

01 Femme accouchée
 02 Serum sanguin
 03 Sang coagulé
 04 Eligéoliment
 05 S.F.H.S.T. que
 37 Coeur humain gauche
 38 Njounde
 39 Kadiou
 04 Indicateur biologique
 08 Nouveaux né
 03 Lipide
 04 Fe
 05 Cuivre
 T-1 22/28/33, 02, 24

ÉTUDE DE QUELQUES COMPOSANTS SÉRIQUES :

Protides, Lipides, Fer et Cuivre

CHEZ LA MÈRE ET LE NOUVEAU-NÉ AFRICAINS

EN ZONE ÉQUATORIALE HUMIDE

(2^e Partie)*

Dr. CAVELIER C., LE BERRE S., MAIRE B., JAMBON B., GALLON G.
 Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-Mer (Yaoundé)

Les lipides - Le fer et le cuivre sériques

Dans la seconde partie de ce travail, consacrée à l'étude des lipides et des métaux fer et cuivre sériques, l'échantillonnage et les méthodes de traitement statistique des résultats sont identiques à ceux définis dans la première partie, consacrée à l'étude des protides sériques.

Les techniques d'analyses ont été choisies suivant les mêmes critères.

Les lipides totaux sont extraits dans les 24 heures qui suivent le prélèvement selon la technique de FOLCH simplifiée, puis révélés par la réaction sulfo-phosphovanillique de CHABROL et CHARONNAT; $S_{LT} = 1,70 \%$. Les autres dosages sont effectués sur l'extrait de FOLCH; en effet la variabilité que l'on introduit par les modalités d'extraction est négligeable en regard des avantages qu'il y a à disposer d'un extrait unique pour tous les dosages d'un même sérum.

Le cholestérol est dosé par la méthode au chlorure ferrique de MONNET. A partir du sérum $S_{Ch} = 3,06 \%$; à partir de l'extrait de FOLCH $S_{Ch} = 3,71 \%$.

Les phospholipides sont dosés par la méthode d'EDAM $S_{Pho} = 6,2 \%$.

Les triglycérides n'ont pas été dosés directement; leur quantité est évaluée par différence.

Fer et cuivre sont libérés du complexe protidique par incubation du sérum avec l'acide chlorhydrique; les protéines sont précipitées par l'acide trichloracétique.

- Cu^{2+} est réduit en Cu^+ par l'acide ascorbique; cet ion développe un complexe en présence de bathocuproïne disulfonée que l'on mesure colorimétriquement; $S_{Cu} = 4,9 \%$.
- Fe^{3+} est réduit en Fe^{2+} par l'hydroquinone; cet ion développe un complexe en présence d'orthophénanthroline que l'on mesure colorimétriquement; $S_{Fe} = 5,65 \%$.

LIPIDES SÉRIQUES

La fonction analytique de la densité de répartition pour les valeurs des différents paramètres lipidiques étudiés est représentable par la loi normale chez la mère et la loi log-normale chez l'enfant.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur le détail de l'évolution des fractions lipidiques au cours de la grossesse, même chez la femme de race blanche. Le schéma le plus courant admet quatre périodes (DE ALVAREZ et coll. 1958; DEGRELLE-CHEYMOL 1970).

- Au cours du premier trimestre, la quantité des lipides totaux et des différentes fractions lipidiques diminue légèrement ou reste stationnaire.
- Pendant le second trimestre les quantités de cet ensemble augmentent régulièrement.
- Elles continuent à augmenter ou restent stationnaires jusqu'au terme. Certains auteurs signalent une chute du cholestérol total avant l'accouchement.

* La première partie de ce texte est parue dans le n° 117 d'« Afrique Médicale ».

OCT. 1973

O.R.S.T.O.M. Fonds Documentaire

N°: 20436

Cpte: 73 23

— Retour à l'état initial six semaines environ après l'accouchement.

Dans nos recherches bibliographiques, nous n'avons trouvé que peu de travaux relatifs au couple mère/nouveau-né à terme. Les références sont encore plus rares et difficilement comparables en ce qui concerne les populations noires d'Afrique.

Nos résultats, chez le Noir africain, seront comparés à ceux de DEGRELLE-CHEYMOL 1970, chez l'Européen. Tableau VI.

Il en résulte un schéma assez simple :

— Les lipides totaux et les différentes fractions lipidiques mesurées sont plus faibles chez la femme

africaine à terme, exception faite pour les phospholipides qui sont pratiquement identiques.

— Les différentes fractions lipidiques, chez le nouveau-né, ont des valeurs du même ordre. Les phospholipides représentent 43 % des lipides totaux chez le nouveau-né européen et 59 % des lipides totaux chez le nouveau-né Noir africain.

En ce qui concerne les échanges mère/enfant, nous avons consigné dans le tableau VII le gradient des valeurs de chaque paramètre, tant pour le couple de race blanche que celui de race noire ; il est clair qu'il est systématiquement plus faible pour ce dernier.

