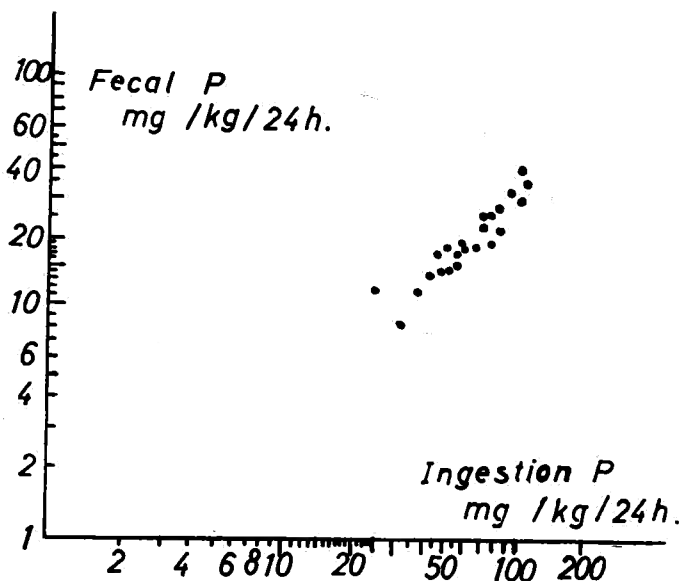
Nous avons résumé les résultats de nos propres bilans dans les *tableaux 44 et 45*.

Les *tableaux 44 et 45* nous permettent de construire les *graphiques 6 et 7* de la même façon que ceux construits à l'aide des résultats de I. MACY.

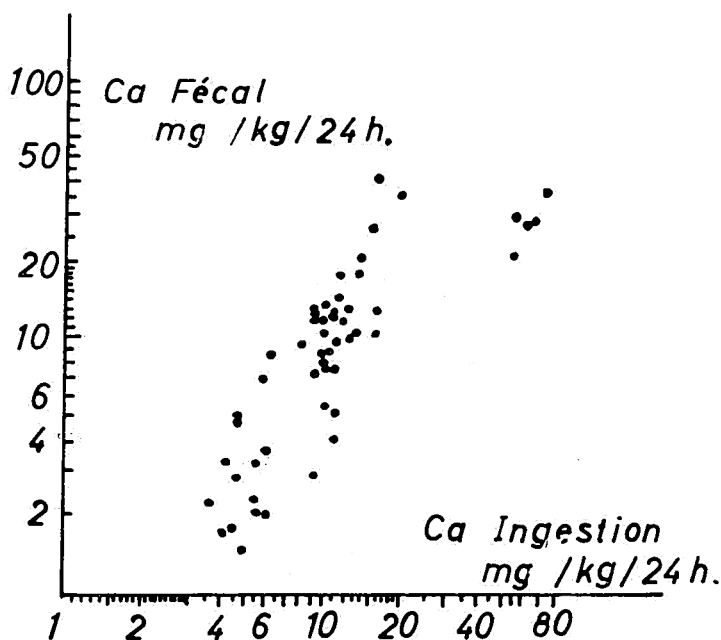
Ces graphiques indiquent que dans nos bilans la relation entre l'ingestion de Ca et de P, et les pertes fécales est beaucoup plus irrégulière. Le *graphique 6*, par exemple, montre que pour une ingestion habituelle de 10 à 15 mg/kg/24 h, les pertes fécales en Ca se situent entre 4 et 14 mg. L'absorption de ces éléments varie



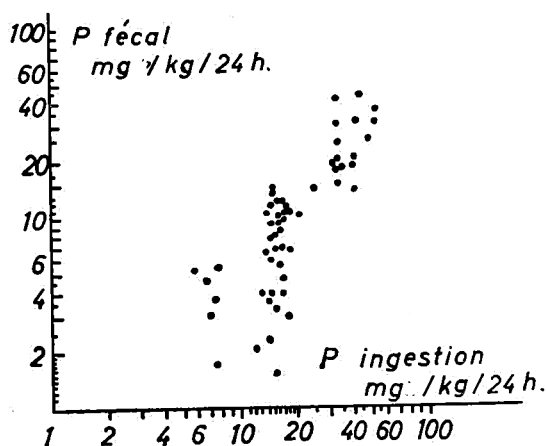
GRAPHIQUE 4. — Calcium fécal représenté en fonction de l'ingestion calcique chez des enfants américains (d'après I. MACY in: Nutrition and chemical Growth in Childhood, vol. III, tableau 1039, p. 1829).



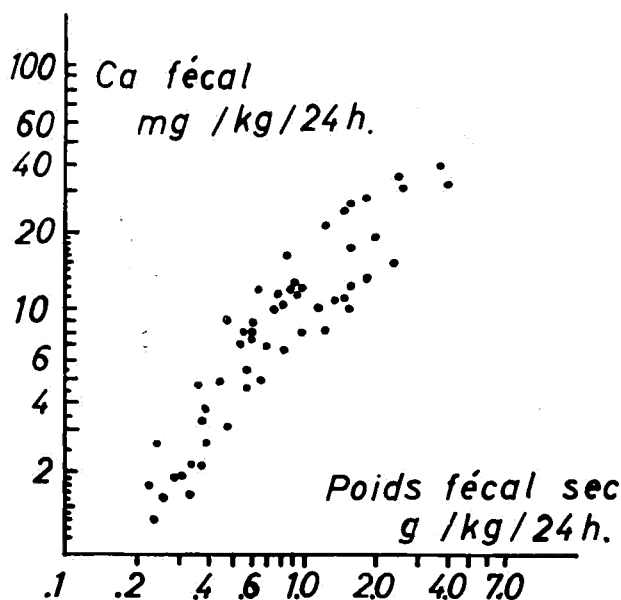
GRAPHIQUE 5. — Phosphore fécal représenté en fonction de l'ingestion de phosphore chez des enfants américains (d'après I. MACY in: Nutrition and chemical Growth in Childhood, vol. III, tableau 799, p. 1637).



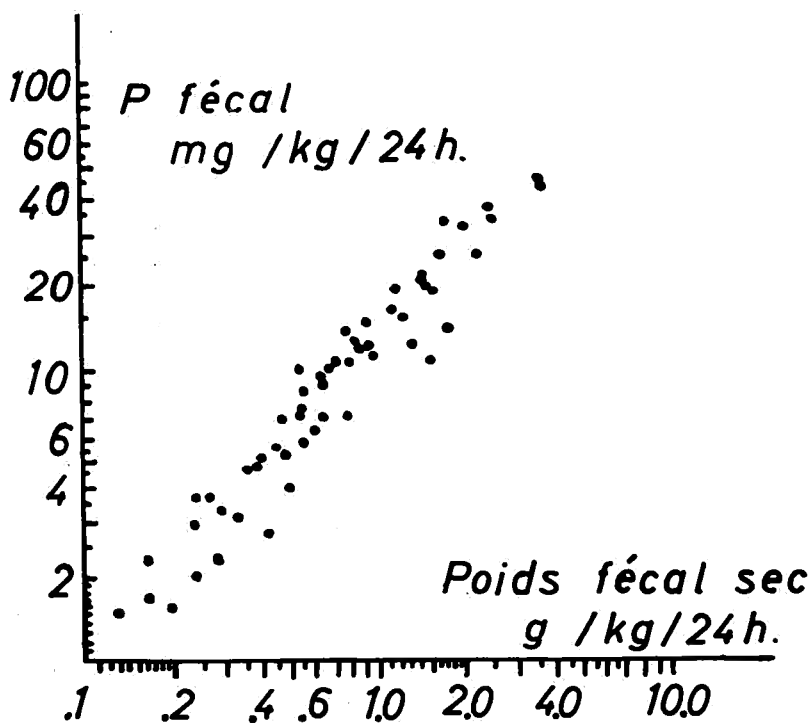
GRAPHIQUE 6. — Calcium fécal représenté en fonction de l'ingestion calcique suivant les données du *tableau 44*.



GRAPHIQUE 7. — Phosphore fécal représenté en fonction de l'ingestion de phosphore suivant les résultats du *tableau 45*.



GRAPHIQUE 8. — Calcium fécal représenté en fonction du poids fécal suivant les données du *tableau 44*.



GRAPHIQUE 9. — Phosphore fécal représenté en fonction du poids fécal sec. suivant les données du *tableau 45*.

donc entre 7 mg/kg/24 h (ou 54 %) et — 3 mg (ou — 23 %).

Pour des ingestions de phosphore (*graphique 7*), voisines de 15 à 20 mg/kg/2 h (ingestion habituelle), la perte fécale est de 1,5 à 14 mg : l'absorption varie de plus de 90 % à moins de 10 %.

Si nous essayons par contre de rapporter les pertes fécales en P et en Ca, non pas à l'ingestion, mais au poids sec des selles, et si nous construisons, d'après les données des *tableaux 44* et *45*, les *graphiques 8* et *9* nous voyons que la perte de P ou de Ca par les selles est *étroitement liée à la quantité de selles*, les deux valeurs étant exprimées en mg/kg/24 g et kg 24 h respectivement.

Les *graphiques 8* et *9* prouvent que 1 g de matières fécales contient en moyenne 10 mg de Ca et 13 mg de P.

Les pertes fécales de Ca et de P dépendent donc, chez l'indigène, non pas de l'ingestion de ces éléments, mais plutôt de la masse fécale. D'autres facteurs sont actuellement à l'étude.

La quantité de selles sèches par kg/24 h d'un adulte est de 0,65 g ; la perte fécale en Ca sera donc de 6,5 mg/kg/24 h en moyenne, celle de P de 8,4 mg environ.

Chez l'enfant, les pertes sont plus importantes : il consomme 100 cal/kg. La quantité de selles sèches par kg et par jour sera de 1,3 g environ, ce qui implique une perte de 13 mg de Ca et de 17 mg de phosphore.

Le même raisonnement vaut pour les femmes enceintes à la fin de la grossesse, car elles consomment plus de calories et donc plus de poids sec par kg de poids qu'un adulte ne le fait habituellement.

b) *Les pertes de Ca et de P par les urines.*

a) *Calcium.*

KNAPP [86] a réuni dans un graphique, les résultats de 600 données de la littérature afin de rechercher la

Tableau 44. — Bilans calciques.

N° Bilan	Durée jours	Poids sujet kg	Ingestion Ca mg/kg/ 24 h	Poids sec selles g/kg/ 24 h	Ca fécal mg/kg/ 24 h	mg Ca par g selles	Ca urine mg/kg/ 24 h	Absorp- tion mg/ kg/24 h	Réten- tion mg/kg/ 24 h
MG 1	6	55,0	9,4	0,53	7,4	13,0	1,2	2,0	0,8
MG 2	6	36,0	11,0	0,69	7,6	11,0	1,2	3,4	2,2
MG 3	6	37,0	11,1	0,47	6,9	20,0	1,5	1,5	
MG 4	6	40,0	11,6	0,92	11,9	12,9	0,6		
MG 5	6	41,5	10,4	0,56	5,6	7,7	1,8	4,8	3,0
MG 6	6	48,0	10,8	0,71	10,4	14,0	1,0		
MG 8	6	47,0	8,6	0,60	9,4	15,6	1,7		
MG 9	6	42,0	12,3	0,85	18,3	21,7	2,4		
MG 10	5	42,0	11,3	0,84	5,1	8,9	1,6	6,2	4,6
MG 11	6	54,0	9,7	0,64	12,6	19,6	1,0		
MG 12	6	50,0	10,3	0,76	12,0	15,7	0,6		
MG 13	6	51,0	10,2	0,54	8,7	16,1	1,5	1,5	
MG 14	6	41,0	10,8	0,60	7,8	13,0	1,2	3,0	1,8
MG 15	6	43,5	9,4	0,90	12,9	14,3	2,0		
MG 16	6	46,0	11,0	0,87	12,2	14,0	2,4		
MG 18	6	43,0	12,1	1,31	11,3	8,6	1,2	0,8	0,4
MG 19	6	45,0	13,6	0,80	10,3	12,8	2,7	3,4	0,7
52 A	3	13,4	11,9	1,51	13,6	8,9	1,0		
53 A	3	15,5	9,3	1,44	11,6	8,0	0,3		
54 A	3	21,9	6,9	1,23	8,8	7,1	4,0		
55 A	3	10,6	16,2	1,86	13,2	7,0	0,5	3,0	2,5
56 A	3	13,4	15,7	1,54	27,1	17,5	0,4		
57 A	3	18,5	14,1	2,00	21,0	10,5	0,4		
58 A	3	21,9	13,1	1,46	18,4	11,7	1,5		
60 A	3	13,9	20,2	4,00	36,2	9,0	0,8		
61 A	3	18,5	15,9	1,53	10,2	6,6	0,6	5,7	5,1

64 A	3	12,5	16,3	3,80	41,7	10,9	0,8	2,6	0,2
65 A	3	14,7	12,2	2,38	15,6	6,5	0,5	19,2	16,9
66 A	3	22,0	12,9	1,12	10,3	10,8	2,4	15,6	7,5
Kat. 2	4	21,5	25,0	1,07	5,8	5,7	2,3	16,8	14,6
Stan. 1	3	20,5	21,4	10,04	5,8	5,8	8,1	—	—
Stan. 2	4	20,5	25,8	1,63	9,0	5,5	2,2	—	—
75 F	3	44,0	4,7	0,57	4,7	8,2	0,4	2,7	2,3
76 F	3	44,0	6,4	0,36	3,5	9,7	0,4	—	—
77 F	3	49,0	5,8	0,79	7,1	8,9	0,9	3,7	3,2
78 F	3	37,0	5,6	0,23	1,9	8,2	0,5	—	—
79 F	3	38,5	4,7	0,44	5,1	11,0	0,6	—	—
81 F	3	44,0	4,9	0,24	1,4	5,8	0,5	3,5	3,0
82 F	3	44,5	5,3	0,34	2,3	7,6	0,4	3,0	2,6
83 F	3	39,5	5,6	0,50	3,3	6,6	1,0	2,3	1,3
84 F	3	38,0	5,8	0,13	0,8	6,1	0,2	5,0	4,8
85 F	3	38,5	6,0	0,30	2,0	6,6	1,0	4,0	3,0
86 F	3	47,0	5,8	0,28	2,0	7,1	0,3	3,8	3,5
87 F	3	44,0	4,6	0,40	2,9	7,2	0,9	1,7	0,8
88 F	3	44,5	3,6	0,38	2,3	6,0	0,7	1,3	0,6
89 F	3	39,0	4,2	0,33	1,7	5,1	0,3	2,5	2,2
90 F	3	37,0	4,2	0,49	3,3	6,7	0,3	0,9	0,6
91 F	3	37,0	4,2	0,22	1,7	6,5	0,4	2,7	2,3
92 F	3	47,0	4,0	0,17	0,9	5,2	0,1	3,1	3,0
Mu.	6	31,0	53,6	1,20	22,8	19,0	3,8	30,8	27,0
Z.	6	97,0	58,4	1,76	29,9	16,9	0,4	28,5	28,1
Ma.	6	22,0	77,4	2,48	38,0	15,3	4,4	39,4	35,0
Ku.	6	22,0	69,0	2,53	31,5	12,4	7,3	37,5	30,2
Mab	6	22,0	65,3	1,61	28,7	17,7	4,5	36,6	32,1
Mu.	6	22,0	16,1	0,64	7,7	12,1	1,5	3,0	1,5
Pa.	10	42,0	11,7	0,36	4,0	11,0	1,4	7,7	6,3
Lu.	10	37,5	11,6	0,94	12,2	12,8	1,7	—	—
So.	10	43,4	10,7	0,60	8,7	14,4	4,0	2,0	0,2
Ne.	10	46,1	9,8	0,32	2,9	12,7	3,7	6,9	3,2

Tableau 45. — Bilans de phosphore.

N° Bilan	Durée jours	Poids sujets kg	Ingestion mg/kg/ 24 h	Poids sec selles g/kg/ 24 h	P fécal mg/kg/ 24 h	mg P par g selles	P urine mg/kg/ 24 h	Absorption mg/kg/ 24 h	Rétention mg/kg/ 24 h
76 F	3	44,0	17,0	0,36	4,0	11,1	9,0	13,0	4,0
77 F	3	39,0	18,0	0,79	7,0	8,9	10,0	11,0	1,0
78 F	3	37,0	18,0	0,23	3,0	13,0	12,0	15,0	3,0
79 F	3	38,5	16,0	0,44	5,5	12,5	8,5	10,0	2,0
81 F	3	44,0	12,0	0,24	2,0	8,4	4,0	10,5	6,0
82 F	3	44,5	13,0	0,34	4,0	11,7	5,0	11,0	6,0
83 F	3	39,5	14,0	0,50	4,0	8,0	8,0	10,0	2,0
84 F	3	38,0	15,0	0,13	1,5	11,5	8,0	13,5	5,0
85 F	3	38,5	15,0	0,30	3,3	11,0	5,0	11,7	6,7
86 F	3	47,0	14,6	0,28	2,3	8,0	6,0	11,7	5,7
87 F	3	44,0	5,7	0,40	5,2	13,0	3,0	0,5	-2,5
88 F	3	44,5	6,5	0,38	4,8	12,6	3,2	1,7	-1,5
89 F	3	49,0	6,8	0,33	3,1	9,4	6,3	3,7	-2,6
90 F	3	37,0	7,6	0,44	5,3	10,8	6,9	2,3	-4,6
91 F	3	38,0	7,0	0,26	3,7	14,2	7,9	3,3	-4,6
92 F	3	47,0	7,3	0,17	1,7	10,0	7,2	5,6	-1,6
Mu.	6	41,0	20,0	1,20	19,6	16,4	9,8	20,4	10,6
Za.	6	27,0	41,4	1,76	32,8	18,6	14,4	8,6	-5,8
Ma.	6	22,0	55,0	2,48	35,5	14,2	16,9	19,5	2,6
Ku.	6	22,0	51,0	2,53	31,0	12,4	13,3	20,0	6,7
Mab,	6	23,0	47,8	1,62	25,0	15,8	15,0	22,8	7,8
Pi.	10	46,0	15,3	0,64	7,0	11,0	3,2	8,3	5,1
Pa.	10	42,0	16,7	0,36	4,6	12,8	7,1	12,1	5,0
Lu.	10	37,5	17,6	0,94	11,0	11,8	8,2	6,6	1,6

So.	10	43,4	15,4	0,60	7,7	12,8	9,4	7,7	-1,7
Ne.	10	46,1	14,2	0,23	3,6	15,6	5,9	10,6	4,7
MG 1	6	53,0	14,5	0,53	7,7	14,5	4,4	6,8	2,4
MG 2	6	36,0	17,0	0,69	10,0	14,5	2,4	7,0	4,6
MG 3	6	37,0	17,0	0,47	7,0	14,9	5,0	10,0	5,0
MG 4	6	40,0	17,6	0,42	11,2	12,1	3,3	6,4	3,1
MG 5	6	41,5	15,1	0,56	5,7	10,1	7,1	9,4	2,3
MG 6	6	48,0	16,0	0,71	10,2	14,3	3,6	5,8	2,2
MG 8	6	47,0	14,4	0,60	6,4	10,7	3,0	8,0	5,0
MG 9	6	42,0	17,6	0,85	12,3	14,4	5,5	5,3	-0,2
MG 10	6	42,0	16,3	0,64	9,1	14,2	3,2	7,2	4,0
MG 11	6	54,0	14,3	0,64	9,4	14,7	5,2	4,9	0,3
MG 12	6	50,0	15,6	0,76	13,6	18,0	2,7	2,0	0,7
MG 13	6	51,0	14,8	0,54	10,3	19,0	3,4	4,5	1,1
MG 14	6	41,0	16,5	0,60	8,7	14,5	4,0	7,8	3,8
MG 15	6	43,5	15,0	0,90	14,2	15,8	4,9	0,8	-4,1
MG 16	6	46,0	15,0	0,87	12,0	13,8	3,3	3,0	-0,3
MG 18	6	43,0	18,1	1,31	12,3	9,4	1,1	5,0	4,7
MG 19	6	35,0	18,8	0,80	10,6	13,3	4,7	8,2	3,5
52 A	3	13,4	41,0	1,52	21,8	14,4	7,1	19,2	12,1
53 A	3	15,5	31,7	1,44	19,3	13,4	0,5	12,4	11,9
54 A	3	21,9	24,5	1,23	14,4	11,5	9,8	10,3	0,5
55 A	3	10,6	41,1	1,86	13,9	7,4	5,1	27,2	22,1
56 A	3	13,4	33,5	1,55	18,9	12,3	5,5	14,6	9,5
57 A	3	18,5	34,8	2,00	31,5	15,7	2,8	3,3	0,5
58 A	3	21,9	21,3	1,56	10,4	6,7	4,3	10,9	6,6
60 A	3	13,4	46,2	4,00	46,0	11,5	10,8	0,2	-10,6
61 A	3	18,5	36,0	1,53	17,6	11,5	5,2	25,4	19,3
64 A	3	12,5	34,8	3,8	41,4	10,9	10,2	-6,6	-16,8
65 A	3	19,7	35,5	2,38	24,6	10,3	5,8	10,9	5,1
66 A	3	22,0	36,5	1,12	14,3	11,7	7,7	22,2	14,5

relation entre le Ca urinaire et l'ingestion de cet élément. Elle a trouvé, malgré une forte variabilité, que le Ca urinaire exprimé en % de l'ingestion, diminue avec l'ingestion croissante. Le graphique publié par cet auteur permet de lire les valeurs extrêmes et moyennes suivantes :

Tableau 46.

Ingestion mg /kg /24 h	Ca urinaire compris entre	Valeur moyenne du Ca urinaire
50	0,7 et 7 mg	3,5
20	0,6 et 7 mg	3,0
10	0,5 et 6 mg	3,0
6	0,5 et 6 mg	2,4
4	0,4 et 6 mg	2,4
2	0,4 et 4 mg	2,0

Le *tableau 44* montre que, chez nos sujets, la perte moyenne de Ca par les urines dépend également peu de l'ingestion mais qu'elle se situe près de la limite inférieure des valeurs citées par KNAPP.

STEARNS [137] attire l'attention sur la variabilité des résultats : un sujet normal dont la perte urinaire en Ca se situe près de la limite inférieure de la dispersion peut ne perdre que la dixième partie du Ca que perd un individu normal (*tableau 46*), dont la perte urinaire se situe près de la limite supérieure. Il est naturel qu'une personne dont l'excrétion urinaire calcique est faible s'adapte plus facilement à un régime à basse teneur en Ca que celui dont la perte urinaire est élevée.

On peut se demander pourquoi nos indigènes présentent une élimination rénale de Ca aussi basse ?

A) On pourrait tout d'abord invoquer, avec STEARNS [137], la sélection naturelle qui s'est produite dans les races astreintes à vivre avec peu de calcium : l'ostéomalacie ou le rachitisme interfèrent directement avec la reproduction, car les malformations osseuses de

ces maladies empêchent les femmes qui en sont atteintes d'avoir des accouchements normaux.

B) Selon SIMONART [130], l'excrétion urinaire de calcium dépend des chlorures éliminés par l'urine. Plus l'organisme élimine de chlorures, plus il éliminera du calcium. Or, chez l'indigène du Kwango, l'élimination rénale de chlorures ne représente que le quart de celle observée chez le Blanc. Ce facteur pourrait donc intervenir.

C) Selon POLONOVSKI [117], le régime carné, acide, augmente l'élimination rénale du Ca. Comme le régime de nos indigènes est particulièrement dépourvu de viande, ce fait peut contribuer à expliquer la faible perte urinaire de calcium

D) STEARNS [137] pense que parmi les facteurs déterminant le Ca urinaire, le plus important est d'origine endocrine : parathyroïdes, thyroïde et hypophyse. On peut supposer que le type de régime alimentaire décrit ci-dessus (pauvreté en protéines et en graisses) n'est pas favorable à une activité intense de ces glandes. Ceci est probablement la raison pour laquelle les goîtres, relativement fréquents le long du Kwango, ne sont jamais du type toxique. De même, en Belgique, pendant la guerre, des basedowiens ont perdu la toxicité de leur goître : selon BRULL, qui a publié cette dernière observation, le régime de guerre ne permettait plus, aux goitreux, le luxe de la variété de BASEDOW.

E) Nous voudrions décrire, en détail, une de nos propres observations en rapport avec le calcium urinaire et notamment les bilans M G1 à M G19. Ces bilans de 6 jours étaient exécutés dans le cadre d'une étude sur le métabolisme azoté. Le régime coutumier à 5 g d'azote par jour a été brusquement substitué par un régime de manioc et de gélatine (15 g d'azote) ; à partir du 4^e jour, l'azote de la gélatine est remplacé par une quantité

équivalente de protéines de viande et de poisson. Comme la gélatine est une protéine incomplète (déficiente entre autres en tryptophane), son azote est mal retenu par l'organisme : pendant les trois jours de régime à gélatine, nous voyons l'azote urinaire doubler sa valeur moyenne initiale. En substituant, pendant les trois derniers jours l'azote de la gélatine par de l'azote de viande et de poisson en quantité équivalente, nous voyons revenir l'azote urinaire à sa valeur initiale. Ceci exprime la tendance bien connue qu'ont les organismes déplétés de retenir toute quantité d'azote fournie au-dessus de leur dépense minimale inévitable.

Nous avons observé un parallélisme frappant entre l'excrétion urinaire d'azote qui est l'expression quantitative du catabolisme azoté, et l'excrétion urinaire de calcium.

Les résultats sont résumés dans le *tableau 47*. Nous mentionnons dans ce tableau, par sujet et par jour :

1. L'ingestion d'azote ; 2. L'ingestion de calcium ; 3. L'excrétion urinaire de l'azote ; 4. L'excrétion urinaire de calcium ; 5. La diurèse ; 6. L'excrétion urinaire de phosphore.

Tableau 47. — Ingestion et élimination urinaire de N, Ca et P pendant 6 jours, chez 19 sujets ; pendant les journées I, II, III la source d'azote est la gélatine, ensuite viande et poisson.

N° bilan	Jour	N urinaire total g	Ca urinaire total mg	Ingestion N g	Ingestion Ca mg	Diurèse cm ³	P urinaire total mg
MG 1	I	4,9	43	18,6	368	980	444
	II	11,0	45	224,0	434	850	374
	III	11,5	46	15,3	258	1020	251
	IV	10,1	74	16,2	536	950	157
	V	7,7	85	19,3	756	650	43
	VI	6,4	85	18,7	622	980	49

N° bilan	Jour	N urinaire total g	Ca urinaire total mg	Ingestion N g	Ingestion Ca mg	Diurèse cm ³	P urinaire total mg
MG 2	I	4,7	21	13,4	299	900	149
	II	8,2	7	19,9	324	700	189
	III	13,2	86	15,5	254	955	48
	IV	8,3	13	6,0	302	600	44
	V	5,0	111	16,8	421	650	39
	VI	3,0	22	15,4	459	700	63
MG 3	I	3,5	12	17,2	248	640	431
	II	7,2	42	18,0	247	800	273
	III	5,6	51	7,2	274	600	64
	IV	13,6	95	8,6	359	1225	153
	V	4,4	81	15,6	622	580	9
	VI	8,2	64	19,9	532	1225	122
MG 4	I	5,4	0,5	18,1	358	450	150
	II	9,7	22	19,4	391	680	140
	III	11,4	25	9,7	157	870	216
	IV	3,2	30	17,0	699	630	91
	V	4,6	54	17,9	743	660	107
	VI	4,2	32	14,4	456	1125	105
MG 5	I	7,1	1	14,2	293	500	433
	II	10,1	46	18,6	367	550	369
	III	12,1	46	16,4	281	750	183
	IV	14,0	149	13,5	521	970	15
	V	10,4	117	15,6	636	600	471
	VI	5,0	89	16,8	503	400	302
MG 6	I	7,1	6	16,3	322	580	420
	II	6,9	24	21,0	419	400	132
	III	12,3	36	20,3	349	540	195
	IV	8,7	27	19,0	788	500	59
	V	6,6	138	17,1	731	430	131
	VI	5,0	79	17,5	529	410	704
MG 8	I	5,2	57	16,9	334	780	234
	II	8,8	39	16,0	319	1225	198
	III	11,5	61	10,0	168	1220	40
	IV	9,9	93	11,1	453	830	67
	V	6,4	91	16,4	644	1100	193
	VI	5,6	40	16,5	516	1240	130
MG 9	I	6,6	14	16,6	331	960	283
	II	8,1	111	22,9	439	585	228
	III	10,7	118	19,2	327	570	55
	IV	11,2	100	22,5	806	780	287
	V	6,6	195	15,4	600	515	142
	VI	7,0	81	15,5	552	708	309
MG 10	I	5,0	24	11,0	240	450	62

N° bilan	Jour	N urinaire total g	Ca urinaire total mg	Ingestion N g	Ingestion Ca mg	Diurèse cm³	P urinaire total mg
MG 11	II	8,0	20	16,7	317	595	145
	III	10,5	34	16,0	272	625	25
	IV	9,1	67	19,7	797	950	147
	V	4,6	63	16,1	648	520	130
	VI	6,9	203	17,6	571	1200	296
	I	8,8	31	17,8	350	1100	226
	II	10,4	14	22,5	435	780	409
	III	10,2	53	18,0	308	600	189
	IV	13,4	8	27,0	810	990	227
	V	6,2	206	17,6	654	570	376
MG 12	VI	7,0	31	16,1	578	900	270
	I	5,7	26	16,6	332	1220	70
	II	7,2	23	23,0	448	1115	141
	III	8,9	33	16,7	287	615	212
	IV	11,8	48	24,6	1011	1100	167
	V	5,4	33	15,4	548	450	117
	VI	8,9	33	15,3	478	1270	128
	I	7,8	21	17,0	338	480	335
	II	7,5	46	22,5	443	830	94
	III	18,4	64	17,4	299	1200	170
MG 13	IV	11,0	143	24,0	924	1850	299
	V	8,4	182	16,7	613	1100	67
	VI	7,6	7	18,2	517	800	66
	I	3,7	9	11,6	212	640	150
	II	3,8	6	14,8	279	630	166
	III	8,0	50	15,7	268	550	189
	IV	10,2	80	19,3	774	900	161
	V	6,0	75	15,6	606	575	146
	VI	6,0	87	16,8	531	900	186
	I	7,1	29	14,0	275	750	391
MG 15	II	6,3	26	17,3	338	500	115
	III	8,4	94	14,4	245	540	124
	IV	9,2	61	13,6	520	500	160
	V	5,4	85	14,7	578	305	232
	VI	8,3	228	16,6	515	910	267
	I	6,4	86	9,7	346	975	224
	II	9,7	63	18,6	371	800	200
	III	9,0	44	15,8	275	620	105
	IV	17,4	151	20,9	338	1105	295
	V	6,7	171	13,4	622	560	39
MG 18	VI	4,9	143	19,1	598	505	59
	I	5,5	16	18,3	375	680	105
	II	9,4	47	20,8	418	715	62
	III	15,9	60	19,9	345	900	57
	IV	6,5	57	20,1	766	920	88
	V	7,3	73	15,1	608	650	38
	VI	4,5	53	18,2	627	550	61
	I	3,1	14	14,8	304	300	116
	II	4,2	54	17,6	343	500	123
	III	20,8	87	11,8	201	1210	245
MG 19	IV	9,8	154	22,1	772	890	265
	V	6,0	140	15,7	603	893	54
	VI	5,4	115	18,9	557	897	197

Tableau 48. Moyennes quotidiennes des valeurs du tableau 47.

Jour	N urinaire total g	Ca urinaire total mg	Ingestion N g	Ingestion Ca mg	Diurèse cm ³	P urinaire total mg
I	5,6	23,8	15,2	315	726	242
II	7,2	35,8	19,1	328	700	196
III	11,4	56,1	15,8	241	791	137
IV	10,4	75,5	17,0	695	898	157
V	6,3	106,5	16,1	643	641	136
VI	5,6	80,6	16,9	582	864	162

Nous voyons que, pour chaque individu, le calcium urinaire varie parallèlement à l'azote urinaire. Le maximum de l'élimination de calcium a lieu :

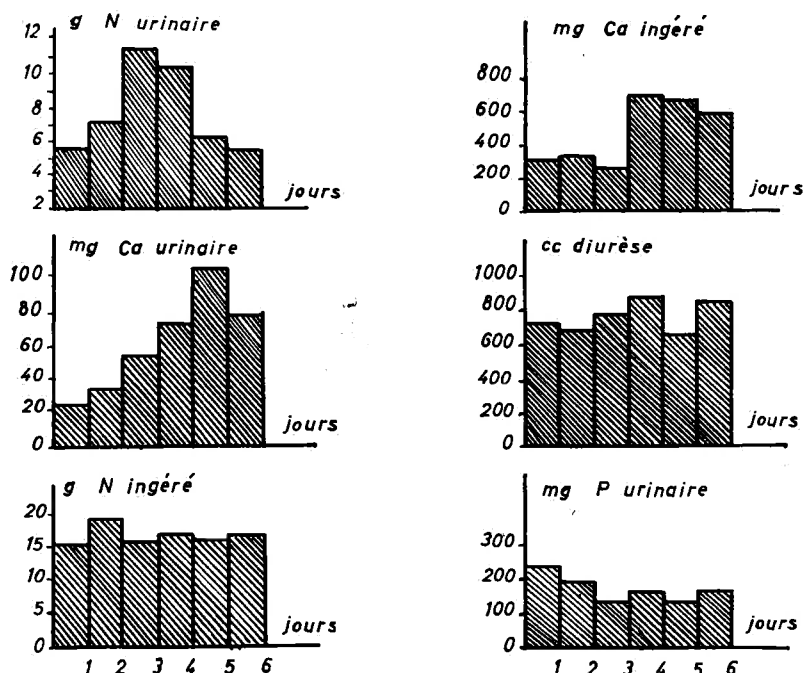
- dans 3 cas, le même jour que celle de l'azote ;
- dans 5 cas, le lendemain ;
- dans 8 cas, le surlendemain ;
- dans 1 cas, le troisième jour.

En moyenne, pour les 17 sujets, le maximum de l'élimination urinaire de Ca se produit 1,41 jour après celle de l'azote.

Les valeurs moyennes (*tableau 48*) sont représentées dans le *graphique n° 10* qui montre que, le premier jour, l'excrétion urinaire de Ca de ces sujets est de 23,8 mg, correspondant à 0,55 mg/kg/24 h, valeur habituelle chez l'indigène. Le 5^e jour, elle atteint 2,5 mg par kg et par jour, soit une valeur proche de celle qu'on pourrait attendre chez le Blanc.

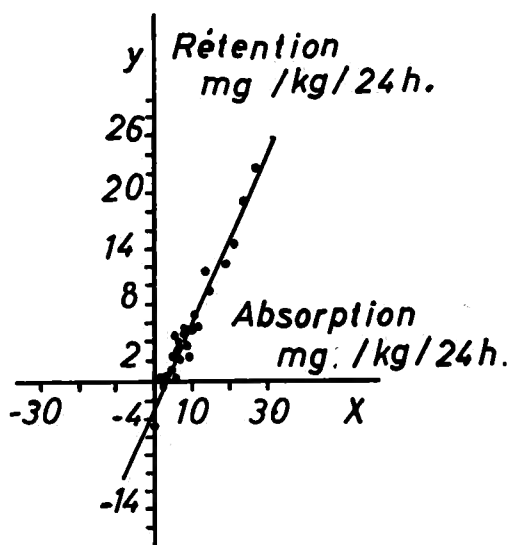
Aucun des facteurs (ingestion de calcium, diurèse, phosphore urinaire) susceptibles de modifier le calcium urinaire ne varie dans le même sens. Seul le catabolisme azoté, dont l'excrétion azotée urinaire est la mesure, évolue comme l'excrétion urinaire de calcium, avec 1 à 2 jours d'avance. Le changement du catabolisme azoté n'est pas provoqué par une variation de la quantité de l'azote ingéré qui reste identique, mais par une variation brusque de la nature de l'alimentation.

Chez le Blanc, l'excrétion urinaire moyenne d'azote, est supérieure à celle de nos sujets d'expérience le troisième jour ; la perte en calcium par les urines également. Comme nous le voyons dans le *tableau 46* l'ingestion de calcium, influence très peu le Ca urinaire.

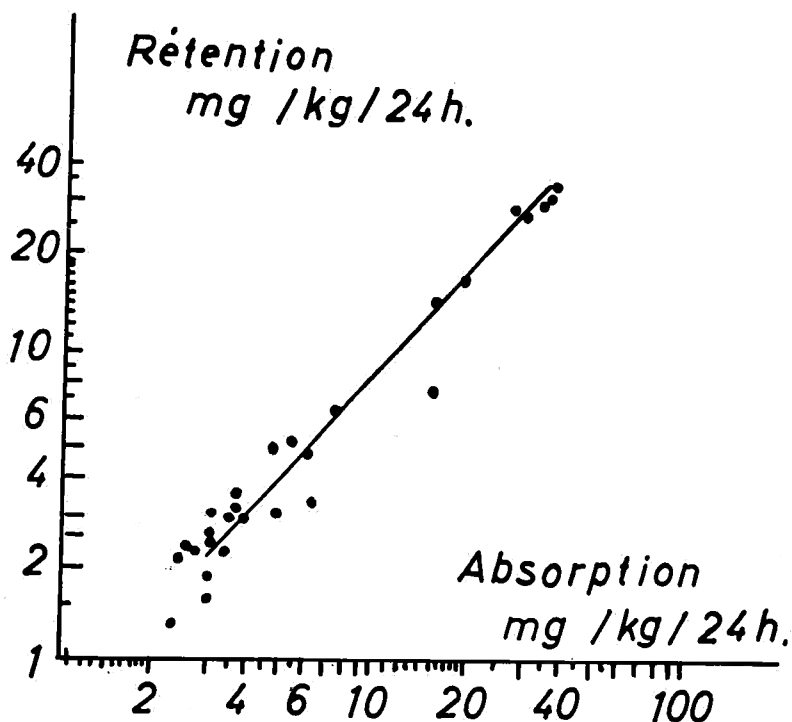


GRAPHIQUE 10. — Variations de l'azote et du calcium urinaires, de l'ingestion azotée et calcique, de la diurèse et du phosphore urinaire pendant un bilan de six jours (Sources d'azote : gélatine, pendant les trois premiers jours, ensuite viande et poisson).

Chez l'Africain, le catabolisme azoté réduit et les pertes très faibles de calcium par les urines auront comme conséquence directe que, même pour de faibles absorptions, le bilan sera positif : presque tout le calcium absorbé est retenu. Ceci apparaît clairement dans le *graphique 11*, où la rétention du calcium figure en fonction de son absorption.



GRAPHIQUE 11. — Rétention du calcium en fonction de l'absorption (suivant les données du *tableau 44*).



GRAPHIQUE 12. — Rétention du phosphore en fonction de la quantité absorbée par l'intestin (suivant les données du *tableau 45*).

β) *Phosphore.*

Les pertes urinaires en phosphore sont généralement faibles mais plus variables que celles en Ca. Le *graphique 12* représente la rétention du P en fonction de l'absorption des différents bilans du *tableau 45*.

La droite du *graphique 12* répond à l'expression :

$$\text{Rétention} = 0,86 \text{ Absorption} - 4 \text{ mg.}$$

Comme le P urinaire est égal à Abs. — Rét., on peut exprimer sa valeur moyenne comme suit :

$$\text{P urinaire} = \text{Abs.} - \text{Rét.} = 4 + 0,14 \text{ absorption ;}$$

en d'autres termes, il existe une perte urinaire de base de 4 mg par kg et par 24 h à laquelle s'ajoute 14 % de la quantité absorbée.

Chez l'enfant blanc, la situation est très différente, car 50 % du P ingéré est excrété par les reins. La proportion du P absorbé excrétée dans les urines atteint 80 %, étant donné que 69 % seulement de cet élément sont absorbés (MACY [96]).

Les pertes de P par les selles et par les urines ayant lieu suivant les modalités décrites ci-dessus, une plus grande quantité de phosphore peut être excrétée dans les selles que dans les urines. En effet, avec une ingestion de 14 mg environ kg/24 h, 8 à 9 mg sont excrétés dans les selles et 4 à 5 mg dans l'urine ; le rapport P fécal/P urinaire est supérieur à l'unité. Chez le Noir du Kwango, cette valeur est l'expression de sa physiologie particulière, et non la conséquence d'une avitaminose D, comme ce serait le cas chez le Blanc. Notons que, dans les bilans publiés par les nutritionnistes des Indes (SHRINIVASAN, PATWARDHAN, 1953), on peut constater également l'inversion du rapport P fécal/P urinaire.

c) *Pertes totales en Ca et P.*

A l'aide des données qui précèdent, on peut évaluer les pertes en phosphore et en calcium comme suit :

- Calcium* : Selles : Adultes, 6,5 mg/kg/24 h ;
Femmes enceintes en fin de grossesse, 9,5 mg/kg/24 h ;
Femmes allaitantes, 6,5 mg/kg/24 h ;
Enfants : nourrissons 12 mg, diminuant progressivement jusque 6,5 mg chez l'adulte ;
Urines : 1 mg par kg et par 24 h.
- Phosphore* : Selles : Adultes, 8,4 mg/kg/24 h ;
Femmes enceintes en fin de grossesse, 12,4 mg ;
Femmes allaitantes, 8,4 mg ;
Enfants : nourrissons 16 mg, diminuant progressivement jusqu'à 8,4 mg chez l'adulte ;
Urines : 4 mg + 14 % de l'ingestion coutumière = 6 mg.

Nous pourrions nous baser sur ces valeurs moyennes pour juger de la suffisance du régime coutumier en P et en Ca.

II. Comparaison des pertes irréductibles et des disponibilités en calcium.

a) *Adultes.*

Les adultes perdent 6,5 mg de calcium par kg et par jour dans les selles, et 1 mg dans les urines.

Comme la disponibilité en cet élément atteint 14 mg, ces pertes sont largement couvertes.

b) *Femmes enceintes.*

Le corps du nouveau-né blanc contient 8 g de calcium par kg de poids (STEARNS, 1942). Cette quantité constitue

une perte inévitable pour l'organisme maternel. Mais la croissance du fœtus est particulièrement rapide pendant le dernier mois. L'augmentation de 900 g du dernier mois, correspond à une perte de 7,2 g de Ca pour l'organisme maternel en 28 jours, soit 257 mg par jour en moyenne. Calculé sur le poids initial de 42 kg, cette quantité représente 6,1 mg par kg et par 24 h. Les pertes quotidiennes en Ca par kg de poids, pendant le dernier mois de la grossesse, sont donc de :

9,5 mg par les selles ;
1 mg par l'urine ;
6,1 mg à fixer dans le corps du fœtus,
soit un total de 16,6 mg.

Cette quantité n'est pas disponible (*tableau 33*) et il est probable que l'organisme maternel se décalcifie pendant le dernier mois de la grossesse. Des recherches concernant ce problème sont en cours.

c) *Femmes allaitantes.*

Nous avons vu que la quantité de lait produite par la femme du Kwango s'élève en moyenne à 9,5 cm³ par kg de poids. Ce lait contient 30 mg % de Ca et occasionne une perte supplémentaire de l'ordre de 2,8 mg/kg/24 h. Les pertes totales en Ca s'élèveront donc à 6,5 mg (selles) + 1 mg (urines) + 2,8 mg (lait) soit 10,3 mg. Cette quantité est disponible.

Si le volume de la sécrétion lactée était adéquat, c'est-à-dire doublé, les pertes seraient de :

$6,5 + 1 + 5,6 = 13,1$ mg par kg et par 24 h, quantité encore disponible dans le régime alimentaire coutumier.

Le calcium ne semble donc pas constituer un facteur susceptible de limiter la production de lait.

d) *Enfants.*

Le corps du nouveau-né contient en Ca 0,8 % de son poids ; celui d'un adulte 2 %. Le corps d'un nouveau-né du Kwango contient donc $8 \times 2,5 = 20$ g de Ca, et celui de l'adulte, 860 g pour 43 kg.

