Pole2

ANEMIE ET MALNUTRITION PROTEINO-ENERGETIQUE MODEREE CHEZ L'ENFANT DE LA PROVINCE DU NORD-CAMEROUN *

A. CORNU **
*O. PONDI NJIKI****
*T. AGBOR EGBE*****

RESUME

Un échantillon de 102 enfants, âgés de moins de cinq ans et originaires d'une région de piémont de la zone soudano-sahélienne ont été étudiés. Parmi eux 45 sont modérement malnutris, 71 présentent une teneur en hémoglobine inférieure à 11 g p. cent ml et 31 ont un coefficient de saturation de la transferrine inférieur à 16 p. cent. 14 enfants anémiés se trouvent dans une situation nutritionnelle complexe que les examens courants de laboratoire n'auraient pas distinguée.

La teneur en hémoglobine se comporte comme un indicateur de l'état de nutrition protéino-énergétique et présente une forte corrélation avec l'épaisseur du pli cutané tricipital. La fréquence de l'anémie est bien supérieure à celle de la carence martiale. La malnutrition protéino-énergétique interfère avec la carence en fer et possède également un effet propre qui ne doit pas être négligé dans l'étude étiologique de l'anémie. Les phénomènes infectieux — dont le paludisme et le parasitisme intestinal— interviennent fortement et il est difficile de les dissocier des deux premiers facteurs, les pertes excessives de nutriments provoqués par eux devenant certainement aussi prépondérants que la nature fibreuse ou le volume des ingérés alimentaires.

SUMMARY

One hundred and two children less than five years old from one piedmont Sudanese sahelienne region were studied. Forty-five were moderately malnourished; 71 had hemoglobin levels less than 11 g/100 ml and the coefficient of saturation of transferrine was less than 16 % in 31 children. Fourteen anemic children were in a complex nutritional state that would not have been distinguished by the usual laboratory exams.

The hemoglobin levels indicated the protein energy nutritional status and had a strong correlation with the skinfold thickness. The frequency of anemia was higher than iron deficiency. Protein energy malnutrition interferes with iron deficiency and in itself has a causative effect that cannot be neglected in the study of etiology of anemia. The strong interaction of infections — malaria and intestinal parasitism — makes it difficult to dissociate the two factors as the excessive loss of nutrients due to these factors becomes certainly also predominant like the fibrous nature or the volume of food intake.

* Cette étude à été réalisée dans le cadre des accords conclus en 1975 entre le Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique (M.E.S.R.E.S.) et l'Institut Français de Recherche Scientifique pour le Développement en Coopération (ORSTOM)

* Centre de Nutrition. Institut de Recherches Médicales et d'Etudes des Plantes Médicinales. B.P. 6163 YAOUNDE (Cameroun).

** Nutritionniste, Orstom.

*** Pédiatre, Mesres.

**** Nutritionniste, Mesres.

ORSTOM Fonds Documentaire
N° : 25653 ex 1
Cote : B
17 OCT. 1988

INTRODUCTION

Parmi les nombreuses étiologies de l'anémie, l'origine carentielle serait la plus commune (OMS, 1968). Dans ce type d'anémie l'ensemble des études épidémiologiques montre que la carence en fer est la plus courante (OMS, 1975). Il s'avère que de nombreux travaux ont été réalisés qui prennent en compte le rôle de la carence en fer, folates, vitamine B12 dans la genèse de l'anémie. On sait ainsi que globalement les anémies mégaloblastiques sont assez peu observées même si les carences en acide folique sont courantes (OMS, 1970). Les carences en vitamine B12 sont plus rares et concernent davantage les individus obéissant à un régime végétarien strict (JADHAV M, 1963). On doit noter que le rôle d'autres nutriments, les protéines en particulier connu depuis longtemps par des études sur l'animal au laboratoire ou des observations cliniques chez l'homme n'a été pris en compte que plus récemment dans des enquêtes plus larges (MACDOUGALL LG, 1982 - FONDU P 1983). Ainsi, on obersve que l'anémie est presque toujours associée aux formes graves et même modérées de malnutrition protéino-énergétique –MPE– (RAO KV: 1980 – WORTHINGTON BS, 1978).

Les enfants d'âge préscolaire constituent un groupe particulièrement vulnérable. La MPE est largement répandue dans la Province du Nord Cameroun et a fait l'objet d'assez nombreuses descriptions (STEVENY J, 1977 et 1978 – DELPEUCH F, 1980– CHEVALIER P, 1982). Les anémies nutritionnelles y ont été moins étudiées et seuls quelques travaux assez généraux leur ont été consacrés (R.U.C., 1978– FLEMING AF, 1980), montrant la prévalence élevée de cette pathologie. Le but de notre étude est de montrer l'importance de l'association de l'anémie et de la MPE dans le contexte particulier de cette zone géographique et de la situer par rapport à l'ensemble des cas d'anémie ferriprive. Les phénomènes qui interfèrent avec les facteurs nutritionnels –infections, paludisme– sont étudiés dans la mesure où ils entraînent des troubles de l'absorption ou de l'utilisation métabolique et accroissent les pertes de nutriments.

MATERIEL ET METHODE

Sujets

Cette étude a été réalisée pendant la saison sèche (février) et concerne 102 enfants de moins de cinq ans originaires des villages environnant Tokombéré dans la province du Nord-Cameroun. Dans cette région l'essentiel de l'alimentation est apporté par le sorgho (Sorghum vulgare) consommé sous forme de farines grossièrement raffinées.

Mesures anthropométriques

Quatre mesures ont été réalisées pour lesquelles ont été retenus des seuils en dessous desquels les déficits anthropométriques sont indicateurs de la MPE (DELPEUCH F. 1979) :

- poids en fonction de l'âge avec un seuil à 80 p. cent du 50ème percentile des standards de HARVARD (in JELLIFFE DB, 1966).
- poids en fonction de taille avec un seuil de 90 p. cent.
- tour de bras en fonction de l'âge avec un seuil égal à 85 p. cent des standards de WOLANSKI (in JELLIFFE DB, 1966).
- rapport tour de bras/tour de tête avec un seuil égal à 0,290 (KANAWATI AA 1970).

Il n'ya dans notre échantillon aucun enfant présentant des signes cliniques francs de malnutrition. Les déficits anthropométriques sont toujours modérés. Les enfants qui présentent au moins deux critères anthropométriques inférieurs aux seuils fixés sont considérés malnutris.

La mesure du pli cutané tricipital a été réalisée à l'aide d'un compas de Harpenden. Elle est exprimée en pourcentage des normes de HAMMOND (1955), et TANNER & WHITEHOUSE (1962 - in JELLIFFE DB 1966). La circonférence du muscle brachial est calculée à partir du périmètre brachial et du pli cutané.

Analyses biochimiques

Les prélèvements sanguins ont été réalisés par ponction à la veine fémorale avec un système de tube sous vide.

- protides sériques totaux : méthode de GORNALL AC (1949).
- fractions électrophorétiques des protides sériques sur bandes d'acétate de cellulose colorées au rouge Ponceau.
- préalbumine, transferrine, fraction C3c (beta 1 A-globuline) du complément, protéine C réactive (PCR), haptoglobine, céruloplasmine : technique de MANCINI (1965) par immunodiffusion radiale sur plaques et avec sérum de contrôle (Behring-werke).
- fer sérique : méthode à l'orthophénantroline (FORTUNE WB et MELLOW MC 1938).
- le coefficient de saturation en fer de la transferrine est ainsi calculé :

$$\frac{\text{fer sérique} \times 100}{\text{Capacité totale de fixation}} = \text{coef. sat. TF}$$

- cuivre sérique : méthode à la bathocuproine (ZAK B 1958).
- ferritine : par radio-immunologie. Ce dosage a été réalisé par le Docteur Josette FRETAULT, Chef du Laboratoire des Isotopes de l'Hôtel-Dieu de Paris.
- hémoglobine : méthode de DRABKIN modifiée par VAN KAMPEN EJ et ZIJLSTRA WG (1961).