Tableau VI : Comparaison des lipides sériques de la mère et du nouveau-né (France-Cameroun)

Sujets nombre de cas	Tech.	A Lipides totaux g %	Tech.	B Cholestérol g %	Tech.	C Phospho- lipides g %	Tech.	Trigly- cérides g %	A — (B + C)
----------------------------	-------	-------------------------------	-------	-------------------------	-------	---------------------------------	-------	---------------------------	-------------

DEGRELLE - CHEYMOL (FRANCE - PARIS, 1970).

Mères 10 (plasma) σ	Extraction selon Folch et chromato sur colonne selon Fillerup et Marinetti	9,00	Réaction de Lieberman	2,73	Selon Delsal	3,00	Périodimétrie selon Van Handel et Zilversmith	1,55	3,27
		1,68		0,47		0,47		0,82	
Cordons 10 (plasma) σ		2,50		0,71		1,08		0,29	0,71
		0,39		0,15		0,24		0,13	

CAVELIER - LE BERRE - JAMBON - GALLON (CAMEROUN - YAOUNDE, 1972).

Mères 250 (sérum) σ	Extraction selon Folch et technique de Chabrol et Charonnat	7,19	Réaction de Monnet au chlorure ferrique	1,96	Selon Edam	2,97		2,28
		1,05		0,38		0,53		0,70
Cordons 250 (sérum) σ		2,59		0,71		1,33		0,54
		0,46		0,17		0,29		0,34

Tableau VII

Couple Mère/Nouveau-né	Ecart en g % établi par rapport à la mère			
	L.T.	Cholestérol	Phospho-lipides	Triglycérides (estimation)
	A	B	C	A — (B + C)
Blanc européen DEGRELLE-CHEYMOL	— 6,50	— 2,02	— 1,92	— 2,56
Noir africain CAVELIER et coll.	— 4,60	— 1,25	— 1,64	— 1,74

Quel enseignement pouvons-nous tirer des coefficients de corrélation, hautement significatifs, reliant les valeurs des couples mère/enfant de race noire, tels qu'ils figurent en diagonale du tableau VIII ?

L'interprétation en est difficile car beaucoup d'inconnues subsistent sur les fonctions placentaires, tout particulièrement celles mises en jeu dans le métabolisme lipidique du système mère/fœtus.

Pour les lipides circulants, les échanges mère/fœtus varient selon les espèces et le type de placentation ; nos informations sur l'espèce humaine s'appuient souvent sur des analogies anatomiques et des extrapolations d'expériences réalisées sur animaux. Ainsi :

- Les variations du régime alimentaire de la mère affectent beaucoup moins la composition des lipides fœtaux que celle des lipides maternels ; ce fait suggère que le fœtus synthétise ses graisses de novo à partir de précurseurs non lipidiques (CHAIKOFF et ROBINSON 1933).
- En incubation avec le tissu chorial humain, les triglycérides et les lipides complexes, partiellement hydrolysés, sont susceptibles d'être re-synthétisés par les enzymes placentaires (KLEINE 1967 ; ROBERTSON et SPRECHER 1967).
- L'utilisation des isotopes en expérimentation biochimique chez l'animal a permis de montrer,

d'une part que des acides gras, le cholestérol (GOLDWATER et STETTEN 1947) et les phospholipides (POPJAK 1954) sont susceptibles d'être synthétisés par les tissus fœtaux, d'autre part que des acides gras non estérifiés (VAN DUYNÉ et coll. 1960, HERSHFELD et coll. 1968) et le cholestérol (CHEVALIER 1964) sont susceptibles de traverser le placenta.

En ce qui concerne les acides gras essentiels, que l'on retrouve chez le fœtus, leur origine ne peut être que maternelle.

Devant un phénomène d'une telle complexité, dont bien des aspects nous sont qualitativement et surtout quantitativement inconnus, force nous est de considérer les coefficients de corrélation établis entre des fractions lipidiques homologues de la mère et du nouveau-né comme une mesure des dépendances statistiques de part et d'autre du placenta, assimilé à la « boîte noire » des cybernéticiens. Ils n'ont de valeur que si nous vérifions, au fil des travaux ultérieurs, leur constance pour des populations identiques et leur variation pour des populations dans un état physiologique différent ou présentant une surcharge pathologique. Remarquons que pour les différentes fractions lipidiques étudiées les coefficients de variation se situent entre 4 et 14 % ce qui constitue une fourchette plus étroite que pour les différentes fractions protidiques.