840 g de Ca en moyenne devront être fixés par l'individu à partir de la naissance jusqu'à l'âge adulte. Calculé par jour, en admettant que la croissance dure 20 ans, il faut que l'individu retienne en moyenne $840.000 / 365 \times 20 = 115$ mg ; exprimé par kg pour un poids moyen de 22 kg entre la naissance et l'âge adulte, on obtient : $114 / 22 = 5,2$ mg par kg et par jour. Cette quantité par kg de poids est beaucoup plus élevée au début de la vie, mais plus faible à la fin de la croissance. Par exemple : de 0 à 3 ans, l'accroissement de poids moyen du nourrisson est de 7,5 kg. Si nous estimons la teneur en Ca du corps d'un enfant de 3 ans à 1,5 %, la teneur totale à cet âge est de 150 g. La quantité de Ca à fixer en 3×365 jours est donc de $150 - 20 = 130$ g, soit 120 mg par jour. Pour le poids moyen de 6,3 kg entre la naissance et l'âge de trois ans, la quantité à déposer est de $120 / 6,3 = 19$ mg par kg et par jour. La disponibilité est de 38 mg par kg et par jour à la naissance, 41 mg par kg et par jour à 3 ans, avant le sevrage et 27 mg après (*Tableau 48*), soit 35 mg en moyenne. Avec une perte de 10 à 12 mg par les selles et 1 mg par les urines, cette fixation est possible.

Après 3 ans, la croissance se ralentit de plus en plus. De 3 ans à 20 ans, le poids augmente de 10 à 43 kg. Le calcium contenu dans l'organisme passe de 150 g à $43 \times 20 = 860$ g, soit une fixation de 710 g en 17 ans, ou de $710.000 / 17 \times 365 = 114$ mg par jour en moyenne. Plus l'enfant est jeune, plus grande sera la quantité de calories et donc de calcium qu'il absorbe par kg de poids. La rétention par kg et par jour pour le poids

moyen de $\frac{10 + 43}{2} = 26,5$ kg est de $114/26,5 = 4,3$ mg.

La rétention de cette quantité est possible avec les ingestions coutumières disponibles de 14 mg.

Il est donc peu probable que le manque de Ca limite la croissance staturale et pondérale des habitants du Kwango.

III. Comparaison des pertes et des disponibilités en phosphore.

a) *Adultes.*

Les adultes perdent 8,4 mg par kg et par 24 h de P dans les selles et 6 mg environ dans les urines.

Ces pertes sont couvertes par une alimentation coutumière, car la disponibilité est de l'ordre de 20 mg/kg/24 h.

b) *Les femmes enceintes en fin de la grossesse.*

Les pertes sont de l'ordre de 8,4 mg par kg et par 24 h dans les selles, et de 6 mg dans les urines. En dehors de ces pertes inévitables, une certaine quantité de phosphore doit être fixée dans le corps du fœtus. Le corps du nouveau-né contient 0,54 % de son poids en phosphore, soit, pour le poids de 3 kg (placenta compris), $3 \times 5,4$ g = 16,2 g. Pendant le dernier mois, l'augmentation de poids est de l'ordre de 900 g en 28 jours. Cet accroissement nécessite une fixation de $5,4 \times 0,9 = 4,86$ g ou $4,86/28 = 174$ mg par jour. Pour un poids initial de la femme de 42 kg, cette quantité représente une perte inévitable de $174/42 = 4,1$ mg par kg et par 24 h.

Les pertes inévitables en phosphore totalisent donc 8,4 mg dans les selles + 6 mg dans les urines + 4,1 mg à fixer dans le fœtus. La quantité de 18,5 mg par kg et par jour est disponible dans l'alimentation coutumière (*tableau 33*).

c) *Femmes allaitantes.*

Les pertes inévitables en phosphore par les selles et par les urines sont de 14,4 mg. La quantité de lait produite est de 9,5 cm³ par kg et par jour, contenant (HOLEMANS et MARTIN [66]) 1,7 mg de phosphore. La totalité des pertes inévitables est donc de l'ordre de 16,1 mg, compatible avec la disponibilité de 21 mg.

Si la quantité de lait était suffisante, on peut calculer facilement que la perte inévitable de phosphore par les selles, par les urines et par 19 cm³ de lait, serait de l'ordre de 18 mg par kg et par jour : cette quantité est encore disponible dans le régime coutumier. Le phosphore ne semble pas limiter la quantité de lait sécrété.

d) *Enfants.*

Le corps du nouveau-né contient 0,54 % de son poids en phosphore, celui de l'adulte 1,16 % (GEIGY, 1953). Le corps du nouveau-né du Kwango (2,5 kg) contient donc 13,5 g de P. Celui de l'adulte, de 43 kg, contient 499 g. Calculé par jour, en admettant que la croissance dure 20 ans, l'individu doit retenir en moyenne $484.000 / 20 \times 365 = 66,3$ mg ; exprimé par kg, pour un poids moyen de 22 kg, la quantité de 3 mg par kg et par 24 h doit être fixée.

Chez le jeune nourrisson (*tableau 29*), la disponibilité est de 27 mg par kg et par jour à la naissance ; vers 3 ans, elle est de 41 mg. Elle diminue par après progressivement, suivant la baisse du besoin calorique par kg, pour atteindre 21 mg chez l'adulte.

Les pertes fécales et urinaires étant de 20 mg pour les nourrissons, diminuant progressivement à 14,4 mg à l'âge adulte, la rétention calculée ci-dessus est possible : le phosphore ne limite pas la croissance au Kwango.

Résumant nos observations au sujet du métabolisme phospho-calcique, nous pouvons dire que :

La physiologie du Noir du Kwango est telle que les pertes — surtout urinaires — en Ca et en P sont inférieures à celles de l'individu blanc.

En tenant compte de ce comportement, les quantités disponibles en ces éléments sont suffisantes pour permettre l'équilibre chez l'adulte, la croissance de l'enfant et la sécrétion lactée des nourrices. Pendant le dernier mois de la grossesse, l'organisme maternel se décalcifie, mais ce phénomène s'observe également chez la femme blanche, quoi qu'elle consomme un régime très riche en Ca.

Nous avons également cité des expériences qui nous permettent de supposer un parallélisme entre la perte en calcium et le catabolisme azoté.

Par conséquent, si l'on intervient dans l'alimentation des habitants du Kwango de façon à accroître la quantité de protéines disponibles et à permettre un métabolisme azoté plus intense, il conviendra de choisir les protéines de telle sorte que leur introduction s'accompagne de sels minéraux, sous peine de voir se substituer à la carence protéique une carence minérale, qui, à présent, est cliniquement inexistante.

C. — RELATION ENTRE LE POIDS SEC FÉCAL ET LE RÉGIME ALIMENTAIRE.

Dans l'interprétation des bilans alimentaires, les données essentielles sont les quantités totales de l'élément envisagé, ingérées et excrétées par les selles et par les urines ; l'importance de la diurèse et de la quantité totale de selles n'est que secondaire.

Cependant, nous avons remarqué qu'il est difficile de trouver une relation entre les quantités totales ingérées de protéines, de calcium et de phosphore, et la perte

de ces éléments par les selles. Nous avons vu, par contre, que la perte fécale en protéines, en calcium et en phosphore dépend d'une façon plus étroite de la quantité de selles exprimée en poids sec que de la quantité ingérée de ces substances.

Notre but étant de prédire les pertes, cette constatation ne fait que déplacer le problème. Nous avons donc voulu chercher de quels facteurs dépend le poids sec des selles.

Un grand nombre de bilans alimentaires d'une durée de 3 à 10 jours ont permis de dresser le *tableau 49*. Comme le poids des sujets et le régime alimentaire varient considérablement, toutes les valeurs sont rapportées au kg de poids. Les poids secs des régimes et des selles sont exprimés en g/kg/24 h.

Tableau 49. — Relation entre les poids secs du régime et des selles.

N° bilan	Durée Jours	Poids Sujets kg	Ingestion poids sec g/kg/ 24 h	Selles poids sec g/kg/ 24 h	Régime composition en poids sec
Mu	6	31	16,6	1,20	Manioc 77 %.
Za	6	27	17,0	1,76	Poisson,
Ma	6	22	23,0	2,48	Arachides,
Ku	6	22	20,9	2,53	Légumes verts.
Mab.	6	23	18,9	1,61	
Mi	10	46	9,9	0,64	Manioc 85 %.
Pa	10	42	10,6	0,36	Poisson,
Lu	10	37,5	11,4	0,94	Huile de palme.
So	10	43,4	9,8	0,60	
Ne	10	46,1	9,0	0,23	
MG 1	6	53	12,7	0,53	3 jours manioc 80 % et gélatine 20% (MG).
MG 2	6	36	15,7	0,69	
MG 3	6	37	14,9	0,47	
MG 4	6	40	15,1	0,92	3 jours suivants
MG 5	6	41,5	13,4	0,56	70 % de manioc,
MG 6	6	41,5	14,1	0,71	30 % viande.

Tableau 49. — Relation entre les poids secs du régime et des selles (*suite*).

No bilan	Durée jours	Poids sujet kg	Ingestion poids sec g/kg / 24 h	Selles poids sec g/kg / 24 h	Régime composition en poids sec
MG 7	3	34,0	13,3	1,01	Poisson, huile de palme (MG).
MG 8	6	47,0	12,5	0,60	
MG 9	6	42,0	15,7	0,84	
MG 10	6	42,0	13,8	0,82	
MG 11	6	54,0	12,5	0,64	
MG 12	6	50,0	13,8	0,76	
MG 13	6	51,0	12,6	0,54	
MG 14	6	41,0	13,6	0,60	
MG 15	6	43,5	12,8	0,90	
MG 16	6	46,0	12,6	0,87	
MG 18	6	43,0	16,1	1,31	
MG 19	6	35,0	15,0	0,80	
51 A	3	10,6	20,5	2,87	Régime comportant plus de 50 % du poids sec sous forme d'arachides (A).
52 A	3	13,4	27,2	1,51	
53 A	3	18,5	23,0	1,44	
54 A	3	21,9	17,3	1,23	
55 A	3	10,5	25,9	1,86	
56 A	3	13,4	23,0	1,54	
57 A	3	18,4	22,8	2,00	
59 A	3	10,6	22,8	2,38	
60 A	3	13,4	19,9	4,00	
61 A	3	18,5	15,7	1,53	
62 A	3	21,9	15,8	1,25	
63 A	3	10,4	21,9	2,0	
64 A	3	12,5	22,6	3,8	
65 A	3	19,7	16,0	2,38	
66 A	3	22,0	18,8	1,12	
68 A	3	19,7	20,0	2,46	
69 A	3	22,0	17,3	1,34	
87 F	3	44,0	10,0	0,41	99 % du poids sec ingéré sous forme de manioc (F).
88 F	3	44,5	7,0	0,33	
89 F	3	39,0	8,2	0,32	
90 F	3	37,0	9,0	0,49	
91 F	3	38,0	8,5	0,26	
92 F	3	47,0	7,8	0,17	80 % sous forme de manioc; 20 % sous
2 F 1	3	44	10,9	0,39	
3 F 1	3	46	10,5	0,76	

Tableau 49. — Relation entre les poids secs
du régime et des selles (*suite*).

N° bilan	Durée jours	Poids sujet kg	Ingestion poids sec g /kg / 24 h	Selles poids sec g /kg / 24 h	Régime composition en poids sec
4 F 1	3	38	14,0	1,00	forme de chenilles préparées dans de l'huile de palme(F 1).
7 F 1	3	40	13,3	0,59	
8 F 1	3	44	10,5	0,76	
9 F 1	3	41	10,2	0,73	
11 F 1	3	34	12,1	0,92	
12 F 1	3	43	13,2	0,57	
13 F 1	3	41	14,5	1,05	
14 F 1	3	43	10,9	0,64	
15 F 1	3	45	11,5	0,60	
16 F 1	3	43	12,4	0,94	
GB 1	3	47	6,7	0,27	
GB 2	3	47,5	8,2	0,25	
GB 3	3	46,5	10,1	0,53	99 % sous forme de manioc (GB).
GB 4	3	55,0	7,4	0,32	
GB 5	3	38,0	10,9	0,53	
GB 6	3	55,0	7,5	0,41	
GB 7	3	43,0	8,6	0,37	
GB 8	3	45,0	8,1	0,46	
GB 9	3	41,0	11,6	0,43	
GB 10	3	54	6,9	0,36	
GB 11	3	49,0	7,0	0,19	
GB 12	3	47,5	7,4	0,41	
GB 13	3	54,0	7,4	0,29	
GB 14	3	52,0	8,0	0,35	
GB 15	3	44,5	9,7	0,46	
GB 17	3	51	8,9	0,28	
GB 18	3	47	9,2	0,34	
GB 19	2	47	9,3	0,34	
GA 1	3	47	10,7	0,47	70 % de l'ingest. sous forme de ma- nioc; 30 % sous for- me de viande, pois- son, lait, huile de palme (GA).
GA 2	3	47,5	11,6	0,78	
GA 3	3	46,5	10,7	0,63	
GA 4	3	55	9,4	0,51	
GA 5	3	38	13,8	0,95	
GA 6	3	55	11,0	0,62	
GA 8	3	45	14,4	1,21	
GA 9	3	41,5	12,3	0,71	

Tableau 49 — Relation entre les poids secs du régime et des selles (*suite*).

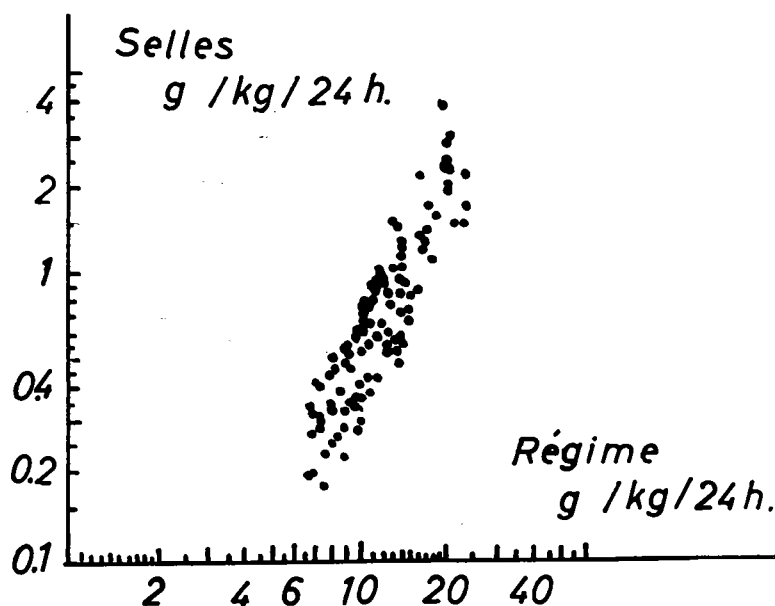
N° bilan	Durée jours	Poids sujet kg	Ingestion poids sec g /kg / 24 h	Selles poids sec g /kg / 24 h	Régime composition en poids sec
GA 10	3	53,0	9,0	0,56	
GA 11	3	49	11,4	0,92	
GA 14	3	52	10,4	0,74	
GA 15	3	44,5	11,8	0,86	
GA 17	3	51,0	10,6	0,78	
GA 18	3	47	11,2	0,89	
GA 21	2	62,5	8,2	0,48	
81 F	3	44	7,7	0,24	
82 F	3	44,5	9,0	0,33	90 % sous forme de manioc, 10 % d'œufs (F).
85 F	3	38,5	10,3	0,30	
86 F	3	47	9,8	0,28	
76 F	3	44	9,9	0,36	
79 F	3	38,5	7,7	0,44	
80 F	3	47	9,6	0,55	
83 F	3	39,5	9,4	0,50	

Les valeurs du *tableau 49* sont utilisées pour établir le *graphique 13*. Comme la dispersion des résultats est d'autant plus importante que le poids du régime ou des selles est plus grand, la double échelle logarithmique a été utilisée. Il existe donc une relation assez étroite unissant poids fécal et poids sec ingéré.

DISCUSSION.

Ces résultats correspondent, en grandes lignes, aux données de la physiologie classique (VAN RIJNBERK [150]) d'après laquelle

- 10 g de pain blanc donnent 0,45 g de selles sèches ;
- 10 g de riz donnent 0,50 g de selles sèches ;
- 10 g de macaroni donnent 0,50 g de selles sèches, etc.



GRAPHIQUE 13. — Relation entre le poids sec des selles et le poids sec du régime suivant les données du *tableau 49*.

Ce n'est que pour des aliments à teneur élevée en fibres (comme le pain entier) et pour des régimes très riches en graisses, que la quantité de selles atteint 1 et 2 g par 10 g de poids sec ingéré.

Nos résultats montrent que le poids des selles s'élève plus rapidement que la quantité des aliments secs ingérés : pour une ingestion de 10 g par kg et par 24 h, la quantité de selles est comprise entre 0,25 et 0,60 g par kg et par 24 h. Pour une ingestion double, de l'ordre de 20 g par kg et par 24 h, la quantité de selles est comprise entre 1,5 et 3,0 g, soit en moyenne 5 fois supérieur à celle observée avec une ingestion de 10 g.

A l'aide du *graphique 13*, nous pouvons évaluer le poids fécal moyen, pour les adultes et enfants. Nous savons que le régime des indigènes comporte suffisam-

ment de calories, grâce à l'abondance du manioc. Nous avons vu que 88 % des calories sont constituées par le manioc, 5 % par les protéines et 7 % par les graisses.

Comme il est établi que le besoin calorique de l'homme vivant dans un climat tropical n'est pas supérieur à celui de l'homme vivant dans un climat tempéré, nous pouvons admettre que le besoin calorique de l'indigène n'est pas supérieur à 50 cal par kg et par 24 h. D'après la répartition des sources caloriques citée ci-dessus, 44 calories sont consommées sous forme de manioc, représentant un poids sec de 11 g environ. En outre, l'indigène absorbe 0,64 g par kg et par 24 h de protéines et 0,35 g de graisses. L'ensemble constitue une ingestion de 12 g sec par kg et par 24 h. *Le graphique 13* montre que cette ingestion correspond à une quantité de matières fécales sèches de 0,40 à 0,65 g par kg et par jour, la moyenne étant de 0,50 g environ.

Les enfants, dont le besoins calorique par kg de poids est supérieur à celui des adultes, consomment des quantités de 15 à 20 g/kg/24 h.

D'après le *tableau 49* et le *graphique 13*, on constate que cette ingestion correspond à 0,8 à 2 g de selles par kg et par 24 h. Nous avons vu en rapport avec le besoin d'azote, de calcium et de phosphore, que le poids fécal supérieur est à la base de la constatation, à première vue paradoxale, que chez l'enfant, la perte par les selles est supérieure à celle de l'adulte. Par conséquent, dans les mêmes conditions, l'utilisation digestive du calcium et du phosphore est meilleure chez l'adulte que chez l'enfant. De même, la perte intestinale d'azote chez l'adulte, est de 45 mg par kg et par 24 h. Elle est inférieure à celle de l'enfant ; chez ce dernier, elle est de l'ordre de 50 à 150 mg par kg et par 24 h, la quantité de selles étant comprise entre 0,8 et 2 g/kg/24 h. On doit tenir compte de ces faits dans le calcul des besoins, car au niveau du métabolisme minimal d'azote, du calcium et du phosphore, les pertes fécales constituent une fraction importante des pertes totales.

CHAPITRE III

L'ÉTAT DE SANTÉ DE LA MÈRE ET DE L'ENFANT AU KWANGO

Nous avons réuni, dans ce chapitre, les données sur les taux d'hémoglobine, sur l'incidence de l'anémie chez les femmes et les enfants indigènes et sur les taux des protéines sériques ; nous y avons inclû également les courbes de croissance des nourrissons et des enfants.

Le taux de protéines sériques, et plus spécialement des albumines, est souvent considéré comme étant le meilleur indice de l'alimentation protéique. Pourtant KEYS [84], qui possède une grande expérience de la malnutrition, dénie au taux des protéines sériques toute valeur en tant que critère de la malnutrition protéique. Les études, faites au laboratoire de Feshi, démontrent, à notre avis, que les protéines plasmatiques ont réellement une signification en tant qu'indice de la qualité de l'alimentation.

Le taux d'hémoglobine est à considérer comme un indice de santé générale, car les infections et les infestations, aussi bien que l'alimentation, peuvent les influencer. Parmi les facteurs nutritionnels, on peut citer le fer, les protéines, la vitamine B 12 et l'acide folique. Nous verrons pourtant que les taux d'hémoglobine, en fonction de l'âge, varient parallèlement aux taux des protéines sériques ; le taux moyen de l'hémoglobine est particulièrement bas à une époque où la croissance même semble influencée par un facteur défavorable.

La croissance des enfants n'est pas un indice classique de la santé d'une population, quoiqu'on accepte généralement que le meilleur état de santé, la meilleure alimentation et le meilleur standard de vie ont influencé profondément le poids et la taille des enfants et des adultes dans des pays occidentaux et de l'Amérique. Dans le cas particulier du Kwango, non seulement le poids des enfants de tout âge est inférieur à celui des enfants blancs, mais l'allure même de la courbe de croissance est différente. Le retard se produit à deux époques bien déterminées de la vie, périodes pendant lesquelles l'étude du régime (*Chapitre I*) a montré que l'alimentation est particulièrement pauvre en protéines.

I. Les taux d'hémoglobine et la fréquence de l'anémie.

Le dosage de l'hémoglobine est une des méthodes courantes utilisées pour apprécier l'état de santé d'une population, et plus spécialement son état de nutrition. On détermine soit le taux moyen de l'hémoglobine, soit le pourcentage de sujets dont le taux d'hémoglobine est inférieur aux valeurs normales (GOLDSMITH [52]).

Si le dosage de l'hémoglobine est une opération rapide, il n'en reste pas moins vrai que l'interprétation des résultats est délicate.

1. Les résultats diffèrent d'après la méthode employée. C'est ainsi que le Medical Research Council en Angleterre avait trouvé, en 1943, des taux d'hémoglobine inférieurs à ceux observés en Amérique (GOLDSMITH [52]).

2. Les déficiences alimentaires pouvant influencer le taux d'hémoglobine sont multiples. Une carence en fer provoque l'anémie, mais celle-ci peut être due également à un manque de protéines, d'acide folique ou d'autres facteurs moins bien déterminés. Certains auteurs, comme ELMAN et CANNON (1950), pensent toutefois que

l'hémoglobine avec les protéines sériques, constitue le meilleur test pour la découverte d'une déficience protéique éventuelle.

3. Dans un pays tropical, il faut, manifestement, tenir compte des infections et infestations anémiantes chroniques, telles la malaria et les verminoses. Leur influence s'exerce directement comme dans la malaria, ou indirectement, par l'intermédiaire de l'alimentation, en diminuant de l'appétit ou en augmentant les besoins en fer et en protéines.

Pour déterminer la valeur moyenne des taux d'hémoglobine et pour avoir une idée de l'incidence de l'anémie dans la population, nous avons repris 1747 dosages d'hémoglobine faits à Feshi, au cours des dernières années. Ce grand nombre permet de diviser les sujets en groupes d'âge et d'étudier, pour chaque groupe, la distribution des résultats autour de la moyenne.

A. — MÉTHODE DE DOSAGE.

Les concentrations en hémoglobine ont été déterminées en mesurant la densité optique de solutions d'oxyhémoglobine. Le photomètre de PULFRICH a été étalonné à l'aide de solutions à teneur en oxyhémoglobine connue par dosage préalable du fer total dans le sang. Cette méthode a été trouvée satisfaisante dans des climats tempérés (REEVE [118]; BELL, CHAMBERS et WEDDELL [9]; DONALDSON [42]; WELCH-WALTER [158]) et WADSWORTH a prouvé en 1955 par des expériences minutieuses qu'elle ne perd rien de sa valeur en climat tropical.

B. — RÉSULTATS.

Les résultats sont présentés sous forme de tableaux dont le premier (*tableau 50*) concerne la distribution des différents taux observés en chiffres absolus. Le second (*tableau 51*), exprime les mêmes chiffres en pourcentage du nombre total des valeurs notées dans un groupe donné. Ainsi les différents groupes sont comparables entre eux.

C. — COMMENTAIRES.

A) *Le taux moyen de l'hémoglobine en fonction de l'âge.*

Le taux moyen de 10,02 g % à l'âge de 3-12 mois, ne varie pratiquement pas chez les enfants, jusqu'à l'âge de 12 ans. Chez les enfants blancs (MITCHELL-NELSON, 1952), le taux d'hémoglobine est élevé à la naissance (18 g %) mais s'abaisse rapidement. De 3 mois à 1 an, il se stabilise autour de 11,5 %. Dans ce premier groupe, nous constatons donc un déficit de 1,5 g.

De 1 à 2 ans, le taux d'hémoglobine, chez les enfants blancs, augmente de 11,5 g à 13 g %. La moyenne d'un groupe d'enfants de 1 à 2 ans devrait donc dépasser 12 g %. Nous trouvons un déficit de 2 g % dans le territoire de Feshi. De même, de 2 à 5 ans, chez des enfants de Feshi, calculé de la même façon, le déficit est de l'ordre de 3,4 g % ; de 5 à 12 ans il est de 3,9 g %. Chez les adultes on admet pour les hommes une moyenne de 15,5 g % et pour les femmes 13,3 g %.

Tableau 50. — Fréquences d'observation du taux d'hémoglobine compris entre les limites indiquées dans la première colonne, pour différents groupes d'âge.

Hb g % entre	0-3 mois	3-12 mois	1-2 ans	2-5 ans	5-12 ans	Femmes allaitean- tes	Femmes adultes	Femmes enceintes	Hommes adultes
1-2				1	2				
2-3				1					
3-4				2	2			1	
4-5				2	2			1	
5-6		1	2	7	3	1		2	
6-7		12	55	16	6	5		2	
7-8		8	15	22	9	4		2	
8-9	3	27	19	35	22	10		3	
9-10	4	48	45	57	30	55	1	8	2
10-11	10	67	61	93	46	78	5	20	5
11-12	6	26	51	57	37	113	8	16	6
12-12	7	17	27	32	9	107	3	14	18
13-14	1	5	9	10	7	95	1	10	11
14-15	3	1	4	4	8	42	1	4	6
15-16	3	2	2	1	1	18		2	5
16-17									
17-18									
18-19									
19-20				1		1			1
Total	41	212	290	333	184	535	19	85	54
S. D.	2,63	1,95	1,84	2,28	2,51	1,85	1,12	2,21	1,62
Coef. variat.	24,4 %	20,2 %	18,4 %	23,7 %	25,4 %	16,0 %	10,1 %	20,9 %	12,1 %
Moyenne	11,22	10,02	10,39	10,10	10,07	10,81	11,50	10,57	13,90

Tableau 51. — Fréquences d'observation d'un taux d'hémoglobine compris entre les limites indiquées dans la première colonne, exprimées en pourcentage du nombre total d'observations pour chaque groupe.

Hg g % entre	0-3 mois	3-12 mois	1-2 ans	2-5 ans	5-12 ans	Femmes allaitan- tes	Femmes adultes	Femmes enceintes	Hommes adultes
1-2				0,2	1,0				
2-3				0,2					
3-4				0,4	1,0			1,1	
4-5			0,8	0,4	1,6			1,1	
5-8		0,4	0,8	2,0	1,6	0,2		2,2	
6-6		4,9	2,0	4,6	3,2	0,9		2,2	
7-7	7,0	3,3	6,0	6,4	4,8	0,7		2,2	
8-9	9,3	11,1	7,8	10,2	11,8	1,8		3,3	
9-10	9,3	19,8	18,5	16,6	16,2	10,2	5,2	9,4	3,6
10-11	3,0	27,6	25,2	27,1	24,8	14,5	26,3	23,5	9,1
11-12	14,0	10,7	21,0	16,6	20,0	21,1	42,1	18,8	10,9
12-13	16,2	7,0	11,1	8,3	4,8	20,0	15,7	16,4	32,7
13-14	2,3	2,0	3,7	2,9	3,7	17,7	5,2	11,7	19,9
14-15	7,0		1,6	0,8	4,3	7,8	5,2	4,7	10,9
15-16	7,0		0,8	0,2	0,2	3,3		2,2	9,0
16-17		0,4		0,4		1,1			3,6
17-18									
18-19									
19-20									
Total	41	212	290	333	184	535	19	85	54
				0,2		0,2			1,8

Les déficits respectifs que nous constatons sont donc de 1,5 g % pour les hommes et de 0,5 à 1,3 g % pour les femmes.

Chez la femme enceinte blanche, on observe également une plus grande dispersion des taux d'hémoglobine, mais la moyenne est de l'ordre de 13 g % (DIECKMANN-WEGNER [40]).

Nous réunissons ces comparaisons dans le *tableau 52*.

Tableau 52. — Comparaison entre les taux moyens d'hémoglobine, chez les Blancs et chez les Noirs de Feshi dans différents groupes d'âge. (Exprimés en g %).

Age	Blancs	Noirs	Déficit de la moyenne
0- 3 mois	18,5-11	11,2	1,5
3-12 mois	11,5	10,0	1,5
1- 2 ans	12,5	10,4	2,1
2- 5 ans	13,5	10,1	3,4
5-12 ans	14,0	10,1	3,9
Adultes, femmes	13,3	11,8-11,0	0,5-1,3
Adultes, hommes	15,4	13,9	1,5
Femmes enceintes	13,0	10,5	2,5

On est tenté d'attribuer ces différences soit à la race, soit au climat.

a) Climat et température.

Les physiologistes ont démontré que lorsqu'un homme, se trouve exposé pendant quelques jours ou quelques semaines à une température ambiante plus élevée, on obtient une diminution du taux de l'hémoglobine (BARCROFT [8]). Les opinions sont contradictoires quand il s'agit de personnes vivant longtemps sous un climat tropical (MAC GREGOR et LOH).

WADSWORTH [155] a fait une étude sur les taux d'hémoglobine de sujets bien portants vivant à Singapour. Les valeurs qu'il a obtenues sont identiques à celles

qu'on trouve par les mêmes méthodes chez des personnes bien portantes, vivant en climat tempéré. Cet auteur conclut que le climat n'influence pas le taux d'hémoglobine.

b) Influence raciale.

A l'occasion de la même enquête, WARDSWORTH [155], a comparé différentes races vivant à Singapour. Il a également conclu à l'absence d'un facteur racial pour expliquer les différents taux d'hémoglobine.

En Amérique, où la façon de vivre des Noirs est plus proche de celle des Blancs que dans les pays tropicaux, plusieurs études sur les taux d'hémoglobine dans les deux races ont été faites.

MUNDAY, SHEPHERD, EMMERSON, HANILL, POOLE, MACY et RAIFORD, en 1938 [106], ont trouvé une différence significative entre les taux d'hémoglobine d'enfants noirs et blancs bien portants. La différence moyenne observée était de l'ordre de 0,5 à 1 g. DILL et coll [41] ont confirmé l'existence d'une différence raciale de cet ordre de grandeur chez les adultes. MILAM et MUENCH [99] ont confirmé l'ensemble des faits (enfants, hommes et femmes) pour l'État de la Caroline du Nord.

MOORE et coll. [103] ont étudié le problème chez les femmes enceintes : ils ont conclu également à l'existence d'un facteur racial.

ANDERSON et SANSTEAD [3], dans un aperçu critique concernant la différence des taux d'hémoglobine entre Noirs et Blancs, pensent qu'une partie seulement de cette différence s'explique par un état de santé général différent d'une race à l'autre, à la suite d'une nutrition de moindre qualité chez les premiers ; ils ajoutent qu'une influence raciale ne peut pas être exclue.

En 1954, I. MACY et coll. [95] dans une étude sur l'état nutritionnel de 686 femmes noires et 378 femmes blanches pendant la grossesse et dans le post-partum, ont confirmé

l'existence d'une différence des taux d'hémoglobine entre les deux races. Dans cette dernière étude, l'influence de la nutrition et de l'état de santé général est exclue, étant donné que les femmes blanches et noires ont été classées en différents groupes précisément suivant ces critères. La différence des taux moyens d'hémoglobine persiste à l'intérieur du même groupe.

De ce qui précède, il résulte qu'il existe une différence raciale entre Noirs et Blancs en ce qui concerne les taux d'hémoglobine, mais la différence entre les deux moyennes ne devrait pas excéder 1 g % tant pour les enfants que pour les adultes. Nous voyons dans le *tableau 52* que les taux moyens d'hémoglobine sont particulièrement déficients chez les enfants de 1 à 12 ans et que la différence augmente avec l'âge chez les hommes et les femmes adultes, la différence s'explique en grande partie par des facteurs raciaux. Chez les femmes enceintes par contre, le déficit est de nouveau tel qu'il ne peut pas être causé uniquement par une influence raciale.

En ce qui concerne les enfants en dessous de 3 mois, nous ne pouvons pas dégager des conclusions de nos chiffres : normalement le taux d'hémoglobine s'abaisse de 18,5 g à la naissance, à 11 g à trois mois. Nous n'avons pas assez de résultats pour vérifier l'allure de cette courbe chez les nourrissons du territoire de Feshi.

B) *La dispersion des résultats.*

Nous voyons à l'étendue des différentes colonnes des *tableaux 50* et *51* que la dispersion des résultats et plus spécialement la limite inférieure des observations, s'étend en allant des nourrissons aux enfants plus âgés. Quoique la fréquence maximale et la moyenne arithmétique demeurent sensiblement les mêmes dans les différents groupes, la dispersion des résultats autour et surtout en dessous de ces moyennes diffère d'un groupe à l'autre.

La déviation standard et le coefficient de variation sont une mesure de cette tendance.

Le *tableau 53* compare le coefficient de variation et le déficit moyen de chaque groupe.

Tableau 53. — Coefficient de variation et déficit moyen aux différents groupes d'âge.

Age	Coefficient de Variation	Déficit moyen g %
3-12 mois	20,2	1,5
1- 2 ans	18,4	2,1
2- 5 ans	23,7	3,4
5-12 ans	25,4	3,9
Adultes, femmes	16-10	0,5-1,3
Adultes, hommes	12,1	1,5
Femmes enceintes	20,9	2,5

Nous voyons dans ce tableau que le déficit moyen des différents groupes évolue parallèlement avec le coefficient de variation. Traduit en langage clinique, ceci signifie que dans les groupes d'enfants plus âgés, non seulement le taux moyen de l'hémoglobine est plus déficient, mais encore que dans ces groupes on rencontre plus de cas d'anémie prononcée que dans la classe des nourrissons.

Pour définir l'état d'anémie, on doit convenir de la limite inférieure d'un taux d'hémoglobine normal. Pour le Blanc, on accepte (WINTHROPE [160]) comme limite inférieure la valeur moyenne — 2 g. Si nous diminuons les valeurs normales pour les Blancs de 1 g pour compenser une influence raciale éventuelle et si nous posons la limite inférieure du taux d'hémoglobine 2 g en-dessous, les données du *tableau 51* nous permettent de calculer l'incidence de l'anémie dans les différents groupes d'âge (*tableau 54*).

Tableau 54. — Taux normaux d'hémoglobine pour Blancs et pour Africains. Limites inférieures pour sujets normaux et % de taux inférieurs à ces limites suivant le tableau 51.

Age	Taux normaux Blancs	Taux supposé normaux Africains	Limite inférieure (— 2 g)	% d'anémiques
3-12 mois	11,5	10,5	8,5	8,6 %
1- 2 ans	12,5	11,5	9,5	17,4 %
2- 5 ans	13,5	12,5	10,5	41,0 %
5-12 ans	14,0	13,0	11,0	66,0 %
Adultes, femmes	13,3	12,2	10,2	13,8 %
Adultes, hommes	15,4	14,4	12,4	23,6 %
Femmes enceintes	13,0	12,0	10,0	45,0 %

Le *tableau 54* montre que les enfants d'âge préscolaire et scolaire, ainsi que les femmes enceintes sont particulièrement exposées à l'anémie.

Parmi les causes probables de cette anémie dans le territoire de Feshi, nous avons déjà cité la malaria, l'ankylostomiase et les carences alimentaires.

Les verminoses non accompagnées de carences alimentaires, n'ont qu'une influence réduite sur le taux d'hémoglobine, comme nous le verrons en discutant l'incidence de ces maladies (DA CRUZ, JANZ, COSTA [31]).

Le paludisme est sans doute une maladie très anémisante, mais nous verrons dans la section consacrée à cette affection dans le Kwango que l'infection maximale se produit vers 2 ans ou avant. Si la malaria était la seule cause de l'anémie, on pourrait s'attendre à voir diminuer le pourcentage d'anémiques avec l'âge, après avoir passé par un maximum à 2 ans environ. Le paludisme ne permet pas davantage d'expliquer l'incidence importante de l'anémie chez les femmes enceintes : la prémunition existe chez elles comme chez les autres adultes. Par ailleurs,

« le paludisme et surtout le paludisme chronique dont l'anémie est le principal symptôme, est une maladie de misère qui sévit surtout

parmi les populations pauvres, mal alimentées ou faisant usage d'une nourriture insuffisante » (JOYEUX, 1944).

D'après MARCHOUX (cité par JOYEUX), la cause principale de la disparition du paludisme en France réside dans le développement du confort et du bien-être. Dans les rares endroits où il persiste, vit une population pauvre dans des conditions défectueuses.

Le régime alimentaire du Kwango est particulièrement déficient pour les enfants et pour les femmes enceintes : nous l'avons détaillé dans la première partie de cette contribution. Dans ces conditions, il est vraisemblable que la verminose et le paludisme influencent fortement les taux d'hémoglobine, mais ceci par le fait que la carence nutritionnelle rend la population vulnérable à l'action anémiant de ces maladies.

II. Les protéines sériques.

Le taux de protéines sériques, et plus spécialement des albumines, est considéré comme indicatif de l'état de nutrition protéique (GOLDSMITH [52]).

Plusieurs centaines de déterminations ont été faites à Feshi chez des sujets souffrant de kwashiorkor et chez des sujets normaux vivant avec le régime alimentaire décrit dans le chapitre précédent.

1108 de nos déterminations ont été faites chez des femmes et des enfants ne souffrant pas de kwashiorkor clinique.

A. — MÉTHODE DE DOSAGE.

Le sang est prélevé à la veine cubitale chez les adultes, à la veine fémorale ou jugulaire chez les enfants. Il est mélangé à une petite quantité d'héparine sèche. L'azote

total est dosé dans le plasma, après minéralisation par l'acide sulfurique. Pour obtenir la teneur en albumines, les globulines sont précipitées par une solution de sulfate sodique (218,5 g par litre) et l'azote est dosé de la même façon dans la solution claire surnageante.

B. — RÉSULTATS.

Les résultats sont représentés sous forme de tableaux dans lesquels la fréquence d'observation d'un taux donné dans les différentes classes d'âge est indiqué.

Tableau 55. — Albumines plasmatiques. Fréquence des différents taux observés dans différentes catégories d'indigènes.

Taux entre :	Nourris- sons 0-1 an	Enfants 1-5 ans	Enfants 5-15 ans	Femmes allaitantes 1 ^{er} semestre	Femmes all. après 1 semestre	Femmes enceintes
1 - 1,5			1	1	1	1
1,5- 2,0	1	3		3	4	1
2,0- 2,5	1	6	7	21	18	14
2,5- 3,0	9	39	11	23	87	34
3,0- 3,5	29	101	24	33	127	17
3,5- 4,0	32	92	20	17	102	3
4,0- 4,5	34	83	7	8	32	
4,5- 5,0	12	25	1	1	8	
5,0- 5,5	1	6	1	1	2	
5,5- 6,0	1	1			2	
Total	120	356	72	108	383	69
Moyenne	81	3,75	3,33	3,08	3,35	2,80
D. S.	0,75	0,73	0,66	0,70	0,62	0,40
Coef. var. %	16,5	19,3	19,8	22,7	18,5	14,2

Tableau 56. — Protéines totales. Fréquence des différents taux observés dans différentes catégories d'indigènes.

Taux entre	Nourrissons 0-1 an	Enfants 1-5 ans	Enfants 5-15 ans	Femmes all. 1 ^{er} semestre	Femmes all. après 1 ^{er} semestre	Femmes enceintes
4,0 - 4,5	3	1				
4,5 - 5,0	7	2	4	2	1	
5,0 - 5,5	19	20	4	7	7	14
5,5 - 6,0	21	49	14	9	16	20
6,0 - 6,5	34	97	19	25	55	19
6,5 - 7,0	29	115	21	21	84	10
7,0 - 7,5	4	52	8	23	132	5
7,5 - 8,0	2	14	2	10	65	1
8,0 - 8,5	1	5		1	16	
8,5 - 9,0	1	1			2	
9,0 - 9,5					2	
9,5 - 10,0					3	
Total	120	356	72	108	383	69
Moyenne	6,07	6,52	6,32	6,63	7,07	6,4
D. S.	0,77	0,65	0,66	0,71	0,71	0,58
Coef. var. %	12,6	10,0	10,4	10,7	10,0	9,6

Tableau 57. — Globulines. Valeurs moyennes calculées à partir des différences entre les taux précédents.

Nourrissons 0-1 an	Enfants 1-5 ans	Enfants 5-15 ans	Femmes all. 1 ^{er} semestre	Femmes all. après 1 ^{er} semestre	Femmes enceintes
2,26	2,77	2,99	3,55	3,71	3,24

C. — COMMENTAIRES.

Ces résultats confirment, à l'aide d'un nombre de sujets plus important, ceux que nous avons publiés en 1954 (HOLEMANS et MARTIN [66]) : le taux d'albumines, pratiquement normal à la naissance, s'abaisse jusqu'à l'âge adulte. Les protéines totales restant inchangées pendant cette époque, il s'ensuit que le taux des globulines monte de 2,26 g % à la naissance à 2,99 g % à l'âge

de 10 ans. Les adultes présentent un taux moyen de globulines égal ou supérieur à 3,50 g %.

Chez les enfants blancs, le taux moyen des albumines est de 3,73 g % à la naissance (TREVORROW e. a. [146]) ; il monte rapidement et atteint 4,7 g % à 1 an. La moyenne pour un groupe d'enfants de 0 à 1 an devrait donc être de 4,2 environ. A partir d'un an, le taux moyen des albumines reste identique pendant toute la vie (4,7 g %) chez les Blancs.

Nous pouvons calculer le déficit en albumines chez les enfants du territoire de Feshi comme étant de

0,4 g pour le groupe de 0 à 1 an ;
1,0 g pour le groupe de 1 à 5 ans ;
1,5 g pour le groupe de 5 à 15 ans.

Les taux de globulines dépassent constamment ceux observés chez des sujets blancs où il est de 1,66 g % à la naissance et 2,03 g % pour les adultes. L'excès de globulines augmente avec l'âge.

Les chiffres des *tableaux 55* et *56* confirment également notre travail antérieur sur les protéines sériques des femmes enceintes et allaitantes [71] : une chute des albumines pendant la grossesse — de 3,50 à 2,80 — soit de 20 %, mais qui est relativement moins forte que chez la femme blanche où le taux moyen des albumines tombe pendant la grossesse de 4,7 g % à 3,5 g % soit de 25 % de leur valeur initiale (MOORE et DU PAN [104]).

Pendant le 1^{er} semestre de la lactation, le taux des albumines remonte, mais reste pendant toute la durée de la lactation inférieure au taux moyen de 3,50 g observé chez les femmes non allaitantes. Les globulines augmentent pendant la lactation et atteignent des valeurs supra-normales. Comparées aux moyennes locales (3,5), les taux moyens d'albumines sont très déficients

chez la femme enceinte ($-0,7$) et chez la mère allaitante au début de la lactation ($-0,40$).

Le comportement spécial des fractions protéiques en fonction de l'âge a été signalé au Congo belge dès 1950 par SYMUL. Il a été confirmé par CLOSE [26], qui a examiné par une autre technique (électrophorèse) un grand nombre de nourrissons de moins de 2 ans. Il conclut à un comportement différent des albumines de celui constaté chez le Blanc à partir de la naissance. En Afrique du Sud BERSOHN et WAYBURN [12], comparant les mères et les enfants européens et africains vivant à Johannesburg, trouvent également les variations que nous avons décrites. Le même phénomène a été observé en Uganda par STANIER et THOMPSON [136].

On peut donc accepter comme un fait établi que, chez l'Africain, la fraction des albumines occupe une place moins importante dans une quantité égale de protéines totales que chez le Blanc. Ceci conduit à une diminution ou une inversion du rapport alb./glob. constatée régulièrement chez l'adulte.

D. — SIGNIFICATION DES DIFFÉRENCES OBSERVÉES.

I. Caractéristique de la race noire.

Dans plusieurs pays habités par des Noirs, on a trouvé des variations identiques. On ne peut donc pas exclure a priori une influence raciale.