Une collecte unique d'urine du matin a été effectuée, conservée à l'aide d'une solution de thymol dans l'isopropanol.

- créatinine urinaire : méthode de HUSDAN H et RAPOPORT A (1968).
- hydroxyproline urinaire : méthode de HABICHT JP (1969).

L'index d'ydroxyproline a été calculé selon WHITEHEAD RG (1965).

Examen parasitologique des selles

L'examen microscopique direct n'a pu être effectué que sur 49 échantillons de matières fécales (tableau 1).

Tableau 1 : Examen coprologique - Recherche qualitative du parasitisme intestinal

Nombre d'examens réalisés	49
Nombre d'examens négatifs	13
Nombre d'examens positifs	36
. Giardia intestinalis	16
. Entamoeba histolytica	11
. Trichomonas intestinalis	9
. Taenia solum	4
. Ancylostoma duodenale	1
. Schistosoma mansoni	1

Dépistage de l'anémie, de la carence martiale

Le dépistage de l'anémie est réalisé à partir des teneurs en hémoglobine en prenant pour valeur seuil 11 g d'hémoglobine p.cent ml (OMS 1968 –DUPIN H 1978 –BAKER SJ 1979). Le dépistage de la carence martiale est réalisé à partir du coefficient de saturation de la transferrine en prenant pour valeur seuil 16 p. cent (DALLMAN PR 1979). La composition de l'échantillon de population est présentée dans la figure 1. Parmi les 71 enfants anémiés, 14 présentent un ensemble de données biochimiques qui permettent de déclarer le caractère non nutritionnel de l'anémie. En fait, ces cas d'anémie sont d'étiologie complexe : association de carences nutritionnelles, de maladies parasitaires, de phénomènes infectieux ou inflammatoires, voire d'anomalies génétiques. Ces cas sont traités séparément, car la carence nutritionnelle n'est pas l'élément dominant.

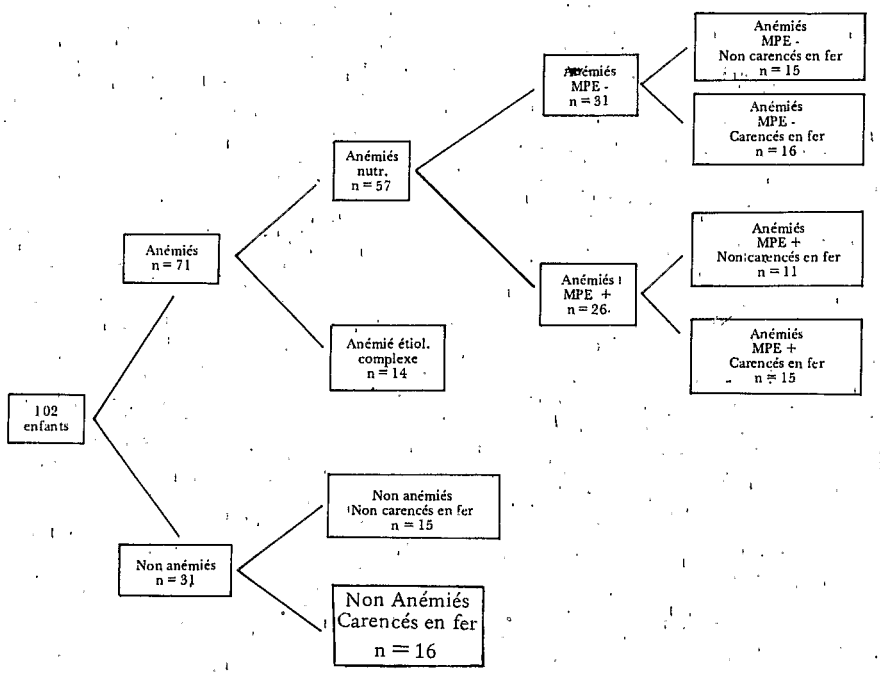
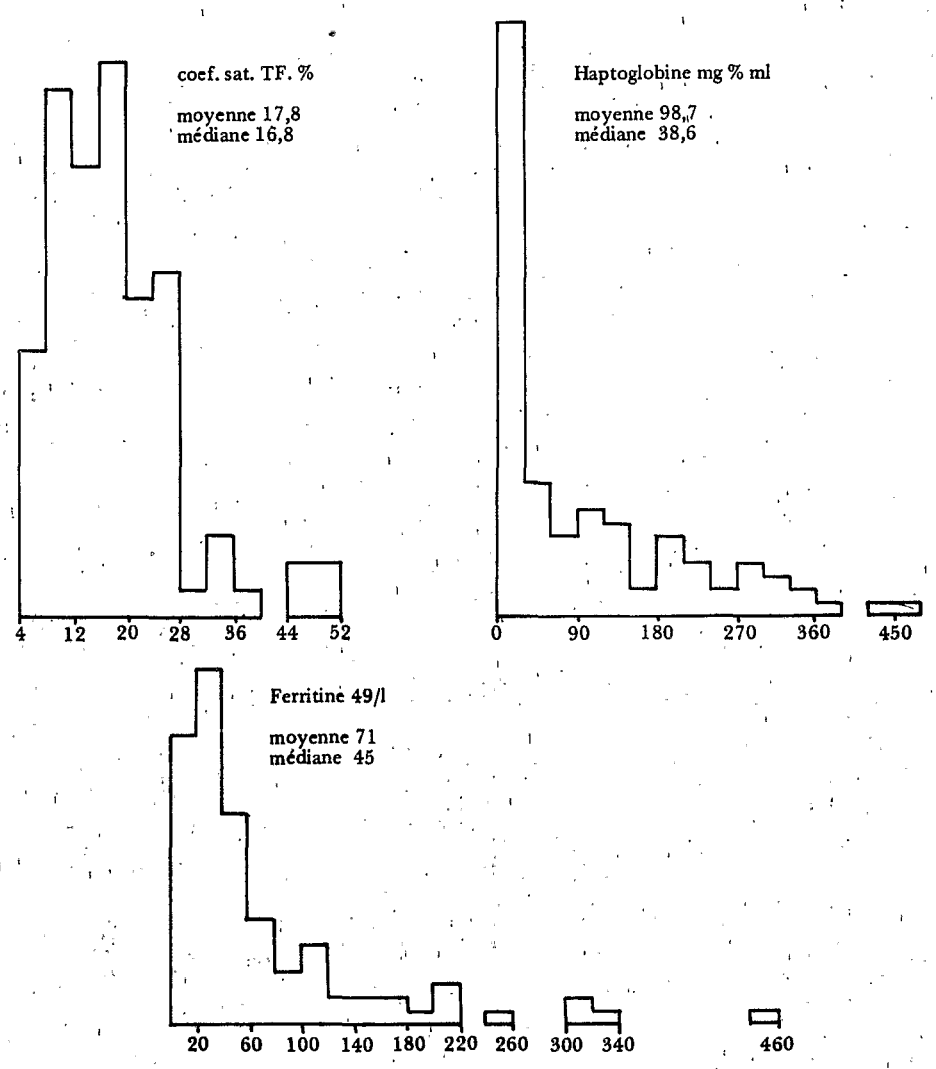


Figure 1 : Répartition des enfants selon les critères d'anémie, de malnutrition protéino-énergétique et de carence en fer.

Méthodes statistiques

Le test de Student a été utilisé pour déterminer le seuil de signification des comparaisons de moyennes et des coefficients de corrélation (SNEDECOR GW 1967). Les valeurs d'haptoglobine, du coefficient de saturation de la transferrine et de ferritine n'ont pas une distribution gaussienne (fig. 2 - 3- 4). Elles ont été transformées en logarithmes (Lg N). Les comparaisons de moyennes ont été réalisées sur ces dernières. Pour ces mêmes paramètres nous avons déterminé les valeurs médianes, rassemblées dans le tableau 2.