Tableau VIII : Echanges mères-enfants. Résultats moyens et corrélations

	Lip. T	Choles.	Phosph. Lip.	Trigly.	PT	Cu	Fe
Lip. T	0,26	0,66	0,56	0,49	0,16	N.S.	N.S.
Choles.	0,71	0,20	0,55	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.
Phosph. Lip.	0,58	0,54	0,37	— 0,34	0,13	N.S.	N.S.
Trigly	0,62	N.S.	— 0,18	0,31	N.S.	0,21	N.S.
PT	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	0,41	0,32	N.S.
Cu	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	0,32	0,25	— 0,18
Fe	— 0,19	— 0,20	N.S.	N.S.	N.S.	N.S.	0,31
x g ‰	7,19	1,96	2,97	2,28	71,64	288,33 µg %	96,32 µg %
σ	1,05	0,38	0,53	0,70	6,54	ml 63,22	ml 43,35

Log valeurs du NOUVEAU-NE

x g ‰	σ
2,59	0,46
0,71	0,17
1,33	0,29
0,54	0,34
61,13	7,01
59,62 µg %	22,36 ml
155,61 µg %	43,93 ml

RESULTATS OBTENUS
A PARTIR DE 250 PRELEVEMENTS

Log valeurs de la MERE

La cure idéale de l'ascaridiose

SOLASKIL

(L-tétramisole - 20.605 R.P.)

efficacité maximale

- **90 à 100 % de déparasitage total selon les auteurs** (d'après une expérience mondiale groupant actuellement près d'un millier d'observations).

tolérance optimale

- innocuité remarquable à la fois clinique et biologique ;
- aucune contre-indication d'emploi.

en une seule prise

Le Solaskil s'administre par **voie buccale** en **prise unique**, le matin après le petit déjeuner, à raison de:

- **150 mg chez l'adulte**, soit 5 comprimés à 30 mg;

- **3 mg par kg de poids chez l'enfant**, soit 1 comprimé à 30 mg par 10 kg de poids (chez les jeunes enfants, les comprimés seront écrasés et absorbés avec de la confiture, du miel...).

Dans les rares éventualités où le contrôle parasitologique montrerait la persistance d'œufs d'ascaris dans les selles, une deuxième cure identique pourrait être effectuée.

présentation

Le SOLASKIL (chlorhydrate de L-tétramisole) est présenté en :

comprimés dosés à 30 mg (*) (sachets de 5 comprimés)
Prix : F 5,00 - S.S. 70 % - Agréé à l'usage des Collectivités -
Visa No NL 6649

(*) Dosage exprimé en base.



Société parisienne d'expansion chimique SPECIA
Information médicale
28 cours Albert 1er Paris 8e Tél. 256 40-00 R.C. Paris 56 B 7187

Envisageons maintenant, à la lumière de nos résultats consignés dans le tableau VII, les dépendances statistiques des différentes fractions lipidiques entre-elles ou avec les métaux, séparément chez la mère et le nouveau-né.

Mère :

1. La mécanique des corrélations partielles ne nous a pas permis de dégager un coefficient de corrélation fondamental dans le système en équilibre : lipides totaux/cholestérol/phospholipides/triglycérides.

Il est à remarquer que le coefficient de corrélation lipides totaux/cholestérol ($r = + 0,71$) est le plus élevé et que la dépendance phospholipides/triglycérides est inverse ($r = - 0,18$).

2. Il est probable que les corrélations inverses fer/lipides totaux ($r = - 0,19$) et fer/cholestérol ($r = - 0,20$) sont induites et ne correspondent pas à des équilibres directs. L'interprétation de ces résultats ne nous apparaît pas clairement et nécessite des investigations complémentaires.

Nouveau-né :

1. Les conclusions relatives à la mère quant à l'équilibre probabiliste du système lipides totaux/cholestérol/phospholipides/triglycérides est transposable au nouveau-né.

Le coefficient de corrélation lipides totaux/cholestérol ($r = + 0,66$) est le plus élevé, le coefficient phospholipides/triglycérides est inverse ($r = - 0,34$).

2. L'étude des corrélations partielles pour le système en équilibre lipides totaux/phospholipides/protides totaux nous a permis de préciser que :

- la dépendance protides totaux/phospholipides ($r = + 0,13$) est induite,
- la dépendance protides totaux/lipides totaux ($r = + 0,16$) est induite par les β -lipoprotéines.

3. Sur un premier échantillon de 140 sujets, nous avons mis en évidence une corrélation directe lipides totaux/cuivre ($r = + 0,32$). Sur un second échantillon de 250 sujets, nous avons mis en évidence une corrélation directe triglycérides/cuivre ($r = + 0,21$) alors que nous n'avons pas retrouvé la dépendance lipides totaux/cuivre ce qui est pour le moins confus. La constance de ces corrélations a donc besoin d'être vérifiée avant toute discussion.

FER SÉRIQUE

L'évolution des teneurs en fer sérique au cours de la grossesse a été très étudiée, l'altération de cette constante engendre éventuellement les anémies ferri-privées gravidiques et corrélativement conditionne la mise en réserve du fer fœtal.