L'Amérique est probablement le pays où la façon de vivre des noirs s'approche le plus de celle des Blancs. Or dans ce pays, on ne retrouve pas les modifications signalées dans les pays d'Afrique ou d'Asie. YOUNG [162] a obtenu les valeurs suivantes dans différents groupes d'âge de Noirs, bien portants :

Age		Protéines totales	Albumines	Globulines
1 à 3 ans	(34 déterm.)	6,78 g %	4,73 g %	2,12 g %
4 à 6 ans	(24 déterm.)	6,96 »	4,78 »	2,15 »
Plus de 7 ans	(327 déterm.)	6,96 »	4,53 »	2,42 »

Dans le même pays, MILAM [99] trouve, pour 426 sujets de tout âge, les moyennes de 7,38 g de protéines totales avec 4,40 g d'albumines et 2,99 g de globulines.

Ces deux études ont été faites avec la même technique du *microkjeldahl* que nous avons employée.

Nous pouvons déduire de ces travaux que la race n'explique pas les particularités observées dans les taux des diverses fractions de protéines sériques chez les indigènes de Feshi.

II. Infections et infestations chroniques (malaria et verminoses).

Il semble acquis que la malaria à elle seule, peut influencer les protéines sériques et leurs fractions dans le sens de celui que nous constatons chez les indigènes de Feshi. Ceci est démontré par des enquêtes générales dans des groupes de populations dont le régime alimentaire est identique, mais dont l'index plasmodique du paludisme est différent (DE MAYER, CHARDOME et PEELE [38] ; HOLMES, STANIER et THOMPSON [75]).

L'influence de l'infection malarienne sur les protéines sériques est encore démontrée en clinique par des études faites sur des Européens pendant et après les accès de paludisme (VAN DE SANDE [122]).

A) Quand il s'agit d'enquêtes sur le terrain, les différences dans les taux moyens d'albumines et globulines attribuées à la malaria sont faibles quoique statistiquement significatives. Dans l'enquête précitée de DE MAYER, elle était de l'ordre de 0,30 g pour les albu-

mines et de 0,18 g pour les γ globulines. Les différences entre les autres fractions n'étaient pas significatives.

Dans l'enquête de HOLMES, STANIER et THOMPSON, les différences entre deux groupes adultes (non étudiants) sont plus importantes (0,45 g pour les albumines, et 1,08 g % pour les globulines). Les groupes étudiés par ces auteurs sont beaucoup moins comparables que ceux de DE MAYER du point de vue alimentaire : dans un groupe, l'aliment de base est le manioc et les patates douces ; dans l'autre c'est le *millet* et les individus de ce groupe consomment des quantités imposantes de sang de bovidés et de lait de vache. Entre deux groupes d'enfants, les mêmes auteurs trouvent les différences de 1,15 g % entre les taux des albumines et 1,43 g % entre les taux des globulines. Ces différences sont également attribuées à l'infection malarienne. Dans cette enquête, il n'existe pas seulement la même différence alimentaire signalée dans les groupes adultes, mais aussi une différence importante de l'âge moyen : 2 ans et 5 mois dans le groupe où l'on rencontre des valeurs élevées pour les albumines (et basses pour les globulines) et 4 ans 4 mois dans le groupe où les valeurs des albumines sont basses. Sachant que l'âge est un facteur important dans l'apparition des modifications caractéristiques des protéines sériques des indigènes, nous pensons que ces deux groupes d'enfants ne sont pas comparables.

B) En ce qui concerne les observations en clinique (VAN DE SANDE [122]), la diminution des albumines pendant les crises de malaria est importante : taux de 3,79 g % d'albumines pour l'infection par *pl. vivax* et 3,43 g % pour *pl. falciparum*. Chez des sujets atteints de malaria mais sans symptômes cliniques, les différences avec les sujets normaux sont beaucoup plus faibles : le taux moyen est de 4,10 g % en dehors des crises.

C) Des enquêtes sur les protéines plasmatiques ont été faites chez des peuples consommant peu de protéines,

et vivant dans des régions où la malaria est inexistante : BAKKER, BLIEK et LUYKEN [7] ont trouvé chez une population de la Nouvelle Guinée, sans malaria, les valeurs de 3,2 g % d'albumines et 4,3 g % de globulines. Ce sont des modifications comparables et même plus prononcées que celles trouvées à Feshi.

En conclusion, on peut dire que la malaria ne peut pas être exclue comme une des causes de la répartition spéciale des protéines sériques qu'on trouve dans les pays sous-développés. Elle ne peut pas expliquer toute la différence dans la distribution de ces protéines comparée à celle observée dans des pays développés, parce que :

a) Les variations pouvant être attribuées avec certitude au paludisme sont minimales ;

b) On trouve des modifications identiques et plus importantes chez des indigènes qui n'ont pas été infectés par la malaria.

III. Influence de la nutrition sur les protéines sériques.

a) *Données de la littérature.*

L'état de nutrition et plus spécialement de la nutrition protéique influence incontestablement le taux des protéines sériques. Cette opinion classique est étayée par les observations suivantes :

a) Dans le kwashiorkor, stade ultime de la malnutrition protéique, on a toujours observé une forte diminution des albumines et du rapport albumines-globulines. Ces mêmes modifications, moins accentuées, sont trouvées chez l'indigène des pays sous-développés.

b) Il est démontré aussi que pendant le traitement du kwashiorkor, consistant essentiellement en une nourriture

abondante et riche en protéines, le taux des protéines sériques reprend progressivement la moyenne des indigènes normaux. Ceci a été constaté par TROWELL [145], GILLMANN et GILLMANN (1945), ALTMANN (1948) et confirmé pour le Congo dès 1952 par DRICOT, BEHEYT et CHARLES. Également au Congo, E. DE MAYER a repris le problème en 1956 pour arriver aux mêmes conclusions que les auteurs précédents.

c) Des modifications dans le même sens (diminution des albumines, augmentation des globulines) ont été trouvées chez les victimes des camps de concentration (HOTTINGER, GSELL, UELINGER, 1948) soumis pendant des mois ou pendant des années à une famine chronique.

Des observations en Chine montrent les mêmes modifications en cas de malnutrition (LING [93]).

4) WEECH, GOETSCH et REEVES [157] ont obtenu des variations identiques chez des chiens maintenus pendant plusieurs mois avec une alimentation déficiente en protéines.

Il n'est pas étonnant que le taux des protéines sériques et plus spécialement des albumines n'ait été interprété comme une mesure de la réserve tissulaire en azote et utilisé pour des enquêtes nutritionnelles (BRUKMANN, D'ESOPPO et PEETERS [15] ; YOUMANS [162]). Cette façon de faire et d'interpréter les résultats est contestée par A. KEYS, BROZEK e. a. [84].

Le premier argument de ces auteurs est celui que les taux de protéines plasmatiques trouvés chez les mal-nourris par BRUKMANN [15] et YOUMANS [162] rentrent dans des valeurs considérées comme normales par d'autres auteurs.

On peut répondre que, même si dans un groupe donné, une hypoalbuminémie — comparée aux autres individus appartenant au même groupe — indique une

diminution des réserves tissulaires en azote, ceci n'implique nullement que les valeurs normales dans d'autres groupes et dans différents climats soient nécessairement les mêmes, a fortiori si les méthodes de dosage n'ont pas été identiques.

Le deuxième argument de KEYS et coll. [84] est constitué par deux observations individuelles de jeunes Chinois (11 et 20 ans) publiées par LIU [94].

Il s'agit de bilans azotés d'une durée de 85 jours pendant lesquels des périodes d'ingestion protéique élevée alternant avec des périodes d'ingestion basse ; pendant ces dernières le bilan était négatif. L'ingestion calorique reste constante pendant toute la durée de l'observation. KEYS compare les dosages des albumines plasmatiques pendant les périodes d'ingestion différente : il conclut à l'absence d'une corrélation. En fait, les résultats de LIU (que nous citons d'après KEYS), prouvent le contraire de la thèse de ce dernier. LIU a publié, avec les résultats des dosages d'albumines, la valeur de la rétention azotée positive ou négative pour chaque période de quatre jours. On peut donc calculer l'azote cumulé dans l'organisme pendant les périodes de bilans positifs et négatifs et déterminer ainsi l'augmentation ou la diminution des réserves tissulaires. Dans le *tableau 58*, nous reprenons les chiffres de LIU (d'après KEYS [84, p. 414]) et nous ajoutons une colonne dans laquelle on a inscrit la quantité d'azote cumulé établie suivant la méthode décrite ci-dessus.

Pour les deux sujets, on peut construire un graphique illustrant les variations des protéines fixées et les taux des Albumines. On note un parallélisme frappant dans les deux observations.

Tableau 58. — Relation entre le bilan azoté et les protéines plasmatiques.
Les ingestions caloriques dans les différentes périodes sont identiques.
La colonne « azote cumulé » a été calculée par nous.

Dates	Cas N° 1				Cas N° 2			
	Ingestion N g/24 h	Rétention N g/24 h	Rétention N cumulées	Albumi- nes g/ %	Ingestion N g/24 h	Réten- tion N g/ 24 h	Réten- tion N cumulée	Albumi- nes g %
Oct. 19-22	14,96	+ 1,26	+ 5,04	2,18	18,29	— 1,59	— 6,36	2,17
23-27	18,70	+ 0,18	+ 5,76	1,30	22,00	— 0,52	— 8,44	2,46
28-31	14,96	+ 0,94	+ 9,52	2,67	17,60	— 0,43	— 10,16	2,61
Nov. 1-4	1,22	— 7,58	— 20,80	2,59	1,22	— 10,58	— 52,48	2,55
5-8	1,17	— 6,39	— 46,36	2,52	1,17	— 7,79	— 83,64	2,49
9-12	02	— 7,27	— 75,32	2,14	1,02	— 6,74	— 10,60	2,53
13-16	1,02	— 6,35	— 100,76	2,18	1,02	— 5,80	— 33,80	2,24
17-20	17,92	+ 7,52	— 70,68	2,08	17,92	+ 8,58	— 99,48	2,55
21-24	7,92	+ 6,39	— 45,12	2,10	17,92	+ 5,86	— 76,04	2,73
25-28	17,92	+ 5,36	— 23,68	2,31	17,92	+ 4,48	— 58,12	2,85
29-2	17,92	+ 3,73	— 8,76	2,53	17,92	+ 6,38	— 32,60	2,97
Déc. 3-6	17,92	+ 1,85	— 1,36	2,42	17,92	+ 4,43	— 14,88	2,90
7-10	31,92	+ 7,85	+ 30,04	2,31	31,92	+ 7,74	+ 16,08	2,83
11-14	31,92	+ 6,58	+ 58,36	2,85	31,92	+ 5,38	+ 37,60	2,98
15-18	31,92	+ 7,53	+ 86,48	3,24	31,92	+ 6,68	+ 64,32	2,91
19-22	31,92	+ 7,40	+ 116,48	3,06	31,92	+ 6,13	+ 88,84	2,84
23-26	1,36	— 6,48	+ 80,56	2,89	1,36	— 9,62	+ 50,36	2,78
27-30	1,36	— 6,17	+ 65,88	2,70	1,36	— 5,65	+ 27,76	2,73
Jan. 1-3	6,38	— 3,09	+ 53,52	2,52	6,28	— 0,77	+ 24,68	2,74
4-7	6,28	— 2,56	+ 43,28	2,67	6,28	— 3,02	+ 12,60	2,76
8-12	6,28	— 0,63	+ 40,76	3,11	6,28	— 0,68	+ 9,82	2,87

r = 0,756

t = 5,03

P supérieure à 0,001

r = 0,518

t = 2,646

P supérieure à 0,02

KEYS cite en exemple la date du 6 décembre (*tableau 58*) : après 20 jours de régime contenant 110 g de protéines, les taux des albumines ne sont pas supérieurs aux valeurs initiales. Le calcul de la rétention cumulée, montre (*tableau 58* et *graphique 14*) qu'à cette époque les réserves tissulaires sont en effet identiques aux valeurs du début. Ceci est une conséquence du bilan négatif antérieur.

Nous pouvons d'ailleurs calculer le degré de corrélation entre les colonnes de la rétention cumulée et les taux d'albumines pour les deux sujets suivant la formule (HAGOOD et PRICE [54])

$$r_{xy} = \frac{S_{xy}}{\sqrt{S_x^2 S_y^2}} \quad \begin{array}{l} x = X - \bar{X} \\ y = Y - \bar{Y} \end{array}$$

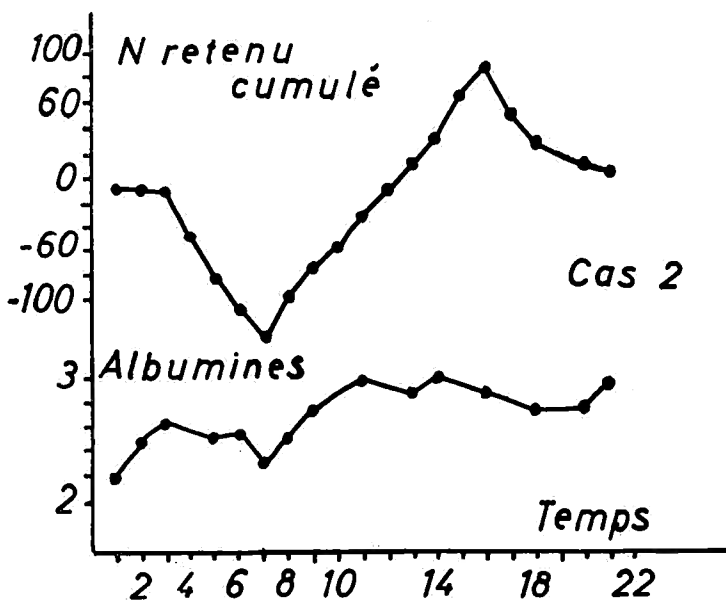
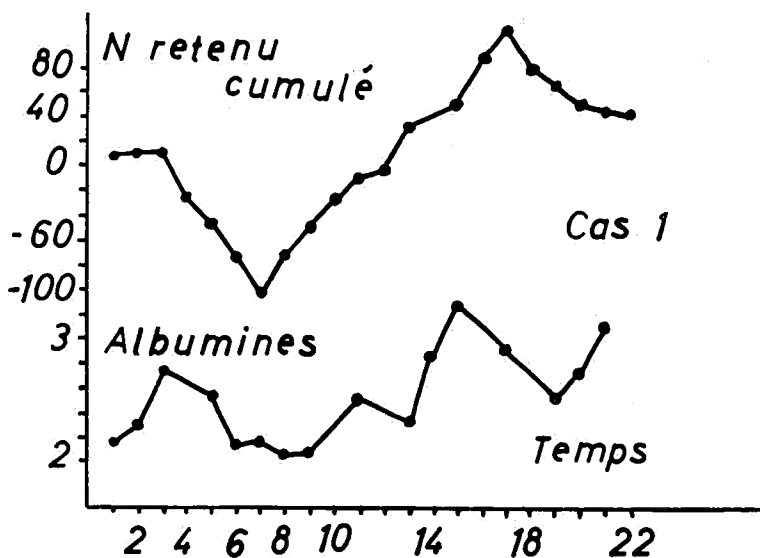
où r est le coefficient de corrélation totale entre les deux variables X et Y .

Dans le premier cas, $r = 0,756$, indiquant une corrélation très élevée. Le calcul $t = 5,03$, prouve que cette corrélation n'est pas due au hasard, car la probabilité est meilleure que 0,001.

Dans le second cas, $r = 0,518$ ce qui indique une corrélation moins étroite mais significative puisque $t = 2,646$; la probabilité est donc meilleure que 0,02.

Nous estimons par conséquent que l'argument de KEYS est non seulement sans valeur pour prouver que le taux des albumines sériques n'est pas un indicateur des réserves tissulaires en azote, mais encore que les expériences de LIU e. a. démontrent le contraire.

KEYS tire un troisième argument des résultats de ses propres expériences de famine sur les volontaires de Minnesota. Le taux moyen des albumines par 32 sujets était de 4,28 g % avant l'expérience. Il est de 3,86 g % après 24 semaines de régime de famine, et après 12 semaines de réalimentation, il remonte à 4,18 g %. La diminution de 10 % des albumines n'est pas, d'après KEYS, la conséquence d'une diminution réelle, mais le



GRAPHIQUE 14. — Variation des albumines plasmatiques et de la rétention cumulée de l'azote en fonction du temps, suivant le tableau 58. (LIU et al. [94]). Les unités de temps sont des périodes de quatre jours.

fait que le volume plasmatique augmente de 10 % pendant le régime de famine.

Ce raisonnement appelle également plusieurs remarques :

1. Si les auteurs que KEYS réfute, trouvent une corrélation entre les taux d'albumines sériques et les réserves tissulaires, ils n'écartent pas la possibilité que la diminution soit due à une dilution du plasma. KEYS ne peut pas comparer des quantités totales d'albumines circulantes, avec des concentrations que d'autres auteurs ont déterminées sans se soucier du volume plasmatique total.

2. Dans les expériences de KEYS, il ne s'agit pas d'une déficience protéique pure. Les régimes de famine ont comporté 1.570 calories, 50 g de protéines et 30 g de graisses. Ce régime est déficient en ce qui concerne les calories, mais il n'est pas déséquilibré, car 12 à 13 % des calories proviennent des protéines.

Dans le territoire de Feshi, l'apport calorique du régime est abondant, mais 5 % seulement des calories proviennent des protéines. Si KEYS ne trouve pas de relation entre les albumines sériques et les réserves tissulaires en protéines, il n'est pas exclu d'en trouver une, quand la déficience calorique ne complique pas le manque de protéines.

Le quatrième argument de KEYS est basé sur des déterminations de protéines totales sur des malades souffrant d'anorexie nerveuse (BERKMAN, WEIR, KEPLER [11] et BRUCHNER, WIES, LAVIETES [16]). Dans ces travaux on a effectué de dosages de protéines totales et non d'albumines ; en outre dans l'anorexie nerveuse, il s'agit plutôt d'une déficience calorique que d'une déficience azotée.

En conclusion, nous pensons, que les différents argu-

ments de KEYS ne démontrent pas que le taux d'albumines ne serait pas une mesure de la déplétion des tissus plus au moins marquée.

Nous acceptons plutôt l'opinion classique que le taux des albumines est en corrélation directe avec les réserves tissulaires en azote.

b) *Observations personnelles sur la signification des protéines sériques.*

KESTNER [83] a démontré que si le bilan azoté, lors d'une augmentation du niveau d'ingestion d'azote, reste positif pendant une période dépassant 10 ou 15 jours, il révèle une déficience protéique antérieure à ce bilan. PEETERS et VAN SLIJKE [113] estiment également qu'un bilan azoté trop longtemps positif est une évidence *prima facie* d'une déficience protéique. H. POLLACK [116] pense de même que le bilan azoté est une mesure plus sensible que les protéines plasmatiques, car, dit-il

« les protéines plasmatiques ne sont une mesure des réserves tissulaires que dans le sens le plus large du mot : l'organisme peut perdre une grande quantité de protéines avant que cette perte ne se reflète dans le taux de protéines plasmatiques ».

On sait que les Africains ont la particularité de retenir de l'azote, donc de présenter un bilan positif, pendant des périodes très longues. HOLMES, JONES et STANIER [74] ont exécuté des bilans de très longue durée chez des indigènes d'Uganda ; même après plusieurs mois, le bilan restait largement positif. Chez des enfants africains, des bilans de longue durée ont été faits par B. BRAY [14] ; cet auteur a également constaté une rétention d'azote très supérieure à celle des enfants américains dans les études de I. MACY [96].

Dans les expériences de longue durée, le gain de poids ne correspond pas à celui que la rétention d'azote permet

de prévoir ; ceci semble indiquer que l'azote retenu sert principalement à remplir les réserves tissulaires.

Dans le kwashiorkor également, la rétention d'azote est très importante aussitôt que l'ingestion ou l'absorption dépasse un certain minimum. (HOLEMANS, LAMBRECHTS [63] ; SÉNÉCAL, PILLE, DUPIN, SAYERSE, D'OSPITAL [129] ; HANSEN [55] ; ROBINSON, BEHAR, VITERI, ARROYAVE, SCRIMSHAW [119]). La rétention se maintient pendant toute la durée du traitement.

Si la rétention d'azote est une conséquence de la déplétion protéique, il est raisonnable d'admettre une corrélation entre cette rétention et le taux des protéines plasmatiques, si ce taux est réellement une mesure des réserves tissulaires. Nous disposons en effet de deux données quantitatives — le bilan azoté et les protéines plasmatiques — qui seraient influencées par le même facteur la déplétion des réserves tissulaires.

Nous avons voulu vérifier à Feshi l'existence de cette corrélation.

1) *Méthodes d'investigation.*

Un individu, dont l'ingestion d'azote est relativement constante, présente un bilan nul ; il perd autant d'azote qu'il ingère, il est en équilibre. Si l'on augmente la quantité d'azote ingérée, l'individu tend immédiatement à atteindre un nouvel équilibre : il perdra par les urines et par les selles une quantité de plus en plus importante d'azote, qui, finalement, sera de nouveau égale à la quantité ingérée.

Si on exécute cette expérience chez un individu non déplété, le nouvel équilibre est atteint en un temps relativement court : 15 jours tout au plus (CUTHBERTSON [32]). Chez l'individu déplété, il s'écoule un temps beaucoup plus long, de l'ordre de quelques mois probablement (HOLMES, JONES et STANIER [74]).

Si nous mesurons donc la rétention azotée à un moment donné pendant une période de réalimentation, la grandeur de la rétention dépendra du degré de déplétion antérieure ; elle dépendra en outre des facteurs suivants :

1. La durée de la réalimentation. Lorsqu'un individu passe d'un équilibre correspondant à un niveau d'ingestion bas, à un nouvel équilibre correspondant à un niveau supérieur, la rétention est forte au début et diminue graduellement pour atteindre 0 lorsque l'équilibre est établi.

2. La différence entre le niveau d'ingestion avant et pendant la réalimentation. Plus cette différence est importante, plus le temps nécessaire pour atteindre le nouvel équilibre sera long.

3. La qualité des protéines. Le bilan exécuté avec de la gélatine montre qu'avec cette source de protéines la rétention est déjà très faible après trois jours ; elle redevient importante quand on remplace la gélatine par de la viande (*Tableau 47*).

A condition de maintenir constants les trois facteurs cités ci-dessus on pourra éventuellement comparer les degrés de déplétion de différents individus tels que mesurés par la positivité du bilan azoté.

2) *Sujets d'expérience.*

Il s'agit de 37 volontaires, élèves de l'école des aides-infirmiers et de l'école des aides-accoucheuses, annexées à la formation médicale de Feshi. Ce sont de jeunes adultes qui ont vécu, avant leur entrée à l'école, avec un régime coutumier assurant une large couverture calorique mais fournissant une quantité d'azote de 4 à 5 g

seulement, soit une centaine de mg d'azote par kg et par 24 h.

La rentrée de l'école a eu lieu en août 1957. A partir de ce moment, on assure aux élèves deux repas de viande ou de poisson par jour. Ils reçoivent un supplément de lait écrémé et disposent d'huile de palme, de légumes, fruits etc. à volonté. Malgré cela, les élèves continuent de leur propre initiative à consommer une grande proportion de manioc, aliment particulièrement pauvre en protéines. Comme nous l'avons signalé auparavant (LAMBRECHTS, HOLEMANS, ROTS [91]) quand l'indigène choisit sa nourriture, il absorbe moins de 10 % de ses calories sous forme de protéines, soit environ 7 ou 8 g d'azote au total ou 150 à 200 mg par kg et par 24 h.

1) 39 bilans de trois jours (*tableau 59*) avec des ingestions basses ont été exécutés en septembre, immédiatement après la rentrée. A ce moment, on peut considérer l'ingestion antérieure moyenne comme étant de 100 mg par kg et par 24 h. Les trois jours de bilans sont précédés de quatre jours pendant lesquels le régime expérimental est suivi rigoureusement.

2) 16 bilans (*tableau 60*) ont été faits en décembre, après trois mois de réalimentation à l'aide d'un régime comportant 200 mg/kg/24 h d'azote, environ.

3) Les 36 bilans renseignés dans les *tableaux 61* et *62* ont été réalisés immédiatement après une période de 3 semaines de réalimentation intensive. Une quantité de 400 mg par kg et par 24 h d'azote a été consommé ; elle correspond à 2,6 g de protéines par kg et à 20 % environ de l'apport calorique total. Ce n'est qu'avec beaucoup de bonne volonté que nos élèves ont pu absorber cette quantité de protéines qui pourtant n'est pas beaucoup plus élevée que l'ingestion habituelle des Blancs.

Les protéines ont été administrées sous des formes variées (viande, poisson, riz, lait) accompagnées de manioc et de légumes indigènes divers mais rigoureusement identiques dans tous les bilans.

Les méthodes de dosage ont été identiques : selles et régimes sont analysés jour par jour, par minéralisation à l'acide sulfurique (+ sélénium) et dosage colorimétrique (NESSLER et spectrophotomètre de BECKMAN). Dans ces conditions, on peut affirmer que les sujets sont comparables en ce qui concerne techniques et conditions alimentaires. Si nous trouvons des différences individuelles dans la rétention d'azote, elles sont à mettre en rapport avec l'état de l'individu lui-même.

3) Résultats.

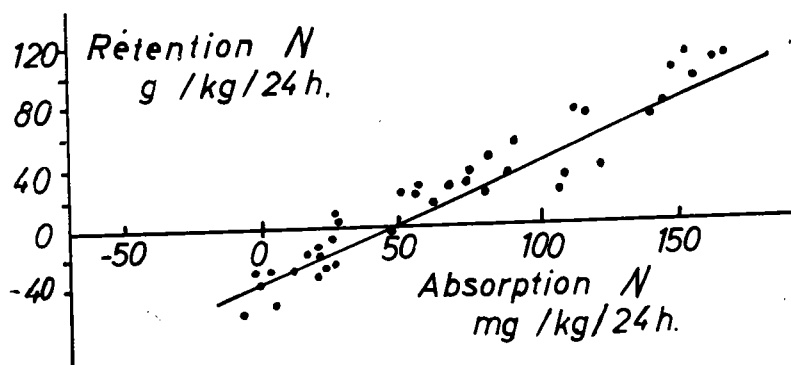
Les résultats sont présentés sous forme de tableaux et de graphiques.

4) Commentaires.

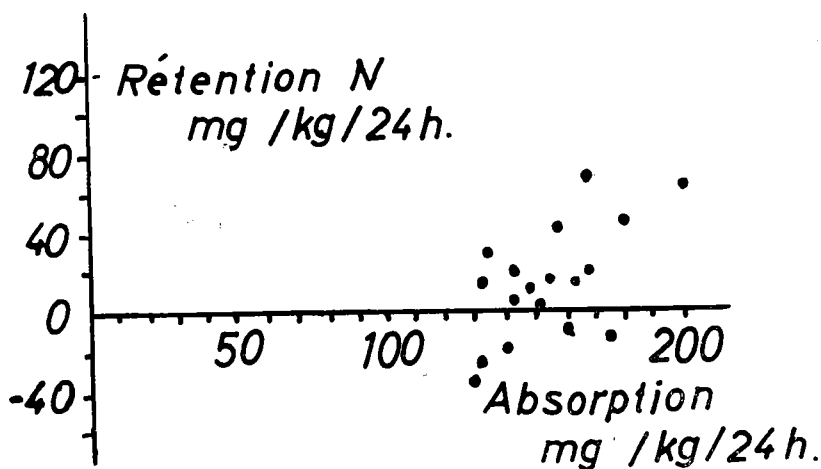
1. Bilans faits au débuts du séjour à l'école (Tableau 59 et graphique 15).

Nous constatons une corrélation très élevée entre l'absorption d'azote et sa rétention. Le coefficient de corrélation $r = 0,925$ et la valeur t indique une probabilité très supérieure à 0,001. On peut dire que, dans ces conditions, la rétention d'azote dépend uniquement de l'absorption et par conséquent de l'ingestion. Il est inutile de chercher une corrélation entre les protéines sanguines et la rétention puisque celle-ci dépend de l'ingestion qui, bien entendu, est choisie par l'expérimentateur et sans rapport avec les protéines sériques des sujets.

Le graphique 15 permet de déterminer que le besoin minimum moyen d'azote se situe à 40 mg d'absorption



GRAPHIQUE 15. — Bilans avant réalimentation. La quantité d'azote retenue est strictement conditionnée par la quantité d'azote absorbée ($r = 0,925$; $t = 2,5$).



GRAPHIQUE 16. — Relation entre la rétention d'azote et l'absorption. Bilans faits après 3 mois de réalimentation. Le besoin minimum est plus élevé que dans le cas précédent. (Graphique 15) et la corrélation entre les deux variables moins étroite ($r = 0,50$ et $t = 2,14$) (Tableau 60).

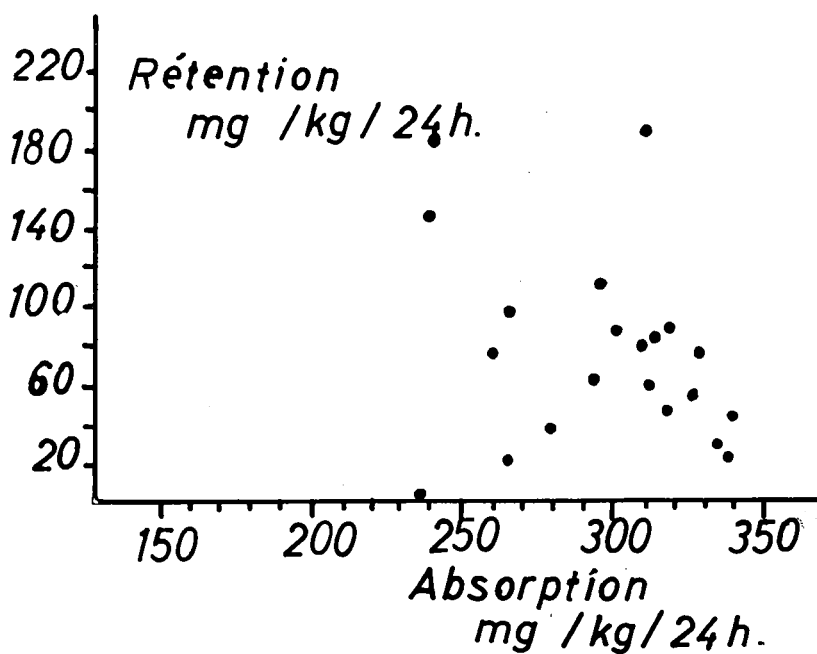
Tableau 59. — Rétentions d'azote en fonction de l'absorption et des taux de protéines sériques des sujets. Ingestions basses, avant la réalimentation.

N° bil.	Poids kg	Absorption mg / 24 h	Rétention mg / kg / 24 h	Rétention % absorption	Protéines plasmatiques totales g %	Albumines plasmatiques g %	Globulines plasmatiques g %	Rapport alb. / glob.	Source principale d'azote dans régime
75 F	44	70	24	34	7,71	4,25	3,46	1,22	Œufs
76 F	44,5	91	52	57	6,46	3,68	2,78	1,32	»
78 F	37	109	24	22	8,09	4,12	3,97	1,03	»
79 F	38,6	84	35	29	—	—	—	—	»
80 F	47	84	41	49	6,78	3,81	2,97	1,28	»
81 F	43,5	55	22	40	7,71	4,25	3,46	1,22	»
82 F	45,5	50	25	50	6,46	3,68	2,78	1,32	»
83 F	39,5	45	1	-2	6,96	3,87	3,09	1,25	»
84 F	38	74	29	29	8,1	3,97	3,97	1,03	»
85 F	40	62	14	22	—	—	—	—	»
86 F	47,5	56	28	50	6,78	3,81	2,97	1,28	»
87 F	43,5	—	35	—	7,71	4,25	3,46	1,22	Manioc
88 F	45,5	—	—	—	6,46	3,68	2,78	1,32	»
89 F	39,5	3	—	—	6,96	3,87	3,09	1,25	»
90 F	38	—	—	—	6,96	3,87	3,09	1,25	»
91 F	40	7	—	—	—	—	—	—	»
92 F	47,5	11	—	—	6,78	3,81	2,97	1,98	»

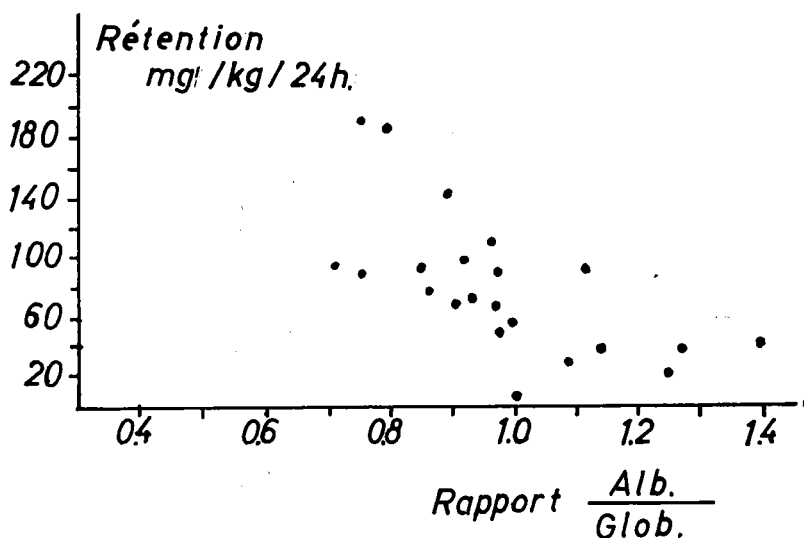
105 F	43,5	15	—	11	—	7,71	4,25	3,46	1,22	Œufs
106 F	45,5	22	—	14	—	6,46	3,68	2,78	1,32	»
107 F	39,5	27	1	1	4	6,96	2,87	3,09	1,25	»
108 F	38,0	26	6	6	23	8,09	4,12	3,97	1,03	»
109 F	40	21	—	33	—	—	—	—	—	»
110 F	47,5	24	—	34	—	6,78	3,81	2,97	1,28	»
111 F	42	21	—	18	—	7,71	4,25	3,46	1,22	»
112 F	37	28	—	8	—	8,09	4,12	3,97	1,03	»
113 F	45	28	—	29	—	6,78	3,81	2,97	1,28	»
2 F	44	144	72	72	50	7,71	4,25	3,96	1,22	Chenilles
3 F	46	112	66	66	59	6,46	3,68	2,78	1,32	»
4 F	38	154	110	110	71	6,96	3,87	3,09	1,25	»
7 F	40	147	97	97	66	6,86	3,62	3,34	1,08	»
8 F	44	89	36	36	40	7,50	3,40	4,00	0,875	»
9 F	41	73	26	26	36	7,53	3,21	4,32	0,743	»
10 F	38	122	38	38	31	7,53	3,65	3,88	0,940	»
11 F	44	157	94	94	60	7,65	3,84	3,81	1,007	»
12 F	43	117	66	66	56	8,34	4,03	4,31	0,935	»
13 F	41	173	192	192	59	7,68	3,81	3,87	0,984	»
14 F	43	140	63	63	45	7,15	4,06	3,09	1,31	»
15 F	45	110	32	32	39	7,75	4,31	3,44	1,25	»
16 F	43	165	102	102	62	7,75	4,75	3,00	1,58	»

Tableau 60. — Rétention d'azote en fonction de l'absorption.
Ingestions moyennes après 3 mois de réalimentation.

N° bil.	Poids kg	Ingestion mg/kg/ 24 h	Absorp- tion mg/kg/ 24 h	Réten- tion mg/kg/ 24 h	Réten- tion % abs.	Protéines plasmati- ques tot. g %	Albumi- nes g %	Globu- lines g %	Rapport alb./ glob.
1 F4	41,5	186	164	12	7	6,90	3,87	3,03	1,28
2 F4	42,5	168	151	16	11	7,68	4,10	3,58	1,14
3 F4	46,5	168	140	17		7,31	3,62	3,69	0,98
4 F4	38,5	214	184	55	30	7,62	3,06	3,66	1,08
5 F4	39,0	200	168	20	12	8,06	3,87	4,19	0,93
6 F4	47,0	164	134	15	11	8,12	4,03	4,09	0,99
7 F4	40,5	191	167	70	40	7,75	3,71	4,04	0,93
8 F4	45,0	173	135	31	23	8,12	3,68	4,34	0,87
9 F4	41,5	166	135	— 22		7,75	4,18	3,57	1,17
10 F4	39,0	192	143	23	16	7,75	3,71	4,04	0,92
11 F4	32,0	234	198	67	34	8,00	3,96	4,04	0,08
12 F4	43,0	179	131	— 38		7,06	3,94	3,12	1,26
13 F4	41,5	197	177	— 7		7,68	3,81	3,87	0,98
14 F4	42,5	179	147	9	6	7,00	4,09	2,91	1,40
15 F4	45,0	179	145	8	6	7,75	3,87	3,88	1,00
16 F4	43,5	182	160	45	28	8,25	4,00	4,15	0,94



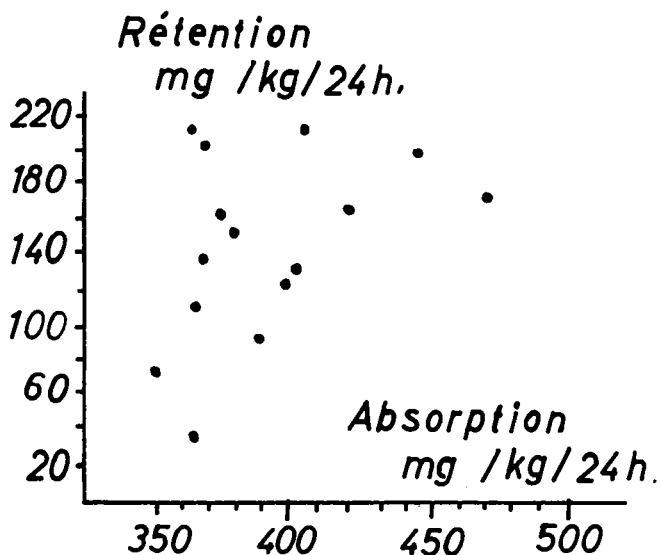
GRAPHIQUE 17. — Rétention d'azote en fonction de l'absorption, celle-ci étant comprise entre 240 et 350 mg/kg/24 h. Absence de corrélation ($r = 0,182$; $t = 0,82$; pas significative) (Tableau 61).



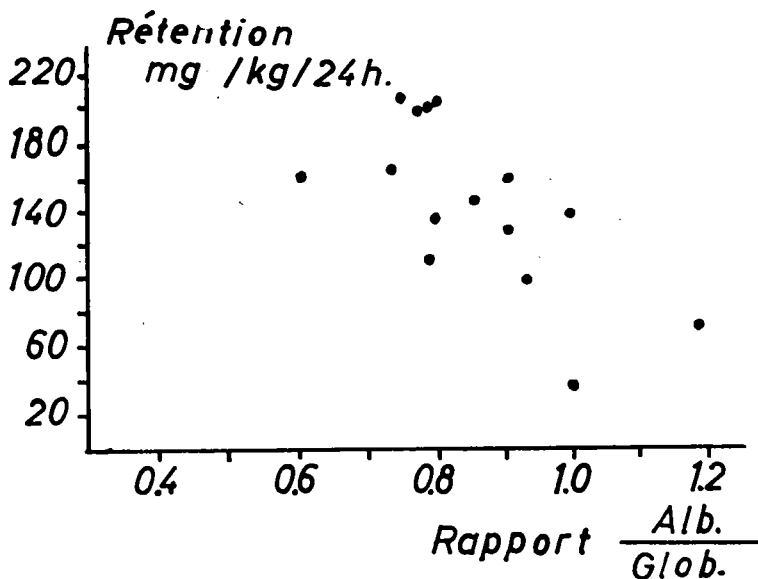
GRAPHIQUE 18. — Rétention d'azote en fonction du rapport Alb./Glob. Corrélation de $r = 0,510$; $t = 2,67$; et p supérieur à 0,02. Significative (Tableau 61).

Tableau 61. — Rétention d'azote en fonction de l'absorption pour des absorptions de l'ordre de 250 à 350 mg par kg.

N° bilan	Poids kg	Ingestion mg/kg/ 24 h	Absorption mg/kg/ 24 h	Rétention mg/kg/ 24 h	Rétention % abs.	Protéines plasmatiques g %	Albumines g %	Globulines g %	Rapport alb./ glob.
4 G	55	348	311	190	61	7,56	2,22	5,34	0,415
6 G	55	391	344	86	54	7,59	3,41	4,18	0,815
10 G	53	355	316	92	29	7,59	4,00	3,59	1,114
13 G	54	361	296	66	22	8,78	4,25	4,53	0,938
14 G	52	362	312	90	29	7,74	3,19	4,55	0,701
16 G	57,5	384	315	55	17	7,44	3,81	3,63	1,049
17 G	51	381	335	84	35	8,21	3,56	4,65	0,765
20 G	51,5	420	344	54	16	7,74	3,93	3,81	1,031
21 G	62,5	335	302	87	29	7,50	3,47	4,03	0,861
1 F3	41,5	395	337	36	11	6,90	3,87	3,03	1,280
3 F3	46,5	351	303	109	36	7,31	3,62	3,69	0,980
4 F3	38,5	382	341	32	7	7,67	3,96	3,66	1,080
5 F3	39	353	329	65	20	8,06	3,87	4,19	0,930
6 F3	47	318	270	89	33	8,17	4,03	4,09	0,990
7 F3	40,5	376	341	143	42	7,75	3,71	4,04	0,920
8 F3	45,0	312	264	78	29	8,12	3,78	4,34	0,870
11 F3	32,0	342	313	63	18	8,00	3,96	4,04	0,980
12 F3	43,0	394	246	22	9	7,06	3,94	3,12	1,260
14 F3	42,5	293	281	39	19	7,00	4,09	2,91	1,40
15 F3	45,0	270	243	1	0	7,75	3,87	3,88	1,00
16 F3	43,5	362	321	98	30	8,25	4,00	4,25	0,950
Moyennes		356	308	79,5					



GRAPHIQUE 19. — Rétention d'azote en fonction de l'absorption, celle-ci étant comprise entre 350 et 475 mg/kg/24 h. Absence de corrélation ($r = 0,37$; $t = 1,445$, pas significative) (Tableau 62).



GRAPHIQUE 20. — Rétention d'azote en fonction du rapport Alb./Glob. plasmatiques. Corrélation de $r = 0,577$, $t = 2,58$ et p supérieur à 0,02 (Tableau 62).

Tableau 62. — Rétention d'azote en fonction de l'absorption pour des absorptions élevées (supérieures à 350 mg par kg et par 24 h).

N° bilan	Poids kg	Ingestion mg/kg / 24 h	Absorption mg/kg / 24 h	Rétention mg/kg / 24 h	Rétention % abs.	Protéines plasmatiques g %	Albumines g %	Globulines g %	Rapport alb. / glob.
1 G	47,0	400	366	161	44	6,88	2,56	4,32	0,592
2 G	47,5	437	375	203	54	8,10	3,60	4,50	0,800
3 G	46,5	450	400	138	34	7,19	3,66	3,53	1,036
5 G	38,0	540	465	165	34	7,74	3,33	4,41	0,755
7 G	43,0	495	411	206	50	8,15	3,66	4,49	0,815
8 G	45,0	469	384	153	40	7,59	3,53	4,06	0,869
9 G	41,0	500	450	202	45	9,37	4,15	5,22	0,795
11 G	49,0	432	366	207	56	7,97	3,41	4,56	0,747
12 G	47,5	416	357	138	38	8,31	3,24	4,06	0,798
15 G	44,5	490	424	163	38	7,53	3,60	3,93	0,916
18 G	47,0	423	356	105	29	8,37	3,62	4,75	0,762
19 G	47,0	463	389	97	25	8,01	3,94	4,07	0,968
9 F3	41,5	424	350	75	20	7,75	4,18	3,57	1,170
10 F3	39,0	439	397	127	29	7,75	3,71	4,04	0,980
13 F3	41,5	441	367	122	33	7,68	3,81	3,87	0,984
Moyennes		454	391	150,8					

par kg et par 24 h, car avec cette absorption la rétention est nulle : on trouve en moyenne 40 mg d'azote dans l'urine.