Figures 2-3-4 Représentation de la distribution des valeurs individuelles (n = 102)

Tableau 2 : Valeurs médianes de haptoglobine, coefficient de saturation de la transferrine, ferritine des diffrents groupes d'enfants.

Groupe	n	Haptoglobine mg % ml	Coef. sat. TF %	Ferritine µg/l
Echantillon total	102	38,6	16,8	45
Non anémié non carencé	15	88,4	21,3	34
Non anémié carencé	16	127,0	12,2	33
Anémié étiol. complexe	14	10,2	17,5	207
Anémié nutr.	57	35,0	16,4	39
Anémié carencé	31	38,5	11,2	25
Anémié non carencé	26	18,1	24,2	54
Anémié carencé non malnutri	16	62,3	8,5	21
Anémié carencé malnutri	15	33,0	13,0	42
Anémié non carencé non malnutri	14	15,2	24,6	34
Anémié non carencé malnutri	12	20,0	23,8	54

RESULTATS ET DISCUSSIONS

RESULTATS

L'échantillon de population qui a été retenu pour cette étude ne se distingue pas de ceux décrits auparavant. Les déficits anthropométriques sont très voisins de ceux relevés par CHEVALIER P (1982) sur des enfants du même âge et de la même région. Globalement, on relève un déficit assez important du poids en fonction de l'âge. Le déficit du poids en fonction de la taille est par contre réduit et la valeur moyenne de ce critère est supérieure au seuil de 90 % que nous avons retenu. La valeur moyenne de la taille en fonction de l'âge est significative d'une malnutrition chronique (tableau 3a). On peut chiffrer cette observation en se référant à la classification de WATERLOW (1975 - 1978) selon laquelle nos sujets se répartissent en 31 enfants bien nourris, 31 enfants rabougris ("stunted"), 19 enfants amaigris ("wasted") et 21 enfants à la fois rabougris et amaigris. Le déficit du tour de bras est davantage marqué au niveau du pli cutané qu'à la circonférence du muscle du bras. Il existe une liaison positive entre l'âge et le pli cutané tricipital (exprimé en p. cent de la norme) des enfants.

Tableau 3 a : Caractéristiques anthropométriques de l'échantillon d'enfants étudié

EFFECTIF	102
Age (mois)	41,9 ± 14,5
Poids en fonction de l'âge[1]	78,4 ± 11,5
Poids en fonction de la taille[1]	92,8 ± 9,8
Taille en fonction de l'âge[1]	90,0 ± 4,9
Tour de bras en fonction de l'âge[1]	87,1 ± 8,0
Tour du muscle brachial en fonction de l'âge[1]	89,2 ± 7,9
Pli cutané tricipital en fonction de l'âge[1]	81,6 ± 22,4
Rapport $\frac{\text{tour de bras}}{\text{tour de tête}}$	0,301 ± 0,025

1. Valeurs moyennes ± écarts-type exprimés en p. cent des normes.

Les valeurs moyennes des paramètres biochimiques sont présentées dans le tableau 3b. La teneur satisfaisante en albumine, associée à des protides sériques totaux relativement faibles comparés à ceux notés antérieurement dans la même population (CHEVALIER P 1982) conduit à un rapport albumine/globulines élevé. Par contre, les valeurs de préalbumine et d'index d'hydroxyproline sont le reflet d'une proportion non négligeable d'enfants modérément malnutris dans l'échantillon.

On peut mettre en évidence un effet de l'âge sur l'hémoglobine (corrélation âge x Hb $r = +0,27$). Ainsi, les enfants les plus jeunes ont-ils la teneur moyenne en hémoglobine la plus faible.

53 enfants $< 3,5$ ans	Hb = 9,5 ± 1,8 g p. cent ml
49 enfants $\geqslant 3,5$ ans	Hb = 10,5 ± 1,1 g p. cent ml

Les valeurs moyennes d'hémoglobine et du coefficient de saturation de la transferrine sont faibles, à l'opposé de celles du cuivre et de la céruloplasmine.

Tableau 3b : Caractéristiques hématologiques, sériques et urinaires de l'échantillon d'enfants étudié :

EFFECTIF		102
Hémoglobine	g%ml	10 ± 1,6
Hématocrite	%	33,9 ± 5,0
C.G.M.H.	%	29,5 ± 2,3
Protides totaux	g%ml	6,94 ± 0,71
Albumine	g%ml	4,12 ± 0,63
Gamma globulines	g%ml	1,59 ± 0,44
Albumine/Globulines		1,51 ± 0,40
Préalbumine	mg%ml	12,3 ± 3,9
Index OH Proline	mM/kg	3,31 ± 1,10
Transferrine	mg%ml	299 ± 67
Fer	µg%ml	75 ± 41
Coef. Sat. Tf.	%	17,8 ± 9,6
Ferritine	µg/l	71 ± 79
Protéine C réactive	mg%ml	0,74 ± 1,86
Beta 1 - A globuline	mg%ml	90,4 ± 22,8
Haptoglobuline	mg%ml	98,7 ± 111,8

2. Les tableaux 4a et 4b rassemblent les données anthropométriques et biochimiques de la fraction non anémiée (hémoglobine 11 g pour cent ml) de l'échantillon, parmi laquelle on peut isoler 16 enfants présentant une carence martiale (coefficient de saturation < 16 pour cent).

Tableau 4a. Caractéristiques anthropométriques des enfants non anémiés (Hb $\geqslant$ 11 g % ml)

EFFECTIF	Sat. TF $\geqslant$16 % 15	Sat. TF $<$16 % 16
Age (mois)	46,5[a] ±11,8	43,4[a] ±13,6
Poids en fonction de l'âge[1]	80,9[a] ± 9,9	84,2[a] ±10,4
Poids en fonction de la taille[1]	92,9[2] ± 7,8	98,7[a] ±10,0
Taille en fonction de l'âge[1]	92,0[a] ± 3,9	90,7[a] ± 3,0
Tour de bras en fonction de l'âge[1]	88,8[a] ± 6,1	91,6[a] ± 9,9
Tour du muscle brachial[1]	91,6[a] ± 5,6	93,1[a] ± 9,3
Pli cutané tricipital[1]	77,1[a] ±13,7	91,0[a] ±34,5
Rapport $\frac{\text{tour de bras}}{\text{tour de tête}}$	0,300[a] ± 0,018	0,316[a] ± 0,031

1. Valeurs moyennes ± écarts-type exprimés en pour cent des normes.

a. Les valeurs moyennes d'une même ligne, qui présentent une lettre commune ne diffèrent pas significativement (seuil 0.05).

Tableau 4b. Caractéristiques hématologiques, sériques et urinaires des enfants non anémiés (HB $\geqslant$ 11 g%ml)

		Sat. TF $\geqslant$16 %	Sat. TF $<$16 %
EFFECTIF		15	16
Hémoglobine	g%ml	11,6[a] ± 0,4	11,7[a] ± 0,5
Hématocrite	%	38,7[a] ± 1,5	37,2[a] ± 2,5
C.G.M.H.	%	30,7[a] ± 2,7	31,5[a] ± 2,0
Protides totaux	g%ml	7,13[a] ± 0,44	7,30[a] ± 0,48
Albumine	g%ml	4,51[a] ± 0,43	4,46[a] ± 0,42
Gamma globulines	g%ml	1,37[a] ± 0,38	1,57[a] ± 0,41
Albumine/Globulines		13,4[a] ± 3,3	12,8[a] ± 3,7
Préalbumine	mg%ml	13,4[a] ± 3,3	12,8[a] ± 3,7
Index OH Proline	mM/kg	3,43[a] ± 0,71	4,00[a] ± 1,07
Transferrine	mg%ml	281[a] ±52	307[a] ±53
Fer	µg%ml	97[a] ±44	49[b] ±14
Coef. Sat. Tf.	%	24,5[a] ± 7,7	11,7[b] ± 3,2
Ferritine	µg/l	50[a] ±39	33[a] ±15
Protéine C réactive	mg%ml	0,05[a] ± 0,14	0,49[a] ± 1,47
Beta 1-A globuline	mg%ml	89,7[a] ±14,1	99,5[a] ±21,1
Haptoglobuline	mg%ml	126,5[a] ±102,8	140,6[a] ±114,2

a, b. Les valeurs moyennes d'une même ligne qui présentent une lettre commune ne diffèrent pas significativement (seuil 0,05).