L'interprétation des résultats établis chez la femme africaine est délicate car aux histogrammes de distribution de fréquence ne correspondent pas des lois normales de LAPLACE-GAUSS mais des lois logarithmico-normales de GALTON et les courbes représentatives sont plus ou moins dissymétriques. Il en résulte, évidemment, que les moyennes et les écarts définis pour un individu sont de peu de valeur et leur comparaison dénuée de sens. A cet égard, la seule vue des tracés est très suggestive (fig. II). Il apparaît, bien qu'il s'agisse, rappelons-le, de grossesses évoluant normalement et compatibles avec une certaine activité, qu'il existe des taux individuels marginaux très nettement pathologiques.

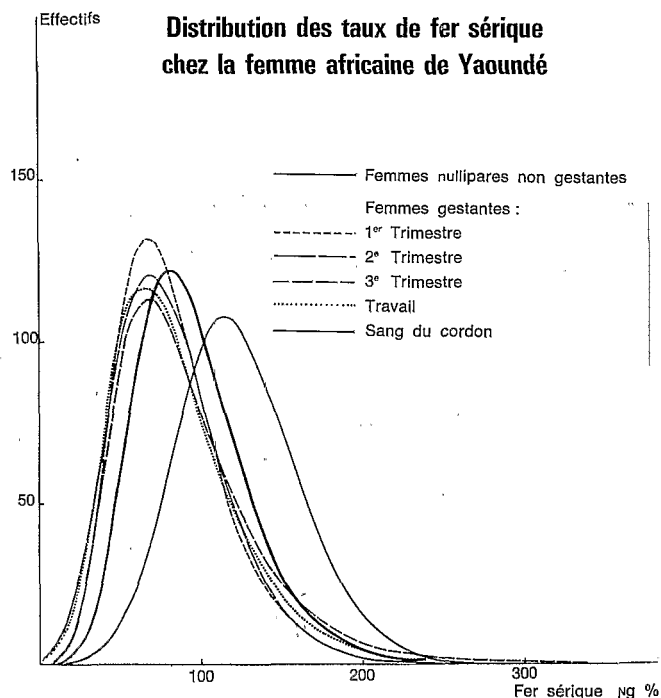
Le tableau des pourcentages de répartition des teneurs en fer sérique visualise ce fait. Tableau IX.

Il me semble bien que, par rapport aux femmes nullipares non gestantes, la grossesse entraîne chez des femmes souvent multipares, un pourcentage plus élevé des taux de fer sérique inférieurs à 50 ug/100 ml (de 14 à 19 % contre 6 % chez la femme nullipare non gestante).

Tableau IX
Pourcentage de répartition des teneurs en fer sérique chez la femme africaine à Yaoundé au cours de la grossesse

	Effectif	Inférieur à 50 ug/100 ml	Compris entre 50 et 150 ug/100 ml	Supérieur à 150 ug/100 ml
Nullipares non gestantes normale	173	6	85	8,6
1 ^{er} trimestre log-normale	500	14	81,8	4
2 ^e trimestre log-normale	737	15	81	4,3
3 ^e trimestre log-normale	454	12	80	8
Travail log-normale	469	19	74,4	7

Fig. 2



La proportion des femmes enceintes examinées à l'un des trois trimestres d'évolution de la grossesse, ayant un taux de fer sérique inférieur à 50 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$ se stabilise aux environs de 15 à 20 %. Ce nombre est très inférieur (36,7 %) à celui d'HELLECOUARCH et GIORGI établi à Dakar 1973.

Deux remarques s'imposent :

- Etant donné qu'il s'agit d'une étude horizontale, les valeurs extrêmes représentent les limites compatibles avec le déroulement de la grossesse, sans incident majeur, au moment où la femme consulte.
- Une supplémentation martiale systématique de masse ne se justifie pas puisque 80 % des consultantes, quel que soit l'âge de la grossesse, ont une teneur en fer sérique supérieure à 50 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. Les enquêtes de consommation alimentaire effectuées dans ces régions ont d'ailleurs montré que l'apport en fer minéral total de la ration est largement suffisant pour couvrir les besoins théoriques, bien que la fraction assimilable n'en ait jamais été appréciée. Mieux vaut rechercher individuellement la cause de l'hyposidérémie qui relève souvent, sous ces climats, de l'infestation parasitaire mal supportée.