Une absorption de 150 mg permet une rétention moyenne de plus de 100 mg. Ceci indique que l'azote urinaire n'a pratiquement pas varié ou bien en d'autres termes que tout l'azote absorbé au-dessus du besoin minimum est retenu.

2. Bilans exécutés après trois mois de réalimentation. (Tableau 60 et graphique 16).

Ingestions moyennes.

Les résultats sont à présent très différents quoi qu'il s'agisse des mêmes sujets.

a) La corrélation entre l'absorption et la rétention est beaucoup plus faible que dans les bilans précédents ($r = 0,50$) et la valeur $t = 2,14$ pour quatorze degrés de liberté, indique que cette corrélation est à peine significative.

b) Pour les ingestions de l'ordre de 150 mg par kg et par 24 h, nous n'observons plus une rétention de 100 mg, mais de 60 mg au maximum et certains bilans sont négatifs.

c) La valeur de l'ingestion pour laquelle on observe à la fois des bilans positifs et négatifs (besoin minimum) est beaucoup plus élevée : 130 à 150 mg contre 40 mg seulement dans les bilans précédents.

La différence entre les bilans du *tableau 59* et *60* s'explique par le fait que dans le premier cas (*tableau 59*), les sujets venant du milieu coutumier (où l'ingestion azotée est voisine de 100 mg) sont en équilibre pour des absorptions de l'ordre de 50 à 60 mg. Les quatre jours de préparation suffisent pour atteindre le catabolisme minimum de 40 mg par kg et par 24 h. Au-dessus de

cette valeur, les sujets retiennent tout l'azote qu'on leur fournit.

Dans les bilans du *tableau 60* par contre, les sujets ont reçu pendant 3 mois une quantité d'azote double de celle disponible en milieu coutumier. Ils sont en équilibre pour des ingestions de 200 mg ou des absorptions de 150 mg par kg et par 24 h.

Ces deux séries de bilans montrent que l'indigène, tout comme le Blanc, atteint l'équilibre à des niveaux différents d'ingestion ou d'absorption d'azote.

3. *Bilans d'azote après 3 semaines de réalimentation intensive avec des ingestions élevées (Tableau 61, 250 à 350 mg/kg/24 h) et très élevées (Tableau 62, 350 à 450 mg/kg/24 h).*

a) L'influence de l'ingestion sur la rétention. Nous avons étudié la rétention à deux niveaux d'ingestion différents pour établir si, après une réalimentation intensive, l'absorption déterminait encore la rétention. Nous voyons dans le *tableau 61* que pour une ingestion moyenne de 356 mg par kg et par 24 h, la rétention moyenne est de 79,5 mg, soit 25,8 %, alors que dans le *tableau 62*, pour une ingestion moyenne de 454 mg la rétention est de 150,8 mg, soit 38,5 %.

Nous ne pouvons donc pas exclure le niveau d'ingestion comme un des facteurs déterminant la quantité d'azote retenue par l'organisme.

b) Dans la série du *tableau 61* (absorptions de 250 à 350 mg) la corrélation entre l'absorption et la rétention est inexistante (*Graphique 17*). Le coefficient $r = 0,182$ et $t = 0,82$, prouvent une absence totale de corrélation.

De même dans le *tableau 62* (absorptions de 350 à 475 mg par kg et par 24 h, la corrélation entre la rétention et l'absorption est très faible ($r = 0,37$) et ne montre

pas de signification statistique ($t = 1,445$) (*Graphique 19*).

c) Par contre, si nous examinons, pour les *tableaux 61* et *62* séparément, la corrélation entre la rétention d'une part et le rapport Alb. / Glob. des protéines plasmatiques (*graphique 18* et *20*), on constate dans les deux cas l'existence d'une corrélation significative. (Pour les données du *tableau 61*, $r = 0,510$ ($t = 2,67$ donc $P > 0,02$) et pour les données du *tableau 62*, $r = 0,577$ et $t = 2,58$, $p \geq 0,02$).

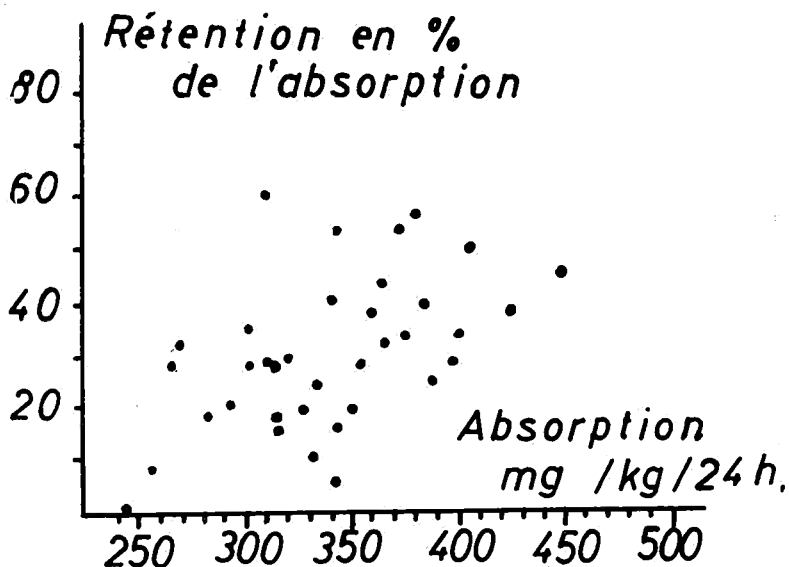
4) Si nous représentons ensuite par le *graphique 21* la relation entre l'azote absorbé et la proportion de celui-ci retenue par l'organisme (ou la rétention exprimée en pourcentage de l'absorption), il existe toujours une corrélation entre ces deux variables. Pourtant, cette corrélation est faible, malgré le nombre considérable d'observations réunies : $r = 0,401$ et $t = 2,59$, alors que l'absorption varie de 250 à 475 mg par kg et par 24 h.

5) Dans les *graphiques 22, 23, 24* et *25* nous représentons les mêmes valeurs de rétention (exprimée en % de l'absorption) en fonction du rapport Alb.-Glob. plasmatiques (*graphique 21*), en fonction des taux de protéines totales (*graphique 22*) et, enfin, en fonction du taux des globulines (*graphique 23*) et albumines (*graphique 24*).

Ces quatre *graphiques (22 à 25)* montrent les relations suivantes :

a) Une très forte corrélation négative ($r = -0,74$) très significative ($t = 6,51$) entre le % de l'azote retenu et le rapport Alb.-Glob. (*graphique 21*).

b) Une absence totale de corrélation entre les rétentions d'azote et le taux des protéines plasmatiques totales (*graphique 22*) ($r = 0,266$ et $t = 1,36$).

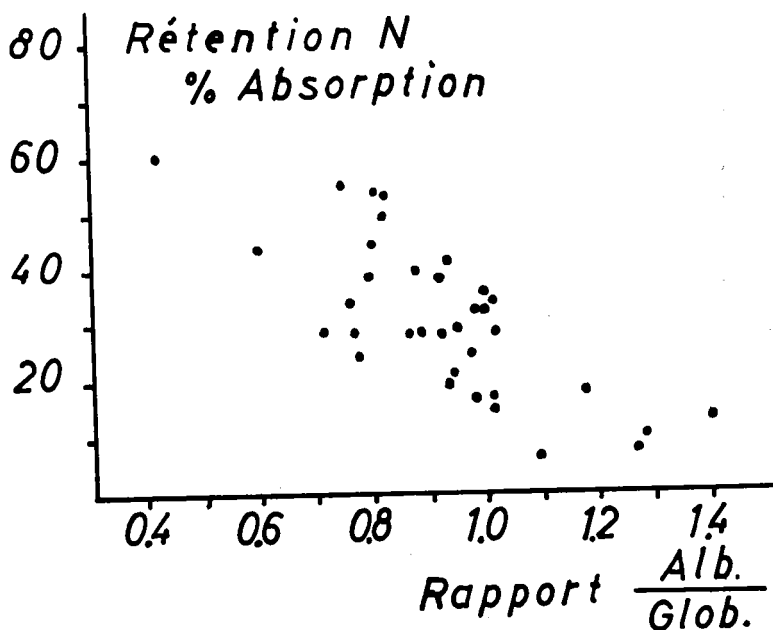


GRAPHIQUE 21. — Rétention de l'azote (en % de l'absorption) en fonction de l'absorption. Corrélation faible mais significative ($r = 0,406$; $t = 2,59$; P supérieur à 0,02).

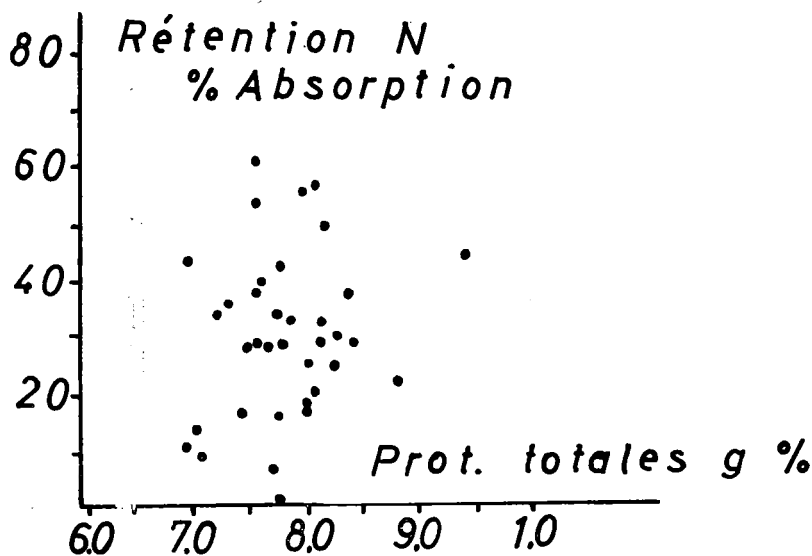
c) Une bonne corrélation positive entre les taux de globulines plasmatiques et les rétentions ($r = 0,648$ et $t = 5,04$).

d) Une bonne corrélation négative, enfin, entre le taux des albumines plasmatiques et les rétentions ($r = -0,524$ et $t = 4,01$; probabilité meilleure que 0,001).

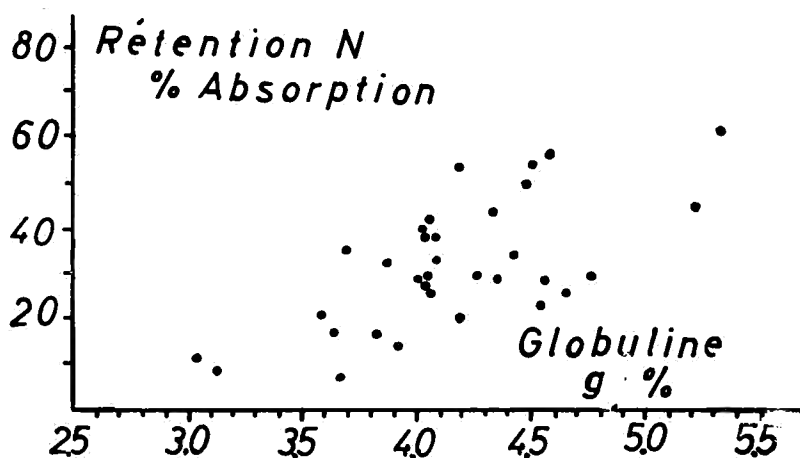
Dans nos conditions d'expérience, il existe donc une corrélation entre la rétention d'azote, d'une part, et les grandes fractions des protéines plasmatiques d'autre part. Nous insistons sur le fait que cette corrélation est possible seulement quand la durée, l'intensité et la qualité de la réalimentation sont identiques pour les sujets : la rétention d'azote est essentiellement une variable qui est égale, au début, à la différence des niveaux d'ingestion avant et pendant l'expérience ; elle devient nulle quand l'équilibre est atteint.



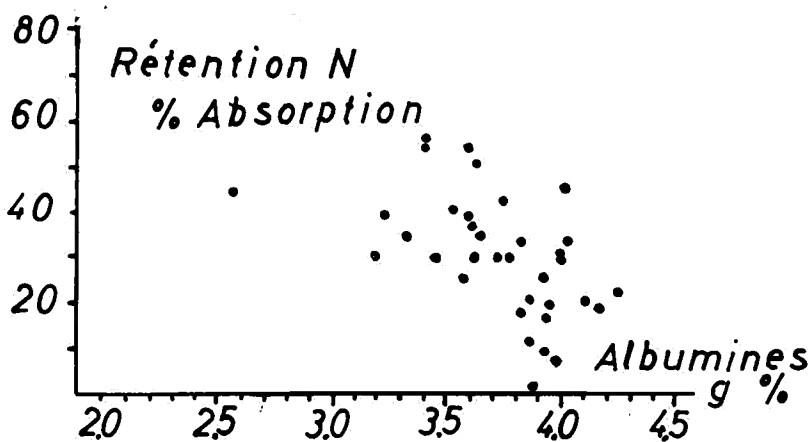
GRAPHIQUE 22. — Corrélation entre le % d'azote retenu et rapport Alb./Glob. Corrélation étroite et très significative ($r = 0,740$; $t = 6,51$; P supérieur à 0,001).



GRAPHIQUE 23. — Relation entre le % de l'azote retenu et le taux des protéines totales. Absence de corrélation ($r = 0,266$; $t = 1,36$, pas significatif).



GRAPHIQUE 24. — Corrélation entre le % d'azote retenu et les taux des globulines ($r = 0,648$; $t = 5,04$; P supérieur à 0,001).



GRAPHIQUE 25. — Relation entre le % de l'azote retenu et les taux des albumines en g % ($r = 0,524$; $t = 4,01$; P supérieur à 0,001).

Pour expliquer que la meilleure corrélation existe entre la rétention et le rapport Alb.-Glob. nous pouvons invoquer les deux faits suivants :

1. La variation relative du rapport Alb.-Glob. (de 0,4 à 1,4) est plus grande que celle, soit des globulines (de 3 à 5,2), soit des albumines (2,2 à 4,2). Le rapport Alb.-Glob. est donc une mesure plus sensible.

2. La dilution du sang pouvant varier d'un sujet à l'autre, n'affecte pas le rapport Alb.-Glob. alors qu'elle augmente la variabilité dans les dosages des albumines ou des globulines séparément.

Quoique nous trouvions une meilleure corrélation entre les bilans d'azote et le rapport Alb.-Glob. qu'entre ces bilans et les taux des albumines, nous pensons qu'il est préférable d'utiliser le taux d'albumines comme critère de l'alimentation protéique. On sait en effet, que les globulines sont susceptibles de subir des variations à la suite d'infections ou de conditions physiologiques, sans rapport avec l'alimentation protéique. Si nous voulons, par exemple, comparer les enfants aux adultes, nous trouverons un rapport Alb.-Glob. plus favorable chez les enfants, car ils n'ont pas été exposés au même nombre d'infections que les adultes. Le rapport Alb.-Glob. est probablement le meilleur critère lorsqu'il s'agit de comparer des individus se trouvant dans les mêmes conditions physiologiques tel que le groupe de jeunes adultes qui forment notre groupe expérimental.

Sachant que les albumines et les globulines varient en sens inverse, phénomène que WUHRMANN et WUNDERLY ont appelé « régulation unidirectionnelle inverse » (1952), il ne paraît pas surprenant que la corrélation existant pour albumines et globulines séparément, cesse d'exister pour la somme des deux fractions, les protéines totales : une diminution d'une des deux fractions sera compensée par l'augmentation de l'autre.

5) *Conclusions.*

La discussion au sujet de la signification des protéines plasmatiques, basée sur des données de la littérature et sur nos observations propres, nous permet d'accepter que les taux des différentes fractions, et plus spécialement celui des albumines, est un critère de l'état d'alimentation protéique de l'individu.

Nos résultats concernant les enfants et les femmes du territoire de Feshi (page 133) montrent que le taux d'albumines est le plus défavorable dans le groupe d'enfants de 5 à 10 ans, chez les femmes enceintes ainsi que chez les femmes allaitantes. Dans ces catégories, il est notablement plus bas que chez les hommes du milieu coutumier (3,50 g %) ou chez les individus de Feshi appartenant à une classe privilégiée (4,00 g %) (HOLEMANS et MARTIN [66]).

Les valeurs défavorables correspondent aux groupes dont l'alimentation protéique est particulièrement déficiente. Nous l'avons démontré dans le deuxième chapitre de cet exposé. C'est d'ailleurs également dans ces catégories que les taux d'hémoglobine sont très déficients, que la croissance des enfants est inhibée et que leur mortalité, comparée à celle de la Belgique est la plus défavorable de toutes les classes d'âge.

Nos observations attirent également l'attention sur le fait qu'un bilan azoté positif chez l'adulte est l'expression d'un état de déplétion. Quoique ceci semble évident, la positivité du bilan azoté a été interprétée comme l'expression d'un métabolisme plus efficace.

On trouve un exemple de cette interprétation erronée dans les travaux de KEYS, BROZEK e. a. [84]. Les expériences de ces auteurs peuvent se résumer comme suit : Des volontaires ont été soumis pendant plusieurs mois à un régime déficient en calories (1570 cal.) qui comporte relativement peu de protéines (50 g) et de graisses (30 g). Pendant cette période de famine volontaire, les

bilans azotés sont négatifs : les sujets perdent en moyenne 3,1 g d'azote par jour. A la fin de la période, il existe donc chez eux un état de déplétion protéique.

KEYS e. a. ont voulu examiner quel genre de régime doit être préféré pour guérir l'état de déplétion. A cet effet, les sujets déplétés sont divisés en deux groupes : le premier (U) reçoit un régime contenant environ 11 g d'azote protéique, le second (Y) 13 g. Ces régimes sont maintenus pendant six semaines. A la fin de cette première période de réalimentation, les bilans azotés montrent que les sujets U (sans supplément) retiennent une proportion plus grande de leur ingestion azotée, que les sujets Y (supplémentés). Même en chiffres absolus, les sujets U retiennent plus d'azote tout en ingérant moins.

Pendant les six semaines suivantes, la différence d'ingestion entre les deux groupes est augmentée et portée à 6 g d'azote. A la fin de cette nouvelle période expérimentale, les bilans azotés montrent une fois de plus que dans le groupe à ingestion inférieure (16 g d'azote), la rétention exprimée en proportion de l'ingestion ou en chiffres absolus, est plus importante que celle du groupe à ingestion plus élevée (qui a reçu 22 g d'azote par jour).

L'auteur conclut : puisque la rétention est plus importante dans le groupe à ingestion azotée réduite, il est inutile de donner des suppléments de protéines pour reconstituer rapidement les réserves tissulaires.

L'exposé concernant la signification des protéines plasmatiques, montre que nous ne pouvons pas interpréter la rétention supérieure des individus comme étant l'expression d'un métabolisme plus efficace. Elle est l'expression, en réalité, d'une déplétion plus importante. Les sujets (Y), ayant reçu pendant six semaines 2 g d'azote par jour puis, pendant six semaines 6 g d'azote en excédent sur le groupe (U), n'étaient plus

aussi déplétés en azote et par conséquent en ont moins retenu. La rétention nulle est le cas de l'individu dont l'état de nutrition est satisfaisant et c'est l'équilibre que la réalimentation doit atteindre. Une moindre rétention constatée pendant des expériences de ce genre doit être interprétée comme étant la preuve que le régime administré préalablement est plus efficace. Pour guérir un sujet déplété, il convient donc de donner une quantité libérale de protéines, de façon à obtenir aussitôt que possible un bilan équilibré ou nul.

III. La croissance. — La courbe de poids.

La variation du poids en fonction de l'âge est une relation biologique importante pour la physiopathologie du nourrisson. Lorsque celui-ci est pesé de semaine en semaine, l'absence d'un accroissement du poids est souvent le premier symptôme d'un désordre quelconque.

En plus de cet intérêt médical individuel, la courbe de croissance moyenne pour une région nous permet d'apprécier l'état de santé des nourrissons en général.

A. — MÉTHODE DE TRAVAIL.

Dans le cercle de Feshi, certaines consultations de nourrissons (totalisant 1500 à 1700 individus) sont faites par des infirmières européennes. A chaque consultation, les enfants sont pesés à l'aide d'une balance de bonne qualité. Ces consultations ayant eu lieu depuis quatre ans environ, il a été possible de réunir environ 200.000 valeurs de poids, enregistrés lors des pesées hebdomadaires.

Pour construire la courbe de croissance pondérale, seuls des poids enregistrés mensuellement ont été envisagés ; ceci ramène le nombre de valeurs utilisables à

40.000 environ. Nous avons ensuite éliminé les fiches des nourrissons dont la date de naissance n'était pas connue avec certitude.

Sur les documents restants, nous avons repéré les poids les plus proches du moment où le nourrisson avait 1, 2, 3, 4, etc. mois exactement. Les poids enregistrés à plus de 4 jours de distance de l'âge théorique désiré ont été éliminés. Ceci, et le fait que les nourrissons ne sont pas présentés à toutes les consultations ramène le nombre réel de poids utilisables à 27.531. Répartis sur 36 mois, il y a plus de données au début de la vie que vers la troisième année : seuls les nourrissons inscrits depuis 1955, ont actuellement accompli leur troisième année dans une consultation sous la surveillance directe d'une infirmière.

Nous avons divisé les sujets en garçons et filles ; nous obtenons ainsi pour chaque mois et pour chaque sexe, 500 valeurs environ au début de la vie, contre 200 à 300 vers l'âge de trois ans.

Les poids, pour chaque mois d'âge, sont classés par intervalles de 200 g. Les fréquences propres à chaque intervalle, donnent la distribution des poids pour chaque mois d'âge.

On peut calculer directement sur les tableaux de la distribution des fréquences le 3^e, le 10^e, le 25^e, le 50^e, le 75^e, le 90^e et le 97^e centile (P_3 , P_{10} , P_{25} , P_{50} , P_{75} , P_{90} et P_{97}). P_3 signifie que 3 % des valeurs observées se situent en dessous des chiffres mentionnés pour P_3 , de même P_{10} signifie que 10 % des valeurs se trouvent en dessous des chiffres correspondants etc. P_{50} comprendra un nombre égal de valeurs au-dessus et en-dessous du chiffre correspondant. On peut dire aussi que 50 % des poids observés se situent entre P_{25} et P_{75} , ou bien que 80 % des poids sont situés entre P_{10} et P_{90} , ou encore, que 94 % des poids se situent entre les limites de P_3 et P_{97} . Ce dernier centile correspond à peu de chose près au double de l'écart-type dans une distribution normale.

Nous pouvons tracer sur le même diagramme, la courbe correspondant à P_{50} — qui est en fait la valeur médiane — et, en dessous, les courbes P_3 , P_{10} et P_{25} . Au dessus de la courbe P_{50} viennent celles correspondant à P_{75} , P_{90} et P_{97} . Cette famille de courbes donne alors une idée précise des différents poids rencontrés et de leurs fréquences respectives.

Nous pouvons également dresser un tableau donnant les valeurs numériques pour la médiane et pour les différents centiles. Cette façon de faire est conforme à celle employée pour les enfants américains par STUART [137].

B. — RÉSULTATS.

La croissance des nourrissons du territoire de Feshi est représentée sous forme de tableaux et de graphiques donnant, en dehors de la valeur médiane, les différentes valeurs des centiles.

Nous mentionnons également quelques données sur le poids après l'âge de trois ans :

- 4 ans : 11,45 kg (YSEBAERT, rapport Foréami, 1954 [62]) ;
- 5 ans : 11,87 kg (YSEBAERT, rapport Foréami, 1954 [62]) ;
- 5 ans : 11,90 kg (GEUKENS, 1950 moyenne de 15 cas [51]) ;
- 11 ans : 18,85 kg (GEUKENS, 1950 moyenne de 34 cas [51]).

C. — COMMENTAIRES.

I. Le poids des filles comparé au poids des garçons.

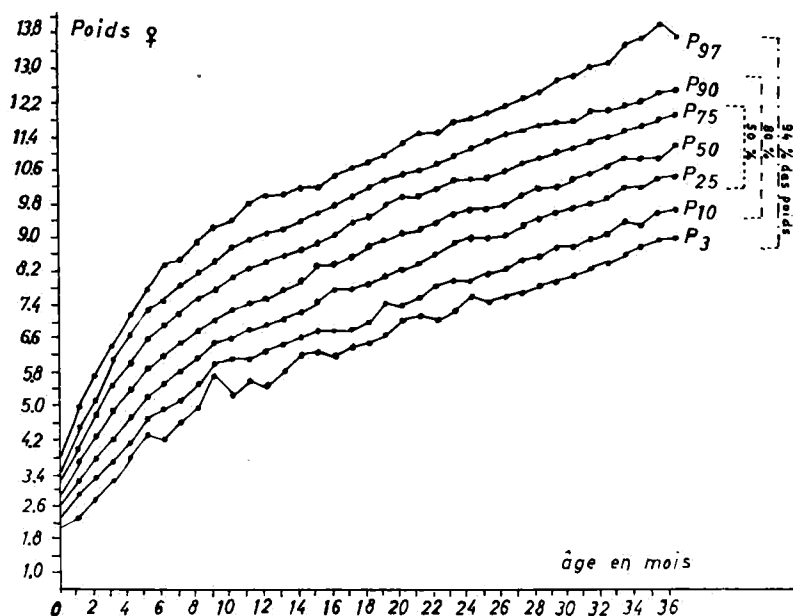
Dans le territoire de Feshi, les poids médians et les différents centiles se rapportant aux garçons sont constamment inférieurs à ceux des filles pendant les 20 premiers mois de la vie. Ce phénomène s'observe dès la naissance. Le contraire est constaté chez les enfants américains dans les tables de STUART [138], où les poids mé-

Tableau 63. — Nombre d'observations, poids médian (P_{50}) et six centiles par mois d'âge chez les nourrissons
FILLES du territoire de Feshi.

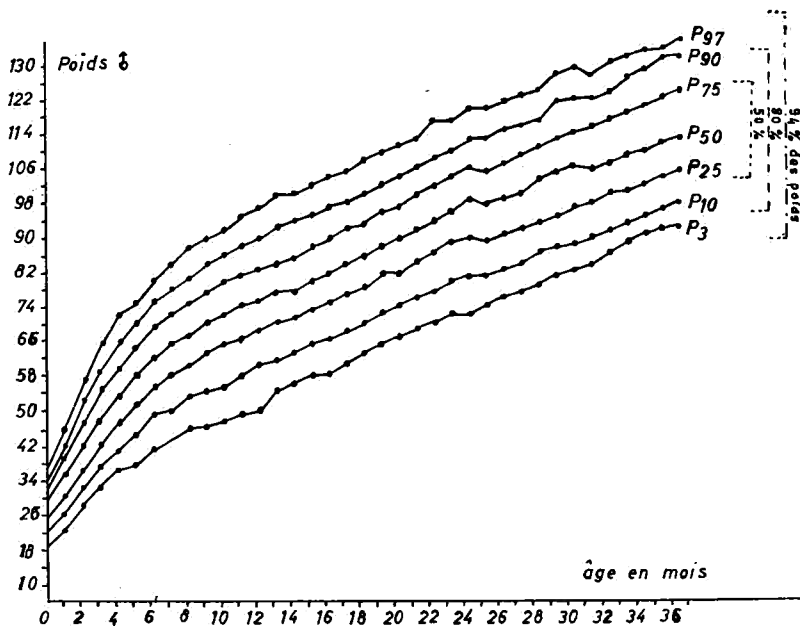
Age mois	Nombre obser- vations	P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50} (Médiane)	P_{75}	P_{90}	P_{97}
0	551	2,1	2,3	2,6	2,9	3,2	3,4	3,7
1	520	2,3	2,9	3,2	3,7	4,0	4,5	5,0
2	521	2,8	2,3	3,8	4,3	4,9	5,1	5,7
3	523	3,2	3,7	4,2	4,9	5,5	6,1	6,4
4	519	3,8	4,1	4,7	5,4	6,0	6,7	7,2
5	490	4,3	4,7	5,2	5,9	6,6	7,3	7,8
6	496	4,3	4,9	5,5	6,2	6,9	7,5	8,4
7	467	4,6	5,1	5,8	6,5	7,2	7,9	8,5
8	490	4,9	5,5	6,1	6,8	7,6	8,2	8,9
9	437	5,7	6,0	6,5	7,1	7,8	8,5	9,2
10	472	5,2	6,1	6,6	7,3	8,1	8,8	9,4
11	446	5,6	6,1	6,8	7,5	8,3	9,0	9,8
12	408	5,5	6,3	6,9	7,6	8,5	9,1	10,0
13	388	5,8	6,5	7,1	7,8	8,6	9,2	10,0
14	421	6,2	6,6	7,2	8,0	8,7	9,4	10,2
15	380	6,3	6,8	7,5	8,4	8,9	9,6	10,2
16	344	6,2	6,8	7,8	8,4	9,1	9,8	10,5
17	334	6,4	6,8	7,8	8,6	9,4	10,0	10,7
18	319	6,5	7,0	7,9	8,8	9,5	10,2	10,8
19	325	6,7	7,5	8,1	9,0	9,8	10,4	11,0
20	287	7,1	7,4	8,3	9,1	10,0	10,5	11,3
21	279	7,2	7,6	8,4	9,2	10,0	10,6	11,5
22	275	7,1	7,9	8,6	9,4	10,2	10,8	11,5
23	257	7,3	8,0	8,9	9,6	10,4	11,0	11,8
24	241	7,6	8,0	9,0	9,7	10,4	11,2	11,9
25	364	6,5	8,2	9,0	9,7	10,4	11,3	12,0
26	333	7,6	8,3	9,1	9,8	10,6	11,5	12,2
27	321	7,7	8,5	9,3	10,0	10,8	11,8	12,4
28	309	7,9	8,6	9,5	10,2	10,9	11,9	12,5
29	297	8,0	8,8	9,6	10,2	11,1	12,0	12,8
30	282	8,1	8,8	9,7	10,4	11,2	12,0	12,9
31	276	8,3	9,0	9,8	10,5	11,3	12,3	13,1
32	273	8,4	9,1	9,9	10,7	11,4	12,3	13,2
33	236	8,6	9,4	10,2	10,9	11,6	12,4	13,6
34	215	8,8	9,3	10,2	10,9	11,7	12,5	13,8
35	179	9,0	9,6	10,4	10,9	11,9	12,7	14,1
36	161	9,0	9,7	10,4	11,2	12,0	12,8	13,8

Tableau 64. — Nombre d'observations, poids médian (P_{50}) et six centiles par mois d'âge chez les nourrissons GARÇONS du territoire de Feshi.

Age mois	Nombre obser- vations	P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50} (Médiane)	P_{75}	P_{90}	P_{97}
0	668	1,8	2,2	2,5	2,8	3,1	3,3	3,6
1	463	2,2	2,6	3,0	3,5	3,85	4,2	4,6
2	490	2,8	3,2	3,65	4,-	4,7	5,2	5,6
3	497	3,2	3,7	4,2	4,8	5,4	5,9	6,4
4	499	3,6	4,1	4,7	5,3	5,9	6,5	7,2
5	501	3,7	4,4	5,1	5,8	6,4	7,0	7,5
6	461	4,1	4,9	5,5	6,2	6,9	7,5	8,0
7	461	4,3	5,0	5,8	6,5	7,2	7,8	8,4
8	486	4,6	5,3	6,0	6,7	7,5	8,0	8,8
9	442	4,6	5,4	6,3	7,0	7,7	8,4	9,0
10	345	4,7	5,5	6,5	7,2	8,0	8,6	9,2
11	439	4,9	4,8	6,6	7,4	8,1	8,8	9,5
12	416	5,0	6,0	6,8	7,5	8,3	9,0	9,7
13	407	5,4	6,1	6,9	7,7	8,4	9,3	10,0
14	384	5,6	6,3	7,1	7,7	8,5	9,4	10,0
15	366	5,8	6,5	7,3	8,0	8,8	9,5	10,2
16	352	5,8	6,6	7,5	8,3	9,0	9,7	10,4
17	359	6,0	6,8	7,7	8,4	9,2	9,8	10,5
18	333	6,3	7,0	7,8	8,6	9,3	10,0	10,8
19	310	6,5	7,2	8,2	8,8	9,6	10,2	11,5
20	308	6,7	7,4	8,3	9,0	9,7	10,4	11,15
21	279	6,9	7,6	8,5	9,2	10,0	10,6	11,3
22	290	7,0	7,9	8,7	9,4	10,2	10,8	11,7
23	253	7,2	8,0	8,9	9,6	10,4	11,0	11,7
24	235	7,2	8,1	9,0	9,9	10,6	11,3	12,05
25	400	7,4	8,1	8,9	9,8	10,5	11,3	12,0
26	411	7,6	8,3	9,1	9,9	10,7	11,5	12,2
27	391	7,7	8,4	9,2	10,0	10,9	11,6	12,35
28	369	7,9	8,5	9,3	10,3	11,05	11,7	12,4
29	343	8,1	8,8	9,5	10,5	11,35	12,2	12,8
30	323	8,3	8,8	9,7	10,6	11,4	12,2	13,0
31	347	8,4	9,0	9,8	10,5	11,5	12,2	12,8
32	347	8,5	9,1	10,0	10,7	11,7	12,4	13,1
33	292	8,7	9,3	10,0	10,9	11,9	12,7	13,2
34	270	9,1	8,5	10,2	11,0	12,5	12,85	13,4
35	253	9,2	9,7	10,4	11,2	12,3	13,2	13,4
36	224	9,2	9,9	10,5	11,3	12,4	13,2	13,6



GRAPHIQUE 26. — Courbe de poids des filles du territoire de Feshi (0 à 3 ans). Le graphique donne le poids médian (P₅₀) et les six centiles P₃, P₁₀, P₂₅, P₇₅, P₉₀, P₉₇.



GRAPHIQUE 27. — Courbe de poids des garçons du territoire de Feshi (0 à 3 ans). Le graphique donne le poids médian (P₅₀) et les six centiles P₃, P₁₀, P₂₅, P₇₅, P₉₀, P₉₇.

dians et les centiles sont supérieurs pour les garçons, jusqu'à l'âge de 2 ans.

A partir du 20^e mois, dans nos courbes, les poids médians et les centiles les plus proches du poids médian (P_{25} et P_{75}) sont supérieurs pour les garçons, alors que les deux centiles supérieurs (P_{90} et P_{97}) indiquent souvent un poids plus élevé pour les filles. Le même phénomène s'observe chez les enfants américains suivant les tables de STUART, citées ci-dessus.

L'observation que les filles ont un poids supérieur à celui des garçons au début de la vie est peut-être à mettre en rapport avec le fait que chez les adultes également, la différence entre le poids moyen des hommes et celui des femmes est très faible. Pour un grand nombre de femmes, YSEBAERT a constaté [163] le poids moyen de 41,910 kg. Nous avons trouvé pour 155 femmes le poids moyen de 42 kg (HOLEMANS, LAMBRECHTS, MARTIN [65]) et dans un autre travail, pour un groupe de 81 femmes (HOLEMANS et ANDRÉ [69]) le poids de 41,613 kg. GEUKENS [51] a noté, pour 593 hommes, le poids moyen de 43.200 kg. Chez les Blancs, la différence entre le poids moyen des hommes et des femmes est de l'ordre de 10 ou 15 kg.

II. Régularité de la courbe de croissance.

Dans la courbe tracée à l'aide des poids médians (P_{50}) on ne voit aucune irrégularité pendant la première année ; même pendant la seconde année, la courbe est encore relativement régulière.

Dans la plupart des courbes de croissance publiées en Afrique, on observe une inflexion ou un effondrement (les poids moyens restant stationnaires ou mêmes diminuant) à un âge situé entre 2 et 8 mois (BROCK et AUTRET — Kampala — [17] ; VAN NITSEN [149], BROU [18], DAMIEN [33], etc.). Nous avons d'ailleurs observé et commenté le même fléchissement de la courbe de crois-

sance pondérale dans une étude sur l'influence de la distribution de lait écrémé sur le poids des nourrissons du territoire de Feshi (HOLEMANS [71]).

L'absence du fléchissement pendant la première année dans la courbe que nous publions ici ne doit probablement pas être attribuée uniquement au fait que nos courbes présentes sont calculées sur un nombre de sujets beaucoup plus important que celui utilisé dans les études citées ci-dessus. La régularité de notre courbe actuelle est vraisemblablement la conséquence du fait que l'échantillon provient d'une consultation de nourrissons : on ne s'y borne pas à enregistrer les poids ; le nourrisson dont le gain de poids ne semble pas suffisant est hospitalisé systématiquement pour recevoir, le plus souvent, une alimentation supplémentaire.

En outre, le tiers environ des enfants qui constituent la population de ces consultations bénéficient d'une distribution de lait écrémé, ce qui leur fournit un supplément de 7 g de protéines par jour. Le lait écrémé assure en outre une meilleure sécrétion lactée chez la mère. Si la croissance des nourrissons, fréquentant une consultation, n'était pas meilleure que celle des enfants sans surveillance médicale, la consultation aurait manqué son but.

III. Le poids en fonction de l'âge.

De la naissance jusqu'à l'âge de trois ans les poids des nourrissons de Feshi sont toujours inférieurs aux poids des enfants blancs du même âge. Les poids à la naissance et les poids des adultes sont également inférieurs. Nous ne pouvons donc pas déterminer à l'aide des données que nous possédons, si ces différences sont d'origine pathologique ou plus simplement attribuables à une caractéristique raciale.

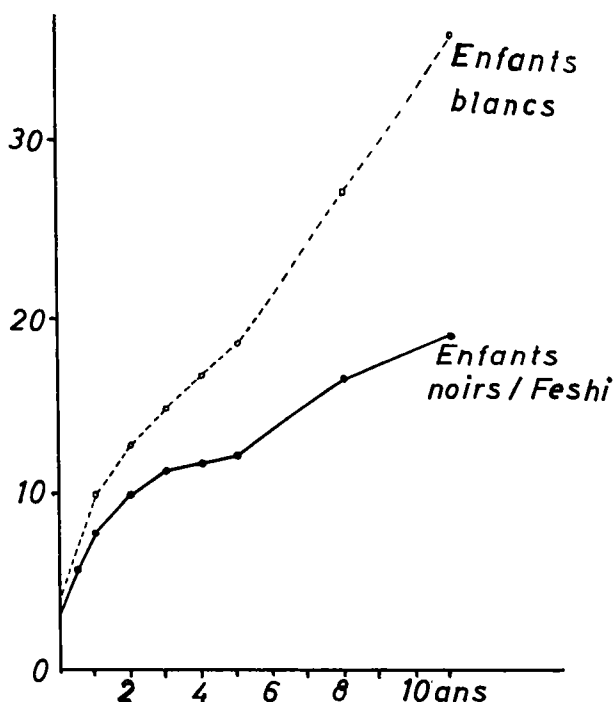
Tableau 65. — Poids médian des enfants blancs (STUART [137]) et des enfants noirs du territoire de Feshi en multiples du poids de naissance, et poids des Noirs en % du poids des Blancs (MITCHELL et NELSON, 1952).

Age	Noirs	Blancs	Poids des Noirs en % des Blancs
0	1	1	85
1	2,65	2,93	76
2	3,44	3,68	78
3	3,95	4,29	78
4	4,04	4,87	70
5	4,18	5,44	65
8	5,58	7,93	59
11	6,61	10,50	53
Adultes			70

Avant l'âge d'un an, l'augmentation de poids relative des nourrissons du territoire de Feshi (en fonction du poids initial de naissance) diffère déjà de l'augmentation de poids relative des nourrissons blancs. A la naissance, le poids du nourrisson noir atteint 85 % du poids du nourrisson blanc. A 1 an, la proportion est de 76 % seulement. Ceci est illustré par le *tableau 65* et le *graphique 28*.

Nous voyons en outre, dans le *tableau 65*, qu'après l'âge de trois ans l'augmentation relative de poids est de nouveau inférieure chez les Africains : à 11 ans par exemple, l'enfant blanc pèse en moyenne 10,50 fois autant qu'à la naissance, tandis que l'enfant de Feshi ne pèse que 6,61 fois plus. Le premier atteint, à 11 ans, 57 % du poids moyen de l'adulte (62 kg, hommes et femmes) tandis que le second, au même âge, ne pèse que 44 % du poids de l'adulte de la région (43 kg).

Par conséquent, même si nous pouvions admettre que les poids moyens des adultes et les poids de naissance sont physiologiques, il résulte des courbes que nous



GRAPHIQUE 28. — Courbe de poids des enfants (garçons et filles) blancs et noirs.

publions, qu'à partir de l'âge de 3 ans, une inhibition de la croissance est évidente. Sans pouvoir donner des chiffres à l'appui nous avons néanmoins l'impression que cette inhibition dure très longtemps et que l'âge de la puberté est retardé dans la région de Feshi.

On voit le même phénomène reflété dans la courbe de croissance publiée par BROCK et AUTRET [47], qui concerne les poids des enfants de Kampala, jusqu'à l'âge de 5 ans. Ici, également, l'écart observé entre les enfants blancs et africains augmente brusquement à partir de l'âge de trois ans et demi.

Nous pensons que les différences existant non seulement entre les valeurs respectives des poids comme tels

mais également entre les allures des courbes pour Blancs et pour Noirs, sont attribuables au manque de protéines dans l'alimentation. Les arguments en faveur de cette façon de voir sont les suivants :

1. Lors de l'étude sur l'influence de la distribution de lait écrémé (HOLEMANS [71]) nous avons constaté qu'un supplément de protéines influençait favorablement la courbe de croissance.

2. Dans un autre travail l'influence d'un supplément de protéines végétales (arachides) sur la croissance (HOLEMANS, LAMBRECHTS et MARTIN [65] a été étudiée ; les gains de poids constatés chez les bénéficiaires de cette expérience ont été également considérables.

3. D'après la description du régime alimentaire des nourrissons et des adultes, nous savons que le nourrisson, à partir de 1 an à 1 an et demi, consomme la nourriture de l'adulte avec en supplément 400 cm³ de lait maternel en moyenne. Le *tableau 26* (page 56) montre, que sur la quantité totale de 15 g de protéines, 6,2 g (plus de 40 %) proviennent du lait maternel à l'âge de 2 ans et demi.

A trois ans ou peu après, lors du sevrage, 40 % de la ration protéique sont supprimés. Rien d'étonnant que l'apport protéique, faible jusqu'alors, devient insuffisant : ceci se reflète dans la croissance comme par ailleurs dans la moyenne et dans la distribution des taux d'hémoglobine et des protéines sériques.

CHAPITRE IV

LES AFFECTIONS GÉNÉRALISÉES CHEZ LA MERE ET L'ENFANT DU KWANGO

Parmi les nombreuses maladies rencontrées chez la mère ou chez l'enfant indigènes, nous étudierons dans ce chapitre les trois infections dont on peut dire sans exagération qu'elles atteignent, à un moment donné de l'existence, la quasi totalité des femmes et des enfants du milieu rural : les verminoses, le paludisme et la malnutrition.

D'après les statistiques nosologiques du FORÉAMI, les infections de l'appareil respiratoire sont responsables de la plus grande proportion de décès : 27,64 % des décès sont dûs à ce groupe de maladies. Nous ne pouvons toutefois pas oublier que 18 % seulement des décès ont lieu dans les formations médicales du FORÉAMI, et qu'en dehors de ces formations, les causes de décès ne sont pas connues. En outre, des affections telles que les verminoses, la malaria et surtout la malnutrition sont moins importantes par la mortalité directe qu'en tant que facteurs prédisposants à d'autres maladies.

1) Les *verminoses* sont importantes parce qu'elles peuvent influencer l'état de nutrition des petits malades. Parmi elles, certaines exercent probablement une influence directe sur le bilan azoté, ce qui est très grave dans un milieu où l'équilibre de ce bilan est précaire en tous temps. Elles agissent en outre d'une façon indirecte sur l'état de nutrition en diminuant l'appétit et en provoquant des troubles dyspeptiques.

L'importance de la *malaria* est trop bien connue pour que nous y insistions dans l'introduction de ce chapitre. Elle est souvent la cause directe de la mort (5 ‰ de la population, même avec la prophylaxie ancienne à la quinine, et elle exerce une influence profonde sur la capacité de travail de tous.

La *malnutrition protéique* ne donne qu'occasionnellement lieu à une maladie dangereuse et parfois mortelle due directement à la déficience protéique (Kwashiorkor).