Au niveau des critères anthropométriques les deux groupes ainsi constitués ne présentent aucune différence significative. Selon notre système d'appréciation de la MPE il y a seulement 8 enfants modérément malnutris parmi les 31.

La comparaison avec les tableaux suivants montre que le groupe non anémié est celui qui présente les valeurs moyennes les plus satisfaisantes pour protides, albumine, albumine/globulines et index d'hydroxyproline.

On remarque pour le groupe non anémié carencé en fer une augmentation des valeurs moyennes des gamma-globulines, de la protéine C-réactive et de la fraction C3 du complément.

3. 71 enfants sont anémiés, dont on trouve les caractéristiques anthropométriques et biochimiques dans les tableaux 5a et 5b. Les anémies d'étiologie complexe, d'origine non nutritionnelle, ont été dépistées par l'examen individuel de l'ensemble des paramètres biochimiques dont les valeurs subissent des variations liées à la pathologie. On peut citer notamment :

. protéine C réactive : forte augmentation dans les états inflammatoires aigus.

. haptoglobine : diminution dans les affections hépatiques et l'anémie hémolytique (paludisme en particulier) ; augmentation dans les états inflammatoires.

. ferritine : augmentation dans les états infectieux et inflammatoires.

Tableau 5a : Caractéristiques anthropométriques des enfants anémiés (Hb<g%ml).

	Anémies d'étiologie complexe	Anémies nutritionnelles
EFFECTIF	14	57
Age (mois)	34,8[a] ± 14,1	41,9[a] ± 14,0
Poids en fonction de l'âge[1]	73,4[a] ± 7,4	77,3[a] ± 11,5
Poids en fonction de la taille[1]	87,6[a] ± 6,3	92,3[a] ± 9,4
Taille en fonction de l'âge[1]	88,8[a] ± 4,0	89,6[a] ± 5,6
Tour de bras en en fonction de l'âge[1]	84,2[a] ± 8,0	86,1[a] ± 7,5
Tour du muscle brachial[1]	87,0[a] ± 8,9	88,0[a] ± 7,4
Pli cutané triciptal[1]	76,5[a] ± 20,8	81,4[a] ± 20,0
Rapport $\frac{\text{tour de bras}}{\text{tour de tête}}$	0,294[a] ± 0,028	0,298[a] ± 0,023

1 Valeurs moyennes ± écarts-type exprimés en p. cent des normes.

a Les valeurs moyennes d'une même ligne, qui présentent une lettre commune ne diffèrent pas significativement (seuil 0.05).

Tableau 5b : Caractéristiques hématologiques, sériques et urinaires des enfants anémiés (Hb < 11 g%ml)

		Anémies d'étiologie complexe	Anémies nutritionnelles
EFFECTIF		14	
Hémoglobine	g%ml	7,8[a] ± 1,2	9,7[b] ± 1,3
Hématocrite	%	27,5[a] ± 3,5	33,3[b] ± 4,5
C.G.M.H.	%	28,3[a] ± 2,1	28,9[a] ± 1,6
Protides totaux	g%ml	6,54[a] ± 0,99	6,90[a] ± 0,70
Albumine	g%ml	3,56[a] ± 0,73	4,06[b] ± 0,58
Gamma globulines	g%ml	1,79[a] ± 0,43	1,60[a] ± 0,44
Albumine/Globulines		1,22[a] ± 0,29	1,49[b] ± 0,39
Préalbumine	mg%ml	7,8[a] ± 3,0	12,9[b] ± 3,7
Index OH Proline	mM/kg	2,39[a] ± 0,72	3,32[b] ± 3,32
Transferrine	mg%ml	279[a] ± 52	307[a] ± 76
Fer	µg%ml	81[a] ± 60	75[a] ± 35
Cœf. Sat. Tf.	%	20,3[a] ± 13,4	17,0[a] ± 9,0
Ferritine	µg/l	227[a] ± 95	47[b] ± 35
Protéine C réactive	mg%ml	2,84[a] ± 3,15	0,48[b] ± 1,42
Beta 1-A globuline	mg%ml	79,8[a] ± 32,7	90,6[a] ± 21,7
Haptoglobuline	mg%ml	46,2[a] ± 118,6	92,5[b] ± 108,2

a,b. Les valeurs moyennes d'une même ligne qui présentent une lettre commune ne diffèrent pas significativement (seuil 0,05).

On retrouvera ailleurs (DREYFUS JC 1984 - ASCHKENASY A 1971 - CAJDOS A 1967) des données concernant les variations pathologiques de la sidérémie, de la transférrinémie qui ont été également prises en compte dans l'établissement du diagnostic.

Au niveau de l'anthropométrie ces enfants anémiés présentent des déficits relativement importants, que ce soit au niveau du poids, de la taille ou du tour de bras. Sur les 14 enfants, 10 sont définis malnutris. On note que parmi les différents groupes d'enfants, celui que nous étudions ici est celui qui présente à la fois l'âge moyen le plus faible et les déficits les plus élevés. Il s'agit donc pour l'essentiel d'enfants qui ont subi des agressions sévères et/ou qui se trouvaient dans un état nutritionnel non satisfaisant et des défenses amoindries au moment de l'agression.

En ce qui concerne la biochimie, ce groupe d'enfants présente un ensemble de données caractéristiques d'une situation nutritionnelle perturbée. Les paramètres liés au métabolisme azoté sont très déficients : protides sériques, albumine, préalbumine, fraction C3, index d'hydroxyproline. Les teneurs en gamma-globulines, protéine C réactive et cuivre sont révélatrices de l'existence de phénomènes infectieux et inflammatoires. Ces enfants sont fortement anémiés mais seulement 3 d'entre eux sont hétérozygotes AS. La majorité d'entre eux (10/14) présente une hyposidérémie associée à une hypohaptoglobulinémie caractéristique d'une anémie de type hémolytique. On doit noter que le calcul de la valeur moyenne d'haptoglobine (46 mg p. cent ml) fait intervenir une valeur individuelle égale à 456. La thalassémie, généralement accompagnée d'une valeur élevée de ferritine, est difficile à détecter (NURSE GT 1979) car elle est, du moins en Afrique de l'Ouest, présente sous des formes mineures, sans symptomatologie précise (RICHIN C 1982 - GENTILINI M 1982). Des examens complémentaires auraient permis de préciser le diagnostic pour deux enfants suspectés de thalassémie. Les deux derniers cas présentent des signes d'anémie inflammatoire.

Ces 14 enfants, effectif non négligeable, ne pouvant être considérés comme anémiés par carence nutritionnelle, posent un problème majeur : celui du diagnostic au niveau des structures habituelles de santé.

Les anémies nutritionnelles concernent 57 enfants. Trois d'entre eux présentent une anémie sévère (Hb < 7,0 g p. cent), 26 ont une anémie manifeste (Hb < g p. cent) et 28 une anémie marginale (Hb < 11,0 g p. cent).

Sur le seul critère du coefficient de saturation de la transferrine, nous avons constitué deux groupes, carencé ou non en fer, et à l'intérieur de ceux-ci, distingué les enfants bien nourris des enfants malnutris. Le tableau 6a montre qu'il n'existe aucune différence significative au niveau des critères anthropométriques. Toutefois les enfants anémiés, non carencés et malnutris présentent les valeurs moyennes les plus faibles.