En ce qui concerne le nouveau-né, il existe, en définitive, deux problèmes :

1. On admet que, chez la femme, le fer est résorbé au niveau des villosités placentaires et on peut

l'identifier dans le syncytium. Le placenta constitue une réserve provisoire de fer. Selon WAGNER 1921, le fer s'y accumule jusqu'à 7 mois (4,37 mg %) puis cette réserve s'abaisse jusqu'au terme (2,25 mg % avant l'accouchement). Si l'accouchement tarde et que la grossesse se poursuit, on note une nouvelle chute du fer placentaire (HILGENBURG 1930). Une bonne partie de cette réserve est sous forme de ferritine (0,6 à 1,2 mg %). La basse pression d'oxygène du placenta expliquerait le stockage du fer à ce niveau avant son transfert au sang fœtal. Le fer placentaire aurait une double signification : matérielle, en tant qu'élément d'apport au fœtus, fonctionnelle, en tant que constituant du système cytochrome/cytochrome-oxydase qui conditionne le métabolisme énergétique du placenta.

Ce rôle initial de réservoir, puis secondairement de vanne que joue le placenta correspond à une fixation maximum du fer chez le fœtus pendant les 8^e et 9^e mois de la gestation. Mais quels sont les mécanismes qui régissent le phénomène ? Dans quelle mesure, par exemple, une hypo ou une hyper-sidérémie repérée dans le sang maternel, à un moment de l'évolution de la grossesse, laisse-t-elle préjuger de la sidérémie du nouveau-né ?

Nous avons montré que sidérémie de la mère et du nouveau-né sont reliées par une corrélation directe $r = + 0,31$, risque inférieur à 1/1000. Tout se passe donc comme si 10 % des fluctuations de la sidérémie du nouveau-né étaient redevables aux fluctuations de la sidérémie de la mère. Nous pensons qu'il y a peut-être là un premier élément de réponse. Il est d'ailleurs très remarquable que ce coefficient de variation est du même ordre de grandeur que celui rapporté pour les autres paramètres.

Signalons par ailleurs, que nous n'avons pas mis en évidence de relation significative entre âge de la mère ou parité et taux de fer sérique dans le sang du cordon.

2. Dans quelle mesure une sidérémie anormale repérée dans le sang du cordon laisse-t-elle préjuger des réserves en fer mobilisables et utilisables par le nouveau-né ? Si une relation directe peut, à la rigueur, être invoquée, il semble que l'on se soit quelquefois permis des extrapolations hasardeuses ; il ne faut pas perdre de vue que les mesures effectuées ne représentent que l'instantané d'un équilibre biologique.

La distribution des taux de fer sérique dans le sang du cordon s'écarte peu de la loi normale ce qui élimine l'influence d'un facteur systématique sur la détermination de cette variable, particularité qui permet d'exprimer la moyenne et l'écart-type pour la population et pour l'individu.

— Le taux de fer sérique moyen de la population, d'après un échantillon de 300 cas peut être situé dans l'intervalle de confiance $136,1 \pm 5,2$ ug/100 ml, pour le risque 5 %.

— Le taux de fer sérique dans le sang du cordon d'un sujet est compris pour le risque 5 %, entre 46,8 et 225,4 ug/100 ml ($136,1 \pm 89,3$ ug/ml). Il semble que la moyenne des taux de fer sérique des filles soit supérieure à celle des garçons ; bien que nous ayons toujours trouvé cet écart dans le même sens, il n'est pas toujours statistiquement significatif pour toutes les populations étudiées.

A la naissance, il existe un écart de 40 ug/100 ml environ entre les moyennes des taux de fer sérique dans le sang de la mère et dans le sang du cordon, au profit de l'enfant. L'explication de la sidérémie élevée du nouveau-né reste à fournir.

Les valeurs moyennes pour le sang du cordon de l'enfant européen, données comme normales et définies de façon identique, sont 170 ± 40 ug/100 ml (DREYFUS, SCHAPIRA 1958). Si la comparaison des moyennes est de peu d'intérêt, on remarque que la dispersion des résultats est deux fois plus grande chez l'enfant africain, ce qui objective une plus grande fréquence des cas pathologiques dans le domaine de l'hyposidérémie.

Sur le tableau V, les variables fer et cuivre sérique apparaissent liées par une corrélation inverse $r = -0,20$; risque voisin de 5/1000. Il s'agit là également d'un résultat très général comme en témoignent nos travaux antérieurs : il a été mis en évidence une corrélation inverse, hautement significative entre taux de fer et de cuivre sérique chez la femme en bonne santé, tout au long de la grossesse ; de même signe, mais inconstamment ou à limite de la signification, chez le nouveau-né ainsi que dans toutes les populations pathologiques étudiées chez l'adulte (ankylostomose, tuberculose, lèpre). Elle n'a pas été mise en évidence chez l'homme en bonne santé mais elle réapparaît dans les cas pathologiques.

Un faisceau d'informations d'origine expérimentale ou clinique met en évidence des circonstances où les taux de protides, fer et cuivre sériques varient simultanément de façon sensible, peut-être par le truchement d'un jeu de corrélations qu'il serait intéressant de préciser.

Nous citerons comme repères. L'hypercuprémie classique des anémies ferriprives et l'apparition, chez les nourrissons soumis à certains régimes alimentaires déséquilibrés, d'anémies ferriprives avec hypocuprémie et hypoprotidémie. En vérité, il s'agit d'un domaine de la pathologie encore peu explicité, où les observations sont rares.