Il est certain qu'elle contribue dans une large mesure à la détérioration de l'état de santé général de la population et qu'elle augmente l'incidence et la gravité d'un certain nombre d'autres maladies.

I. Les verminoses.

Chaque année, des dizaines de milliers de cas de verminoses sont traités dans les hôpitaux et dispensaires du FORÉAMI au Kwango : en 1955, plus de 106.000 cas de ces affections ont été enregistrés dans ses formations.

Dans le cercle de Feshi, une enquête a été faite dans différentes consultations de nourrissons (ANDRÉ et HOLEMANS [69]). La recherche des différentes verminoses a été effectuée par examen microscopique des selles sans enrichissement préalable. Il n'a pas été tenu compte du degré d'infestation. Les verminoses dépistées furent, dans 68 ‰ des cas, des ankylostomiasés, dans 17 ‰ des infections par ascaris et ankylostomes et, dans 3 ‰ des cas, par anguillules ou trichocéphales. Le tableau suivant montre l'incidence des verminoses dans différents groupes d'âge.

Tableau 66. — Incidence des verminoses en fonction de l'âge, chez les enfants des consultations des nourrissons de Feshi.

Age	Nombre examinés	Vermi- noses	%
0 à 4 mois	58	0	0
4 à 6 mois	53	10	18,8
6 à 12 mois	81	33	40,7
1 à 2 ans	276	212	76,8
2 à 3 ans	174	135	77,5

Nous voyons qu'à partir de l'âge d'un an, la plupart des nourrissons sont porteurs de vers intestinaux. Comme les examens ont été faits sans enrichissement préalable des selles, nos chiffres sont donc plutôt en dessous de la réalité qu'au dessus. A cinq ans, on peut admettre que tous les enfants sont porteurs de vers intestinaux. Un tiers environ sont infestés par des ankylostomes, avec ou sans ascaris et 85 % par des ascaris.

A. — ANKYLOSTOMES.

Les facteurs climatologiques déterminant le nombre d'infections dans une région sont tous défavorables dans le Kwango :

1. Climat tropical ;
2. Humidité voisine de 90 % avec précipitation d'eau importante ;
3. Terrains sablonneux dans la plupart des cas.

Parmi les facteurs humains conditionnant l'incidence de l'ankylostomiase dans une population, citons l'habitude d'aller pieds nus et la façon peu soigneuse de déposer les matières fécales.

Les facteurs déterminant la gravité de l'infection par contre ne sont pas tous défavorables.

1. *Race*. La race noire est très peu susceptible en comparaison avec la race blanche (CHANDLER [23]).

2. Les *occupations* qui exposent le plus à la réinfection par ankylostomes et qui favorisent donc les infestations graves sont celles de mineur et celle d'agriculteur sur terrain humide. Ces deux occupations n'existent pas dans le Kwango.

3. L'*alimentation* est d'une importance capitale pour la gravité de l'infestation. Si les pertes en fer sont compensées par une alimentation adéquate, le malade développe une immunité qui résulte finalement en une résistance contre la réinfection et une diminution du nombre de parasites. Cette autoguérison a été démontrée par STOLL en 1929 (CHANDLER [23]). L'alimentation de l'indigène est plus riche en fer que celle de l'Européen. La farine de manioc, par exemple, en contient 3 à 4 mg %, et l'indigène (adulte) consomme 400 à 500 g de farine par jour. Cette quantité assure un apport de 12 à 20 mg par jour. L'habitude de consommer très régulièrement des légumes verts porte cette ingestion à 30 et 40 mg. Les besoins d'un adulte sont de l'ordre de 10 mg par jour.

Les pertes en azote provoquées par les ankylostomes intestinaux ne sont pas importantes. Des sujets adultes porteurs de nombreux ankylostomes ne perdent pas plus de 1,5 2,0 g d'azote par les selles, quantité normale pour eux.

Une fois la verminose établie, (phase intestinale), le symptôme principal en est l'anémie.

L'examen de la littérature montre que l'anémie n'est pas aussi régulière chez l'Africain que chez les mineurs en Europe. JANZ, PINTO GABRIELA, FRANCA et BARBOSA [79] ont déterminé toute une série de valeurs hématologiques et de teneurs en vitamines dans le sang de

quatre groupes d'individus dont le régime alimentaire était connu et suffisant en calories, en protéines et en fer. Le premier groupe ne portait pas d'ankylostomes, le deuxième montrait une infestation légère, le troisième une infestation moyenne et le quatrième groupe présentait une infestation très intense. Parmi les constantes biologiques différentes (hémoglobine, globules rouges, protéines sériques, vitamines, fer sérique etc.) seul le fer sérique accusait une différence systématique du premier groupe au quatrième et ceci dans le sens d'une diminution. Encore peut-on dire que la baisse du fer sérique n'est pas une manifestation spécifique, car cette valeur est diminuée dans presque toutes les infections.

JARA [77] a examiné dans une école de l'Angola 164 enfants, européens et indigènes, dont 81,7 % étaient porteurs d'ankylostomes. Cet expérimentateur n'a pas trouvé de différence entre les valeurs hématologiques des deux groupes. Il conclut également que le facteur responsable de l'anémie dans l'ankylostomiase n'est pas la présence des parasites mais un facteur nutritionnel qui est soit le manque de fer, soit le manque de protéines.

FOSTER et CORT ont démontré [50] chez des chiens, qu'un bon régime alimentaire empêche les ankylostomes de causer des symptômes graves, à moins que l'infection initiale soit si importante qu'aucun régime alimentaire ne puisse compenser la perte de sang (CORT et OTTO [28]). CRUZ [31] appelle l'anémie de l'ankylostomiase une maladie de déficience et soutient que la gravité de ankylostomiase est mesurée d'une façon plus adéquate par la qualité du régime alimentaire que par le nombre moyen de vers par personne.

Selon cet auteur, le facteur principal dont la carence est susceptible d'aggraver les symptômes de l'ankylostomiase, est le fer. Nous savons que le régime de l'indigène, tout en étant pauvre en protéines, est riche en fer.

Nous ne voudrions pas sous-estimer l'importance sociale

d'une affection telle que l'ankylostomiase. Mais, pour les raisons expliquées ci-dessus, nous ne pensons pas devoir lui attribuer, au Kwango, des symptômes tels que l'arrêt de croissance, l'anémie, l'apathie et la mortinatalité (CHANDLER [23]). Si l'ankylostomiase intervenait dans l'incidence de ces phénomènes, ce ne serait que grâce à un régime alimentaire du type que nous avons décrit dans le premier chapitre de cette contribution. Rappelons en outre que la fréquence des infections chez les nourrissons n'est que de 29 %.

B. — ASCARIS.

CHANDLER [23] constate que si on a souvent surestimé l'importance de l'ankylostomiase, on a trop souvent sous estimé celle de l'ascaridiase. Pour souligner ce fait au Kwango, disons d'emblée, que parmi les enfants en dessous de 3 ans, les porteurs d'ascaris sont 3 fois plus nombreux (85 %) que les porteurs d'ankylostomes.

L'ascaridiase peut occasionnellement donner lieu à des complications très graves telles que la pneumonie, l'obstruction intestinale, la péritonite ou l'appendicite. Ces complications sont toutefois exceptionnelles et ne constituent pas l'aspect le plus important du problème.

Un aspect plus intéressant à notre avis, pour les conditions spécifiques du Kwango, est celui que l'ascaridiase pourrait influencer la digestion des protéines. SANG a démontré en 1938 (CHANDLER [23]) que les ascaris produisent une substance qui inactive la trypsine en se combinant avec elle. Si le nombre de parasites est suffisamment élevé, l'auteur pense que la destruction de la trypsine influence la digestion des protéines, ce qui explique l'arrêt de croissance qu'on a observé chez les animaux d'expérience infestés d'ascaris.

Que cette hypothèse puisse être transposée en médecine humaine, est démontré par les observations suivantes :

1. JELLIFFE [81] voit un enfant, avec poids stationnaire, reprendre sa croissance après le déparasitage des ascaris. Il calcule que ceci ne peut pas s'expliquer par la perte d'azote contenu dans les œufs ; les œufs de 120 ascaris ne contiennent que 0,32 g d'azote.

2. VENKATACHALAM et PATHWARDAN [151] ont exécuté des bilans azotés pendant plusieurs jours, avant et après le déparasitage, chez des enfants infestés d'ascaris. Ces auteurs ont observé une perte fécale d'azote de 1,515 g avant et de 0,711 g après le déparasitage. La présence d'ascaris a donc occasionné une perte supplémentaire de 0,604 g d'azote.

Un enfant de 3 ans, après le sevrage, dispose de 180 mg d'azote par kg et par 24 h, dont il peut normalement absorber 60 à 90 mg environ (page 60). Un tel enfant pèse 13 kg et 0,604 g constitue une perte supplémentaire de 46 mg/kg/jour en plus. Il pourra encore absorber 14 à 44 mg, quantité qui permet une rétention très réduite, car les pertes urinaires sont de l'ordre de 40 mg/kg/24 h. Pour une croissance non limitée par une ingestion azotée trop faible, la rétention moyenne d'environ 37 mg par kg et par jour est nécessaire.

Les sujets de VENKATACHALAM et de PATHWARDHAN [151] ont éliminé avant le déparasitage, plus de 20.000 œufs par g de selles.

CRAM [29] a estimé qu'un seul ver femelle peut être responsable de 2.000 œufs par g de selles. Les sujets des expériences précitées n'ont donc pas souffert d'une infestation particulièrement importante (10 à 20 ascaris femelles). Il s'agit d'une infestation réduite, car dans certains cas on a compté 1.000 et même 5.000 vers (CHANDLER [23]).

3. A Feshi, nous avons (ANDRÉ et HOLEMANS [69]) comparé l'incidence des cheveux roux et des verminoses (dont la plupart étaient des ascaridioses), parmi les nourrissons fréquentant les consultations du terri-

toire. Dans ce travail, nous avons trouvé une relation entre l'incidence des cheveux roux et celle des verminoses chez les nourrissons de 6 à 12 mois. Dans les classes plus jeunes et plus âgées, les chiffres ne permettaient pas de conclure ni à la dépendance, ni à l'indépendance des deux caractères. Il est démontré actuellement par des expériences sur des animaux (porcs) que l'hypochromotrichie constitue un symptôme majeur de la carence protéique (KNOWLESS [87]).

Or, dans certaines classes d'âge, le calcul statistique appliqué à nos résultats a montré une relation certaine entre les deux caractères : cheveux roux (donc malnutrition protéique) et verminoses (principalement ascaris).

En conclusion de ce qui précède, on peut dire que les verminoses constituent une tare importante dans une population vivant dans les conditions qui prévalent dans le Kwango. Les infestations par ankylostomes interfèrent avec l'incidence de l'anémie. Les ascarioses, plus fréquentes, sont susceptibles d'influencer l'équilibre azoté des enfants, équilibre déjà précaire dans les circonstances normales.

Une œuvre de la protection maternelle et infantile doit donc s'occuper activement du problème posé par ces infestations.

I. Prévention des verminoses.

La prévention des verminoses est connue. Le mode d'infection et la prophylaxie sont bien établis. Pourtant, dans les conditions réelles du milieu coutumier du Kwango, il est extrêmement difficile de mettre en pratique des méthodes de prophylaxie qui supposent non seulement la construction de latrines mais aussi leur emploi régulier et correct. Il est encore plus onéreux d'aménager les points d'eau par des constructions adéquates

en ciment et surtout d'introduire le port des souliers dans une population chez laquelle le revenu annuel moyen des adultes ne dépasse pas quelques centaines de francs. Toutes ces mesures devraient accompagner le traitement de la population et dans un groupe d'individus ayant un standard de vie plus élevé, ces mesures, à elles seules, sont susceptibles d'enrayer les verminoses ; celles-ci sont, en effet, exceptionnelles chez les Européens vivant en brousse.

Il nous semble pourtant qu'à l'époque actuelle, il doit être possible de réduire le taux d'infestation d'une façon considérable en mettant l'accent sur le traitement de masse à titre de mesure prophylactique.

a) *Ankylostomes.*

Le traitement de masse de toute la population sans diagnostic préalable, est possible.

Dans les îles Fidji, l'entièreté de la population a été traitée en 1922 et 1923 par le tétrachlorure de carbone. Une enquête faite en 1935 a montré que l'ankylostomiase était toujours une maladie rare dans cette île (CHANDLER [23]).

En 1922, on ne disposait pas du traitement par le tétrachlorure d'éthylène, mis au point en 1925 par HALL et SCHILLINGER (JOYEUX [82]). Le tétrachloréthylène est très efficace et beaucoup moins toxique que le tétrachlorure de carbone. Des recherches sont toutefois nécessaires pour déterminer si son emploi est possible chez le nourrisson et dans les conditions locales du Kwango.

Il est établi, dès maintenant, que le tétrachloréthylène ne convient pas pour le traitement de masse en présence d'ascaris : ces derniers vers sont irrités par le médicament sans être tués. Cette irritation peut causer des complications intestinales graves (obstruction).

Le traitement de l'ankylostomiase sans diagnostic préalable devra donc en tout cas être précédé par le

traitement de l'ascaridiose, d'autant plus que parmi les enfants du Kwango, les infestations par ascaris sont 3 fois plus fréquentes que les infestations par ankylostomes.

b) *Ascaris*.

Depuis l'introduction du citrate ou de l'adipate de la diéthyle-carbamyl-méthyl-pipérazine dans la thérapeutique des verminoses, les perspectives du traitement de masse, pour l'ascaridiose, se sont notablement améliorées.

La santonine, qui était jusqu'alors le vermifuge spécifique de l'ascaris, exige une posologie très exacte et l'on préfère s'abstenir chez de très jeunes enfants. Dans l'huile de chénopodium, la teneur en ascaridol, principe actif et toxique, est variable selon les échantillons : la posologie par gouttes a causé beaucoup d'erreurs et, même administré en doses correctes, le médicament a causé des intoxications. (BRUMPT et HO-TSI-SANG, 1954). Les contre-indications sont nombreuses (cardiaques, hépatiques, rénaux, femmes enceintes).

Il semble qu'une dose unique de 150 ou 200 mg/kg/24 h de pipérazine administrée le soir et suivie le lendemain matin par une purge (PALLISTER [111]), NINANE, BRAKEL et DE COSTER [108]) ou même sans purge (SWARTZWELDER, MILLER et SAPPENFIELD [141]) permet d'obtenir un grand nombre de guérisons.

Une dose unique de pipérazine sans purge, si elle ne donne pas la guérison complète de tous les cas, réduit toujours considérablement le nombre de vers. Comme le médicament est relativement inoffensif, il pourrait être administré sans diagnostic préalable à plusieurs reprises.

Conclusion.

La répercussion de l'ascaridiose et de l'ankylostomiase sur l'état de santé dans le Kwango justifie une action médicale de la part d'une œuvre de protection maternelle

et infantile. Il sera éventuellement possible de mettre au point un traitement de masse, sans diagnostic préalable, qui débarrasse les enfants d'abord des ascaris et ensuite des ankylostomes. Des recherches et des essais sont à faire dans ce domaine.

II. Paludisme.

Dans le Kwango, comme dans la plupart des régions tropicales et subtropicales, le paludisme constitue incontestablement la plus importante des maladies infectieuses. Cette importance est illustrée par la morbidité malarienne, par sa mortalité ainsi que par les informations qu'on possède sur l'influence néfaste du paludisme sur la capacité de travail et l'efficiencia en général d'une population impaludée.

Pour la protection maternelle et infantile, le paludisme est particulièrement important parce que des manifestations graves se produisent de préférence chez les enfants.

A. — LA MORBIDITÉ MALARIENNE DANS LE KWANGO.

1) En 1938, SCHWETZ et GERONNEZ [126] ont examiné quelques villages situés au bord de la rivière Kwango : l'index plasmodique et splénique atteint un maximum avant l'âge de deux ans. Le moustique vecteur est *A. Gambiae*.

Sur un plateau assez distant de la rivière, ces auteurs n'ont pas trouvé de moustiques et l'infection paludéenne est très faible. Les plasmodiums sont principalement *falciparum*.

2) En 1940, DUREN [45] a examiné un grand nombre de gouttes épaisses (752) provenant de 4 villages situés sur les hauts plateaux (900 à 1.000 mètres) entre les rivières Wamba et Inzia. La progression de l'infection

en fonction de l'âge est très différente dans ce cas : chez les nourrissons en dessous de 3 ans, l'auteur trouve 11 gouttes épaisses positives sur 65 examens, soit 17 % seulement.

La fréquence maximale de gouttes épaisses positives s'observe dans le groupe d'âge de 11 à 20 ans. Le pourcentage ne dépasse pas 45 % dans ce groupe. Le nombre de parasites (pour un nombre donné de globules blancs) était toutefois beaucoup plus important chez les cas positifs de jeunes nourrissons de 0 à 1 an.

L'anophèle trouvée dans les cases est de l'espèce *A. Dureni*, vecteur médiocre du paludisme.

L'auteur déduit de ces résultats que les habitants des plaines s'infectent à une époque tardive de la vie, probablement lorsqu'ils descendent régulièrement dans les galeries forestières.

3) En 1940 également, SCHWETZ et BAUMANN [124] ont publié une étude sur des villages du sous-secteur de la Lukula et Luie. Ces auteurs trouvent le même schéma d'impaludation en fonction de l'âge que dans l'étude des villages riverains du Kwango (SCHWETZ et GERONNEZ [126]) c'est-à-dire une forte proportion de cas positifs chez de très jeunes nourrissons diminuant ensuite avec l'âge.

4) En 1948, SCHWETZ, BAUMANN et FORT ont trouvé 53,2 % de gouttes épaisses positives chez les nourrissons des environs de Feshi. Il s'agit de villages de plaine mais pas très éloignés des rivières Kwango et Feshi.

5) En 1949, SCHWETZ, BAUMANN et FORT [125] ont publié de nouveaux résultats concernant des villages situés à proximité des sources de la Lukula (Territoire de Feshi). Dans ce cas, l'index plasmodique augmente jusqu'à l'âge de 1 à 2 ans, où il atteint 78,1 % ; il diminue à partir de 2 ans et demi.

6) Le rapport FORÉAMI (1949) contient d'intéressantes données au sujet de la faune anophélienne dans le sous-

secteur de Feshi. Dans cinq endroits différents, les captures appartiennent en grande majorité aux espèces *A. Paludis* et *A. Moucheti*.

7) GEUKENS [51] a publié une note au sujet du paludisme dans le territoire de Feshi. Dans ce travail, il trouve également le plus grand pourcentage de gouttes épaisses positives chez les nourrissons entre 1 et 3 ans.

Il résulte de ces diverses études que le tableau de l'endémie malarienne est loin d'être uniforme dans le Kwango. Il existe des régions hyperendémiques où tous les nourrissons sont infectés avant l'âge d'un an et où le vecteur est *A. Gambiae* (Rivière Kwango). Il existe des endroits à faible endémicité, où les nourrissons, dans 4 cas sur 5, ne sont pas infectés, où l'indice plasmodique atteint son maximum vers 15 ans et où le moustique *A. Dureni* est un vecteur médiocre pour le plasmodium. (Plateau Wamba-Inzia). Enfin, dans des territoires tels que Feshi, l'indice plasmodique atteint son point culminant à une époque moyenne (1 à 2 ans, 1 à 3 ans). Il s'agit de plateaux entrecoupés de rivières, avec ou sans marais, mais qui ne sont pas encaissés comme les rivières Kwango, Wamba ou Inzia à certains endroits. Les vecteurs sont ici *A. Paludis* et *A. Moucheti*.

On voit donc, que dans les meilleures conditions (habitations dans les plaines, absence de *A. Gambiae*, vecteur le plus redoutable), l'indice plasmodique atteint encore 45 % vers l'âge de 15 ans.

La mortalité malarienne est importante. DUREN [45], examinant différentes statistiques, en 1940, estime que dans les conditions ordinaires sans prophylaxie, la malaria peut tuer 8 ‰ des habitants par an. Ce chiffre serait encore de 3 à 5 ‰ si la prophylaxie médicamenteuse est employée.

Depuis cette époque, on connaît le résultat de campagnes d'éradication dans plusieurs pays, et l'influence

qu'ont eue ces campagnes sur la mortalité, démontre que les chiffres de DUREN ne sont pas une surestimation.

Au Ceylon, où l'anaphèle a été détruit par le DDT, la mortalité brute est tombée de 22 ‰ à 12 ‰ en 7 ans. Dans l'île Maurice, à la suite d'une campagne similaire, elle est tombée de 27 à 15 ‰ (P. E. P., 1956).

La malaria n'est pas seulement importante en tant que cause directe ou indirecte de la mort ; des spécialistes de la question (GOUROU [53]) estiment que pour une mort due à la malaria, dans une population, il faut compter 2.000 jours de maladie, donc un grand nombre de journées de travail perdues pour la nation : le standard de vie de la population entière est influencé par une maladie telle que le paludisme.

B. — PROPHYLAXIE.

La découverte, dans les dernières années, d'insecticides puissants et de médicaments à action suppressive prolongée ont fait naître de grands espoirs chez les responsables de la lutte contre le paludisme. Des campagnes de DDT-isation ont eu lieu dans différents endroits du Congo, parfois avec des résultats remarquables.

JADIN [78] a obtenu d'excellents résultats dans l'Est du Congo par une campagne menée à grande échelle (plus de 100.000 cases et 260.000 habitants). Cette campagne a été contrôlée tant par son influence sur la faune anophélienne (*A. Gambiae* et *Funestus*) que sur l'index plasmodique des habitants. Une campagne similaire a été faite dans le secteur FORÉAMI en 1949 (HIMPE et PIRQUIN [58]). Ces auteurs ont dû conclure à une influence très réduite sur l'inféctivité de la malaria : ni le pourcentage de gouttes épaisses positives ni l'indice spléno-métrique n'ont changé d'une façon appréciable. La durée de la campagne a été de 14 mois (contre 24 mois dans l'Est) et l'étendue en était beaucoup plus restreinte

(2.190 habitants seulement, contre 260.000 dans la première campagne citée ci-dessus).

En comparant ces deux campagnes, nous pourrions conclure que, pour être efficace, il faut traiter par le DDT, maisons, marais, etc. sur une surface considérable. Le prix de revient de la protection par habitant — le seul qui est intéressant — variera donc inversement avec la densité de la population. La population du Kwango étant très clairsemée, il n'est pas certain qu'une campagne de DDT-isation se justifie économiquement.

A Popokabaka (HIMPE et PIRQUIN [58]) ainsi que dans la campagne décrite par JADIN [78], le vecteur principal était *A. Gambiae*, plus vulnérable au DDT du fait de ses habitudes endophiles. Dans beaucoup d'endroits du Kwango, tels que les environs de Feshi, il s'agit d'*A. Paludis* et d'*A. Moucheti*, peu ou pas endophiles (WANSON, PEEL, LEBIED [156]). Le traitement des maisons par le DDT n'aura donc qu'une influence réduite.

Dans d'autres endroits encore, comme dans la plaine de l'entre *Inzia-Wamba* (DUREN [44]), l'infection ne se fait pas à l'intérieur de la maison mais dans les galeries forestières (VINCKE [153]).

Pour ces différentes raisons, nous pensons que pour les premières années à venir, il sera préférable, dans le cas particulier du Kwango, de diriger les efforts non pas contre l'anophèle, mais contre le plasmodium par la prophylaxie médicamenteuse.

Prophylaxie médicamenteuse.

Il a été démontré à plusieurs reprises dans le secteur FORÉAMI, que la prophylaxie médicamenteuse est possible et extrêmement efficace en milieu rural, même entre les mains des aides indigènes.

HIMPE et PIRQUIN [59] ont étudié l'emploi de l'aralène

et de la paludrine : l'action de l'aralène est plus efficace et plus rapide que celle de la paludrine. HUGON et DELAUNOY [36] ont démontré que la daraprim (piriméthamine), administrée une seule fois par mois, reste effective. Ils ont confirmé ainsi les bons résultats que VINCKE, en 1952, avait obtenu avec ce produit au Katanga.

Concernant la prophylaxie médicamenteuse, dans le cas particulier du Kwango, deux remarques s'imposent :

1. Dans certaines régions, notamment dans les plaines, l'indice plasmodique chez les tout jeunes nourrissons est très bas. DUREN [44] constate que, dans ce cas, la politique de quininisation ne se justifierait pas. On dispose depuis lors de médicaments plus faciles à manier, ne nécessitant qu'une ou deux administrations par mois et l'auteur fait remarquer que dans une telle région la prophylaxie devrait avoir lieu à une époque plus tardive. C'est quand l'index plasmodique atteint sa valeur maximale que les complications graves, les accès de malaria cérébrale, les formes convulsives, les accès algides se produisent de préférence. GEUKENS [51] est frappé par un index splénométrique de 65 % chez des enfants de 10-12 ans. HUGON et DELAUNOY [36] ont trouvé chez 80 % des enfants de 4 à 10 ans, des parasites dans le sang, alors que chez les enfants de 1 à 5 ans, ce pourcentage n'est que de 56,8 %.

C'est une impression générale des médecins FORÉAMI (Rapport FORÉAMI, 1955) que les accès pernicioseux se produisent souvent à un âge relativement avancé. Rappelons également que, chez les enfants de 3 à 10 ans, l'alimentation protéique, les taux d'hémoglobine, les protéines sériques et la croissance même sont particulièrement déficientes. On ne peut probablement pas déterminer dans quel ordre ces différentes constatations sont liées entre elles par une relation de cause à effet. Mais on peut raisonnablement admettre qu'il existe une synergie entre des facteurs tels que malnutrition

protéique et indice plasmodique d'impaludation pour rendre les enfants âgés de 3 à 15 ans particulièrement vulnérables. Nous renvoyons le lecteur au *tableau 3* (page 18) qui montre que dans le Kwango, la mortalité des enfants de 3 à 15 ans est 6 fois celle de la Belgique, pour le même groupe d'âge, alors que la mortalité générale représente à peine 2 fois celle des pays développés.

Il faudrait donc étendre la prophylaxie antipaludique aux enfants d'âge préscolaire et scolaire. Les écoles, qui se multiplient dans le milieu rural, constituent la meilleure opportunité pour une action efficace. Outre la prophylaxie scolaire, il n'est pas impossible que les enfants de 3 à 6 ans accompagnent leur mère aux consultations de nourrissons pour y recevoir un comprimé mensuel de darparim.

2. Dans une région hyperendémique où l'index plasmodique atteint 100 % avant l'âge d'un an, la prophylaxie médicamenteuse n'a pas que des avantages. On protège le nourrisson à une époque où il est très vulnérable, mais en même temps on l'empêche de développer la prémunition, que SERGENT a définie comme étant l'équilibre parfait entre l'infection et l'immunité et qui atteint presque l'état de commensalisme (SWELLEN-GREBEL [142]).

La conférence sur le paludisme à Kimpala (1950) a consacré un temps considérable à l'étude du problème suivant : le désavantage de la prophylaxie antimalarienne (ne pas permettre le développement de la prémunition) n'enlève-t-elle pas l'utilité de cette prophylaxie ? La conclusion des experts est formelle : on ne peut pas exposer les enfants et les nourrissons aux dangers du paludisme aigu pour obtenir finalement une immunité d'ailleurs fort relative.

Dans le cas du Kwango, l'organisation actuelle protège les nourrissons jusqu'à l'âge de 3 ans. A partir de

cet âge, l'enfant, qui n'a pas développé la prémunition, ne reçoit plus la prophylaxie médicamenteuse.

Or, c'est précisément à cette époque de la vie (sevrage) que l'alimentation est particulièrement pauvre, et que les constantes biologiques (hémoglobine, protéines sériques, croissance) sont déficientes. Dans ces conditions, il paraît indispensable de prolonger la protection antipaludique jusqu'à un âge plus avancé sous peine d'ajouter aux autres conditions défavorables à cette époque de la vie, celle d'exposer l'enfant sans prémunition à des infections massives par l'hémamibe du paludisme.

III. La malnutrition.

D'après ce qui est dit dans le chapitre II, on pourrait croire que les maladies de la nutrition et spécialement la malnutrition protéique doivent être extrêmement fréquentes dans le Kwango. Dans les statistiques du FORÉAMI, les maladies de la nutrition et du métabolisme ne constituent qu'un faible pourcentage des affections traitées (1,41 % en 1955). Ceci reste vrai pour des territoires particulièrement pauvres comme Feshi.

On comprend que ce pourcentage soit faible, car le diagnostic est limité aux enfants présentant, après le sevrage, un arrêt de croissance, des œdèmes, de la dyspigmentation, de la dégénérescence graisseuse du foie, etc.

Mais l'importance que revêt une maladie telle que le kwashiorkor ou la malnutrition protéique n'est pas fonction de son incidence ou de sa mortalité directe. Le seul fait que la maladie existe dans une région, prouve que le régime alimentaire y est inadéquat pour la majorité des habitants : nous avons vu, en effet, que le régime de l'habitant moyen est très déficient en protéines.

Il est intéressant de se faire une opinion sur l'incidence de la malnutrition clinique sans tenir compte de ce que nous savons du régime alimentaire, mais plutôt comme

confirmation éventuelle de ces données. En effet, certains symptômes du kwashiorkor se rencontrent, en un moindre degré, chez la plupart des indigènes du Kwango.

A. — TAUX D'HÉMOGLOBINE, CROISSANCE ET PROTÉINES SÉRIQUES.

Nous avons décrit en détail dans le chapitre précédent trois constantes biologiques : le taux d'hémoglobine, les courbes de croissance et le taux des protéines sériques.

I. Les taux d'hémoglobine.

Dans le kwashiorkor, l'anémie est un symptôme constant et celui qui guérit peut-être le moins facilement. Dans cette maladie, nous avons décrit (LAMBRECHTS et HOLEMANS [91]) en 1952 l'hypoplasie de la moelle osseuse atteignant les cellules de la lignée rouge. Cette observation a été confirmée en 1955 par KHO LIEN KENG. Sachant qu'aussi bien la formation du stroma des globules rouges que la synthèse de l'hémoglobine elle-même nécessitent la présence d'acides aminés essentiels, cette observation n'a rien de surprenant. Il paraît exister une relation de cause à effet entre la déficience protéique et l'anémie, comme elle existe entre la déficience en fer et l'anémie ferriprive.

En rapport avec les verminoses, nous avons cité les observations de DA CRUZ, JANZ, COSTA, qui nous permettent de conclure à leur rôle plutôt réduit et indirect dans l'étiologie de l'anémie. De même, le paludisme chronique dont l'anémie est le symptôme principal, semble lui-même une conséquence de la misère qui sévit parmi les populations pauvres et mal alimentées (JOYEUX, MARCHOUX [82]).

Dans la population du Kwango en général, et du territoire de Feshi en particulier, l'anémie est extrême-

ment fréquente : chez les enfants l'incidence augmente jusqu'à l'âge scolaire, époque à laquelle plus de la moitié des enfants sont anémiques (page 126).

De même, près de la moitié des femmes enceintes présentent un taux d'hémoglobine de plus de 3 g en dessous de la moyenne des femmes enceintes blanches.

II. Les courbes de croissance.

Dans le kwashiorkor, le retard de croissance est fondamental. TROWELL (cité par BROCK et AUTRET [17]) dit n'avoir jamais vu un cas de kwashiorkor dans lequel la croissance n'était pas sérieusement affectée.

Les courbes de croissance que nous publions dans cette contribution donnent le poids médian des filles et garçons réunis (moyennes de 800 pesées environ) :

Naissance	2,85 kg ;
1 an	7,55 kg ;
2 ans	9,80 kg ;
3 ans	11,25 kg.

Pour les enfants plus âgés, nous ajoutons les chiffres :

4 ans	11,50 kg (YSEBAERT, rapport Foréami 1954) ;
5 ans	11,90 kg (YSEBAERT, idem et GEUKENS, 1950, trouvent la même moyenne pour 15 cas) ;
8 ans	16,15 kg (GEUKENS, 1950, moyenne de 30 cas) ;
11 ans	18,85 kg (GEUKENS, 1950, moyenne de 34 cas).

A l'aide de ces poids, on peut construire le tableau *comparatif* 67.

Tableau 67. — Comparaison entre le poids des enfants du territoire de Feshi et celui des enfants blancs (MITCHELL et NELSON, 1952, pour ces derniers).

Age ans	Noirs kg	Blancs kg	En % du poids des adultes		Poids noirs en % poids blancs	En multiples du poids de naissance	
			Noirs	Blancs		Noirs	Blancs
0	2,85	3,38	6,6	5,5	85	1,0	1,0
1	7,55	9,90	17,5	16,0	76	2,65	2,93
2	9,80	12,45	22,5	20,0	79	3,44	3,68
3	11,25	14,50	26,0	23,0	78	3,95	4,29
4	11,50	16,45	27,0	26,5	70	4,04	4,87
5	11,90	18,37	28,0	30,0	65	4,18	5,44
8	16,18	26,80	37,5	43,0	60	5,58	7,93
11	18,85	35,50	44,0	57,0	53	6,61	10,50
Adult.	43,0	62,0	100,0	100,0	70	15,0	18,40

Il n'est pas possible d'évaluer le déficit quantitativement, étant donné que nous ne savons pas quelle serait la croissance physiologique de l'enfant indigène du Kwango. Il est probable qu'aussi bien le poids à la naissance que le poids de l'adulte soient influencés par le même facteur qui affecte la courbe de croissance elle-même. Mais, quel que soit le point de repère utilisé, le poids de l'enfant blanc au même âge, le poids de naissance ou le poids moyen de l'adulte, la différence entre Blancs et Noirs est importante.

1) Le nouveau-né à Feshi et au Kwango, a 85 % du poids du nouveau-né blanc. A 4 ans, il n'a que 70 % du poids de l'enfant blanc de cet âge et à 11 ans 53 % seulement. L'adulte de la région de Feshi atteint 70 % du poids de l'adulte blanc (62 kg, hommes et femmes réunis).

2) Exprimé en multiples du poids de naissance, le retard de croissance de l'enfant indigène est évident à partir de 4 ans ; à 11 ans, il ne pèse que 6,61 fois plus qu'à la naissance alors que l'enfant blanc, à ce moment, pèse en moyenne 10,50 fois la valeur du début de la vie.

C'est ainsi que l'enfant blanc atteint le poids de 22,30 kg entre 6 ans et 6 ans et demi, alors que l'enfant noir n'atteint ce chiffre qu'à 11 ans.

3) A 11 ans, l'enfant noir atteint 44 % du poids de l'adulte noir, tandis que l'enfant blanc, à cette époque, atteint déjà 57 % du poids moyen de l'adulte blanc.

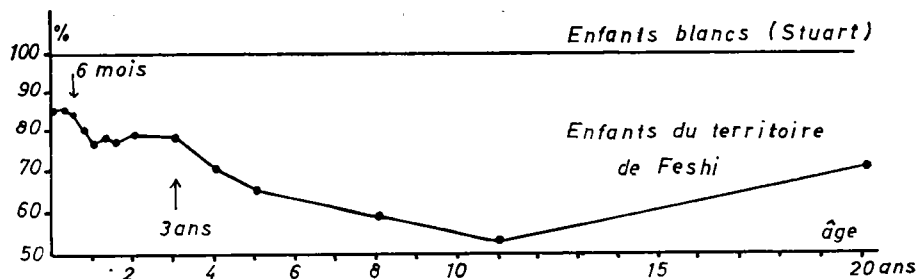
Une inhibition de la croissance paraît donc évidente : si nous comparons le poids des enfants de Feshi au poids de l'âge correspondant des enfants blancs, nous remarquons que cette inhibition se produit chez les premiers à deux moments bien déterminés de la vie.

Pour rendre ce phénomène plus apparent, on peut dresser un tableau comparatif des poids dans les deux cas, et exprimer le poids des enfants noirs en pourcentage du poids des enfants blancs d'âge correspondant (*tableau 68*).

Tableau 68. — Poids des enfants noirs (moyenne poids des filles et garçons) comparés aux poids des enfants blancs (moyenne filles et garçons). Dans la dernière colonne, les poids des enfants noirs sont exprimés en % du poids des enfants blancs. Les poids des enfants blancs proviennent de STUART [138].

Age	Blancs kg	Noirs kg	Noirs en % Blancs
Naissance	3,38	2,85	85 %
3 m.	5,77	4,85	85 %
6 m.	7,42	6,20	84 %
9 m.	8,86	7,05	80 %
12 m.	9,91	7,55	76 %
15 m.	10,58	8,20	78 %
18 m.	11,27	8,70	77 %
2 ans	12,42	9,80	79 %
3 ans	14,52	11,25	78 %
4 ans	16,47	11,50	70 %
5 ans	18,37	11,90	65 %
8 ans	37,30	16,15	59 %
11 ans	35,47	18,85	53 %
Adultes	62,00	43,00	70 %

Le graphique 29 a été établi à l'aide des données du tableau 68.



GRAPHIQUE 29. — Poids des enfants du territoire de Feshi en % du poids d'enfants blancs du même âge. Première inflexion à 6 mois, seconde inflexion à l'âge de 3 ans.

Nous voyons clairement que la courbe présente (1) un effondrement à l'âge de 6 mois, après quoi elle reste stationnaire jusqu'à trois ans. Après 3 ans, il y a une seconde inflexion (2) et la courbe descend jusqu'à l'âge de 11 ans au moins. Après quoi il y a nécessairement un redressement, car l'adulte noir de la région pèse 70 % de l'adulte blanc (hommes et femmes réunis).

Ne prenant en considération que les seuls éléments ayant servi à dresser le graphique 29, nous ne pouvons pas conclure que cette allure de la croissance n'est pas physiologique : nous ne connaissons pas l'allure normale de la croissance du Noir. Mais les deux effondrements que nous constatons en comparant les courbes des enfants noirs et des enfants blancs, coïncident avec les périodes où le régime alimentaire est particulièrement pauvre en protéines (4-9 mois ; sevrage).

Nous voyons en effet, dans le tableau 37 (page 67) que les pourcentages de calories que l'enfant obtient des ingrédients protéiques de son régime alimentaire, sont les suivants :

0 à 4 mois	4,7 %
4 à 9 mois	4,2 %
9 à 13 mois	7,2 %
14 à 18 mois	8,1 %
21 à 29 mois	9,4 %
après le sevrage	6,5 %

A 3 ans, après le sevrage, ce pourcentage tombe à 6,5. Il n'augmente pas après l'âge de 11 ans, mais les besoins relatifs diminuent à cette époque.

Nous avons prouvé ailleurs, qu'une rétention d'azote aussi conséquente que celle constatée chez les enfants américains dans les études de I. MACY, est impossible avec les ingestions réelles d'azote de nos indigènes. Il n'est pas surprenant que la courbe de croissance n'ait pas la même allure que celle des enfants américains.

Conclusion.

L'étude de la croissance chez les enfants du territoire de Feshi montre que l'inhibition de la croissance, symptôme fondamental dans le kwashiorkor, survient chez la majorité des enfants. Nous ne pouvons pas prouver que l'allure de la croissance que nous observons ne soit pas physiologique, mais l'inhibition se produit à deux moments bien déterminés de la vie, moments correspondant aux époques où l'alimentation est particulièrement déficiente en protéines.

III. Les protéines sériques.

Dans le kwashiorkor et dans la malnutrition en général, les fractions des protéines sériques subissent des modifications caractéristiques : forte diminution des albumines et baisse relativement moins importante des globulines, avec comme conséquence, une diminution très importante du rapport Alb./Glob. Ces modifications, nous les retrouvons également dans le sang de la plupart des habitants du Kwango.

En ce qui concerne le territoire de Feshi, nous avons décrit les moyennes des taux des protéines sériques, fractionnées en albumines et en globulines. Nous avons exposé les faits qui montrent que l'alimentation protéique est le facteur principal influençant le taux des albumines et des globulines.

Nous avons montré que le taux moyen d'albumines établi sur un grand nombre d'individus, est particulièrement bas chez les grands enfants (5-15 ans), chez les femmes allaitantes au début de la lactation et chez les femmes enceintes.

Nous ne pouvons pas ne pas être frappés par la concordance dans le temps qui existe entre les déficiences dans la croissance, dans le taux d'hémoglobine et dans le taux des protéines sériques. Ces trois caractères biologiques atteignent le maximum de différence d'avec les Blancs chez les grands enfants d'âge scolaire. Une œuvre de protection de la mère et de l'enfant indigènes ne peut pas négliger ces faits.

B. — PHYSIOPATHOLOGIE DU FOIE.

I. Anatomopathologie .

Dans le kwashiorkor, les modifications anatomopathologiques du foie sont constantes :

- 1) Infiltration graisseuse, débutant le plus souvent à la périphérie du lobule ;
- 2) Accumulation de cellules dans les espèces de Kiernan ;
- 3) Fibrose ;
- 4) Pigmentation (TROWELL, DAVIES et DEAN, 1954).

De même, chez les sujets cliniquement indemnes de kwashiorkor, on trouve une grande proportion d'infiltrations graisseuses parmi les enfants (SILVERA et JELLIFFE,

1952) et de cirrhose chez les adultes et les enfants (WALTERS et WATERLOW, 1948).

Pour le Kwango, la fréquence des lésions anatomo-pathologiques du foie à été établie par HUGON [76], qui trouve dans le matériel abondant de 200 biopsies 122 (ou 61 %) de lésions diverses. La fibrose est de loin la lésion la plus fréquente (63 cas sur 200) suivie par celle de l'hépatite cytolytique (16 sur 200), la dégénérescence graisseuse (14 sur 200) et la cirrhose (14 sur 200).

La néoplasie primitive du foie suit la distribution géographique du kwashiorkor : de là, la forte présomption que la déficience protéique ou celle d'un facteur étroitement lié aux protéines soit responsable pour ce type de cancer, rare dans les pays développés de l'Occident (BROCK et AUTRET [17]).

Dans une série de 200 biopsies, HUGON (1952) rencontre 6 cas de néoplasie, proportion très élevée. Toutefois, certaines de ces biopsies sont faites pour confirmer le diagnostic clinique, de sorte que l'échantillon n'est probablement pas représentatif de la population dans son ensemble.

II. Fonction hépatique.

Des recherches systématiques n'ont pas été faites, à notre connaissance, dans le Kwango. A Léopoldville, où les conditions de vie sont pourtant meilleures que dans le Kwango, VAN OYE et CHARLES (1951) ont fait des études approfondies de la fonction hépatique : chez 500 sujets adultes, 8 tests hépatiques différents ont été effectués : 3 individus seulement ont donné une réponse normale à tous les tests ! Les auteurs expliquent ces anomalies par le comportement spécial des fractions des protéines sanguines. Ce comportement qui détermine le résultat des tests hépatiques est identique au Kwango.

Les anomalies dans l'anatomopathologie et de la

fonction hépatique constituent d'autres symptômes propres au kwashiorkor que l'on retrouve dans la majorité de la population noire.

C. — DÉPIMENTATION DES CHEVEUX.

La dépimentation est un autre symptôme constant dans le kwashiorkor. JELLIFFE [80] et nous-même (ANDRÉ et HOLEMANS [69]) ont proposé d'utiliser le pourcentage d'enfants, dont les cheveux sont dépimentés, comme un indice de l'état de nutrition protéique de la population.

Il pouvait exister, à cette époque, un doute quant à la relation de cause à effet entre la malnutrition protéique et l'hypochromotrichie. Depuis lors, KNOWLESS [87], dans le laboratoire de B. S. PLATT, a pu reproduire la malnutrition protéique pure chez des animaux d'expérience (porcs).

Même chez ces animaux, où la pigmentation est moins prononcée que chez l'homme, les auteurs mentionnent l'hypochromotrichie comme un symptôme spécifique de la carence protéique.

Dans le territoire de Feshi nous avons démontré (ANDRÉ et HOLEMANS [69]) que le pourcentage d'enfants porteurs de cheveux roux est fonction de l'âge du groupe envisagé. Nous avons examiné 642 enfants que nous avons subdivisés en différents groupes. Les pourcentages d'enfants porteurs de cheveux roux sont mentionnés dans le *tableau 69*.

Tableau 69. — Nombre d'enfants trouvés porteurs de cheveux roux dans le territoire de Feshi.