Tableau 6a : Caractéristiques anthropométriques des enfants anémiés nutritionnels (Hb <11 g % ml).

	Enfants carencés en fer Sat. TF < 16 %						Enfants non carencés en fer Sat. TF > 16 %					
	Σ		bien nourris		malnutris		Σ		bien nourris		malnutris	
EFFECTIF	31		16		15		26		14		12	
Age (mois)	$42,8^{ab}$	± 16,3	$44,6^{ab}$	±17,3	$40,8^{ab}$	± 15,6	$41,2^{ab}$	± 11,1	$45,6^{b}$	± 10,4	$34,8^{a}$	± 9,1
Poids en fonction de l'âge[1]	$78,2^{bd}$	± 11,0	$83,8^{cd}$	± 8,8	$72,2^{ab}$	± 10,0	$77,0^{abd}$	± 12,2	$82,0^{cd}$	± 11,6	$69,8^{a}$	± 9,4
Poids en fonction la taille[1]	$93,1^{c}$	± 8,8	$98,7^{bd}$	± 7,6	$87,2^{ab}$	± 5,6	$92,4^{bc}$	± 9,4	$97,6^{cd}$	± 6,2	$84,9^{a}$	± 8,3
Taille en fonction de l'âge[1]	$89,7^{a}$	± 8,9	$90,8^{a}$	± 5,2	$88,5^{a}$	± 11,8	$89,1^{a}$	± 5,9	$90,0^{a}$	± 6,1	$87,8^{a}$	± 5,7
Tour de bras en fonction de l'âge[1]	$85,3^{b}$	± 6,1	$89,8^{c}$	± 3,2	$80,5^{a}$	± 4,7	$87,6^{bc}$	± 8,9	$91,7^{c}$	± 5,6	$81,7^{ab}$	± 9,7
Tour du muscle brachial en fonction de l'âge[1]	$84,8^{ab}$	± 12,1	$91,9^{c}$	± 3,7	$77,3^{a}$	± 13,5	$89,3^{bc}$	± 9,1	$92,2^{c}$	± 8,6	$85,0^{ab}$	± 8,5
Pli cutané tricipital en fonction de l'âge[1]	$87,3^{a}$	± 25,6	$87,6^{a}$	± 22,6	$87,0^{a}$	± 29,3	$83,2^{a}$	± 20,3	$89,2^{a}$	± 18,0	$74,5^{a}$	± 21,2
Rapport $\frac{\text{tour de bras}}{\text{tour de tête}}$	$0,299^{ad}$	± 0,025	$0,312^{cd}$	± 0,026	$0,285^{a}$	± 0,016	$0,300^{bd}$	± 0,026	$0,312^{cd}$	± 0,016	$0,283^{ab}$	± 0,028

1. Valeurs moyennes ± écarts-types exprimés en p. cent des normes.

a,b,c,d. Les valeurs moyennes d'une même ligne qui présentent une lettre commune ne diffèrent pas significativement (seuil 0,05).

Tableau 6b : Caractéristiques hématologiques, sériques des enfants anémiés nutritionnels.

		Enfants carencés en fer Sat. TF<16 %			Enfants non carencés en fer Sat. TF ≥16%		
		Σ	Bien nourris	Malnutris	Σ	Bien nourris	Malnutris
EFFECTIF		31	16	16	26	14	12
Hémoglobine	g%ml	9,7[a] ±1,2	9,9[a] ±0,6	9,4[a] ±1,6	9,7[a] ±1,4	10,1[a] ±0,7	9,2[a] ±1,9
Hématocrite	%	33,7[a] ±4,4	34,0[a] ±3,2	33,3[a] ±5,5	33,3[a] ±4,7	34,5[a] ±3,7	31,5[a] ±5,5
C.C.M.H.	%	28,4[a] ±0,9	28,7[a] ±1,9	28,2[a] ±1,5	29,3[a] ±2,4	29,5[a] ±2,6	28,9[a] ±2,2
Protides totaux	g%ml	7,00[a] ±0,63	6,98[a] ±0,53	7,04[a] ±0,73	6,87[a] ±0,62	6,85[a] ±0,61	6,91[a] ±0,65
Albumine	g%ml	4,12[a] ±0,47	4,25[a] ±0,30	3,98[a] ±0,61	4,12[a] ±0,49	4,16[a] ±0,49	4,06[a] ±0,50
Gamma globulines	g%ml	1,58[a] ±0,44	1,44[a] ±0,43	1,74[a] ±0,41	1,56[a] ±0,41	1,48[a] ±0,32	1,68[a] ±0,50
Albumine/Globulines		1,48[ab] ±0,36	1,62[a] ±0,36	1,33[b] ±0,30	1,56[ab] ±0,41	1,60[a] ±0,37	1,50[ab] ±0,46
Préalbumine	mg%ml	13,2[a] ±3,1	13,4[a] ±3,2	12,9[a] ±3,0	13,2[a] ±4,2	13,6[a] ±4,4	12,4[a] ±4,0
Index OH Proline	mM/kg	3,58[ab] ±1,26	4,07[a] ±1,33	2,98[bc] ±0,88	3,04[bc] ±0,86	3,37[ab] ±0,89	2,59[c] ±0,61
Transferrine	mg%ml	332[a] ±56	337[ab] ±60	328[ab] ±53	302[b] ±58	305[ab] ±64	297[ab] ±51
Fer	µg%ml	52[bc] ±16	46[c] ±15	58[b] ±14	105a ±31	103[a] ±27	107[a] ±38
Cœf. Sat. Tf.	%	11,2[ab] ±3,4	9,7[a] ±2,5	12,9[b] ±3,4	25,3[c] ±7,9	24,5[c] ±5,0	26,4[c] ±11,1
Ferritine	µg/l	41[ab] ±31	33[a] ±30	49[ab] ±32	55[b] ±40	53[ab] ±39	56[b] ±43
Protéine C réactive	mg%ml	0,63[a] ±1,81	0,79[a] ±2,40	0,46[a] ±0,89	0,27[a] ±0,71	0,21[a] ±0,61	0,36[a] ±0,86
Beta 1-A globuline	mg%ml	95,7[a] ±19,4	97,0[a] ±22,3	94,2[a] ±16,6	88,4[a] ±20,6	89,9[a] ± 18,8	86,2[a] ±23,4
Haptoglobuline	mg%ml	100,1[a] ±106,9	95,9[a] ±97,6	104,6[a] ±119,3	71,4[a] ±88,5	75,6[a] ±89,2	65,4[a] ±92,4

a,b,c. Les valeurs moyennes d'une même ligne qui présentent une lettre commune ne diffèrent pas significativement (seuil 0,05).

Le groupe carencé en fer se distingue par sa teneur en fer sérique : 52 microgrammes contre 105 microgrammes dans le groupe non carencé. Il n'y a pas de différence significative au niveau de l'hémoglobine, ni à celui de la ferritine qui présente toutefois une valeur moyenne moindre (tableau 6b). Dans le groupe carencé en fer, les enfants non malnutris présentent des teneurs en fer et des coefficients de saturation de la transferrine inférieurs à ceux des enfants malnutris.

Dans le groupe non carencé en fer, les enfants bien nourris se distinguent des malnutris par un index d'hydroxyproline significativement plus élevé, les autres paramètres du statut protéino-énergétique n'indiquant qu'une tendance d'une situation nutritionnelle plus satisfaisante.

5. Les tableaux 7 et 8 donnent respectivement la matrice des corrélations pour la totalité de l'échantillon (n = 102) puis pour les seuls enfants anémiés (n = 57). Sur ces tableaux ne figurent que les coefficients de corrélation ayant une valeur significative au seuil de 5 pour cent.