Il est intéressant de rappeler succinctement les étapes des connaissances acquises sur ce syndrome

infantile qui pose dans sa généralité le problème des rapports entre les trois variables, ce qui est précisément notre propos.

En 1956, STURGEON et BRUBACKER observent chez 5 nourrissons alimentés presque exclusivement au lait de vache depuis leur naissance une anémie ferriprive avec hypocuprémie et hypoprotidémie, régressive par simple correction diététique. La même année, ULSTROM et coll. décrivent sous le nom de « dysprotéïnémie transitoire du nourrisson » une affection très comparable, apparue sans erreur de régime apparente.

En 1959, SCHUBERT et LAHEY étudient 68 nourrissons dont 14 présentent le syndrome caractéristique complet, régressif sous l'influence des sels de fer en ce qui concerne l'hypoprotidémie et l'anémie, l'adjonction de sels de cuivre étant nécessaire à la remontée de la cuprémie. Ils confirment ainsi les observations de ZIPURSKY et coll. effectuées l'année précédente.

En 1965, WILSON et LAHEY incriminent à l'origine de ces troubles une entéropathie avec spoliation sanguine induite par le lait entier.

Plusieurs auteurs ont recherché cette même corrélation chez l'homme sain ou malade ou chez l'animal susceptible d'être soumis à l'expérience. Les conclusions divergent, il n'est pas question de les rassembler ; signalons seulement que, selon les cas, les deux variables sont considérées soit comme indépendantes (LAHEY et coll. 1952 ; RICE 1962 chez l'homme) soit comme directement liées (PLANAS et BALASCH 1970 sur toute une série d'animaux).

Le résultat qui se rapproche le plus du nôtre est celui de SOURKES, LLOYD et BIRNBAUM 1968 qui, soumettant des rats à des régimes carencés, trouvent un coefficient de régression de $-0,782$ entre les logarithmes des teneurs en fer et cuivre dans le foie. Ils en concluent que toute déficience en l'un des métaux retentit sur le métabolisme de l'autre et inversement.

Les avis sont encore trop partagés pour que l'on puisse conclure à la généralité du phénomène mais il est hautement probable qu'il existe une différence de sensibilité dans l'équilibre de ces deux métaux chez l'homme et chez la femme. L'explication peut en être recherchée dans le fait que les hémorragies menstruelles ouvrent le cycle du fer dans l'organisme féminin.

Il est également probable que l'évolution du fer et du cuivre subit, dans l'organisme, un contrôle hormonal ; cependant, les faits constatés jusqu'ici concernent essentiellement les effets d'un fonctionnement endocrinien défectueux. A ce sujet, rappelons que RUSS et RAYMUNT 1956 mettent en évidence une augmentation du cuivre sérique total et de la céru-léoplasmine en fonction des quantités injectées d'oestrogène (éthynyl-oestradiol). Selon HALSTED et

contramibial

nouvelle thérapeutique de choc de l'amibiase

Traitement oral de l'amibiase sous toutes ses formes :

- amibiase aiguë, subaiguë, chronique ;
- amibiase compliquée de trichomonase, de lambliaose ou de dysenterie bacillaire ;
- porteurs de kystes.

Association synergique de 3 principes actifs, le Contramibial est un amoebicide puissant :

Formule :	Chlorhydrate de tétracycline	250 mg
	Diiodohydroxyquinoléine	150 mg
	Phosphate de chloroquine	100 mg
	par gélule	

Présentation : uniquement en gélules - Flacon de 16. Prix Public : 11,30 FF + 0,20 (SHP). Tableau C

Posologie - Modalités d'emploi	Adultes	4 gélules par jour (en deux prises)
	Adolescents	3 gélules par jour
	Enfants	2 gélules par jour (pour faciliter la prise, on peut ouvrir les gélules et en mélanger le contenu aux aliments (lait concentré sucré, etc.).
		Pendant 4* jours consécutifs

* la durée du traitement peut être prolongée sans aucun inconvénient si nécessaire.

Le Contramibial assure, quel que soit l'âge du malade une guérison clinique rapide (disparition de la diarrhée et de la douleur en 48 h) confirmée par le contrôle parasitologique.

Tolérance excellente.

100 % de succès prouvés par l'expérience

LABORATOIRES BRISTOL - 32, rue de l'Arcade - 75008 PARIS

coll. 1968, la teneur en cuivre du plasma croît de 118 ± 21 à 300 ± 70 ug/100 ml chez la femme placée sous contraceptifs oraux pendant un mois.