Age	Nombre examiné	Porteurs cheveux roux	Pourcen- tage
0- 4 m.	58	7	12,00
4- 6 m.	53	22	41,50
6-12 m.	81	60	74,00
1- 2 ans	276	192	69,50
2- 3 ans	174	87	50,00
Total	642	368	57,32 %

Le *tableau 69* montre que le pourcentage est particulièrement important de 6 à 12 mois pour décroître ensuite.

Nous avons vu dans la section relative à l'alimentation que cette époque est particulièrement défavorable : la sécrétion lactée de la mère se maintient, mais les besoins de l'enfant sont très supérieurs, en chiffres absolus, à ceux des enfants plus jeunes. D'autre part, le nourrisson n'est pas encore capable de manger le supplément de protéines qu'on lui présente sous forme de viande bouillie, chenilles, haricots, etc. Il consomme, en dehors des 400 cm³ de lait maternel, presque exclusivement les hydrates de carbone provenant de la pâte de manioc. Dans le *tableau 37* (page 67), on peut voir que le déficit en protéines atteint son maximum entre 4 et 9 mois. Après l'âge de 12 à 16 mois par contre, le nourrisson consomme des quantités appréciables des sauces, dont la teneur en protéines est relativement élevée (page 55). A deux ans et demi, le lait maternel assure encore près de la moitié de l'ingestion protéique.

A trois ans, ou peu après, quand le sevrage est complet, le régime redevient très insuffisant et nous avons vu comment les protéines sanguines, le taux d'hémoglobine, la croissance, laissent à désirer à cette époque. Toutefois, le pourcentage d'enfants ayant des cheveux dépigmentés est plus faible à ce moment : la déficience en protéines semble produire la dépigmentation des cheveux d'autant plus facilement que l'individu est plus jeune.

Conclusion.

L'incidence de l'anémie, la croissance, le taux des protéines sériques, la physiopathologie du foie, la dyschromotrichie sont autant de symptômes de la déficience protéique de kwashiorkor qui se retrouvent dans la majorité de la population.

Le faible pourcentage des cas de kwashiorkor floride laisse une impression trop optimiste quant à l'incidence de la carence protéique de la population dans son ensemble.

CHAPITRE V

LES DIVERS ASPECTS D'UNE ŒUVRE DE PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE EN MILIEU RURAL DU KWANGO

Dans les chapitres précédents, nous avons donné une vue d'ensemble du cadre médico-social dans lequel une protection de la mère et de l'enfant indigènes devra s'établir. Nous avons décrit l'alimentation, l'état de santé tel qu'il apparaît d'après certaines constantes biologiques, et les maladies généralisées chez les enfants ou chez les mères indigènes.

Dans ce dernier chapitre, nous reprenons le travail de NEUJEAN [110], qui décrit les divers aspects d'une œuvre de protection maternelle et infantile dans le milieu rural du Congo. Nous appliquerons l'organisation conçue par NEUJEAN à la situation particulière du Kwango.

I. Les maternités.

NEUJEAN appelle la maternité le pivot de l'œuvre de la protection maternelle et infantile. Ceci est vrai, parce que aussi bien les consultations prénatales que les consultations des nourrissons fonctionnent dans l'orbite des maternités. Celles-ci ont en outre une influence considérable et directe sur la mortalité obstétricale de la mère et celle de l'enfant aux premiers jours de la vie.

A. — LA MORTALITÉ PÉRINATALE EN MILIEU COUTUMIER ET DANS LES MATERNITÉS.

Il est, dit NEUJEAN, difficile de se faire une idée exacte de ce qui se passe en milieu rural. La mortalité infantile elle-même, telle que renseignée dans les différents rapports FORÉAMI n'a qu'une valeur relative. En effet, le recensement médical de la population n'est effectué, dans la plupart des cas, qu'avec un intervalle d'un an. Il est donc possible que la grossesse, la naissance et le décès, surtout du jeune nourrisson, échappent totalement à l'agent recenseur.

En pratique, la seule méthode permettant d'obtenir des chiffres valables, est celle de faire un interrogatoire, aussi soigneux que possible, en milieu rural. Cette méthode permet d'obtenir des renseignements limités au nombre de naissances et de décès des nourrissons en bas âge ; elle ne peut pas fournir des informations sur les causes de la mortalité en milieu coutumier.

Une étude de ce genre a été faite par CLAEYS [24] dans le cercle de Kimbao comportant environ 47.000 habitants. Dans le milieu coutumier de ce cercle (nous appelons milieu coutumier, le milieu rural en dehors des maternités et des hôpitaux), l'auteur a pu obtenir par interrogatoire, des informations exactes sur 1.020 naissances. Il résulte de son étude que pour 1.000 naissances, on a :

- 83 mort-nés ;
- 97 décès pendant les 10 premiers jours de la vie ;
- 26 décès entre le 10^e et le 30^e jour ;
- 71 décès entre le 1^{er} et le 12^e mois.

Dans les maternités, une étude a été faite par ANDRÉ et HOLEMANS [69]. Elle porte sur 5.732 naissances surveillées dans les différentes maternités du FORÉAMI. On a trouvé : 48 mort-nés 27 décès pendant les 10 pre-

miers jours de la vie pour 1.000 naissances. Le déchet total (décès des 10 premiers jours plus mortinatalité), que nous pourrions appeler la mortalité périnatale, est donc de 180 ‰ dans le milieu coutumier et de 75 ‰ dans les maternités.

Si nous comparons ces chiffres à ceux des pays développés, les mortalités, même celles des maternités, sont assez défavorables : l'O. M. S. vient de publier une étude englobant 17 pays : la mortalité périnatale est de l'ordre de 35 ‰. Dans notre milieu coutumier, la mortalité périnatale est 5 fois plus importante et dans nos maternités elle est 2 fois celle enregistrée dans les pays développés.

Les maternités permettent toutefois de sauver plus de 100 vies sur 1.000 naissances.

La conclusion qui s'impose pour une œuvre de la protection maternelle et infantile, est celle de donner à toutes les femmes indigènes la possibilité d'accoucher sous surveillance médicale.

Il y a au moins deux façons d'envisager cette surveillance médicale.

1. Celle fournie par une maternité pourvue de personnel spécialisé, de possibilités chirurgicales modernes, du matériel nécessaire aux soins aux nouveau-nés et aux prématurés. En pratique, c'est la maternité telle qu'elle existe à présent en annexe des formations médicales du FORÉAMI.

Conçue de cette façon, les maternités pourront traiter correctement les complications de l'accouchement et de la grossesse, mais leur nombre sera nécessairement réduit dans un pays où les possibilités de construction et le personnel qualifié sont rares.

2. La seconde formule est celle, plus modeste, des maternités dirigées par des accoucheuses indigènes, sans grandes possibilités chirurgicales, mais où l'on pourra

conduire correctement un accouchement normal et assurer une période de repos et une bonne alimentation à la mère avant l'accouchement. Cette formule est celle des maternités satellites conçues par NEUJEAN. Leur grand avantage est de permettre la création d'un nombre de formations plus considérable. Les distances à parcourir par les femmes seront réduites si elles sont réparties judicieusement sur le territoire.

Pour choisir la voie à prendre parmi ces deux possibilités, nous devons déterminer pourquoi les maternités existantes sont efficaces et permettent d'épargner 105 vies sur 1.000 naissances. Si la mortalité périnatale en milieu coutumier est due en grande partie à des complications obstétricales, une maternité selon la seconde formule ne sera pas d'une grande utilité. Si, par contre, cette mortalité est due à des causes que même une maternité du second type peut éviter, il faudra opter sans hésitation pour la seconde formule. Ceci nous amène à examiner les causes de la mortalité périnatale en milieu coutumier.

B. — LES CAUSES DE LA MORTALITÉ PÉRINATALE EN MILIEU COUTUMIER.

On ne peut obtenir ces informations que d'une façon indirecte. L'interrogatoire de l'indigène est sans valeur : pour nous répondre, il devrait poser un diagnostic. Nous disposons, par contre, de certaines informations concernant les maternités qui peuvent sans risque être transposées dans le milieu coutumier. Par exemple, un accouchement qui a été dystocique dans une maternité aurait également eu ce caractère dans le milieu coutumier.

Nous montrerons d'abord que la dystocie grave n'explique qu'une faible partie de la différence entre la

mortalité périnatale dans le milieu coutumier, d'une part, et dans les maternités, d'autre part. Nous verrons ensuite que, dans les maternités, une très grande proportion du déchet périnatal est constitué par des enfants prématurés (poids inférieur à 2 kg) ou débiles (poids entre 2 kg et 2,5 kg). Nous exposerons les raisons qui nous permettent d'estimer que la débilité et la prématurité expliquent une grande partie de la différence entre la mortalité périnatale au village et à la maternité.

I. La dystocie.

Il faut remarquer d'abord que le faible poids des enfants du Kwango n'est pas la raison d'une plus faible incidence de la dystocie : le poids de 2.500 kg se rapporte au poids de 42 kg (poids moyen de la femme indigène du Kwango), comme 3.300 kg se rapporte au poids de 55 kg, poids moyen de la femme blanche.

Nous pouvons considérer comme dystociques les accouchements surveillés dans les maternités qui ont nécessité soit une section césarienne, soit l'application d'un forceps. On peut admettre que ces accouchements, en milieu coutumier, auraient entraîné la mort de l'enfant et souvent celle de la mère.

Nous connaissons la proportion des cas de dystocie dans les maternités, mais on ne peut pas perdre de vue que surtout les cas difficiles sont amenés à l'hôpital et que, par conséquent, les statistiques de ces institutions peuvent donner une image trop pessimiste de la situation.

En 1955, dans le secteur FORÉAMI, 8.920 accouchements ont eu lieu sous surveillance médicale ; dans 217 cas (24,3 ‰) on a pratiqué une opération césarienne ou appliqué un forceps.

En 1956 et 1957, dans la formation médicale de Feshi, les complications de 1.005 accouchements ont été traitées : 33 césariennes et 9 forceps ont été néces-

saires. La proportion de dystocie grave est de 41 ‰. Pour cette maternité, nous sommes certains qu'on a pas sélectionné des cas difficiles : 30 % des accouchements du cercle ont eu lieu dans cette maternité, qui, en pratique, ne dessert que 30 % de la population, étant donné les distances parfois considérables à parcourir. En outre, la décision de faire une césarienne ou d'appliquer un forceps n'est pas prise à la légère : le *tableau 72* (page 228) montre que le poids moyen des enfants augmente en allant des accouchements normaux aux forceps et des forceps aux césariennes. De même, toutes les mesures pelvimétriques diminuent. D'après ces chiffres la disproportion fœtopelvienne constitue l'indication majeure des interventions obstétricales pratiquées.

Feshi est un des territoires les plus pauvres du Kwan-go : le poids moyen du nouveau-né en milieu coutumier est de 2.500 kg, contre 2.880 kg dans l'ensemble des maternités FORÉAMI. La dystocie ne diminuerait donc pas avec le poids moyen du nouveau-né, ce qui, d'ailleurs, confirme les constatations de CAMERON et GRAHAM [21] et BALFOUR [6].

On pourrait accepter le chiffre intermédiaire de 30 ‰ comme incidence probable de la dystocie grave en milieu coutumier. Que cette proportion n'est pas très éloignée de la réalité est prouvée par la mortalité obstétricale maternelle en milieu coutumier, qui peut faire l'objet d'un interrogatoire. CLAEYS [24] a dénombré 31 décès maternels pour 1.524 naissances, soit 21 ‰ environ. Ce chiffre est compatible avec l'incidence de dystocie grave de l'ordre de 30 ‰.

Si nous admettons que :

- 1) Tous les cas de dystocie grave grèvent le chiffre de la mortalité périnatale en milieu coutumier ;
- 2) Tous les cas de dystocie ont une issue favorable dans les maternités,

nous voyons que moins du tiers de la différence entre les mortalités périnatales du milieu coutumier et de la maternité s'explique par la dystocie grave. Rappelons que cette différence est de $180 - 75 = 105 \text{ ‰}$.

Or, les suppositions (1) et (2) sont exagérées. Il semble donc qu'en pratique on devrait mettre le quart seulement de la différence entre les mortalités du village et de l'hôpital sur le compte de la dystocie grave.

II. La débilité et la prématurité.

Dans les maternités, nous connaissons la distribution des poids de naissance tant des enfants restant en vie que des mort-nés et des enfants qui meurent dans les 10 premiers jours de la vie (ANDRÉ et HOLEMANS [69]).

Pour 100 mort-nés on compte, 34 prématurés et
27 débiles ;

Pour 100 enfants décédés avant le 10^{me} jour,
on relève 44 prématurés et
30 débiles ;

Pour un déchet périnatal de 200 individus on aura donc :
 $34 + 44 = 78$ prématurés et
 $27 + 30 = 57$ enfants débiles.

Par conséquent : 67 % du déchet périnatal sont constitués par des enfants dont le poids se situe nettement en dessous de la moyenne (2.800 kg dans les maternités FORÉAMI).

On peut donc admettre que la prématurité (et la débilité) expliquent une grande partie de la différence observée entre les mortalités des maternités, d'une part, et du milieu coutumier, d'autre part, et ce pour les deux raisons suivantes :

1. La proportion d'enfants prématurés et débiles est inférieure dans les maternités [107]. La femme qui vient accoucher dans les maternités se repose, parfois pendant plusieurs semaines, et son alimentation est

nettement meilleure que celle dont elle aurait bénéficié dans le village.

2. L'enfant prématuré ou débile réclame, au début de la vie, des soins qu'on ne peut pas donner dans le village.

En rapport avec l'alimentation (page 64) nous avons démontré que la femme enceinte ne dispose pas de la quantité d'azote que le fœtus doit fixer pendant le dernier mois de la grossesse. Elle est très éloignée de la possibilité de fixer, par exemple, la 20^e semaine de la grossesse, 5 g d'azote par jour comme la femme blanche : l'apport azoté total du régime coutumier s'élève à 5 g seulement.

Or, on connaît la relation entre le régime alimentaire des mères et le poids du nouveau-né : elle est assez étroite, pour qu'on l'ait proposée comme critère de la suffisance du régime alimentaire.

SALBER [121] a examiné, en Afrique du Sud, différents facteurs susceptibles d'influencer le poids moyen du nouveau-né : le sexe, l'ordre de la naissance, l'âge de la mère, la saison, la classe économique des parents et, enfin, la nutrition de la mère pendant la dernière partie de la grossesse. L'auteur conclut que l'alimentation de la mère occupe la première place parmi les facteurs déterminant le poids et la santé du nouveau-né.

La dernière guerre mondiale a permis d'observer une baisse du poids des nouveau-nés dans les endroits les plus divers du monde et parmi des races très différentes ; PELLER à Vienne [114] ; SMITH en Hollande [134] ; ANTONOV à Léninegrad [4] ; DEAN à Wupperthal et MILLES à Singapour [101] ont tous constaté une baisse considérable pendant les périodes de restriction alimentaire.

Des cas individuels ont été étudiés par TOVERUD [143] et par BURKE [20] : une supplémentation du régime de la mère, pendant la grossesse augmente le poids du nou-

veau-né. BURKE [20], dans un autre travail, trouve une augmentation de poids du nouveau-né pour chaque fraction (de 10 g) de protéines données en supplément.

EBBS, TISDALL et SCOTT [46], à Toronto, ont trouvé que lorsque le régime de la femme enceinte est supplé-
menté, le nombre de naissances prématurées diminue.

CAMERON et GRAHAM [21] ont montré que l'incidence de la mortalité prénatale diminue quand on améliore le régime pendant la grossesse. On diminue également le nombre de complications tant de la grossesse que de l'accouchement et le nombre de naissances prématurées. BALFOUR [6] a confirmé l'influence d'une alimentation supplémentaire sur la mortinatalité et sur la mortalité des 10 premiers jours.

Quand l'accouchement a lieu dans une maternité, les femmes se rendent au centre médical 3 ou 4 semaines avant l'accouchement.

Pendant cette période, elles reçoivent une alimentation plus abondante et le repos complet est de règle. Il peut paraître surprenant que cette période relativement courte puisse influencer le poids moyen de naissance. Dans le territoire de Feshi, le poids moyen du nouveau-né en milieu coutumier est de 2,528 kg (YSEBAERT, 1954). Dans la maternité de Feshi, le poids moyen du nouveau-né est nettement plus élevé : 2,850 kg. La différence entre ces deux chiffres est de l'ordre de 11 %. On comprend donc que, dans les maternités, la proportion de prématurés et de débiles est plus faible qu'en milieu coutumier.

Résumant ce qui précède nous pouvons dire :

1. Les données manquent pour détailler les causes de la mortalité périnatale en milieu coutumier (180 ‰) ;
2. Dans les maternités FORÉAMI, cette mortalité est réduite à 75 ‰ ;
3. La dystocie grave n'explique que le quart environ de la différence ;

4. Dans les maternités, 67 % du déchet périnatal est constitué par des enfants prématurés ou débiles ;

5. La proportion des enfants prématurés et débiles est plus forte au village : la mère n'a pas bénéficié d'un repos et d'une bonne alimentation comme dans les maternités ;

6. Ce fait, ainsi que l'impossibilité de soigner correctement un prématuré au village, explique une grande partie du succès des maternités.

Nous expliquons donc, pour 25 %, la différence entre les mortalités périnatales du village et des maternités par la dystocie, et pour 75 % par des causes diverses, dont la principale doit être la prématurité et la débilité, conséquences du régime alimentaire et des conditions de vie de la mère.

Dans l'enquête précitée de l'O. M. S. (1958), pour 17 pays développés, on a trouvé que, parmi les causes de la mortalité périnatale, la dystocie intervenait pour 31 %, et la condition du fœtus et du nouveau-né pour 45,7 %. Dans les autres cas il s'agissait de malformations congénitales (14,8 %) ou de causes maternelles (8,5 %).

C. — LE TYPE DE MATERNITÉ A CHOISIR EN MILIEU COUTUMIER.

Possédant ces informations sur les causes de décès avant et immédiatement après la naissance, nous pouvons revenir sur les deux façons d'envisager les maternités en milieu rural : peu de maternités complètement outillées, ou un plus grand nombre de maternités satellites disposant d'un équipement plus modeste.

Il est évident que procurer quelques semaines de repos et une alimentation adéquate durant le dernier mois de la grossesse, entre dans les possibilités d'une formation modeste du type « satellite ». Au stade actuel du dévelop-

pement du Congo, il est possible également de former des accoucheuses indigènes, capables de remplir ces tâches. Elles pourront, en outre, conduire un accouchement normal, prévoir des difficultés lors de la grossesse, soigner correctement le nouveau-né normal ou débile. Comme la dystocie constitue malgré tout un facteur important dans la mortalité prénatale, il est essentiel d'enseigner à ce personnel auxiliaire des méthodes permettant de prévoir la dystocie.

On pourrait envisager, par ordre d'importance, les fonctions médicales suivantes pour les maternités satellites :

1. Combattre la débilité et la prématurité, causes majeures de la mortalité périnatale. Dans ce but la maternité doit pouvoir assurer aux futures mères une période de repos et une suralimentation modérée, qui devrait commencer au plus tard 3 ou 4 semaines avant l'accouchement. Une absence aussi prolongée n'est que rarement possible pour une mère, sans répercussion désagréable sur la vie normale de sa famille. Pourtant elle sera acceptée si la maternité n'est pas trop éloignée du village. La future mère (qui ne se considère pas comme une malade) pourra visiter sa famille quand elle le voudra. Il faudra également que la femme puisse se faire accompagner par ses enfants de 3 à 9 ans dont elle n'acceptera pas facilement de se séparer.

2. Conduire un accouchement normal d'une façon correcte et traiter convenablement les complications légères de la grossesse et de l'accouchement. Les soins aux nouveau-nés doivent se donner d'une façon satisfaisante. Les mêmes formations satellites seront également des centres de consultations pour nourrissons et il faudra donc que le personnel soit capable de diriger l'alimentation mixte et d'expliquer celle-ci aux mères.

3. Nous ne pensons pas qu'il sera possible de traiter

les cas de dystocie dans les maternités satellites. Par contre, il semble possible de former leur personnel de telle façon que les complications graves de l'accouchement peuvent être prévues pendant la grossesse. Une maternité secondaire ou satellite ne sera pleinement efficace que si elle travaille en collaboration avec les maternités des centres médicaux telles qu'on les connaît actuellement dans le milieu rural du Kwango.

En dehors de cette activité médicale, une maternité du type « satellite » possède de grandes possibilités d'action dans le domaine social.

Pendant le séjour de plusieurs semaines dans ces institutions, on peut enseigner à la femme indigène, par la parole et par l'exemple, des éléments d'hygiène tant pour elle-même que pour son enfant : même avant l'accouchement, elle verra comment les enfants des autres femmes sont traités, comment on prépare les aliments pour les nourrissons des consultations, qui ont lieu au même endroit. On peut attirer son attention sur les symptômes simples qu'elle ne sait pas interpréter : pâleur de la muqueuse conjonctive (anémie), dyspigmentation des cheveux (malnutrition protéique), fièvre (malaria) et lui enseigner une conduite à suivre en pareilles circonstances.

Le séjour à la maternité et l'absence temporaire de la femme du village, contribuera à attirer l'attention de son entourage sur son rôle en tant que mère de famille. Dans la structure de la société coutumière, cet aspect de l'existence de la femme n'a pas l'importance qu'il mérite : elle ne jouit d'aucun avantage, ni pour l'alimentation ni pour le travail.

D. — LA MORTALITÉ MATERNELLE EN MILIEU COUTUMIER ET DANS LES MATERNITÉS.

La mortalité se produisant [24] pendant et immédiatement après l'accouchement peut faire l'objet d'un interrogatoire en milieu coutumier. Ici, nous nous basons sur les résultats obtenus par CLAEYS [24], dans le cercle de Kimbao. Cet auteur a trouvé, sur un total de 1524 accouchements non surveillés, 31 décès maternels dus à des complications obstétricales, soit 21 ‰ environ.

Dans les maternités du sous-secteur de la Lukula, en 1954, on a enregistré 9 décès maternels pour 2.309 accouchements, soit 3,9 ‰. Dans la plupart des maternités, une sélection des cas difficiles, arrivant souvent *in extremis*, implique inévitablement une inflation des taux de mortalité.

La mortalité maternelle de 21 ‰ signalée par CLAEYS correspond bien au pourcentage des dystocies graves qu'on relève dans les maternités. (24 ‰ dans toutes les formations FORÉAMI, 41 ‰, en 1956 et 1957, dans la maternité de Feshi).

Une très grande proportion des cas dystociques des maternités se terminent donc par la mort maternelle en milieu coutumier.

E. — LES STATISTIQUES DE LA MATERNITÉ DE FESHI.

Dans les considérations qui précèdent, nous avons comparé les données du milieu coutumier (CLAEYS) aux informations que nous possédons sur l'ensemble des maternités du FORÉAMI (Mortalité périnatale de 75 ‰, mortalité maternelle de 3,9 ‰).

Nous pensons qu'il est utile de mentionner, à part, les statistiques de la formation de Feshi. Celle-ci occupe, en effet, une place privilégiée. Lorsqu'on y a entrepris des études nutritionnelles, il était nécessaire de réunir

des données concernant la croissance, l'incidence de certains symptômes de la malnutrition, etc. Dans ce but, le FORÉAMI a créé la possibilité de maintenir des consultations de nourrissons et prénatales hebdomadaires surveillées par une infirmière européenne. Dès lors, il a été possible de transporter toutes les parturientes en véhicule et de les faire entrer au moment voulu, c'est-à-dire deux ou trois semaines avant la date de l'accouchement. Les crédits de la formation et du laboratoire permettent une alimentation libérale. L'aide apportée par les élèves de l'école des aides-accoucheuses assure aux femmes et aux nouveau-nés, des soins aussi fréquents que dans une maternité européenne.

D'autre part, les femmes venant accoucher dans la formation de Feshi ne sont pas sélectionnées : les cas difficiles n'y sont pas plus nombreux que dans le milieu coutumier : toutes les femmes des villages desservis par une consultation prénatale sont dirigées vers la maternité.

L'infirmière-accoucheuse européenne est en fonction depuis 1954. Actuellement, en 1958, elle connaît donc les femmes qui ont déjà accouché sous sa conduite, et elle peut plus facilement prévoir des complications en se basant sur l'accouchement précédent. Il s'agit donc en quelque sorte d'une situation idéale, qui pourra démontrer à quel point la mortalité périnatale et maternelle peut être influencée par ces bonnes conditions.

Le *tableau 70* mentionne pour les quatres années d'existence de la maternité :

1. Le nombre d'accouchements ;
2. Le nombre d'interventions par forceps ou par césarienne ;
3. La mortalité périnatale (mortalité des 10 premiers jours et mortinatalité réunis) en chiffres absolus et en pour mille.

Tableau 70. — Accouchements, interventions et mortalité périnatale dans la maternité de la formation de Feshi.

Année	Nombre accouch.	Forceps	Section César.	Mortalité péri-natale	Mortalité périnatale en ‰
1954	418	10	5	19	45
1955	503	34	12	20	40
1956	487	6	18	16	33
1957	518	3	15	12	23
Total	1926	53	50	67	Moyenne 35 ‰

Commentaires.

1. *Mortalité maternelle.* (Non renseignée dans le tableau 70). On a perdu 2 femmes sur les 1926 accouchements, soit une proportion 1 ‰ environ. En Angleterre, en 1938 (BROWNE, 1946), la mortalité maternelle obstétricale était de 3,87 ‰ en 1911 (sur toutes naissances vivantes) et de 2,97 ‰ (sur toutes naissances). Une des deux femmes a succombé à la suite d'une hémorragie postpartum ; l'autre est décédée au moment où l'on pratiquait l'anesthésie rachidienne pour la section césarienne. La mortalité maternelle est donc inférieure à celle des pays développés. Ceci s'explique vraisemblablement par le fait que la proportion de primipares est plus faible dans un pays à très forte natalité comme le Kwango.

Une autre raison est celle que les deux maladies responsables de la plus grande partie de la mortalité maternelle dans les pays développés, l'éclampsie et la fièvre puerpérale, sont pratiquement inexistantes dans le milieu rural du Kwango.

2. *Mortalité périnatale.*

De 45 ‰ en 1954, elle est tombée à moins de 23 ‰ en 1957. Nous ne pensons pas que ceci s'explique par la

diminution des interventions : celles-ci, de plus de 90 ‰ en 1955, sont de 35 ‰ en 1957. Mais la mortalité périnatale est la plus élevée en 1954, année pendant laquelle le nombre d'interventions est particulièrement réduit.

Nous pensons devoir attribuer la baisse constante de la mortalité périnatale aux facteurs suivants :

1. On remplace le forceps de plus en plus par la césarienne. Le forceps est un instrument dangereux pour l'enfant. Ceci est vrai dans les pays occidentaux et au Kwango, le danger est plus grand, car les dimensions de l'instrument ne sont pas adaptées aux bassins et aux têtes des nouveau-nés, plus petites que celles pour lesquelles les dimensions des différents modèles sont calculées ;

2. La proportion de primipares diminue progressivement depuis 1954 à 1957 ;

3. La même infirmière-accoucheuse, en service depuis 1954, connaît les accouchements précédents et peut régler sa conduite en conséquence ;

4. L'alimentation est particulièrement soignée : deux repas par jour comportent de la viande ou du poisson. Les femmes continuent à préparer leur propre nourriture, mais elles participent également aux repas préparés à l'hôpital si elles le désirent.

Nous pouvons affirmer que la mortalité périnatale signalée, comprend d'une façon très complète la mortalité et la mortalité néonatale des dix premiers jours : si une femme quitte la formation le 7^e jour après l'accouchement pour une raison quelconque, l'enfant est observé dans les consultations de nourrissons et le décès éventuel de la mère ou celui de son enfant est compris dans nos chiffres.

Nos statistiques ne sont pas expurgées en ce qui concerne les prématurés. Plusieurs enfants dont le

poids à la naissance était inférieur à 1 kg ont été maintenus définitivement en vie.

Comparons ces données à celles des pays développés. L'O. M. S. (1958), vient de publier des chiffres de la mortalité périnatale, c'est-à-dire depuis la 28^e semaine de la grossesse, jusqu'au 7^e jour de la vie (donc pendant une période plus courte que celle que nous avons observée à Feshi), pour différents pays européens. Le chiffre le plus bas est celui de la Norvège (26 ‰) ; en Belgique, la mortalité périnatale est de 34,5 ‰ ; le chiffre le plus élevé est celui de l'Italie (46,2 ‰).

Pour quatre années, dans la maternité de Feshi, nous obtenons le chiffre de 35 ‰. En 1957, la mortalité périnatale a été de 23 ‰ seulement. Cette valeur est inférieure aux données connues pour l'Europe.

Nous avons cité et commenté les statistiques de Feshi pour démontrer ce qu'une maternité peut réaliser dans de bonnes conditions. Rappelons qu'en milieu coutumier la mortalité périnatale est de l'ordre de 180 ‰ et la mortalité maternelle de 21 ‰.

Pour 1.000 accouchements, 150 enfants et 20 femmes survivent grâce à l'accouchement en maternité. Ces chiffres illustrent d'une façon particulière le rôle que la maternité aura à jouer dans le cadre d'une œuvre de la protection maternelle et infantile.

3. *Le pourcentage de dystocies.*

103 interventions par forceps ou par section césarienne sur 1926 accouchements constituent une proportion de 53 ‰. Ce chiffre est plus élevé que celui de toutes les formations FORÉAMI : plus de 8.000 accouchements en 1955 avec 24 ‰ d'interventions similaires.

Le nombre d'interventions est très différent d'année en année : plus de 9 % en 1955 et à peine 3 % en 1957. Un élément subjectif joue nécessairement dans la déci-

sion d'intervenir et la formation de Feshi a été dirigée par plusieurs médecins différents.

Parmi les 67 cas de mortalité périnatale, nous relevons les faits suivants :

A) Sans intervention :

23 mort-nés (60 % des poids inférieur à 2,5 kg) ;
Enfants morts le lendemain de l'accouchement ;
8 enfants morts le 2^e jour après l'accouchement ;
3 enfants morts le 3^e jour après l'accouchement ;
6 enfants morts le 4^e jour après l'accouchement ;
2 enfants morts le 7^e jour après l'accouchement ;
1 enfant mort le 10^e jour après l'accouchement ;
6 enfants macérés ;
1 enfant anencéphale ;

B) Mort-nés après intervention :

12 forceps ;
2 par césariennes après essai de forceps.

La mortalité par forceps est de l'ordre de 26 % (14 sur 53).

Ce chiffre est certainement trop élevé alors que la mortalité infantile après section césarienne est nulle.

Nous sommes convaincus que la forte mortalité causée par le forceps n'est pas due à l'inexpérience des médecins, dont certains possédaient une formation spécialisée d'obstétriciens. Presque toute la mortalité due à la dystocie serait éliminée si les applications de forceps étaient remplacées par des césariennes. Certaines situations considérées comme contre-indication formelle pour la césarienne en Europe (tels que prolapsus du cordon ou d'un membre, tentative d'extraction par forceps, etc.), sont sans importance dans le Kwango. Dans le secteur de Feshi, des sections césariennes ont été souvent pratiquées, dans les conditions citées ci-dessus, et aucun cas de fièvre puerpérale n'a été enregistré.

Conclusions.

1. En milieu coutumier, une maternité est susceptible de diminuer la mortalité périnatale de $180^{\circ}/_{\infty}$ à $23-30^{\circ}/_{\infty}$, et la mortalité maternelle de $21^{\circ}/_{\infty}$ à $1^{\circ}/_{\infty}$ environ ;

2. Un repos complet et une alimentation adéquate pendant les dernières semaines de la grossesse sont essentielles ;

3. Parmi les interventions graves (forceps et césarienne), on note une très grande mortalité par les forceps ;

4. En comparaison avec l'Europe, les indications pour la section césarienne peuvent être considérablement étendues dans un milieu rural où la fièvre puerpérale ne constitue pas de problème ;

5. Le repos et l'alimentation riche augmentent le poids du nouveau-né. C'est peut-être pour cette raison que la dystocie (5,3 %) est plus fréquente dans la formation de Feshi.

II. Les consultations prénatales.

Les consultations prénatales sont indispensables parce qu'elles permettent la surveillance médicale de la femme enceinte. En dehors de cette raison d'être médicale, les consultations prénatales sont utiles et nécessaires à titre de propagande pour la maternité : dans un milieu rural comme celui de Feshi, la pratique montre que les femmes venant accoucher à la maternité sont précisément celles qui se sont présentées auparavant aux consultations prénatales. Une des raisons en est probablement celle que la femme noire ne sait pas, à un ou deux mois près, quand son accouchement aura lieu.

La femme enceinte n'est pas une femme malade et, tout comme pour ses enfants lors des consultations de

nourrissons, elle répugne à se présenter à une consultation générale au milieu d'une population de malades ou d'accidentés. Nous pensons que, dans le Kwango, les consultations prénatales pourraient fonctionner utilement dans le cadre d'une maternité secondaire ou satellite décrite précédemment. Une accoucheuse indigène peut reconnaître des anomalies du bassin et enseigner à la future mère les éléments de l'hygiène de la grossesse et de la puériculture.

NEUJEAN [110], a tracé un programme de base complet tant sur le plan médical que sur le plan social. Nous en reprenons les différents points. Certains de ceux-ci sont à adapter à la situation spécifique du Kwango, par exemple les mesures pelvimétriques pour l'obstétrique ou le traitement de la malnutrition pour la pédiatrie.

A. — EXAMEN OBSTÉTRICAL DU BASSIN.

Comme il n'est pas possible de pourvoir les maternités secondaires de matériel chirurgical et de personnel capable de traiter les complications graves de l'accouchement, il est particulièrement important d'enseigner aux accoucheuses la façon de prévoir les difficultés obstétricales. Nous avons vu, en parlant des maternités, que la disproportion entre le fœtus et le bassin osseux est la cause principale de la dystocie dans le Kwango. On ne peut pas accepter ici les limites des mesures pelvimétriques de l'Europe : les femmes, ainsi que les nouveau-nés, y sont plus petits. Nous nous trouvons donc devant le problème qui consiste à donner aux accoucheuses indigènes, des instructions claires et simples qui doivent leur permettre de prévoir une disproportion fœto-pelvienne.

La pelvimétrie peut-elle nous donner des éléments ?

Certains obstétriciens pensent que la pelvimétrie externe n'a aucune valeur clinique (BOURNE [13]). La

seule mesure à laquelle cet auteur attache une certaine valeur est celle du conjugué diagonal, qui permet de calculer le conjugué vrai. Chez les femmes blanches toutefois, il est souvent impossible d'atteindre le promontoire et de mesurer ce diamètre.

Pour déterminer si les mesures pelvimétriques ont de la valeur chez la femme du Kwango et, dans l'affirmative, pour déterminer quelles seraient les limites inférieures permettant de prévoir un accouchement normal, nous avons fait l'enquête suivante : les six mesures pelvimétriques les plus importantes sont enregistrées chez 98 femmes ayant accouché sans intervention aucune. On a procédé de la même façon dans 21 cas où la césarienne a été indiquée et dans 10 cas où le forceps a été appliqué. Le *tableau 72* donne les valeurs moyennes et les valeurs extrêmes du poids des enfants à la naissance, des diamètres bi-épineux, bi-crête, bitrochantérien, conjugué externe ou Baudeloque, bi-sciatique et, enfin, du diamètre conjugué diagonal.

Le *tableau 72* montre que les valeurs moyennes diminuent pour tous les diamètres en allant des accouchements normaux aux forceps et des forceps aux césariennes.

Les extrêmes des trois séries se recouvrent pourtant dans tous les cas. Pour dégager la signification exacte de ces mesures, nous pouvons construire des tables de contingence à 1 degré de liberté à l'aide des quatre caractères qualificatifs suivants (pour chaque diamètre) :

A) Nombre de femmes ayant un diamètre supérieur à une limite intermédiaire entre les cas normaux et les cas pathologiques ;

a) Nombre de femmes ayant un diamètre inférieur à cette limite ;

B) Nombre de femmes avec le caractère « accouchement normal » ;

Tableau 72. — Mesures pelvimétriques et poids des nouveau-nés ;
(moyennes et extrêmes) dans des accouchements normaux, césariennes et forceps.

		Normaux (98 cas)	Forceps (10 cas)	Césariennes (21 cas)
Poids nouveau-nés	g	2762 (1800 - 3700)	2882 (2000 - 3900)	3058 (2230 - 4050)
Diam. bi-épineux	cm	23,7 (20 - 27)	23,0 (21 - 25)	22,2 (19 - 25)
Diam. bi-crête	cm	26,0 (23 - 29)	25,4 (24 - 28)	24,6 (21 - 28)
Diam. bi-trochantérien	cm	29,8 (28 - 34)	28,4 (27 - 30)	28,7 (22 - 30)
Conjugué externe	cm	19,9 (18 - 24)	18,6 (18 - 20)	18,1 (16 - 20)
Diamètre bi-sciatique	cm	8,1 (6,4- 10)	7,5 (6,5- 8)	7,3 (6 - 8,5)
Conjugué diag. cm		10,6 (8,5- 13,5)	9,4 (8,5- 11)	8,8 (7,5- 10)

b) Nombre de femmes avec le caractère « accouchement pathologique ».

Pour chaque table de contingence, on peut calculer la valeur χ^2 (critère de PEARSON). Chaque fois que cette valeur est supérieure à 10.827 (pour 1 degré de liberté), il y a moins d'une chance sur 1.000 que la distribution soit due au hasard.

On calcule χ^2 suivant la formule

$$\chi^2 = S \frac{(f r - f th)^2}{f th}$$

$f r$: fréquence réelle, observée ;

$f th$: fréquence obtenue par le seul hasard.

Pour estimer le degré de corrélation, on calcule le coefficient Q suivant la formule :

$$Q = \frac{(AB) (ab) - (AB) (aB)}{(AB) (ab) + (Ab) (ab)}$$

où (AB) signifie le nombre de femmes où les deux caractères A et B (voir ci-dessus) sont présents simultanément, etc.

La valeur de Q varie de 0 (absence totale de corrélation) à ± 1 (corrélation totale, parfaite).

Voici les différentes tables de contingence.

Tableau 73. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique (forceps ou césarienne) ou non, et suivant le diamètre conjugué diagonal supérieur ou inférieur à 10 cm.

	Inférieur 10 cm	Supérieur 10 cm	Total	
Normaux	20	78	98	$\chi^2 = 38,95$
Anormaux (dyst.)	26	5	31	$Q = 0,90$
Totaux	56	83	129	

Tableau 74. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique ou non et suivant le diamètre bi-trochantérien supérieur ou inférieur à 30 cm.

	Inférieur 30 cm	Supérieur 30 cm	Total	
Normaux	37	61	98	$\chi^2 = 18,63$
Anormaux (dyst.)	26	5	31	
Totaux	63	66	129	$Q = 0,79$

Tableau 75. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique ou non et suivant diamètre bi-crête supérieur ou inférieur à 26 cm.

	Inférieur 26 cm	Supérieur 26 cm	Total	
Normaux	31	67	98	$\chi^2 = 11,29$
Anormaux (dyst.)	21	10	31	$Q = 0,64$
Totaux	52	77	129	

Tableau 76. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique ou non et suivant diamètres bi-épineux supérieurs ou inférieurs à 24 cm.

	Inférieur 24 cm	Supérieur 24 cm	Total	
Normaux	42	56	98	$\chi^2 = 12,00$
Anormaux (dyst.)	25	6	31	$Q = 0,69$
Totaux	67	62	129	

Tableau 77. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique ou non et suivant diamètre bi-ischiatique supérieur ou inférieur à 8 cm.

	Inférieur 8 cm	Supérieur 8 cm	Total	
Normaux	30	68	98	$\chi^2 = 10,01$
Anormaux (dyst.)	20	11	31	$Q = 0,61$
Totaux	50	79	129	

Tableau 78. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique ou non et suivant diamètre conjugué externe supérieur ou inférieur à 20 cm.

	Inférieur 20 cm	Supérieur 20 cm	Total	
Normaux	41	57	98	$\chi^2 = 15,03$
Anormaux (dyst.)	26	5	31	$Q = 0,76$
Totaux	67	62	129	

Le *tableau 72* montre que le poids des enfants augmente en allant de la série des accouchements normaux aux forceps et des forceps aux césariennes. Nous pouvons également construire une table de contingence de la distribution des accouchements normaux et pathologiques en fonction du poids des enfants. Quand une des femmes a eu plusieurs enfants dont le poids est connu, nous avons pris la moyenne de ces différents poids : de cette façon nous avons autant de poids de naissance que de femmes (129). La limite de poids est de 2.877 g, à distance égale entre le poids moyen des accouchements normaux et pathologiques.

Tableau 79. — Distribution de 129 femmes suivant issue normale ou dystocique de leurs accouchements et suivant le poids (moyen) de leurs enfants.

	Inférieur 2877 g	Supérieur 2877 g	Total	
Normaux	57	41	98	$\chi^2 = 0,0433$
Anormaux (dyst.)	17	14	31	$Q = -0,067$
Total	74	55	129	$P : 83 \%$

Nous voyons que la corrélation est très faible (Q serait égal à 0 pour une corrélation nulle) et que la valeur χ^2 indique que la distribution observée est due au hasard avec une probabilité de 83 % environ. Le poids des enfants est donc moins important parmi les facteurs

déterminant l'issue dystocique ou normale de l'accouchement.

Commentaires.

Les tables de contingence qui précèdent indiquent que la corrélation entre le caractère « accouchement normal ou dystocique » et tous les diamètres pelvimétriques — extérieurs et intérieurs —, est très forte. Elle est cependant maximale entre ces caractères et le diamètre conjugué diagonal ($Q = 0,90$) et le diamètre bitrochantérien ($Q = 0,79$). L'opinion suivant laquelle les diamètres pelvimétriques externes n'ont aucune valeur clinique (BOURNE [13]) ne peut pas être retenue pour la femme du Kwango. On pourrait penser que, chez la femme blanche, la présence d'un pannicule adipeux d'importance très variable fausse la valeur pronostique des mesures pelvimétriques. Celles-ci constitueront donc dans le Kwango des éléments importants, comme NEUJEAN [110] le propose pour prévoir une disproportion fœto-pelvienne chez la femme enceinte.

Les mesures moyennes des femmes dont l'accouchement a été normal, ne sont pas inférieures aux chiffres cités par LAMBILLON (1950) et se situent toutes dans les limites courantes indiquées par cet auteur.

D'après les tables de contingence, nous accepterons comme limite inférieure tolérable pour les différents diamètres les chiffres suivants :

Conjugué diagonal	10 cm ;
Diamètre bi-crête	26 cm ;
Diamètre bi-épineux	24 cm ;
Diamètre bi-trochantérien	30 cm ;
Diamètre bi-sciatique	8 cm ;
Diamètre conjugué externe	20 cm.

A présent, on peut se demander dans quels cas il faut prévoir un accouchement pathologique.

Dans notre série de 98 femmes dont l'accouchement a été normal, il y a eu 28 femmes seulement dont tous

ces diamètres égalent ou dépassent les limites citées ci-dessus ; par contre, parmi les cas pathologiques, 2 femmes sur 31 ont montré des mesures satisfaisantes. Cette constatation est résumée dans la table de contingence suivante :

Tableau 80. — Distribution de 129 femmes suivant l'issue de leur accouchement et la présence ou l'absence d'au moins une mesure pelvimétrique insuffisante.

	Au moins 1 diamètre insuffisant	Tous diamè- tres suffi- sants	Total
Normaux	70	28	98 $\chi^2 = 4,88$
Anormaux (dyst.)	29	2	31 $Q = 0,70$
Totaux	99	30	129

On voit qu'en employant l'ensemble des diamètres pelviens, la corrélation (coefficient Q) est moins bonne qu'avec certains des diamètres séparés. On peut prévoir une aussi grande proportion de cas anormaux mais on inclut un plus grand nombre de cas normaux parmi les femmes à pronostic défavorable.

On peut prévoir un nombre tout aussi élevé de cas anormaux et en même temps exclure un grand nombre de cas normaux en procédant comme suit :

a) Admettre comme disproportion tous les cas dont le conjugué diagonal est inférieur à 10 cm (*Tableau 73*) ;

b) Considérer, en outre, comme disproportionnées, les femmes dont le diamètre bitrochantérien est inférieur à 30 cm, mais ceci seulement dans le cas où la petite valeur de ce diamètre n'est pas compensée par une valeur élevée du conjugué diagonal. Celle-ci doit être d'autant plus grande que le bitrochantérien est plus petit.