Dans l'ensemble de notre échantillon (tableau 7), les critères anthropométriques sont corrélés aux paramètres biochimiques indicateurs de l'état de nutrition protéino-énergétique : le poids en fonction de l'âge et le poids en fonction de la taille avec albumine, transferrine et fraction C3 et les paramètres brachiaux avec la préalbumine. Seule la taille en fonction de l'âge n'est pas corrélée. Avec cette même réserve tous les critères anthropométriques sont corrélés avec hémoglobine et hématocrite. Ces deux paramètres hématologiques sont corrélés avec les protides totaux, l'albumine, la préalbumine, la fraction C3 et l'index d'hydroxyproline. Le poids en fonction de l'âge, le poids en fonction de la taille et le pli cutané sont corrélés négativement avec la ferritine. Il en est de même pour la corrélation de la ferritine avec les indicateurs biochimiques de la MPE. La ferritine est corrélée négativement avec hémoglobine et hématocrite, et positivement avec PCR, céruloplasmine et cuivre. Le fer est uniquement corrélé avec l'index d'hydroxyproline.

Ces résultats sont partiellement retrouvés dans le groupe des 57 enfants anémiés (tableau 8). Les critères anthropométriques brachiaux sont corrélés avec albumine, préalbumine, transferrine, fraction C3, hémoglobine et hématocrite. La corrélation inverse entre certains critères anthropométriques et la ferritine n'existe plus. Albumine, préalbumine et fraction C3 restent corrélées avec l'hémoglobine et l'hématocrite. La ferritine est corrélée négativement avec albumine, transferrine, hémoglobine et hématocrite. Le fer n'est corrélé avec aucun autre paramètre.

Tableau 7 : Matrice des corrélations obtenue à partir des données des 102 enfants de l'échantillon[1]

(Tous les coefficients sont multipliés par 1000).

	PA	PT	TA	BA	BT	PCU	TM	PS	AL	A1	A2	B	G	AG	PAL	TF	C3	PCR	CER	FE	CU	SAT	HB	HT	CGMH	OHP	FERR	HAP
PA	1000																											
PT	777	1000																										
TA	711		1000																									
BA	709	718	355	1000																								
BT	588	686	224	919	1000																							
PCU	345	492		631	698	1000																						
TM	642	589	398	833	745	195	1000																					
PS		246						1000																				
AL	314	319		322	243	196	266	692	1000																			
A1	-194	-258		-305	-290	-323			-293	1000																		
A2								351	239		1000																	
B								476	274	254	449	1000																
G				-324	-269	-204	-279	282	-288	330	-211		1000															
AG	295	305		415	356	295	335		636	-554			-763	1000														
PAL		251		286	302	213	268	324	423	-386		213	-306	454	1000													
TF	261	322		237	265	220	227	331	352			627	-243	239	348	1000												
C3	249	230		237	234		266	469	311		490	511			341	397	1000											
PCR								-265	-215	294		-195			-391	-235		1000										
CER										495					-334		244	381	1000									
FE					-197															1000								
CU										441					-285		230	355	825		1000							
SAT		-273			-255							-212				-350	-220			840		1000						
HB	239	318		367	322	277	285	350	484	-431	342		-252	398	521		321	-346	-497		-439		1000					
HT	196	259		310	288	291	228	313	483	-450	335		-313	425	494	223	325	-295	-439		-387		890	1000				
CGMH		224		221											212	-224		-221	-269		-256		493		1000			
OHP	338	376		305	333	353		211	309	-282			-197	296	390					-219		-312	381	355		1000		
FERR	-194	-281				-237		-237	-362	415	-348	-246	229	-271	-382	-332	-225	413	419		424	214	-536	-545		-333	1000	
HAP								232			596				277		328	-250				-203	460	435			-460	1000

Tableau 8 : Matrice des corrélations obtenue à partir des données des 57 enfants anémiés[1].

(Tous les coefficients sont multipliés par 1000).

	PA	PT	TA	BA	BT	PCU	TM	PS	AL	A1	A2	B	G	AG	PAL	TF	C3	PCR	CER	FE	CU	SAT	HB	HT	CGMH	OHP	FERR	HAP
PA	1000																											
PT	708	1000																										
TA	734		1000																									
BA	599	601	319	1000																								
BT	453	586		887	1000																							
PCU		421		620	672	1000																						
TM	546	482	358	846	760		1000																					
PS								1000																				
AL	287	312		367	266	265		629	1000																			
A1				-415	-374	-382	-299			1000																		
A2								291			1000																	
B		264						545	340		557	1000																
G	-280			-447	-364	-335	-354	326		349		-150	1000															
AG	301	352		543	468	408	408		510	-560		-82	-754	1000														
PAL				283	400	300	270	344	326	-388		270		369	1000													
TF	301	358		277	347		288	434	423		313	712	-301		426	1000												
C3				282	301			524	289		449	655			352	558	1000											
PCR															-369	-294		1000										
CER										498						292	262	275	1000									
FE																				1000								
CU										411								356	768		1000							
SAT												-281				487				853		1000						
HB				389	431	438			318	-435	373				523		414	-270	-377		-360		1000					
HT				309	384	507			370	-492	359		-342	350	517	306	410		-302		-317		840	1000				
CGMH																-336							304		1000			
OHP	324	371		323	435	357									337							-328				1000		
FERR									-323	362	-431	-303				-395					396	-296	-394	-438			1000	
HAP											549				383	307	292	-273					349	334			-479	1000

Ne sont représentés que les coefficients ayant une **signification statistique, seuil 0,05.**

DISCUSSION

Il est généralement admis que la carence en fer constitue le facteur essentiel d'apparition de l'anémie dans la zone soudano-sahélienne. Dans le cas présent on peut vérifier le bien-fondé de cette affirmation puisque la carence martiale est présente chez plus de la moitié des enfants anémiés (31/57). De plus, nous devons rappeler ici l'existence de 16 enfants qui, bien que n'étant pas anémiés, présentent des signes de carence en fer. Ces signes ne permettent pas de faire un pronostic mais tous sont révélateurs d'une plus grande vulnérabilité et d'un risque accru de développer une anémie de type ferriprive.

Nous ne disposons pas de données récentes sur l'alimentation de la population étudiée. Une enquête déjà ancienne (MASSEYEFF R 1959) révélait un ingéré en fer satisfaisant. En l'absence de toutes données quantitatives précises sur la taille de l'ingéré en fer, nous pouvons sans peine imaginer que l'origine de l'hyposidérémie doit trouver son explication au niveau de pertes digestives importantes. L'aliment de base, riche en fibres alimentaires (CORNU A 1981), en tannins et en acide phytique, contient tous les composants qui s'opposent à l'assimilation des ions ferreux. Le régime alimentaire, caractérisé par une faible participation des protéines d'origine animale et par un apport saisonnier de vitamine C ne favorise pas davantage une absorption intestinale efficace du fer. Doivent être également mentionnées les causes favorisantes constituées par les déperditions anormales et importantes provoquées par les maladies parasitaires (DEMARCHI M 1958) ; signalons particulièrement les bilharzioses dues à S. Mansoni, la trichuriase, parfois l'amibiase et surtout l'ankylostomiase (SOLOMONS NW 1981), toutes rencontrées dans la zone écologique considérée et dans l'échantillon de population étudiée (Tableau 1).

La carence en fer, qu'elle soit due à des apports alimentaires insuffisants ou à des pertes digestives importantes, ne constitue toutefois pas l'unique facteur causal de l'anémie. En effet, si on étudie les corrélations des paramètres hématologiques et sériques entre eux on constate que dans le groupe des 57 enfants anémiés le tableau habituel de l'anémie ferriprive n'est pas vérifié. L'absence totale de corrélation entre la teneur en hémoglobine et les paramètres définissant l'état des réserves martiales (ferritinémie, sidérémie, transferrinémie) est révélatrice du caractère non spécifique de la pathologie observée. Ceci est confirmé par l'absence remarquable de corrélation entre le coefficient da saturation de la transferrine et toutes les autres mesures.