Schématiquement, dans tous les cas où il est bien connu que le métabolisme du fer est sollicité (grossesse, parasitoses, etc...) on observe des fluctuations des teneurs en cuivre du sérum. Tout se passe comme si une perturbation dans le métabolisme du fer entraînait, en premier lieu, un ajustement du métabolisme du cuivre à ces nouvelles conditions, détectable par une altération du taux de cuivre sérique. En second lieu le taux de fer sérique subit ou non des altérations réactionnelles selon que l'organisme est en mesure de répondre ou non à ces sollicitations, et là se situerait une frontière entre normal et pathologique.

Ces observations apportent des arguments indirects aux schémas classiques selon lesquels le cuivre joue un rôle dans la fixation, la mobilisation et l'utilisation du fer de l'organisme.

CUIVRE SERIQUE

L'évolution du cuivre sérique au cours de la grossesse est un phénomène bien connu ; nous rappelons nos résultats :

— Les histogrammes de distribution des échantillons caractéristiques d'un stade chronologique de la

grossesse peuvent être représentés par des lois logarithmico-normales avec un accord satisfaisant, pour l'ensemble du phénomène.

- L'interprétation en est aisée ; schématiquement, le taux de cuivre sérique augmente de 60 % dès le premier trimestre de la grossesse, croît très régulièrement jusqu'à doubler au déclenchement du travail. Aux fluctuations près, dues à l'hétérogénéité modérée du matériel expérimental, les variances suivent une évolution parallèle.
- A la naissance, il existe un écart de 230 ug/100 ml environ, entre les moyennes des taux de cuivre sérique dans le sang de la mère et dans le sang du nouveau-né, au profit de la mère. La majorité des auteurs confirment la faible teneur en cuivre du sérum du nouveau-né par rapport à celui de l'adulte. CASTELLO et coll., 1966, indiquent que cet écart est nivelé dès le premier, ou au plus tard, le second mois de la vie ; ces mêmes auteurs et CAO et coll., 1962, expliquent ce phénomène par le développement progressif de la capacité du foie à synthétiser la céruléoplasmine.
- On admet, pour le cuivre, son libre passage à travers le placenta. Nous avons mis en évidence une corrélation directe $r = + 0,25$, risque inférieur à 1/1000, entre cuprémie de la mère et du nouveau-né. Dans ce cas particulier, ce nombre représenterait donc une mesure directe d'un équilibre métabolique entre mère et fœtus à terme.

CONCLUSION

Etant donné que ce travail a été effectué sur des populations ne présentant pas globalement de surcharge pathologique majeure, il aboutit à préciser certaines caractéristiques spécifiques des constantes sériques de l'homme noir en zone équatoriale humide, comparativement à l'homme blanc occidental.

Les résultats les plus exploitables du point de vue pratique peuvent être ainsi résumés :

— En dehors de la grossesse, il existe chez la femme noire, par rapport à la femme blanche, une hyperprotidémie de l'ordre de 9 g par litre de sérum avec dysprotidémie au profit de la fraction γ globulinique. Au terme de la grossesse, la moyenne des protides sériques totaux accuse chez l'Africaine une baisse significative de 6 g par litre de sérum environ, compte tenu de l'hémodilution gravidique. Parallèlement, il y a modification du spectre protidique, et la chute des protides totaux est surtout redevable à la baisse de la fraction albuminique, sans modification notable des autres fractions. Il en résulte un rapport A/G de l'ordre de 0,54 et nous sommes tentés

de considérer cette valeur très faible comme liminaire et témoignant d'une extrême fragilité de l'organisme aux accidents du post-partum. L'hyper γ globulinémie de la mère induit chez le nouveau-né africain, par rapport à l'occidental, un excédent pondéral de 5 g de γ globulines par litre de sérum sans que l'on puisse préjuger d'un renforcement du pouvoir immunitaire passif global chez le nouveau-né africain. Notre étude de l'inter-relation des protides sériques avec les lipides et les métaux, tant chez la mère que chez le nouveau-né, est en accord avec les schémas classiques.

— Par rapport aux témoins de race blanche, les valeurs des différentes fractions lipidiques apparaissent plus faibles chez la femme africaine à terme alors qu'il y a identité pour le nouveau-né ; on note toutefois une exception pour les phospho-lipides qui sont même en légère augmentation chez ce dernier.

— En dehors même de la gestation, les courbes de distribution de fréquence des teneurs en fer sérique chez la femme occidentale et chez la femme africaine ne sont pas superposables ; dans ce dernier

cas, elles s'écartent de la normale, deviennent dissymétriques et s'écrasent, ce qui objective l'augmentation du nombre des cas pathologiques. La survenue d'une grossesse et son évolution accentuent ces déformations. A terme, nous relevons une proportion de 20 % des parturientes atteintes d'hyposidérémie. Le problème est posé de savoir dans quelle mesure une dissydérémie chez la mère affecte le stock en fer du nouveau-né et corrélativement quelle valeur il convient d'attribuer à la mesure de la sidérémie du nouveau-né.