En pratique, nous avons constaté que le produit du diamètre bitrochantérien par le conjugué diagonal (en

cm) doit être égal ou supérieur à 300. Nous avons remarqué, en outre, que dans tous les cas où le conjugué diagonal est inférieur à 10, le produit de ce diamètre par la valeur du diamètre bitrochantérien est inférieur à 300. On peut donc omettre le critère *a*).

Si on prévoit l'issue suivant le dernier critère *b*) (produit du bi-trochantérien par le conjugué diagonal inférieur ou supérieur à 300) on obtient la table de contingence suivante :

Tableau 81. — Distribution de 129 accouchements suivant issue dystocique ou non et suivant le produit conjugué diagonal par bi-trochantérien, supérieur ou inférieur à 300.

	Conjugué diagonal χ bi-trochan- térien < 300	Conjugué diagonal χ bi-trochan- térien > 300	Total
Normaux	35	63	98
Anormaux (dyst.)	29	2	21
Total	64	65	129

$$\chi^2 = 29,18$$

$$Q = 0,93$$

Probabilité : entre 0,05 et 0,02

Il suffit, dans ce cas, de mesurer deux diamètres dont l'un (conjugué diagonal) donne une idée de la dimension du bassin dans le sens antéropostérieur, et l'autre (bi-trochantérien) dans le sens frontal.

La corrélation obtenue est supérieure à celles observées soit avec chaque diamètre séparé, soit avec tous les diamètres combinés : dans ce dernier cas, nous aurons évidemment le même nombre de pronostics défavorables parmi les cas anormaux, mais nous aurions inclus plus de cas normaux dans notre pronostic de dystocie.

En médecine sociale, il est important de mettre au point une méthode simple et rapide permettant de

sélectionner les cas dont une complication est prévisible, tout en excluant autant que possible les cas normaux. Nous pensons que le dernier critère proposé (*b*) satisfait aux conditions qui prévalent au Kwango. Le diamètre conjugué diagonal nécessite un examen vaginal, qui de toute façon doit avoir lieu pendant la grossesse. Chez la femme blanche, souvent on ne peut pas atteindre le promontoire. Ceci est exceptionnel chez la femme du Kwango : les dimensions sont inférieures et les tissus du périnée plus élastiques que chez la femme blanche.

Cependant, à la fin de la grossesse, quand la tête de l'enfant est engagée dans le détroit supérieur, on ne peut plus mesurer le conjugué diagonal. Ceci ne diminue d'aucune façon la valeur de la méthode : l'engagement de la tête dans le détroit supérieur prouve que le conjugué vrai, dont le conjugué diagonal est la mesure, permet un accouchement normal.

Les limites de normalité que nous avons données ne sont valables que pour une population dont la stature et le poids des nouveau-nés sont comparables aux données de Feshi. Ceci inclut la plupart des femmes du Kwango.

B. — PRÉVENTION DE LA TOXICOSE ÉCLAMPTOGÈNE.

La toxicose éclamptogène est une complication rare en milieu rural du Congo belge. Elle semble d'autant plus rare que le standing de vie de la population envisagée est plus bas.

En 1955, nous avons publié une étude (HOLEMANS et ANDRÉ [69]) dans laquelle nous avons examiné diverses théories alimentaires au sujet de la pathologie de cette toxicose. Nous avons montré dans ce travail que :

1. Un manque de calcium alimentaire ne peut pas être incriminé (MENDELHALL et DRAKE [100]) dans la pathogénie de la toxicose éclamptogène dans les pays

civilisés. Les tableaux insérés dans la première partie de cet exposé, ainsi que les considérations émises dans les commentaires sur le régime alimentaire coutumier, montrent clairement que les indigènes du Kwango occupent une position défavorable vis-à-vis des femmes blanches en ce qui concerne l'ingestion calcique. Si, malgré cela, l'incidence de la toxicose gravidique est plus faible que celle des pays civilisés, le manque de calcium ne saurait être incriminé dans ces derniers ;

2. Nous avons estimé que le manque de protéines dans l'alimentation peut être un facteur favorable en ce qui concerne l'incidence de la toxicose éclampsogène.

3. Nous avons observé une différence très importante dans l'élimination des chlorures par la voie rénale (HOLEMANS, ANDRÉ et MARTIN [68]). Cette élimination n'atteint que 3 à 4 g par jour (contre 10 à 15 g chez l'Européen ou l'Américain). Ce phénomène ne se traduit pas par une concentration de chlorures urinaires très différente de celle observée chez la femme blanche, car la diurèse est plus faible chez l'indigène. Puisque, chez la femme blanche, le régime déchloruré prévient et guérit la tendance à l'éclampsie, nous avons pensé que cette différence dans l'ingestion moyenne de NaCl peut expliquer le fait que l'incidence de la toxicose gravidique est très faible chez les peuples primitifs.

Nous voudrions ajouter ici deux éléments nouveaux acquis depuis la parution des deux articles précités (1955) :

1. Comme LIMBOS l'a fait remarquer lors d'une réunion de la Société belge de Médecine tropicale (1955), l'éclampsie, quoique plus rare, existe en milieu rural. Depuis 1954, plus de 3.000 accouchements surveillés ont eu lieu dans les deux maternités de Feshi. En 1957,

nous avons observé un cas d'éclampsie chez une femme appartenant au milieu coutumier pur.

2. L'enquête alimentaire directe dans 10 familles, (*tableaux 5 à 15*) indique que les indigènes n'ajoutent que 2,9 g de sel par unité de consommation et par jour à leur nourriture. Ce chiffre est compatible avec l'estimation que nous avons faite (HOLEMANS, ANDRÉ et MARTIN [68]) au sujet de l'ingestion de chlorure sodique (inférieure à 5 g) et qui était basée sur la quantité de sel éliminée par la voie rénale et par la transpiration.

Quelle que soit la cause d'une différence d'incidence de la toxicose éclamptogène en milieu rural et dans les milieux plus développés, l'expérience qu'on possède au Congo de cette maladie, prouve qu'avec l'amélioration des conditions de vie, nous devons nous attendre à voir augmenter le nombre des cas. La prévention (et éventuellement le traitement) doit donc figurer au programme d'une œuvre de la protection maternelle et infantile. Un examen d'urine pour l'albumine et la mesure de la tension artérielle entrent dans les possibilités de chaque centre secondaire. Si plusieurs examens, pendant la grossesse, sont possibles, l'augmentation de poids sera un indice précieux : une augmentation exagérée de poids pendant la grossesse est le symptôme le plus précoce de la toxicose éclamptogène (ZIMMERMANN et PEETERS [164]). Ici encore, nous ne pouvons pas adopter les mêmes normes de l'Europe ou de l'Amérique. STANDER et PASTORE [134] ont montré que, chez la femme blanche, l'augmentation de poids pendant la grossesse dépend du poids initial : elle est de 9 à 10 kg pour le poids initial de 40 kg, et de 19 à 20 kg pour le poids initial de 80 kg.

Comme nous l'avons signalé ailleurs (HOLEMANS et ANDRÉ [69]), l'augmentation de poids des femmes du territoire de Feshi n'est que de 5 à 6 kg en moyenne,

avec un poids initial de 42 kg seulement. Actuellement, les cas de toxicose éclamptogène sont extrêmement rares et il n'a pas été possible de déterminer l'augmentation maximale tolérable du poids de la femme enceinte sans menace de toxicose. En attendant cette information on peut, dans les maternités satellites, inclure une analyse d'urine ainsi que la mesure de la tension sanguine des femmes enceintes. Les deux examens peuvent être effectués par une aide-accoucheuse, et ces symptômes, assez précoces dans l'apparition de la toxicose gravidique, permettent de prévoir l'éclampsie.

C. — SYPHILIS.

NEUJEAN fait remarquer à juste titre que la syphilis joue un rôle de moins en moins important : ceci est particulièrement vrai pour le Kwango, car en 1954, seulement 500 traitements ont eu lieu pour les diverses formes de la syphilis, sur un total de plus d'un million d'actes thérapeutiques.

Dans les consultations prénatales en Europe, l'examen sérologique fait souvent partie de la routine. Nous pensons que cette façon de faire ne doit pas s'introduire en Afrique, pour plusieurs raisons.

1) L'incidence de la maladie est peu importante.

2) Les réactions sérologiques de la syphilis ont probablement une valeur réduite en Afrique. Nous avons publié (HOLEMANS — Rapport FORÉAMI, 1954) les résultats de 436 réactions de MEINICKE effectuées chez des indigènes du territoire de Feshi. En ne considérant que les réponses très nettes (+++), nous avons observé 27,9 % de réactions positives chez des malades sans présomption de syphilis. De même, BEHRSON et WAYBURN [12], en Afrique du Sud, observent 26 % de réactions positives chez les adultes et 10 % chez les

enfants. Dans ces conditions, il est évident que les réactions sérologiques n'ont que peu de valeur pour le dépistage de la syphilis. Elles pourraient servir à exclure la maladie, mais, même dans cette éventualité, il est impossible de traiter toutes les futures mères chez lesquelles la réaction est positive.

La fausse positivité des réactions sérologiques trouve très probablement son explication dans le fait que chez la plupart des indigènes, les gamma-globulines, substances déterminant la réponse dans les analyses mentionnées, sont augmentées dans une proportion importante.

D. — MALNUTRITION.

Nous avons montré dans les *chapitres II et III* que l'alimentation est très déficiente pendant la dernière moitié et surtout pendant les derniers mois de la grossesse. Il est difficile d'agir sur l'alimentation des futures mères qui ne se présenteront, avant l'accouchement, que 2 ou 3 fois au centre de consultation. Dans l'état actuel des conditions de vie, il semble prématuré de vouloir distribuer des produits tels que le lait écrémé ou des concentrés de protéines pour que les femmes les ajoutent au régime coutumier. Il est possible, par contre, de donner à chaque occasion, aux femmes enceintes, du calcium, du phosphore, du fer et des vitamines.

Les protéines manquent plus particulièrement pendant le dernier mois de la grossesse : c'est durant ce dernier mois que le poids du fœtus augmente de près de 30 %.

La solution la plus pratique pour assurer un supplément de protéines aux futures mères est celle que nous avons proposée dans la section relative aux maternités : la femme y arrive quelques semaines à l'avance et cette période est mise à profit pour lui assurer un régime alimentaire abondant et un repos complet.

III. Les consultations des nourrissons.

La consultation pour nourrissons constitue la surveillance médicale après le moment où la mère quitte la maternité. Son action, même si elle est purement prophylactique, ne peut pas se limiter à l'enfant. L'état de santé de la mère est extrêmement important : l'allaitement prolongé observé dans le Kwango constitue très longtemps une source importante d'aliments pour le nourrisson. Le lait maternel n'est pas, comme le disent BERGOUNIOU et TRÉMOLIÈRES [10], « un liquide jaunâtre sans grande valeur alimentaire, que l'enfant, vers deux ans, extrait péniblement du sein flasque ». Nous avons vu (*chap. II*) que le lait maternel conserve une composition satisfaisante pendant toute la durée de la lactation et, même après deux ans et demi, les quantités sécrétées sont relativement importantes. En fait, les *tableaux 25 à 29* montrent que le lait maternel apporte jusqu'à 30 mois, plus de la moitié des calories, jusque 19 mois plus de la moitié des protéines et entre 21 et 30 mois, encore plus de 40 % de la ration protéique totale. Le lait maternel constitue également la principale source de graisse jusqu'à la fin de l'allaitement, ainsi qu'une source précieuse de calcium et de phosphore. La quantité de lait que la mère produit est conditionnée par son état de santé et son état de nutrition.

Ce principe établi, examinons en quoi et comment les consultations de nourrissons peuvent aider, en milieu rural, les enfants et les mères.

A. — ASSISTANCE AUX NOURRISSONS.

I. Surveillance de la croissance.

Si le nourrisson souffre d'un trouble quelconque, un des premiers symptômes sera la stabilisation ou la dimi-

nution du poids. La pesée fait donc partie d'une consultation de nourrissons.

Il est important de remarquer que les normes admises en Europe (le nourrisson doit augmenter de 200 g par semaine pendant les trois premiers mois, ensuite de 150 g par semaine, etc.) ne s'appliquent pas au Kwango. Les modalités habituelles peuvent être déduites des courbes de croissance étudiées au *chapitre III*, mais nous ne savons pas si cette croissance est physiologique. Il importe de toute façon, d'enseigner au personnel responsable des consultations, qu'il ne suffit pas d'enregistrer les poids mais que leurs variations doivent être interprétées.

Il est utile de suivre la croissance staturale par des mensurations régulières de la taille. Une mesure mensuelle est suffisante pour suivre la croissance staturale de chaque nourrisson.

II. Prophylaxie de la malaria.

Il semble que le meilleur préventif soit actuellement la daraprim, qui peut être administré une fois par quinze jours ou une fois par mois (DELAUNOY et HUGON [36]). Pour contrôler l'action du prophylactique, il est utile de faire de temps en temps (p. e. tous les trois mois) un examen microscopique du sang en goutte. Un traitement plus intensif peut être instauré dès que c'est nécessaire.

III. Prophylaxie des verminoses.

Nous avons vu, dans la section relative aux verminoses, que dès l'âge de 4 mois, un grand nombre d'enfants s'infectent par des ankylostomes et par des ascaris. Il semble qu'un traitement de masse, sans diagnostic préalable de l'ascaridiose, soit possible et sans danger. Un examen trimestriel des selles pourrait faire partie de

la routine ; il sera suivi éventuellement d'un traitement à l'hôpital, des nourrissons infestés par des ankylostomes.

IV. Prophylaxie de l'anémie.

Celle-ci rentre pour une grande partie dans la prophylaxie de la malnutrition, de la malaria et des verminoses. Il est utile de faire un dosage sommaire de l'hémoglobine (méthode de TALQUIST), de 3 en 3 mois.

La recherche de la siclanémie pourra se faire systématiquement.

V. La prophylaxie de la variole.

Elle consiste en la vaccination systématique de tous les nourrissons entre 4 et 6 mois.

VI. La prophylaxie de la tuberculose.

Elle est actuellement possible par l'administration du vaccin BCG. Son efficacité peut être contrôlée par les réactions à la tuberculine.

VII. La prophylaxie de la malnutrition.

Cette prophylaxie est certes un aspect important des activités d'une œuvre de la protection maternelle et infantile dans un pays tel que le Kwango.

Elle consiste tout d'abord à rechercher systématiquement les symptômes et les critères de cette affection.

L'absence d'une croissance pondérale régulière est la première indication d'une carence alimentaire quelconque. Un symptôme, facile à rechercher, et qui possède une grande valeur pour la détection de la malnutrition protéique est l'apparition des cheveux roux. (ANDRÉ et HOLEMANS [69]. Le poids des nourrissons,

porteurs de cheveux roux, est d'ailleurs inférieur à celui des nourrissons ayant des cheveux noirs. Dans le travail précité, nous avons démontré que vers l'âge d'un an, 75 % des nourrissons du territoire de Feshi montrent de la dyspigmentation des cheveux à un degré plus ou moins prononcé. Il est évidemment impossible d'hospitaliser tous les enfants qui présentent un des deux symptômes précités de malnutrition.

Pour les maladies mentionnées avant la malnutrition, la prophylaxie est au point et une bonne organisation peut l'appliquer sans trop de difficultés. Ceci n'est pas le cas pour la déficience protéique. Dans les *chapitres II et III*, nous avons vu que, dans la vie de l'enfant, deux périodes sont particulièrement défavorables. La première se situe au moment où le lait maternel est insuffisant et où l'enfant est encore trop jeune pour absorber une quantité adéquate d'aliments coutumiers riches en protéines. Cette période s'étend de 4 mois à 1 an environ. Elle est la plus courte, mais le problème de la prophylaxie de la malnutrition est difficile à résoudre à ce moment parce que les aliments de supplément, convenant à un nourrisson de cet âge, ne sont pas disponibles en milieu coutumier.

La deuxième période de mauvaise alimentation, commence après le sevrage, c'est-à-dire à l'âge de 3 ans. A cette époque, n'importe quel aliment riche en protéines est susceptible de prévenir la malnutrition.

a) *Prophylaxie de la malnutrition protéique.*

La solution logique du problème serait celle d'administrer du lait de vache en dilution adéquate et en biberons stériles. Il est impossible de mettre cette solution en pratique : les biberons devraient être donnés tous les jours et on ne peut pas multiplier à l'infini les consultations de nourrissons. D'autre part, le niveau intellectuel, l'habitation, le travail et l'outillage ménager de la femme

indigène ne permettent pas la préparation convenable de cet aliment en milieu coutumier.

La technique d'alimentation supplémentaire actuellement en usage (gavage par boulettes de *luku*) fournit en moyenne un supplément de 40 g d'extrait sec avant l'âge de 4 mois. Cette méthode peut nous paraître hautement indésirable, mais nous pouvons affirmer que, tant que les conditions actuelles persistent, les indigènes ne l'abandonneront pas, parce qu'ils se rendent parfaitement compte que, sans ce supplément, les enfants ont faim. De plus, en se plaçant au point de vue nutritionnel et scientifique, il est préférable de donner une quantité de calories suffisante d'un régime mal équilibré, que de donner trop peu de calories dans un régime bien équilibré. Nous ne pouvons donc pas décourager la méthode coutumière aussi longtemps qu'il nous est impossible de la remplacer par des méthodes occidentales adéquates.

Par conséquent il semble que nous soyons forcés par les circonstances réelles de limiter nos efforts, en matière d'éducation, à la suppression de quelques erreurs particulièrement apparentes dans le système coutumier. Ces erreurs sont les suivantes :

1. L'administration à de très petits nourrissons (le gavage commence parfois dès la naissance) d'aliments semi-solides ;
2. L'aliment n'est pas préparé et administré suivant une technique assurant sa stérilité ;
3. La teneur en protéines (de l'ordre de 0,6 %) de la pâte de manioc est manifestement insuffisante pour un nourrisson.

Examinons successivement ces trois points :

- 1) L'administration des aliments semi-solides à de petits nourrissons comporte le danger de provoquer une

pneumonie par aspiration. Ce danger semble très réduit au Kwango, ce qui s'explique vraisemblablement par le fait qu'on habitue le nourrisson avec patience et doigté à avaler correctement.

2) Pour obtenir, à la place du *luku* traditionnel, une bouillie stérile, il suffit de prolonger l'ébullition du mélange pendant une dizaine de minutes après avoir ajouté la farine de manioc. Suivant la méthode traditionnelle l'ébullition cesse après l'addition de la farine à l'eau bouillante ; on obtient une pâte relativement consistante à 33 % d'extrait sec. La préparation en bouillie de la farine de manioc ne permet pas d'obtenir une concentration aussi élevée, mais bien à 20 ou 25 %. Lorsqu'on prépare la farine de manioc en bouillie pour mélanger, on peut employer la cuillère qui servira à administrer le repas au nourrisson ; celle-ci sera également stérilisée.

3) Pour la teneur en protéines, la seule correction possible est celle d'ajouter à la farine de manioc une préparation riche en azote. Le lait écrémé peut rendre des services, mais il provoque facilement de la diarrhée et sa teneur en protéines est relativement faible (35 %).

Des farines de poisson, dont certaines ont une teneur de protéines de l'ordre de 90 %, sont très bien digérées, même par de jeunes nourrissons (SÉNÉCAL [128]). Le prix du produit permet son utilisation à l'échelle sociale.

On pourrait suggérer la recette suivante, pour chaque repas du nourrisson, dès que l'alimentation supplémentaire est indispensable :

2 cuillères à soupe de farine de manioc ;

1 cuillère à soupe de poudre de lait ou de farine de poisson ;

1 verre d'eau.

Porter l'eau à ébullition ; ajouter la poudre et continuer à bouillir en remuant constamment pendant une dizaine de minutes.

Cette bouillie est acceptée sans sucre et ne provoque pas de diarrhée.

Le système ne vaut probablement pas les biberons stériles contenant du lait de vache en concentration bien déterminée, mais il est préférable à l'administration de pâte de manioc non stérile avec une teneur en protéines très insuffisante. Enfin, son avantage principal est celui que la mise en pratique est possible dès maintenant.

b) Correction d'autres déficiences alimentaires éventuelles.

Pour les ingrédients d'un régime normal, autres que les protéines (Ca, P, Fe, vitamines), la supplémentation est beaucoup plus aisée à réaliser. Ces substances ne sont pas à administrer ni en quantité aussi importante que la protéine, ni d'une façon aussi régulière. Il est possible de fournir aux nourrissons lors de la consultation, une potion ou un sirop contenant des minéraux et des vitamines : quelques grammes d'une telle préparation peuvent constituer une supplémentation suffisante pour une semaine entière.

B. — ASSISTANCE AUX MÈRES.

Dans l'introduction de ce chapitre, nous avons dit que dans un pays sous-développé, une organisation ne peut pas s'occuper d'une façon efficace des nourrissons, sans s'occuper des mères. Par exemple, pour corriger les erreurs dans le système de puériculture coutumier, les mères doivent être éduquées dans le sens voulu. En outre, la santé du nourrisson est liée étroitement à la condition physique de la mère : la sécrétion lactée dépend directement de la santé de la nourrice.

La consultation des nourrissons est une institution qui permet un contact régulier entre les indigènes et les services sociaux et il semble qu'en matière de puériculture on puisse compter sur la collaboration des mères indigènes. Ces considérations déterminent le programme des consultations, tant sur le plan social que sur le plan médical pur.

I. Sur le plan social.

Le programme que nous avons détaillé pour les nourrissons suppose qu'on enseigne aux mères plusieurs techniques en rapport avec l'alimentation et la puériculture.

Nous n'avons envisagé que la préparation et l'administration de l'aliment de supplément principal du nourrisson. D'autres erreurs dans le régime alimentaire sont susceptibles d'être corrigées par une éducation adéquate de la mère indigène. Ainsi les *tableaux* relatifs à l'alimentation des nourrissons (pp. 50 à 61) montrent que les légumes verts n'entrent pratiquement pas dans les aliments coutumiers de supplémentation. Précisément les légumes verts constituent la principale source de fer pour le nourrisson et il est probable que cette habitude contribue à faire apparaître l'anémie.

Un service social peut attirer l'attention de la femme indigène sur les besoins alimentaires de ses enfants plus âgés. Rappelons que c'est pendant l'âge préscolaire et scolaire que l'anémie est très répandue, la croissance insuffisante, l'hypoprotéinémie généralisée. A cette époque de la vie, la forme sous laquelle les aliments sont consommés n'a pas la même importance que pour le nourrisson de 4 mois. On pourra donc attirer l'attention des mères de famille sur la possibilité de couper la farine de manioc avec de la farine de maïs ou de millet, de remplacer certains repas de manioc par du riz, de donner

de préférence, aux enfants, des aliments coutumiers riches en protéines tels que arachides, chenilles, haricots, etc.

Dans le domaine de l'éducation, il est également souhaitable de faire comprendre à la femme indigène que la quantité de lait qu'elle produit et, par conséquent, la santé de son enfant, dépend de sa propre alimentation. Un supplément de protéines et de minéraux augmente le volume lacté d'une façon considérable (HOLEMANS [71]). On peut donner des conseils concernant la nourriture coutumière en encourageant les femmes à consommer, pendant l'allaitement, de préférence des aliments locaux riches en protéines.

II. Sur le plan médical.

Pendant l'allaitement, le régime de la femme est déficient en protéines. Les quantités nécessaires d'un aliment, source de protéines, sont de l'ordre de plusieurs dizaines de grammes et, pour être efficaces, sont à incorporer au régime d'une façon très régulière, probablement quotidienne. Pour qu'on l'accepte, le goût d'une préparation devra être agréable. Ceci n'est pas facile à réaliser. On a essayé, et on essaie encore, de mettre à la disposition des indigènes des produits riches en protéines dont le prix permet l'usage à l'échelle sociale : lait écrémé, farine de poisson, *multipurpose food*, etc.

Ces initiatives, basées sur les besoins de la population, ne tiennent pas compte des habitudes alimentaires des intéressés. Nous avons vu (*chapitre I*) que 88 % des calories sont consommées sous forme d'hydrates de carbone. Exprimée en poids (sec), la proportion est proche de ce chiffre. Ceci signifie qu'un repas coutumier consiste en une très grande proportion de la pâte de manioc (*luku*) et une quantité relativement petite de sauce. En poids frais, l'indigène consomme par jour entre 1,5 kg et 2 kg de *luku* et 50 à 100 g de sauce.

Les suppléments protéiques sont destinés en général à être incorporés dans la sauce. Il faut bien se rendre compte que pour introduire une quantité appréciable de ces farines de poisson (certaines ne contiennent que 20 % de protéines) il faudrait réaliser une très forte concentration qui modifiera le goût de la préparation.

Il y a deux façons de faire accepter librement un supplément de protéines par les indigènes :

1) La première consiste à mettre à leur disposition, un aliment dont le goût plaît, au point de le faire rechercher. Il semble que pour obtenir ce résultat, il faille donner de la viande ou du poisson frais, ce qui est évidemment impossible.

2) Une autre méthode consiste à enrichir la farine de manioc. Nous croyons que cette dernière façon de faire a plus de chances de succès. Puisque l'indigène consomme une grande quantité de farine de manioc (500 g de farine sèche par jour et par unité consommatrice), il suffirait d'ajouter, en faible concentration, des protéines de lait, de poisson, etc., ce qui ne modifierait pas le goût de la pâte. Afin de réaliser ceci à grande échelle et de façon économique, il est essentiel d'introduire la mouture mécanique du manioc. Pourtant, plusieurs difficultés d'ordre psychologique sont à vaincre : les femmes accepteront de faire moudre leur manioc, mais elles tiennent à recevoir la farine provenant de leurs propres cossettes. De cette façon, il est malaisé de mettre au point un système rationnel permettant de fournir une farine enrichie en protéines. On revient ainsi à la nécessité d'une action éducatrice de la part des services médico-sociaux.

Si la solution des maternités secondaires, satellites, est adoptée, si celles-ci sont conduites par un élément indigène dont la formation est adaptée à ce genre de travail, si le matériel de démonstration est choisi suivant le but à atteindre, nous pensons que l'action édu-

catrice, dans les consultations de nourrissons, ne peut conduire qu'à un succès. La femme indigène se rend parfaitement compte que son système de puériculture n'est pas au point. Elle aime ses enfants et ne demande qu'à être aidée. La condition primordiale de réussite elle est d'adapter ces conseils aux conditions réelles de la vie en milieu coutumier. Il vaut mieux de tendre provisoirement à obtenir des solutions possibles que de vouloir s'approcher de la technique puéricultrice occidentale, dont la mise en pratique en milieu coutumier est impensable pour les prochaines années.

IV. Pavillons pédiatriques.

NEUJEAN inclut les pavillons pédiatriques dans les responsabilités de l'œuvre pour la protection maternelle et infantile. Nous avons défendu, au début de ce travail, la nécessité de ne pas se limiter à la prophylaxie, mais de prévoir aussi le traitement lorsque celui-ci s'impose.

Les pavillons pédiatriques, par leur nature, feront partie des complexes hospitaliers existant dans le Kwango. Ils doivent avoir les possibilités dont dispose une telle institution dans les pays occidentaux. Nous voudrions simplement attirer l'attention sur quelques différences fondamentales, conditionnées par le genre de vie de la population du Kwango.

1) Il est généralement nécessaire d'hospitaliser, en même temps, la mère et le nourrisson. L'enfant en bas âge est toujours nourri au sein, sans horaire fixe, mais sur demande. La mère estime, à juste titre, que sa présence continue est nécessaire et elle n'acceptera pas souvent d'être séparée du nourrisson. Pour qu'un système de séparation entre les malades soit compatible avec la présence de la mère, il sera nécessaire d'adopter le système de petites chambrettes. Les séparations seront de pré-

férence en verre, car l'indigène n'aime pas se sentir enrhumé.

2) Il est souhaitable que les pavillons pédiatriques disposent des mêmes possibilités d'alimentation que ces institutions possèdent en Europe : biberonnerie, emploi des produits diététiques, etc.

Mais il semble que dans les cas où l'état du petit malade le permet, le service pédiatrique peut mettre à profit la présence de la mère pour lui enseigner une technique d'alimentation qu'elle pourra continuer dans son village, par exemple celle que nous avons décrite dans la section des consultations pour nourrissons.

3) NEUJEAN attire l'attention sur l'avantage d'installer les pavillons pédiatriques à proximité de, ou même en continuité avec la maternité. L'avantage de cette façon de faire n'est pas seulement d'éviter le dédoublement de certains services, mais aussi de permettre à la mère, pendant son séjour à la maternité, qui durera parfois plusieurs semaines, de voir comment on soigne et nourrit un jeune enfant.

V. Les orphelinats.

Dans le milieu coutumier, l'enfant appartient au clan et il est extrêmement rare de rencontrer des enfants complètement abandonnés par les membres de leur famille clanique. Ceci n'empêche que les orphelinats répondent à une nécessité : le milieu coutumier, tout en gardant ses droits sur l'enfant, se trouve dans l'impossibilité matérielle d'élever un nourrisson en bas âge, en l'absence de la mère. Si d'autres nourrices sont disponibles, elles ont presque toujours un enfant et sont, de ce fait, dans l'impossibilité d'en nourrir un second.

Nous ne nous occuperons pas des nombreux aspects administratifs créés par cette situation.

D'un point de vue médical, nous voudrions faire observer, que très souvent ces nourrissons sont confiés aux orphelinats dès la naissance, et que les exigences d'un nouveau-né indigène, en ce qui concerne nourriture et soins, sont les mêmes que celles d'un nouveau-né blanc. Il s'ensuit que pour éviter une mortalité excessive, un orphelinat doit disposer d'un personnel capable et dévoué qui consacre la totalité de son temps à ce travail. Cette institution doit en outre disposer d'un matériel important : biberons, stérilisateurs, lits, langes, etc. Un orphelinat ne peut pas s'improviser à l'aide de bonnes volontés uniquement ; le matériel, le temps et les connaissances du personnel doivent être adéquats. Il nous semble qu'en cette matière d'orphelinats, le raisonnement « n'importe quoi vaut mieux que rien » ne devrait pas s'expliquer. Si l'indigène se rend compte que dans les institutions conduites par le personnel européen, la mortalité est plus grande que dans son milieu coutumier, il sera peu enclin à accepter les conseils de puériculture que ce personnel pourrait lui donner.

VI. Les activités sociales.

Le milieu rural du Congo belge, comme bon nombre de pays insuffisamment développés, possède une structure socio-économique telle que le cercle vicieux, pauvreté-maladie, ne peut être rompu facilement. Beaucoup de problèmes graves, tels que la malnutrition, sont résolus en ce qui concerne leur aspect médical : les causes et la prophylaxie sont parfaitement connues. Ces problèmes se situent dès lors sur le plan économique et sortent de la compétence du médecin. En effet, un service sanitaire ne peut pas agir directement sur le niveau économique de la population. Pour qu'une action médicale soit réellement efficace, elle présuppose l'exis-

tence d'un standard de vie au-dessus d'une certaine limite. D'autre part, pour qu'une population puisse se relever économiquement, l'existence d'un « capital humain » et d'un « capital santé » est une condition fondamentale. Ces considérations justifient entièrement l'intérêt que portent les gouvernements aux services sanitaires des pays sous-développés, ainsi que l'intérêt que portent les services médicaux au domaine social.

L'action sociale d'une œuvre de la protection maternelle et infantile doit pourtant se limiter nécessairement à l'éducation des masses indigènes.

Nous avons vu, à plusieurs reprises, au cours de cette étude que certaines pratiques coutumières ne sont pas uniquement la conséquence d'une situation économique donnée, mais plutôt celle de l'ignorance des intéressés. Rappelons brièvement ces pratiques.

1) *Le travail de la femme.*

L'indigène admet que la place de la femme n'est pas dans les champs de culture, durant les derniers mois de la grossesse et les premiers mois après l'accouchement.

Un conseil de secteur du territoire de Feshi (Ganaketi) a décidé, le 26 octobre 1954, que les hommes responsables des cultures, ne peuvent se faire remplacer par leurs femmes, si elles :

- a) sont visiblement enceintes ;
- b) ont accouché depuis moins de deux mois ;
- c) ont trois enfants ou plus en bas âge, réclamant leurs soins permanents.

L'habitude de réserver les travaux de culture aux femmes est une conséquence de la coutume qui veut que l'homme soit chasseur et que les travaux « ménagers » dont il s'occupe se limitent à la construction de la case,

au défrichement des terrains de culture, si ceux-ci sont situés en forêt, et éventuellement, aux travaux de terrassement.

La chasse perd de plus en plus de son importance et les travaux coutumiers ne sont pas de nature à occuper un homme pendant toute la journée. En fait, il reste souvent au village pour garder un nourrisson pendant que sa femme travaille aux champs.

Une œuvre de la protection maternelle et infantile devra éduquer l'indigène dans le sens voulu. Le seul fait qu'un service officiel s'occupe en milieu rural des femmes et des enfants contribuera certainement à attirer l'attention des indigènes sur le rôle de la femme en tant que mère de famille. Son séjour temporaire à la maternité ne sera pas défavorable en ce sens que l'homme sera obligé, par les circonstances, de s'occuper lui-même de ses cultures pendant cette absence.

2) *Les habitudes alimentaires en puériculture.*

Les femmes indigènes se rendent compte de la nécessité d'une alimentation supplémentaire. Si l'on ne peut pas combattre l'habitude du gavage, inévitable et nécessaire dans les conditions actuelles, on pourrait, par des démonstrations et par l'enseignement dans les consultations des nourrissons ou dans les pavillons pédiatriques, montrer comment préparer des bouillies stériles, et comment enrichir celles-ci avec des produits locaux contenant des protéines.

L'indigène se rend compte également de la nécessité de donner aux enfants d'âge préscolaire des aliments riches en protéines. L'étude de la ration de l'enfant sevré montre que l'indigène lui donne plus d'aliments riches tels que haricots, chenilles, viande et champignons, qu'il n'en prend lui-même.

Il est probable que seule l'ignorance est cause du fait qu'on ne prépare pas des pâtes contenant du millet

ou de maïs, à la place de la farine de manioc pure. Ici encore, l'éducation pourrait redresser la situation.

L'habitude de ne pas donner des légumes verts aux nourrissons en dessous de 20 mois pourra être changée et ceci contribuera probablement à éviter l'anémie si fréquente chez les enfants en bas âge.

VII. Formation et entraînement du personnel.

Constatons d'abord que la femme indigène préfère se faire examiner et soigner par du personnel féminin.

Pour détailler un programme d'enseignement destiné à ce personnel, nous supposons que la solution des « maternités satellites » (NEUJEAN [110]) soit adoptée. On prévoit les activités suivantes pour ces centres secondaires :

- a) Consultations prénatales ;
- b) Accouchements normaux ;
- c) Consultations des nourrissons ;
- d) Éducation des mères indigènes (activité sociale).

Il conviendra par conséquent d'enseigner à l'aide-accoucheuse indigène les techniques suivantes :

1. *En rapport avec les consultations prénatales :*

a) Prévoir les disproportions foeto-pelviennes suivant des critères simples, comme ceux que nous avons décrits plus haut ;

b) Reconnaître les symptômes de la toxicose gravidique tels que l'hypertension ou l'albuminurie. Ces examens pourront être exigés systématiquement pour toutes les consultations ;

c) Reconnaître la position de l'enfant vers la fin de la grossesse. Une présentation autre que céphalique devrait être traitée à l'hôpital central ;

d) Reconnaître les symptômes évidents de la malnutrition : dyspigmentation des cheveux, amaigrissement, etc. ;

e) Estimer d'une façon suffisamment précise la date probable de l'accouchement afin de faire entrer les femmes à la formation au moment voulu ;

f) Reconnaître une grossesse extra-utérine et un avortement.

Il conviendra d'insister sur le diagnostic différentiel des hémorragies pendant la grossesse. Parmi celles-ci, il faudra distinguer les hémorragies au début de la grossesse (avortement de grossesse utérine ou extra-utérine) et les hémorragies d'une grossesse plus avancée (*placenta praevia*). Lorsqu'il s'agit de l'avortement d'une grossesse utérine, l'accoucheuse indigène doit pouvoir déterminer si l'avortement est évitable et justifie un traitement conservateur qu'elle pourra appliquer elle-même. Elle doit connaître les indications formelles pour une intervention chirurgicale (hémorragie et infection), pour qu'elle puisse prendre l'initiative de transférer la malade à un centre médical plus important.

2. *Activités en rapport avec l'accouchement.*

L'accouchement entocique se fera dans les centres secondaires.

Il est donc nécessaire d'enseigner aux accoucheuses indigènes la conduite d'un accouchement normal. Le programme ne doit pas inclure l'étude de la dystocie, en dehors des signes permettant de prévoir les difficultés. L'accoucheuse doit, par contre, apprendre à traiter les complications simples (circulaire du cordon, l'inertie de la matrice, la rétention placentaire, la déchirure du périnée). Elle peut utiliser la pituitrine et administrer le gynergène après l'accouchement. Elle doit soigner

la plaie ombilicale du nouveau-né, et faire la prophylaxie de l'ophtalmie gonococcique par la méthode de CREDE.

3. *Activités en rapport avec les consultations des nourrissons.*

La première connaissance indispensable pour conduire les consultations de nourrissons d'une façon satisfaisante est le maniement des fiches : ceci comporte le calcul de l'âge des enfants, à partir de la date de naissance et l'inscription correcte des poids. L'accoucheuse doit savoir manipuler une balance, une toise et un thermomètre. Elle doit posséder des instructions précises applicables quand la courbe de poids d'un nourrisson donné révèle un trouble quelconque.

La préposée à la consultation doit reconnaître les symptômes évidents de l'anémie et employer des méthodes de dosage de l'hémoglobine comme celle de TALQUIST. Elle doit remarquer certains signes de la malnutrition comme la présence de cheveux roux. Elle doit être capable de faire un examen microscopique des selles (œufs de parasites) et d'administrer les vermifuges courants.

Elle doit, en outre, bien comprendre l'importance de la prophylaxie anti malarienne et reconnaître chez le nourrisson les symptômes du paludisme.

La plupart des vaccinations pourront être administrées par elle.

4. *Activités sociales.*

Celles-ci constituent la partie la plus délicate du travail d'un centre secondaire. Dans ce domaine, le personnel africain, connaissant mieux la mentalité et les habitudes locales, convient mieux que le personnel européen.

Il n'est pas impossible de montrer aux mères indigènes, dans les centres secondaires, comment se prépare une

bouillie et comment on reconnaît des symptômes élémentaires de l'anémie, de la malaria ou de la malnutrition.

Pour la préparation de la nourriture et pour les démonstrations en rapport avec les soins d'hygiène, il est essentiel d'utiliser strictement les ustensiles dont la femme dispose dans son milieu coutumier. Il nous paraît souhaitable de construire une case indigène-type à proximité de ces centres et d'utiliser celle-ci pour les démonstrations.

Afin de pouvoir assurer aux mères, pendant le dernier mois de la grossesse, une nourriture adéquate, il faut enseigner aux accoucheuses certains éléments de diététique.

Deux ans d'études devraient suffire à l'enseignement de ce programme : une première année de théorie, pendant laquelle le séjour à l'hôpital permettra d'assister souvent à des actes médicaux et pendant laquelle on pourra exiger certains travaux pratiques. La deuxième année, pratique, sera passée dans la même formation ou dans une autre maternité. Ce système est actuellement en vigueur à la formation médicale de Feshi et les résultats en semblent satisfaisants. La preuve cruciale qui consistera à confier une maternité secondaire à ces aides-accoucheuses n'est pas encore fournie. Le rendement de ce personnel dépend, dans une large mesure, de la possibilité de contrôle par un agent responsable et peut-être encore davantage de la possibilité de payer un salaire dont l'attrait est suffisant en comparaison du travail exigé.

CONCLUSION

FONCTIONNEMENT PRATIQUE DE L'ŒUVRE DE LA PROTECTION MATERNELLE ET INFANTILE

Stations pilotes et maternités satellites.

Dans le Kwango, comme ailleurs au Congo, une œuvre de la protection maternelle et infantile peut s'appuyer sur une organisation importante du service médical existant. Ainsi les sept sous-secteurs du FOREAMI et les 22 cercles, possèdent dès maintenant un matériel et des constructions considérables.

Les chefs-lieux des sous-secteurs, leurs hôpitaux de 200 lits, leurs salles d'hospitalisation pour enfants, leurs maternités, peuvent sans doute jouer le rôle de centre médical principal. Il suffira de les outiller plus spécialement pour la pédiatrie afin d'améliorer la qualité des soins aux enfants en bas âge ; les hôpitaux des sous-secteurs pourront ainsi entreprendre, conjointement à leur action médicale, celle de former les jeunes femmes indigènes à la tâche d'aide-accoucheuse. Les médecins s'intéressant spécialement à la pédiatrie et à l'obstétrique, sont nombreux au Congo ; l'enseignement aux accoucheuses ne dépasse pas les possibilités du service médical existant.

Les lacunes en matière de protection maternelle et infantile dans l'organisation actuelle sont les suivantes :

1. En dehors des endroits proches des centres médicaux principaux, les femmes n'ont pas la possibilité d'accoucher sous surveillance médicale compétente. Cette

lacune sera comblée par la création des maternités satellites prévues par l'organisation de NEUJEAN [110].

2. Les possibilités d'effectuer des recherches scientifiques en milieu coutumier sont trop réduites. Les stations-pilotes de l'organisation précitée seront des instruments parfaits pour fournir et étendre ces possibilités.

A. — LES MATERNITÉS SATELLITES.

Comme le suggère NEUJEAN, les maternités satellites devraient pouvoir prendre soin de la grande masse des accouchements normaux, sous la surveillance directe d'une aide-accoucheuse indigène qualifiée.

Ces mêmes maternités satellites seraient le siège des consultations pour les nourrissons des environs, des consultations prénatales et des activités sociales qui les accompagnent.

a) *Le nombre nécessaire des maternités satellites.*

Comme la population du Kwango est relativement clairsemée (5 à 10 habitants/km²), il n'est pas possible de calculer le nombre souhaitable de maternités secondaires en termes de distance à parcourir par les parturientes. Il faut plutôt se baser sur le fait qu'une accoucheuse et une construction ne se justifient qu'à partir d'un nombre suffisant de femmes et de nourrissons.

La natalité du Kwango étant de l'ordre de 40 ‰, 40 femmes pour 1000 habitants devront se faire examiner 3 fois avant l'accouchement (120 consultations prénatales par an). Pour le même nombre d'habitants, si la consultation des nourrissons comprend les enfants de 0 à 3 ans, 120 nourrissons seront en âge de fréquenter cette consultation. Ce nombre sera réduit quelque peu par la mortalité inévitable. Les statistiques du FORÉAMI (1955) montrent en effet que pour 1000 habitants on compte 106 enfants de 0 à 3 ans.

Une maternité secondaire devrait pouvoir se charger de la conduite d'une dizaine ou d'une quinzaine d'accouchements par mois.

En tenant compte de la natalité, le chiffre de 15 accouchements par mois (ou 180 accouchements par an) sera atteint par une population de 4.500 habitants. Une formation par 4.500 habitants suppose environ le même nombre de maternités que celui des dispensaires ruraux actuels de la zone FORÉAMI.

Il est souhaitable que les femmes n'attendent pas le dernier moment pour entrer à la maternité ; elles seront encouragées à s'y rendre 3 semaines à l'avance afin de se réalimenter et de jouir d'un repos relatif. Les dix jours suivant l'accouchement sont des journées d'hospitalisation et pour 15 accouchements, il faut compter 450 journées d'hospitalisation par mois, ou encore 15 femmes seraient hospitalisées en moyenne. Il faut donc prévoir au minimum une vingtaine de lits.

Une population de 4.500 habitants comprend en moyenne 450 nourrissons de 0 à 3 ans. Si tous les nourrissons sont à examiner chaque semaine (de six jours), $450/6 = 75$ enfants par jour, seraient présentés. Ce nombre est trop élevé, mais il sera réduit en pratique, car :

1) Les présences réelles n'atteindront pas 100 % ; il semble que nous pouvons compter sur une quarantaine de nourrissons.