Dans le schéma classique de l'établissement de l'anémie ferriprive, on assiste d'abord à un épuisement des formes de réserve et de transport du fer avant de pouvoir mesurer l'effondrement de l'hémoglobinémie. Il n'y aurait donc pas proportionnalité immédiate entre les deux types de mesure, du moins au début du processus. Dans le cas présent nous devons rappeler que la moitié des enfants anémiés présente une anémie manifeste dont la gravité doit être fonction de la sévérité de la carence martiale tel que cela a été observé dans de nombreuses autres études (JOHNSON AA 1983 – SIMMONS WK 1982).

Ainsi le processus d'établissement de l'anémie fait-il intervenir dans l'ensemble de l'échantillon étudié ici d'autres phénomènes que celui de la carence en fer, celui de la malnutrition protéino-énergétique notamment, les effets de ces deux pathologies ne pouvant être discutés qu'en prenant en compte les effets associés de l'infection qui est présente de façon endémique.

En fait on connaît fort mal la signification de l'anémie normochrome qui se développe dans les cas de MPE. Les modèles animaux sont rares (WORTHINGTON BS 1978) et les observations sur l'homme concernent essentiellement l'anémie associée aux formes graves de MPE, tel le Kwashiorkor qui est un stade évolutif très éloigné des formes modérées de MPE (TROWELL HC 1982). Certains auteurs remettent en cause le rôle carentiel de l'alimentation, avançant que le pool azoté corporel est suffisamment important pour assurer un fonctionnement normal à

une fonction aussi vitale que l'érythropoièse. D'autres soupçonnent une adaptation à des besoins en oxygène moindres (VITERI FE 1968) qui passerait par le contrôle de la synthèse de l'érythroproiètine (ANAGNOSTOU A 1977).

Dans l'échantillon de population étudié ici la concentration en hémoglobine peut être considérée comme un indicateur de l'état nutritionnel protéino-énergétique. En effet, les taux d'hémoglobine sont toujours correlés avec les critères anthropométriques, qu'il s'agisse de la totalité de l'échantillon ou des seuls enfants anémiés. Les corrélations avec les paramètres brachiaux, à l'exception du tour de muscle, subsistent uniquement chez ces derniers, la corrélation la plus forte étant obtenue avec le pli cutané tricipital ($r = 0,44$). Ainsi, nous avons pu mettre en évidence un effet de l'âge, les enfants les plus jeunes ayant les teneurs en hémoglobine et les réserves lipidiques brachiales les plus faibles. Compte tenu de l'étroitesse de la classe d'âge étudiée on peut affirmer que les variations observées sont le témoin d'un état pathologique. Ces variations ne peuvent en aucun cas être assimilées à l'augmentation normale des teneurs en hémoglobine entre 6 mois et 16 ans (I.N.A. C.G. 1979).

En s'installant et en s'accentuant, la MPE modifie donc davantage les réserves lipidiques indiquant par là une carence d'apport essentiellement énergétique. La nature du régime alimentaire composé à 80 p. cent de céréales (mil ou sorgho) et par conséquent assez satisfaisant pour ce qui concerne l'apport azoté, va dans le sens de cette observation qui remet en cause, une fois de plus, la pratique de l'alimentation du jeune enfant. Considérant que la MPE modifie la sécrétion d'érythroproiétine, il faudrait donc admettre le rôle possible de la restriction énergétique alimentaire et ne plus accorder d'exclusivité à la carence protidique.

Quelles que soient les parts relatives des facteurs responsables de l'apparition de l'anémie, on peut dire que le rôle de la MPE est primordial. Les corrélations de l'hémoglobine avec l'albumine, la préalbumine et la fraction C3 du complément le confirment. On retrouve par ailleurs dans le groupe anémié, non carencé en fer mais malnutri, la valeur moyenne d'hémoglobine la plus faible soit 9,2 g pour les valeurs de sidérémie les plus élevées (tableau 6b). On note dans ce groupe une légère hypochromie dont l'origine est difficilement explicable. On remarque enfin que le groupe carencé en fer et non malnutri présente des signes plus francs de carence en fer que le groupe carencé malnutri. Bien que les valeurs respectives en hémoglobine de ces deux groupes ne soient pas significativement différentes, celle des enfants malnutris est moins satisfaisante. L'aboutissement à l'anémie dans ce groupe est dont le résultat d'une intrication de deux phénomènes (MPE et carence martiale). Les effectifs en présence montrent que dans une population carencée en fer le rôle de la MPE dans la genèse de l'anémie ne doit pas être négligé.

Les effets de la MPE sont également décelables sur certains paramètres impliqués dans le métabolisme du fer. Les concentrations en transferrine varient dans le même sens que les valeurs anthropométriques et que les teneurs en préalbumine. Les variations des teneurs en transferrine sont donc plus sensibles dans le cas présent à la MPE qu'aux teneurs de fer sérique. Ceci est nettement confirmé par l'existence d'une liaison significative avec l'albumine et l'absence de liaison avec le fer sérique.

Les phénomènes infectieux créent une ambiguité dans la mesure où ils interfèrent sur les marqueurs de la carence martiale et peuvent induire une anémie consécutive à la diminution du fer sérique (DALLMAN PR. 1983). La corrélation inverse entre l'hémoglobine et la ferritine semble indiquer que dans la population considérée, la MPE sous des formes modérées et chroniques conduit à une défection permanente de la fonction hépatique qui se traduit entre autres par une élévation de la ferritine sérique, ce phénomène étant amplifié par les évènements infectieux ou inflammatoires. L'examen des valeurs moyennes en gamma-globulines et en protéine C réactive reflète l'existence d'une infection endémique, mais ne permet pas de mettre en évidence de différence significative entre les différents groupes et sous-groupes (tableau 6b). il est ainsi difficile d'évaluer l'effet propre des phénomènes infectieux mesurable essentiellement au niveau des teneurs élevées en ferritine. Le schéma habi-

tuel de la carence en fer, dans lequel l'apparition de l'anémie constitue l'évènement le plus tardif (COOK JD 1976 et 1979) précédé par l'épuisement des réserves puis des formes de transport, n'est retrouvé que dans le groupe des enfants non anémiés, carencés en fer (tableau 4b). Dans ce groupe, l'ambiguité due à la présence des phénomènes inflammatoires est moins forte puisque la transferrine montre une nette tendance à augmenter. Par contre, l'effet de l'infection est net sur les valeurs médianes de la ferritine (tableau 2).

Les anémies consécutives à l'atteinte malariale ne sont pas des anémies nutritionnelles. Toutefois on ne peut les écarter de cette étude compte tenu de l'importance de la prévalence de cette parasitose et de ses conséquences nutritionnelles. L'hémolyse induite par les Plasmodiums constitue la principale cause d'anémie d'origine parasitaire (AZUBULKE JC 1977). 30 enfants parmi les 57 anémiés possèdent des teneurs en haptoglobine inférieures à 50 mg p. cent ml, quantité représentant 40 p. cent de la valeur habituellement mesurée chez des sujets européens, et significative d'une infestation paludéenne (DOMERGUE JM 1980 – MONJOUR L 1982). La moindre vulnérabilité des sujets hétérozygotes pour la drépanocytose n'a pu être mise en évidence.