Enfin, nos mesures relatives à l'interdépendance des métaux fer et cuivre apportent des arguments aux hypothèses classiques sur le rôle du cuivre dans la fixation, la mobilisation et l'utilisation du fer de l'organisme.

Ces particularités relèvent de caractères raciaux, de facteurs écologiques et d'un mode de vie fort différents, sans que l'on puisse minimiser systématiquement l'influence des uns au profit des autres ; nous croyons que dans l'état actuel de nos connaissances toute explication univoque est fallacieuse.

Il est bien évident que le rejet de certaines valeurs des constantes étudiées vers les limites extrêmes signe une agressivité particulière du milieu (climat, parasitisme multiforme latent, etc...) dont les effets sont aggravés par le défaut d'hygiène et la malnutrition.

Il est remarquable que, vue sous cet angle, la correction nécessaire pour ramener l'individu à ses normes potentielles ne pose pas de problèmes scientifique, biologique et médical mais relève de la transformation des conditions socio-économiques.

BIBLIOGRAPHIE

- ABDEL-WAHAB E. — Serum proteins in the parturient mother and new born, an electrophoretic study
- ACKER P., GAILLARD C., MAYDAT L. — Contribution à l'étude de la protéinémie de l'Africain. Variation et évolution de l'équilibre des fractions protéiniques en Afrique Equatoriale. *Méd. Trop.*, 27, juillet-août 1967, n° 4, 396-402.
- ALVAREZ (de) R.R., GAISER D.F., SIMKINS D.M., SMITH E.K., BRATVOLD G.E. — Serial studies of serum lipids in normal human pregnancy. *Am. J. Obst & Gynec.*, vol. 77, number 4, pp. 743-759, april, 1959.
- BENNETT W.E. — A statistical comparison of serum proteins in health and disease. *Irish. J. Med. Sci.*, 1960, 6, 162-181 (Reg. Hosp., GALWAY).
- BOIRON H., CASTETS M., MALLET M. — L'Africain, cet inconnu. *Afr. Méd.*, 1 (1), 15-22, 1962.
- CAVELIER C., LE BERRE S., GALLON G. — Contribution à l'étude physiologique de composants sériques chez l'Africain du Cameroun. *O.R.S.T.O.M.*, Yaoundé B.P. 193, 1971, 175 p., ronéotypé.
- CAVELIER C., LE BERRE S. — Poids de naissance chez l'enfant noir de Yaoundé. *Afr. Méd.*, 1973, 12 (107), 103-110.
- CAVELIER C., MAIRE B. — Quelques aspects de l'équilibre protéidique sérique chez le Camerounais adulte de la zone équatoriale humide. *Afr. Méd.*, 1973, 12 (110), 391-404.
- DEGRELLE-CHEYMOL C. — Les lipides plasmatiques chez la femme enceinte. Evolution au cours de la grossesse et étude comparative avec les lipides plasmatiques du fœtus à terme. *Rev. Europ. Etudes Clin. et Biol.*, 1970, XV, 1072-1083.
- GREEN J.G. — Serum cholesterol changes in pregnancy. *Am. J. Obst. & Gynec.*, June 1, 1966, vol. 95, number 3, pp. 387-393.
- HELLEGOUARCH R., GIORGI R. — Place du fer, de l'acide folique, de l'albumine, de l'acide ascorbique, dans les anémies de la femme enceinte et de l'enfant, au Sénégal. *O.R.A.N.A.*, Dakar B.P. 2089, 36 pages, ronéotypé.
- MICHAUX J.L. — In *Ann. Soc. Belge*, 1966, *Méd. Trop.*, 46, 483.
- OBERMAN J.W., GREGORY K.O., BURKE F.G., ROSS S., RICE E.F. — In *New Engl. J. Med.*, 1956, 255, 16, 743.
- RINGELHANN B., DACADU J.M., SODHI H.S. — Values for 14 blood constituents in young adult ghanaians in Accra, with comparative data from tropical and non tropical countries. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, vol. 63, n° 1, 1969, 89-101.
- ROBERTON A., SPRECHER H. — Human placental metabolism. III. Syntheses and hydrolysis of phospholipids. *Lipids*, 1967, 2, 403.
- SANDOR G., SANDOR M., ORLEY C. — Composition des protéines sériques. I. Moyennes et écarts types chez les sujets bien portants. *Ann. Biol. Clin.*, 1970, 28, n° 4, 309-318.
- Composition des protéines sériques. II. Influence de certains facteurs physiologiques. *Ann. Biol. Clin.*, 1970, 28, n° 4, 319-326.
- SENECAL J., BERTON M. — Etude comparative des protéines sériques de la mère, de l'enfant et du cordon à la maternité africaine de Dakar. Considérations sur la transmission des γ globulines. *Bull. Méd. A.O.F.*, 1957, 2, 303-310.