2) Même en créant autant de maternités satellites qu'il existe actuellement de dispensaires ruraux, certains villages sont éloignés de 30 km. Ceci n'empêchera pas les femmes d'accoucher dans ces formations, mais la distance est excessive pour exiger une présence régulière à la consultation de nourrissons.

b) *Emplacement des maternités satellites.*

Au Kwango, il semble possible de construire ces maternités satellites à proximité des dispensaires ruraux existants, et ceci au fur et à mesure qu'on disposera de personnel de desserte, c'est-à-dire d'accoucheuses indigènes. L'association de ces deux formations serait agréable pour le personnel. Il faudra toutefois éviter de les construire de telle façon que les femmes enceintes et les accouchées soient mêlées aux malades du dispensaire.

La proximité des deux formations facilitera en outre leur contrôle par le service médical.

Voir 40 nourrissons par jour et surveiller trois ou quatre accouchements par semaine, n'occuperont pas l'aide-accoucheuse pendant toute la journée. Il lui est donc possible de réserver une partie de son temps à l'action sociale, éducatrice, prévue pour ces formations.

c) *Constructions des maternités satellites.*

Les constructions devront inclure une salle d'hospitalisation pour une vingtaine de lits, une salle d'accouchement et une véranda pour la consultation des nourrissons. Les démonstrations d'hygiène, d'alimentation et de puériculture devraient se faire dans une construction qui copie l'habitation indigène.

B. — LES STATIONS PILOTES.

La recherche scientifique n'est pas un luxe pour un pays pauvre. Au contraire, beaucoup d'inconnues dans les domaines concernant directement l'enfant indigène, sont d'une importance capitale pour l'action d'une œuvre de la protection maternelle et infantile.

Il faut réunir les données de base concernant la biométrie du nourrisson indigène. Il faut comprendre à

fond le système indigène de puériculture avant de déterminer en quoi et pourquoi il n'est pas adéquat et avant de conseiller certaines techniques, il faut être certain de leur innocuité et de leur efficience.

Dans le domaine de la recherche en milieu rural, nous sommes partisans du système de recherches dirigées : les problèmes ne sont pas abordés au moment où ils se présentent, mais suivant un plan déterminé d'avance. C'est le seul moyen permettant d'avoir sur place le matériel de recherche et le personnel nécessaire.

Le nombre de problèmes à résoudre est suffisamment grand pour justifier un classement suivant leur urgence.

Les problèmes en rapport avec l'alimentation du nourrisson sont actuellement parmi les plus urgents ; ils sont plus urgents que ceux de la croissance ou de la biométrie. Il appartiendra aux dirigeants de l'œuvre de faire le choix des problèmes méritant une investigation scientifique. Les méthodes d'investigation devraient être laissées au choix du médecin dirigeant la station sur place.

A notre avis, toute la station pilote devrait être dirigée par le médecin responsable des recherches, car elles pourront avoir des objets très différents. Il peut s'agir d'une méthode de puériculture, d'une façon d'enseigner des techniques médicales aux aides-accoucheuses, ou encore des principes d'hygiène concernant les femmes indigènes.

Le médecin devra être assisté par une technicienne pour le travail de laboratoire proprement dit.

Comme la station pilote s'occupera en même temps de la formation du personnel indigène et plus spécialement de celle des aides-accoucheuses, la présence d'une infirmière monitrice et d'une infirmière accoucheuse est indispensable. Il faut que ces personnes puissent consacrer la totalité de leur temps à l'enseignement : dans les premières années à venir, il est peu probable

que les candidates accoucheuses auront une instruction dépassant le niveau de l'école primaire. Pour l'enseignement pratique, la station pilote doit disposer d'une maternité importante avec une capacité d'au moins cent accouchements par mois. Une seconde infirmière accoucheuse européenne devra diriger cette maternité.

Dans une station pilote, l'élève accoucheuse doit assister à toutes les activités dont elle sera chargée : démonstrations aux femmes indigènes, consultations de nourrissons, consultations prénatales. Ces activités, prévues pour une maternité satellite, seront développées d'une façon intensive pour les besoins de l'enseignement.

Dans ces conditions, il paraît possible de former une trentaine d'accoucheuses par an.

CONCLUSION GÉNÉRALE

Nous espérons avoir donné dans cette contribution, un aperçu de la situation médico-sociale de la population du Kwango.

Nous nous rendons compte que cet aperçu est incomplet dans beaucoup de domaines. Nous avons traité d'une façon plus détaillée l'alimentation ; nous pensons ainsi avoir fourni au lecteur les éléments nécessaires pour juger de la gravité de la situation.

Nous ne voudrions pas terminer cet exposé sans rappeler aux autorités les dangers que court l'enfant indigène après le sevrage, pendant l'âge scolaire et préscolaire.

Les rapports FORÉAMI (1955) montrent, que depuis 1940, environ le quart des décès dans le Kwango se produit chez les enfants de 3 à 15 ans. Ce chiffre est supérieur à celui de la catégorie de 0 à 1 an ou de 1 à 3 ans. A cette époque, la mortalité est 6 fois supérieure à celle des pays développés. Cette proportion est plus

défavorable que celle existant pour les mortalités périnatale, infantile ou à n'importe quelle autre époque de la vie, entre des pays développés et le Kwango.

Nous pensons avoir démontré que la cause majeure de l'état physique déficient à cet âge est l'alimentation insuffisante en protéines. Dans ce domaine, il ne s'agit pas seulement d'ignorance mais aussi de la non disponibilité des aliments nécessaires. Cette disponibilité est liée au développement économique de la région. Si la présente contribution a pu faire ressortir un argument humain pour la mise en valeur du Kwango, nous nous estimons amplement récompensés.

RÉSUMÉ

NEUJEAN a décrit, d'une façon générale, quelle sera l'œuvre de la protection maternelle et infantile au Congo Belge.

Le but de la présente contribution est de décrire la situation sociale, alimentaire et sanitaire du Kwango pour déterminer comment l'organisation conçue par NEUJEAN pourra agir dans ce cas particulier.

Le premier chapitre expose quelques aspects de la vie en milieu rural au Kwango. C'est le cadre médico-social auquel une œuvre de la protection maternelle et infantile devra obligatoirement s'adapter.

Parmi les facteurs importants, nous possédons des données de base au sujet de la démographie, de la disponibilité en aliments divers, ainsi qu'au sujet de l'habitation, du genre et du rythme du travail en milieu coutumier. Ce dernier point est particulièrement important car la plus grande partie des travaux coutumiers est exécutée par les femmes, mères de famille.

Dans l'étude de l'alimentation et des disponibilités vivrières, nous réunissons des données concernant le régime de l'adulte, unité consommatrice, des femmes enceintes et allaitantes, du nourrisson et de l'enfant après le sevrage.

Le deuxième chapitre est consacré à la comparaison des disponibilités alimentaires aux besoins des différents groupes (adultes, femmes enceintes et allaitantes, nourrissons avant et après le sevrage qui a lieu vers l'âge de trois ans.)

Des deux premiers chapitres se dégage la conclusion que les besoins alimentaires de l'adulte moyen sont couverts par les disponibilités, mais que les femmes enceintes et allaitantes manquent de protéines. De même le régime alimentaire des nourrissons est insuffisant en ce qui concerne ces éléments. Ceci est particulièrement vrai entre 4 et 9 mois, ainsi que pendant la période qui s'étend du sevrage (trois ans) jusqu'à la puberté. Ce dernier fait trouve son corollaire dans les chiffres de mortalité : la comparaison de la mortalité avec celle de la Belgique est la plus défavorable dans le groupe des enfants de 3 à 15 ans : la mortalité au Kwan-go est alors 6 fois supérieure à celle de la Belgique, tandis que la mortalité générale n'est même pas le double de celle des pays occidentaux.

Le troisième chapitre étudie l'état de santé de la mère et de l'enfant indigènes par trois critères : les taux d'hémoglobine, les taux des protéines sériques et la croissance.

Les moyennes et la dispersion des différentes valeurs montrent que les groupes les plus exposés de la population sont les mères et les enfants. Parmi ces derniers, les nourrissons de 6 à 12 mois ainsi que les enfants d'âge préscolaire sont parmi les plus atteints par les conditions de vie insuffisantes.

La croissance paraît être le critère le plus sensible. Comparé aux enfants blancs, le poids de l'enfant indigène moyen reste brusquement en arrière à l'âge de 6 mois ; de 12 mois à 3 ans, il maintient un rapport constant avec le poids de l'enfant blanc. Après 3 ans, ce rapport diminue de nouveau et à 11 ans, l'enfant noir du Kwango ne pèse que la moitié du poids de l'enfant blanc du même âge.

Ces écarts de la courbe de croissance, en fonction de l'âge, correspondent aux déficiences alimentaires décrites également en fonction de l'âge dans le 1^{er} et le 2^e chapitre. Cette correspondance constitue un argument

pour accorder une place prépondérante à l'alimentation dans la lutte contre les facteurs dont l'influence aboutit à une population adulte malingre (poids moyen 43 kg), dont la durée de vie moyenne est faible (mortalité supérieure à 20 ‰) et qui s'accroît grâce à une très forte natalité ; de ce fait, 50 % des habitants du Kwango sont des enfants en-dessous de 15 ans.

Le quatrième chapitre décrit les différentes affections qui sont pratiquement généralisées parmi les mères et les enfants indigènes.

Les verminoses et la malaria sont susceptibles de détériorer l'état physique des indigènes, précisément aux époques où l'alimentation est mauvaise.

La malnutrition franche (Kwashiorkor) est relativement rare, mais nous citons un ensemble de symptômes de cette maladie qui se retrouvent chez la majorité des mères et surtout des enfants indigènes : l'anémie, le retard de la croissance, les modifications des protéines sériques, les lésions anatomopathologiques du foie et la dyspigmentation des cheveux.

Le cinquième chapitre passe en revue les différents aspects de la protection maternelle et infantile tels que définis par NEUJEAN :

1. Maternités : nous défendons le principe de la maternité satellite, conçue par NEUJEAN ;

2. Consultations prénatales. Nous envisageons les techniques pour prévoir l'accouchement dystocique, la prévention de la toxicose éclamptogène, de la syphilis et de la malnutrition ;

3. Consultations des nourrissons ;

4. Pavillons pédiatriques ;

5. Orphelinats ;

6. Activités Sociales ;

7. Nous proposons un programme destiné au personnel féminin indigène.

En conclusion, nous décrivons le fonctionnement pratique d'une Œuvre de Protection maternelle et infantile en mettant l'accent sur les deux institutions actuellement inconnues au Congo : les maternités secondaires ou satellites et les stations pilotes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] ALBU, N., Über den Eiweissstoffwechsel bei chronischer Unter-
nährung (*Z. Klin. Med.*, 1899, **38**, 250).
- [2] ANDERSON, C. G. et ALTMANN, A., The Electrophoretic serum protein
pattern in malignant malnutrition (*Lancet*, Jan. 27, i, 203, 1951).
- [3] ANDERSON, R. K., et SANSTEAD, H. R., Nutritional appraisal and
demonstration program of the U. S. Public Health service (*J. Am.
Diet. Ass.*, 1947, **22**, 588).
- [4] ANTONOV, A. N., cité par SALBER [120] (1947, *J. Pediatr.* **30**, 250).
- [5] ANDRÉ, J., Rapport sur l'activité durant l'année 1955 (Rapport
FORÉAMI, Bruxelles 1955, 578).
- [6] BALFOUR, M. I., Cité par SALBER, [120] (1944, *Lancet*, i, 208).
- [7] BAKKER, A. W. I., BLIECK, A. et LUYKEN, R., The serum proteins
of Malaria-free in habitants of Central Netherlands New-Guinea
(*Doc. Med. Geogr. et Tropica*, 1957, **9**, 1).
- [8] BARCROFT, J., MEAKINS, J. C., DAVIES, H. W., SCOTT, D. J. M. et
FELL (*Phis. Trans. B*, 1923, **211**, 455).
- [9] BELL, G. H., CHAMBERS, J. W. et WADDELL, M. B. R., Cité par
WADSWORTH [154] (*Bioch. J.*, 39, 60, 1945).
- [10] BERGOUNIOU, J. L. et TRÉMOLIÈRES, J., Contribution à l'étude de
la dégénérescence graisseuse du foie chez le jeune enfant noir
(Kwashiorkor) (*Bull. Soc. Pat. Exot.*, 1952, **45**, 113).
- [11] BERKMAN, J. M., WEIR, J. F. et KEPLER, E. J., Clinical observations
on starvation edema, Serum Protein and the effect of forced
feeding in Anorexia nervosa (*Gastroenterol*, 1947, **9**, 357).
- [12] BEHRSON, I., WAYBURNE, S. in ass. with HIRSCH, H. & SUSSMAN,
C. D., A comparison of the Serum Protein, Liver Function Tests
and Serological Tests for Syphilis in New Born African and Euro-
pean Infants and their Mothers (*South African J. Clin. Sc.*,
1954, **5**, 35).
- [13] BOURNE, A. W., Synopsis of Obstetrics and Gynecology (London,
1945).
- [14] BRAY, BARBARA, N Metabolism in West African Children (*Brit. J.
Nutr.*, 1953, **7**, 1-2).
- [15] BRUCKMANN, F. S., D'ESOP, L. M. & PEETERS, J. P., The Plasma
Proteins in relation to blood hydration. IV Malnutrition and
Serum Proteins (*J. Cl. Investigation*, 1930, **8**, 577).
- [16] BRUCHNER, W. J., WIES, C. H., LAVIETES, P. H., Anorexia Nervosa
and Pituitary cachexia (*Am. J. Med. Sc.*, 1938, **196**, 663).

- [17] BROCK, J. F. et AUTRET, M., Le Kwashiorkor en Afrique (*Études de Nutrition de F.A.O.* Rome, 1952).
- [18] BROU, M., La courbe moyenne de poids du nourrisson indigène de la région de Bagata (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, 1950, **30**, 349).
- [19] BRULL, L., Le Besoin minimum d'Azote chez un sous-alimenté chronique (*Arch. Int. Physiol.*, 1943, **53**, 12).
- [20] BURKE, B. S., BEAL, V. A., KIRKWOOD, S. B. & STUART, H. C. Cité par SALBER [120] (*J. Nutrition*, 1943, **26**, 568).
- [21] CAMERON, C. S. & GRAHAM, S., Cité par SALBER [120] (*Glasgow Med. J.*, 1944, **24**, 1).
- [22] CASPARI, W., Physiologische Studien über Vegetarismus (*Pflügers arch. Phys.*, 1905, **109**, 473).
- [23] CHANDLER, Asa C., Introduction to Parasitology with special Reference to the Parasites of Man (Ed. 8 London-New York, 1952).
- [24] CLAEYS, A., La mortalité infantile en milieu rural (Statistiques démographiques diverses, 9 pages polycopiées, 1957).
- [25] CLOSE, J., VANDE WALLE, A. & ROBIJNS, E., La composition du lait de femme au Congo belge, I. Azote total (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, 1957, **37**, 191).
- [26] CLOSE, J., Le taux des Protéines sériques chez le nourrisson africain (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1955, **35**, 129).
- [27] COONS, C. M. et BLUNT, K. J., Cité d'après POLONOVSKY [116] (*J. Biol. Chem.*, 1930, **86**, 1).
- [28] CORT, W. W. et OTTO, G. F., Immunity in Hookworm Disease (*Rev. Gastroenterol.*, 1940, **7**, 2).
- [29] CRAM, E. B., Ascariasis in Preventive Medicine (*Am. J. Trop. med.*, 1926, **6**, 91).
- [30] CRAPLET, C., Aliments et Alimentation des Animaux domestiques (Paris, 1955²).
- [31] CRUZ, W. O., Hookworm anemia- A deficiency disease (*Proc. 4th Int. Congr. Trop. Med. & Mal.*, 1948, **2**, 1045).
- [32] CUTHBERTSON, D. P., MC CUTSHEON, A. & MUNRO, H. N., A study of the effect of overfeeding on the protein metabolism of man (*Bioch. J.*, 1937, **31**, 581).
- [33] DAMIEN, L., Problèmes de l'Enfance en A. E. F. (Paris, 1938).
- [34] DALY, M. M., & MIRSKY, A. E., Formation of Protein in the Pancrías (*J. Gen. Phys.*, 1952, **36**, 243).
- [35] DEAN, R. F. A., Cité par E. SALBER [120] (*Med. Res. Couns. Spes. Rep. Ser.*, 1951, **275**, 346).
- [36] DELAUNOY, A. & HUGON, J., Essai de prophylaxie antipaludique en milieu rural au moyen de Pyriméthamine (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1954, **34**, 397).
- [37] DEMAYER, E. M., CHARDOME, M. & PEEL, E., Enquête parasitologique et variations de la protéinémie en fonction de l'altitude des indigènes de la région de Katana-Luiro (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, 1955, **35**, 293).

- [38] DEMAYER, E. M. & VAN DER BORGHT, Évolution de la courbe pondérale et de certains constituants biochimiques et hématologiques du sang dans le Kwashiorkor (*Ann. Soc. B. Méd. Trop.*, 1954, 34, 417).
- [39] DEUEL, H. J. JR., SANDIFORD, I., SANDIFORD, K. & BOOTHBY, W. M., A Study of the N Minimum (*J. Biol. Chem.*, 1928, 76, 391).
- [40] DIECKMANN & WEGNER, Cité d'après GEIGY, Tables scientifiques, Bâle, 1953, p. 207 (*Arch. Int. Med.*, 1934, 53, 71, 188, 353).
- [41] DILL, D. B., WILSON, J. W., HALL, F. G. & ROBINSON, S., Properties of the blood of Negroes and Whites in relation to Climate and Season (*J. Biol. Chem.*, 1940, 136, 449).
- [42] DONALDSON, R., SISSON, R. B., KING, E. J., WOOTTON, L. D. P. & MAC FARLANE, R. G., Determination of hemoglobin (*Lancet*, 1951, 874).
- [43] DRICOT, C., Contribution à l'étude du Kwashiorkor (Mbwaki) (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, 31, 581).
- [44] DUREN, A., Contribution à l'étude du paludisme endémique au Congo belge, district du Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1940, 20, 265).
- [45] DUREN, A. N., Essai d'étude sur l'importance du Paludisme dans la mortalité au Congo Belge (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, 21, 129).
- [46] EBBS, H. J., TISDALL, F. F. & SCOTT, W. A., Cité par SALBER [120] (*J. Nutrition*, 1941, 22, 515).
- [47] ELMAN, R. & CANNON, P., Chemical Nutrition (Harper, N. Y., 1950, Ch. 7).
- [48] FOLIN, O., Cité par J. J. PEETERS et VAN SLIJKE, D. D. [112, p. 651].
- [49] Food and Nutrition Board (+ Nat. Research Council) 1948. « Besoins quotidiens en calories, protéines, sels minéraux, lipides et vitamines » (D'après « *Tables Scientifiques* » Geigy, Bâle, 1953).
- [50] FORSTER, A. O. & CORT, W. W., The relation of diet to the susceptibility of Dogs to *Ancylostoma Caninum* (*Am. J. Hyg.*, 16, 582 (601) 1932).
- [51] GEUKENS, G., Notes au sujet du Paludisme endémique au Territoire de Feshi (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1950, 30, 31).
- [52] GOLDSMITH, GRACE A., Biochemical Methods (in *Clinical Nutrition*, Ch. 4, Harper, N. Y., 1950).
- [53] GOUROU, P., Cité d'après *World Population and Resources (The tropical World)*, London, 1956.
- [54] HAGOOD, M. J. & PRICE, D. O., Statistics for Sociologist (Holt et Cie, N. Y., U.S.A., 1952).
- [55] HANSEN, J. D. L. & JENKINSON, V., Electrolyte and Nitrogen Metabolism in Kwashiorkor (*S. Afr. J. Lab & Clin. med.*, 1956, 2, 206).
- [56] HEGSTED, M. D., TSONGAS, A. G., ABBOTT, D. B. & STARE, F. J., Protein requirements of adults (*J. Lab. & Clin. med.*, 1946, 31, 261-284).

- [57] HETLER, R. A., Protein intake and basal Metabolism of College Women (*J. Nutrit.*, 1932, 5, 69-75).
- [58] HIMPE, N. & PIRQUIN, L., Enquête D.D.T. à Popokabaka (Rapport FORÉAMI, Bruxelles, 1948).
- [59] HIMPE, N. & PIRQUIN, L., Essai de prophylaxie antipaludique par l'aralène et la paludrine en milieu rural (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1950, 30, 217).
- [60] HINDHEDE, M., Studien über Eiweissminimum (*Stand. Arch. Physiol.*, 1913, 30, 97).
- [61] HIESCHFELD, F., Beiträge zur Ernährungslehre des Menschen (*Virchow's Arch. Pathol. An.*, 1888, 114, 301).
- [62] HOTTINGER, A., GSELL, O., UELINGER, E., SALZMANN, C. & LABHART, A., Hungeroedem, Hungerkrankheit, Hungertuberculose (*Lancet*, 27 janv. 1951, 203, 1948).
- [63] HOLEMANS, K., LAMBRECHTS, A. & MARTIN, H., Nitrogen Metabolism and Fat Absorption in malnutrition and in Kwashiorkor (*J. Nutr.*, 1955, 55, 477).
- [64] HOLEMANS, K., LAMBRECHTS, A., & MARTIN, H., Étude quantitative de la ration alimentaire du nourrisson noir du Kwango (*Rev. Méd. Liège*, 1954, 9, 719).
- [65] HOLEMANS, K., LAMBRECHTS, A., & MARTIN, H., Résultats d'une campagne d'alimentation supplémentaire par Protéines végétales (Arachides) (Bruxelles, Académie roy. Sc. col., 1956, p. 72).
- [66] HOLEMANS, K. & MARTIN, H., Étude de l'allaitement maternel et des habitudes alimentaires du sevrage chez les indigènes du Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1954, 34, 915).
- [67] HOLEMANS, K., LAMBRECHTS, A. & MARTIN, H., Étude qualitative et quantitative du lait des femmes indigènes du Kwango (C. B.), (*Rev. Med. Liège*, 1954, 9, 714).
- [68] HOLEMANS, K., ANDRÉ, J. & MARTIN, H., Quelques données élémentaires sur le métabolisme du Chlore et de l'Eau chez les indigènes du Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1955, 35, 591).
- [69] HOLEMANS, K. & ANDRÉ, J., Considérations sur l'absence de la toxicose éclamptogène en milieu rural du Congo belge (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1955, 35, 583).
- [70] HOLEMANS, K., L'azote urinaire et ses fractions chez l'indigène du Kwango, C. B. (*Rev. Méd. Liège*, 1957, 12, 135).
- [71] HOLEMANS, K., Les carences alimentaires au Kwango (Bruxelles, Inst. Roy. Col. Belge, 1954).
- [72] HOLEMANS, K. Les protéines sériques de la femme indigène du Kwango, pendant la grossesse et la lactation (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1955, 35, 29).
- [73] HOLEMANS, K., Étude des protéines sériques chez les indigènes du Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1953, 33, 675).
- [74] HOLMES, E. G., JONES, E. R. & STANIER, M. W., Malnutrition in African Adults. 2, Protein Starvation (*Brit. J. Nutr.*, 1954, 8, 173).

- [75] HOLMES, E. G., STANIER, M. W. & THOMPSON, M. D., The serum protein pattern of Africans in Uganda ; relation to diet and malaria (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1955, 49, 376).
- [76] HUGON, J., La fonction hépatique de l'indigène du Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1956, 36, 827).
- [77] JARA, A. B., Grau de Tolerancia para Ankylostomidae na população escolar de Vila Henrique de Carvalho (*Anais Inst. Med Trop.*, 1955).
- [78] JADIN, J., Rapport sur la Campagne de déttétisation (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, 21, 631).
- [79] JANZ, G. J., PINTO, GABRIELA, L., FRANCA, C. S. & BARBOSA, J. C. L., Estado de Nutrição e infecção par Ankylostomidas (*Anais Inst. Med. Trop.*, 1955, 12, 35).
- [80] JELLIFFE, D. B., Hypochromotrychia and malnutrition in Jamaican Infants (*J. Trop. Ped.*, 1955, 1, P25).
- [81] JELLIFFE, D. B., Ascaris Lumbricoides and Malnutrition in Tropical Children (*Doc. Med. Geogr. Trop.*, 1953, 5, 314).
- [82] JOYEUX, C., Précis de Médecine Tropicale (Paris, 1944, p. 687).
- [83] KESTNER, O., Der Eiweissumsatz des Menschen (*Z. Physiol. Chem.*, 1923, 130, 208).
- [84] KEYS, A., BROZEK, J., HENSCHER, A., MICKELSEN, O. & TAYLOR, H. L., Human Starvation (Minneapolis, 1952, U.S.A.).
- [85] KLEMPERER, G., Untersuchungen über Stoffwechsel und Ernährung in Krankheiten (*Z. Klin. Med.*, 1889, 16, 550).
- [86] KNAPP, E. L., Cité d'après « Infant Metabolism » (Mac Millan N. Y., 1956, p. 66) (*Clin. Invest.* 1947, 26, 187).
- [87] KNOWLESS, C. B., Protein Malnutrition in the Pig (*Proceedings Nut. Soc.*, 1957, 16, n° 2, p. IX).
- [88] KRAUSS, E., Untersuchungen über den minimalen Eiweissverbrauch des Menschen unter gesunden und Krankhaften Bedingungen (*D. Arch. klin. Med.*, 1926, 150, 13).
- [89] LAMAL, F., Essai d'étude démographique d'une population du Kwango. — Les Basuku du Territoire de Feshi (Bruxelles, Inst. Roy. Col. Belge, 1949).
- [90] LAPIQUE, L., Ration d'aliments Albuminoïdes nécessaires à l'homme (*Arch. Physiol.*, 1894 ; 26, 596).
- [91] LAMBRECHTS, A., HOLEMANS, K. & ROTS, O., Étude sur l'alimentation indigène dans le Territoire de Feshi (Bruxelles, Académie roy. Sc. col., 1956).
- [92] LAUTER, S., & JENKE, M., Ueber des Eiweisstoffwechsel bei verschiedenen Krankheiten (versuche über das N minimum bei Diabetes, Garcinom, Leucemie, Bestrahlung, Basedow und Pneumonie) (*D. Arch. Clin. Med.*, 1925, 146, 323).
- [93] LING, S. M., Changes of Serum Protein in Undernutrition (*China J. Physiol.*, 1931, 5, 1-10).
- [94] LIU, S. H., CHU, H. I., WANG, S. H., & CHUNG, H. L., Nutritional

- Edema. I. The effects of the level and level and quality of protein intake on Nitrogen Balances Plasma proteines and Edema (*Chin. J. Physiol.*, 1932, 6, 73).
- [95] MACY, ICIE, MAYER, E. Z., KELLY, H. J., MACK, H. C., DOLIRETTO, P. C. & PRATT, J. P., Physiological Adaptation and Nutrition Status during and after Pregnancy (*J. Nutr.*, 1954, 52, Suppl. 1).
- [96] MACY, ICIE, Nutrition and Chemical Growth in Childhood, Vol. I (Baltimore, 1942).
- [97] MARTIN, C. H., ROBINSON, R., The minimum Nitrogen expenditure of man and the biological value of various proteines for human Nutrition (*Biochem. J.*, 1922, 16, 407).
- [98] MATTICE, M. R., & BRIDGES, M. H., Cité d'après les *Tables Scientifiques* de GEIGY, Bâle, 1953 (Dietetics for the Clinician).
- [99] MILAM, D. F. & MUENCH, H., Hemoglobin levels in Specific Race, Age and Sex groups of a normal North Carolina Population (*J. Lab. Clin. Med.*, 1946, 31, 878).
- [100] MENDELHALL, A. M., & DRAKE, J. C. Cité d'après BROWNE *Antenatal and Postnatal Care*, London, 1946 (*Am. J. Obst. and Gyn.*, 1934, 27, 80).
- [101] MILLIS, J., Cité d'après SALBER [120] (*Med. J. Mal.*, 1952, 6, 157).
- [102] MORRISON, J. D., Commonwealth of Animal Nutrition (*Human Milk*, Techn, Comm. n° 18, 1951).
- [103] MOORE, M. C., PURDY, B. M., GIBBONS, E. J., HOLLINGER, M. E. & GOLDSMITH GRACE, G., Food Habits of Women during Pregnancy (*J. Am. Diet. Ass.*, 1947, 23, 847).
- [104] MOORE, D. H. & MARTIN DU PAN, R., Cité d'après POLONOVSKY [116, p. 173] (*Am. J. Obst. and Gyn.*, 1949, 67, 312).
- [105] MITCHELL, H. H., The determination of the Protein requirements of animals and of the protein values of farm feeds and rations (*Bull. Nat. Res. Council*, 11, Part I, 55, p. 21, 1926).
- [106] MUNDAY, B. M., SHEPHERD, L., EMMERSON, L., HAMILLE, B. M., POOLE, M. W., MACY ICIE, G. RAIFORT, T. E., Hemoglobin differences in healthy white and negro infants (*Am. J. Dis. Child*, 1938, 55, 776).
- [107] NEVEN, M. & HOLEMANS, K., *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1959, 39, 299.
- [108] NINANE, G., BRAKEL, J., DE COSTER, P., A propos de l'emploi de l'Adipate de pipérazine pour le traitement de masse de l'ascaridiose (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1957, 37, 279).
- [109] Office Central de Statistiques, Sigle II, Démographie de la Belgique de 1940 à 1945 (Bruxelles, 1945).
- [110] NEUJEAN, G., Œuvre Reine Astrid pour la mère et l'enfant indigène (O.R.A.M.E.I.) (Bruxelles, Académie roy. Sc. col., 1957).
- [111] PALLISTER, R. A., Piperazine in the treatment of Ascariasis (*Med. J. Malaya*, 9, 212, 1955).
- [112] P. E. P. (Political and Economical Planning). World Population and Resources (London, 1956, p. 27).

- [113] PEETERS, J. P. & VAN SLIJKE, D. D., Quantitative Clinical Chemistry, Vol. I, Interpretations (Baltimore, 1946).
- [114] PELLER, S., Cité par SALBER [120] (*Growth*, 1940, 4, 277).
- [115] PESCHEL, Cité par KEYS, BROZEK e. a. [84] (Inaug. Diss. Univ. Berlin, 1891).
- [116] POLLACK HERBERT, in *Clinical Nutrition* (Harper N. Y. U.S.A., 1950, Ch. 6).
- [117] POLONOVSKI, M., BOULANGER, P., & SCHAPIRA, G. Pathologie Chimique (Paris, Masson, 1952).
- [118] REEVE, R. B., Cité par WADSWORTH [154] (*J. Path. Baet.* 1944, 56, 95).
- [119] ROBINSON, UNA-BEHAR, M., VITERI, F., ARROYAVE, G. & SCRIMSHAW, N. S., Protein and Fat balance studies in Children recovering from Kwashiorkor (*J. Trop. Ped.*, 1957, 2, 217).
- [120] ROBINSON, R., Distribution of the Nitrogenous constituents of the Urine on low Nitrogen diets (*Bioch. J.*, 1922, 16, 131).
- [121] SALBER, Eva, J., The significance of Birth weight as illustrated by a comparative study of South African Race groups (*J. trop. Ped.*, 1955, 1, 54).
- [122] SANDE, MARC (van de), Influence du Paludisme sur les protéinés sériques étudiées par la microélectrophorèse sur papier (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1956, 36, 335).
- [123] SANDIFORT, I. & WHEELER, T., Cité d'après *Tables Scientifiques* de GEIGY, Bâle, 1953 (*J. Biol. Chem.* 1924, 62, 329).
- [124] SCHWETZ, J. & BAUMANN, H., Contribution à l'étude du Paludisme endémique dans le district de Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1940, 20, 345).
- [125] SCHWETZ, J., BAUMANN, H. & FORT, M., Contribution à l'étude du Paludisme endémique dans le district du Kwango, 4^e étude (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1949, 29, 191).
- [126] SCHWETZ, J. & GERONNEZ, M., Sur le Paludisme du Bas-Congo, V. Le Paludisme chez les Noirs de quelques agglomérations riveraines du Kwango (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1938, 18, 283).
- [127] SCHWETZ, J., BAUMANN, H. & PORT, M., Contribution à l'étude du Paludisme endémique dans le district du Kwango, 3^{me} étude (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1948, 18, 421).
- [128] SÉNÉCAL, J., DUPIN, H., LABOUCHE, J., MANIGUY, P., & CRÉMOUX, A., Utilisation des Farines de poisson dans l'alimentation de l'Enfant (*Bull. Mém. École Prép.*, Dakar, 1954, 2, 108).
- [129] SÉNÉCAL, J., PILLE, G., DUPIN, H., SAYERSE, C. & OSPITAL, M. J., Étude des bilans Azotés dans le Kwashiorkor (*Bull. Mém. École Prép.*, Dakar, 1955, 3, 85).
- [130] SIMONART, A., Éléments de Pharmacodynamie et de Thérapeutique (Turnhout, 1953⁵).
- [131] SIVÉN, V. O., Zur Kenntnis des Stoffwechsels beim Erwachsenen Menschen mit besonderer Berücksichtigung des Eiweissbedarfs (*Skand. Arch. Phys.*, 1901, 11, 308).

- [132] SIVÉN, V. O., Über das Stickstoffgleichgewicht beim Erwachsenen Menschen (*Skand. Arch. Phys.*, 1900, 10, 91).
- [133] SMITH, M., The minimum endogenous Nitrogen Metabolism (*J. Biol. Chem.*, 1926, 68, 15).
- [134] SMITH, C. A., Cité par SALBER [120] (*Ped.*, 1947, 30, 229).
- [135] STANDER, H. S. & PASTORE, L., Cité d'après les *Tables Scientifiques* de GEIGY, Bâle, 1953 (*Am. J. Obst. Gyn.* 39, 828, 1940).
- [136] STANIER, M. W. & THOMPSON, M. D., Serum Protein levels of New-born African Infants (*Trop. Dis. Bull.*, 1954, 51, 969).
- [137] STEARNS, G., In Infants Metabolism Proceedings of the World Health Organisation's Seminars held at Leyden and Stockholm in Oct.-Nov. 1950 (New-York, Mc Millan, 1956).
- [138] STUART, H. C. & S. S., Cité par MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphia, 1950. U.S.A. (*Physical Growth and Development*).
- [139] SUBRAHMANIAN, V., NARAYANARAO, M., ROMARAO, G. & SWAMINATHAN, M., Nitrogen, Calcium and Phosphorus metabolism in Man fed on Ragi (*Brit. J. Nutr.*, 1955, 9, 350).
- [140] SWARTZWELDER, C., MILLER, J. H. & SAPPENFIELD, R. W., Treatment of Ascariasis in Children with a single Dose of Piperazine Citrate (*Pediatrics*, 1955, 16, 115).
- [141] SWARTZWELDER, C., MILLER, J. H. & SAPPENFIELD, R. W., The treatment of cases of ascariasis with Piperazine Citrate. With Observations of the effect of the drug on other Helminthiasis (*Am. J. Trop. Med. and Hyg.*, 1955, 4, 326).
- [142] SWELLENGREBEL, N. H., Réflexions à propos de la conférence sur le Paludisme de Kampala (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1951, 21, 111).
- [143] THOMAS, K., Ueber die biologische Wertigkeit der Stickstoffsubstanzen in verschiedenen Nahrungsmitteln (*Arch. Anat. U. Phys. Physiol. Abt.*, 1909, 34, 219).
- [144] TOVERUD, K. U., Cité par SALBER, E. [120] (*Am. J. Dis. Childr.*, 1933, 56, 954).
- [145] TROWELL, H. C., Cité par ANDERSON et ALTMAN [2] (*Clin. Proc.*, 1944, 3, 381).
- [146] TREVOROW, V., KASER, M., PATTERSON, J. P. & HILL, R. M., Plasma albumin, globulin and fibrinogen in healthy individuals from birth to adulthood (*J. Lab. Clin. Med.*, 1942, 27, 471).
- [147] TSUBOI, J., Ueber die Stickstoffausscheidung aus dem Darm (*Z. Biol.*, 1897), 35, 68).
- [148] VAN DE GHINSTE, F., Anthropometric Study on the Bapende and the Basuku of the Belgian Congo (*Am. J. Physical Anthropol.*, 1944, 4, 2).
- [149] VAN NITSEN, R., Contribution à l'étude de l'Enfance Noire au Congo Belge (Bruxelles, Inst. Roy. Col. Belge, 1941).
- [150] VAN RIJNBERK, J., Leerboek des Physiologie (Amsterdam, 1942).

- [151] VENKATACHALAM, P. S. & PATHWARDHAN, V. N., The role of ascaris lumbricoides in the Nutrition of the host. Effect of ascarasis on Digestion of Protein (*Transc. Roy. Soc. Trop. Med & Hyg.*, 1953, 47, 169).
- [152] VENANZI, de F., Daily Nitrogen urinary excretion in people of the working class of Caracas (*Science*, 1947, 105, 524).
- [153] VINCKE, I. H., Note sur la Biologie des Anopheles Dureni Edw. (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1946, 26, 161).
- [154] VOIT, E. & CONSTANTINIDI, A., Über die Kost eines Vegetariers (*Z. Biol.*, 1889, 25, 232).
- [155] WADSWORTH, G. R. & LEC, T. S., Estimation of Haemoglobin Concentration in the Tropics by means of oxyhaemoglobin Solutions (*Méd. J. Malaya*, 1955, 10, 87).
- [156] WANSON, M., PEEL, E. & LEBIED, B., L'infection expérimentale comparée d'A. Moucheti et A. Gambiae à Plasmodium Falciparum (*Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1949, 29, 405).
- [157] WEECH, A. A., GOBTTSCHE, E. & REEVES, N. B., Nutrition edema in the Dog. I. Development of hypoprotinaemia on a diet deficient in Protein (*J. Exp. Med.*, 1935, 61, 299).
- [158] WELCH, J. K., & WALTHER, W. W., Rapid and simple Method of estimating Haemoglobin (*Lancet*, i, 1951, 548).
- [159] WILLIAMS, C. D., The Organisation of Child Health Services in Developing Countries (*J. Trop. Ped.*, 1955, 1, 3).
- [160] WINTHROPE, M. M., Clinical Hematology (Philadelphia Lea, 1946^a).
- [161] WURHMANN & WUNDERLY, C., Die Bluteiweisskörper des Menschen (Bâle-B. Schwabe, 1952^a).
- [162] YOUNG, J. B., BELL, A., DONLEY, D. & FRANK, N., Endemic Nutritional Edema. II. Serum proteins and Nitrogen Balance (*Arch. Int. Ned.*, 1933, 51, 45-61).
- [163] YSEBAERT, R., Étude statistique de l'influence de la distribution du lait Fise sur le poids et la taille des bénéficiaires Basuku du Cercle de Feshi, en 1953 (*Rapport FORÉAMI*, Bruxelles, 1954, p. 200).
- [164] ZIMMERMANN, H. M. & PEETERS, J., Toxemia in Pregnancy (*J. Clin. Invest.*, 1937, 33, 397).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	5
CHAPITRE I. — Cadre médico-social pour la protection mater- nelle et infantile au Kwango	11
I. Démographie	13
A. Données de base	13
B. Commentaires sur la démographie du Kwango	14
a) Accroissement	14
b) Le « cycle démographique »	15
c) Politique de natalité	16
d) La mortalité par groupes d'âges	17
II. Habitation et travail	19
A. L'habitation du milieu rural	19
B. Le travail des femmes	22
III. Alimentation	30
A. Alimentation moyenne de l'unité de consommation	31
I. Enquête directe	31
II. Comparaison avec les données de source diffé- rentes	36
a) Calories	36
b) Protéines	37
c) Graisses	40
d) Calcium et phosphore	40
e) Chlorure sodique	41
B. Alimentation du nourrisson avant le sevrage	42
I. Composition du lait maternel	42
a) Protéines	42
b) Graisses	44
c) Lactose	44
d) Chlore	44
e) Calcium et phosphore	45
f) Valeur calorique	45

II. Volume de la sécrétion lactée	45
III. Aliments de supplément du régime des nour-	
rissons	50
a) Fréquence de l'alimentation supplémentaire	50
b) Nature et quantité de l'alimentation de	
supplément	51
c) Valeur nutritive de l'aliment de supplément	54
IV. Les éléments essentiels du régime avant le	
sevrage	56
C. Alimentation des enfants après le sevrage	58
CHAPITRE II. — Comparaison du régime aux besoins	62
I. Comparaison aux normes admises	62
A) Adulte ou unité consommatrice	62
B) Nourrissons avant le sevrage	65
C) Enfants après le sevrage	66
D) Comparaison entre régimes propres aux différents	
groupes d'âge	66
II. Comparaison des disponibilités aux besoins tels qu'on	
peut les déduire des observations locales	67
A. Le besoin en protéines	69
I. Les pertes minimales en azote	69
a) Pertes urinaires	70
b) Pertes fécales	73
c) Pertes totales — Comparaison au besoin	
minimum du Blanc	78
II. Comparaison des pertes minimales aux dispo-	
nibilités	81
a) L'adulte moyen ; le kwashiorkor chez	
l'adulte	81
b) La femme allaitante	82
c) La femme enceinte	84
d) Le nourrisson avant le sevrage	86
e) L'enfant après le sevrage	89
B. Le besoin en calcium et en phosphore	90
I. Les pertes en Ca et en P.	91
a) Les pertes fécales en Ca et en P.	91
b) Les pertes urinaires en Ca et en P.	95
a) Calcium	95
β) Phosphore	96
c) Pertes totales en Ca et P.	108

II. Comparaison des pertes et des disponibilités en calcium	109
a) Adultes	109
b) Femmes enceintes	109
c) Femmes allaitantes	110
d) Enfants	111
III. Comparaison entre pertes et disponibilités en Phosphore	112
a) Adultes	112
b) Femmes enceintes	112
c) Femmes allaitantes	113
d) Enfants	113
C. Relation entre le poids sec fécal et le régime alimentaire : donnée nécessaire à l'estimation des besoins en N, Ca et P.	114
CHAPITRE III. — L'état de santé de la mère et de l'enfant au Kwango	121
I. Les taux d'hémoglobine et la fréquence de l'anémie	122
A. Le taux moyen de l'hémoglobine en fonction de l'âge	124
B. Dispersion des résultats	129
II. Les Protéines sériques	132
A. Méthode de dosage	132
B. Résultats	133
C. Commentaires	134
D. Signification des différences observées	136
I. Influence raciale	136
II. Infections et infestations chroniques (malaria et verminoses)	137
III. Influence de la nutrition	139
a) Données de la littérature	139
b) Observations personnelles	146
III. La croissance. La courbe de poids	168
A. Méthode de travail	168
B. Résultats	170
C. Commentaires	170
I. Comparaison entre filles et garçons	170
II. Régularité de la courbe de croissance	174
III. Le poids en fonction de l'âge	175

CHAPITRE IV. — Les affections généralisées chez la mère et l'enfant indigènes du Kwango	179
I. Verminoses	180
II. Paludisme	189
III. Malnutrition	196
CHAPITRE V. — Les divers aspects d'une œuvre de la protection maternelle et infantile en milieu rural du Kwango	207
I. Les Maternités	207
A. La mortalité périnatale en milieu coutumier et dans les maternités	208
B. Causes de la mortalité périnatale en milieu coutumier	210
I. Dystocie	211
II. Pré maturité et débilité	213
C. Le type de maternité à choisir en milieu rural	216
D. La mortalité maternelle en milieu coutumier et dans la maternité	219
E. Les statistiques de la maternité de Feshi	219
II. Les consultations prénatales	225
A. Examen obstétrical du bassin	226
B. Prévention de la toxicose éclamptogène	235
C. La syphilis	238
D. La malnutrition	239
III. Les consultations des nourrissons	240
A. Assistance aux nourrissons	240
B. Assistance aux mères	246
I. Sur le plan social	247
II. Sur le plan médical	248
IV. Pavillons Pédiatriques	250
V. Orphelinats	251
VI. Les activités sociales	252
VII. Formation et entraînement du personnel	255
CONCLUSION : fonctionnement pratique de l'œuvre de la protection maternelle et infantile	259

ET INFANTILE EN MILIEU RURAL DU KWANGO	283
Les maternités satellites et les stations pilotes	259
<i>A.</i> Les maternités satellites	260
<i>B.</i> Les stations pilotes	262
CONCLUSION GÉNÉRALE	264
RÉSUMÉ	266
BIBLIOGRAPHIE	270
TABLE DES MATIÈRES	279