Ainsi que nous venons de le voir, certains marqueurs sont difficilement utilisables en cas de pathologies associées. Dans notre étude les enfants peuvent subir les effets conjugués de la MPE, de la carence martiale et des infections, ce qui n'est pas sans conséquence sur le devenir de certains indicateurs, telle la ferritine, et sur le bien-fondé de son utilisation. Nous avons montré que dans l'échantillon de population étudié des teneurs élevées en ferritine ne sont pas significatives de teneurs élevées en fer sérique. Le dosage de cette forme de stockage du fer est très largement utilisé dans les pays industrialisés (SAARINEM UM 1978 – BLOTI 1979 – LINDTSTEDT G 1980) et il convient d'en discuter la validité pour les zones intertropicales où il pourrait être d'un grand intérêt. La carence martiale n'est pas l'unique facteur de variation de la ferritinémie. Les infections et les inflammations (HERSHKO C 1974), la carence en protéines, la thalassémie induisent une production accrue de ferritine (ASCHKENASY A 1971 – JACOBS A 1980). La distribution des valeurs individuelles (figure 4) montre que le seuil de 12 ng n'a pas présentement de signification réelle. Certains auteurs préconisent dans des situations identiques de relever le seuil à 50 ng (WORWOOD M 1980) afin d'améliorer la sensibilité du test.

Les paramètres anthropométriques sont corrélés négativement avec la ferritine. Les teneurs les plus élevées en ferritine sont donc trouvées chez les enfants qui présentent les déficits anthropométriques les plus importants. Ces enfants sont ceux qui sont les plus infectés comme le montre la corrélation entre les critères brachiaux et les gamma-globulines.

Bien qu'une corrélation significative entre l'hémoglobine et la ferritine ne soit pas de règle, on peut s'attendre à une liaison positive entre ces deux paramètres en cas d'anémie ferriprive (GALAN P 1983). Dans le cas présent la corrélation est négative (pour $n = 102$ $r = -0{,}54$; pour $n = 57$ $r = -0{,}39$) ce qui montre que les effets de la MPE et de l'infection cachent totalement ceux de la carence martiale. On ne retrouve pas dans le sous-groupe des enfants anémiés la corrélation entre la ferritine et l'index d'hydroxyproline. Il n'en demeure pas moins qu'un seuil fixé à 12 ng ne permet de détecter que 3 individus parmi les 31 présentant une anémie ferriprive. L'augmentation de la ferritinémie consécutive aux phénomènes infectieux et inflammatoires rend donc ce test inefficace dans le dépistage des carences en fer.

CONCLUSION

L'anémie est très certainement un des premiers problèmes de santé publique de la zone étudiée. Nous avons vu que la carence en fer, bien que fréquente, ne constitue pas la seule étiologie. La malnutrition protéino-énergétique modérée interfère fortement sur les mécanismes qui mènent à l'anémie. Il importe d'en tenir compte au

niveau de la prophylaxie qui s'adressera en priorité aux plus jeunes des préscolaires. Enfin, on peut souhaiter que se développent des recherches qui évaluent les risques que constituent pour les populations de cette province les hémoglobinopathies, thalassémie et enzymopathies érythrocytaires.

BIBLIOGRAPHIE

ANAGNOSTOU A., SCHADE S., ASHKINAZ M., BARONE J., FRIED W., 1977.— Effect of protein deprivation on erythropoiesis. *Blood,* 50 (6), 1093–97.

ASCHKENASY A., 1971.— Nutrition et hématopoiése. Editions du CNRS Paris 1971, 558 p.

AZUBUIKE, J.C., IZUORA, I., OBI, GD., 1977.— Anaemia in non-sickling Nigéria, children around Enugu. *Trop. Geogr. Med.* 29, 365–368.

BAKER SJ., DE MAEYER EM., 1979.— Nutritional anaemia : its understanding and control with special reference to the work of the W.H.O. *Am. J. Clin. Nutr. 32, 368–417.*

BLOT I., TCHERNIA G., PLIMARE CM., 1979.— Rôle du dosage de la ferritine plasmatique dans le dépistage de la carence martiale. *Arch. Franç. Pediat.* 36 (9), 911–921.

CHEVALIER P., DELPEUCH F., CORNU A., 1982.— Growth pattern of preschool children living in tubers diet and cereals diet area of Cameroon. III International Congress of Auxology, Brussels 1982 August 26–30.

COOK JD., FINCH CA. SMITH NJ., 1976.— Evaluation of the iron status of a population- *Blood* 1976 – 48 (3), 449–455.

COOK JD., FINCH CA., 1979.— Assessing iron status of a population. *Am. J. Clin. Nutr.* 32, 2115.

CORNU A., DELPEUCH F., 1981.— Effect of fiber in sorghum on nitrogen digestibility. *Am. J. Clin. Nutr.* 34, 2454–2459.

DALLMAN PR., SILMES MA., 1979.— Iron deficiency in infancy and childhood. Report of ANACG. The Nutrition Foundation, New York, Washington 1979.

DALLMAN PR., JOHNSON C., YIR R., 1983.— Methods for estimating the prevalence of iron deficiency and non deficiency anemia in industrialized countries. Colloque Inserm-Ista : groupes à risque de carence en fer dans les pays industrialisés. Inserm, vol 113, 1983, pp. 21–32.

DELPEUCH F., CORNU A., CHEVALIER P., 1979.— Influence de la malnutrition protéino-énergétique modérée des enfants d'âge préscolaire sur quelques variables biochimiques. *Ann. Nutr. Alim. 1979, 33, 429–441.*

DELPEUCH F., CORNU A., CHEVALIER P., — The effect of iron deficiency anaemia on two indices of nutritional status, prealbumin and transferrin. *Br. J. Nutr. 1980, 43, 375–379.*

DEMARCHI M., 1958.— *Am. J. Clin. Nutr.* 1958, 6, 415.

DOMERGUE JM., 1980.— Le protidogramme chez le sujet voltaïque. Thèse de médecine — CHU Creteil Paris 1980, 65 p. multigr.

DREYFUS B., 1984.— Hématologie. Flammarion 1984.

DREYFUS JC., SCHAPIRA C., 1964.— Iron metabolism. Intern. Symposium Ciba. Ed. Springer Berlin 1964.

DUPIN H., RAIMBAULT AM., 1978.— Les troubles nutritionnels chez la mère et l'enfant. Epidémiologie et prévention. Editions St Paul, Issy les Moulineaux 1978.

FINCH CA. 1975.— Erythropoesis in protein-caloric malnutrition. In : protein-calorie malnutrition. RE Olson editor, Academic Press, Inc. New York 1975, p. 247.

FLEMING AF., LYNCH SR.,— Major causes of anaemia in chilhood and pregnancy in Cameroon. Texte ronéoté 37 p. University of Kensas.

FONDU P., HARIGA–MULLER C., MOZES N. et al., 1978.— Protein-energy malnutrition and anaemia in Kivu. *Am. J. Clin. Nutr.* 1978, 31, 46–56.

FORTUNE WB., MELLOW MC., 1978 — Determination of iron with o. phenanthroline. *Ind. Eng. Chem.* 1938, 10, 60.

GAJDOS A., 1967 — Médecine et biochimie. Ed. Masson, Paris 1967.

GALAN P., SOUSTRE Y., DOP MC., DEVANLAY M., HERCBERG S., 1983.— Etat des réserves en fer d'une population de femmes en âge de procréer. Colloque Inserm-Ista. Inserm, vol 113, 1983, 49–54.

GENTILINI M., DUFLO B., 1982 — Médecine tropicale 3e édition 1982, Flammarion éditeur.

GORNALL AC., BARDAVILL CJ., DAVID MM., 1949 — Determination of serum protein by means of the biuret reaction. *J. Biol. Chem.* 1949, 177, 751.

HABICHT JP. Thesis M.I.T. Cambridge 1969.

HERSHKO C., COOK JD., FINCH CA.,1974.— Br. J. Haematol. *1974, 28, 67–75.*

HERSHKO C., BAR–OR D., GAZIEL E et al., 1981.— Diagnosis of iron deficiency anemia in a rural population of children. *Am J. Clin. Nutr.* 1981, 34 (8), 1600–1611.

HUSDAN H., RAPOPORT A., 1969.— Estimation of creatinine by the Jaffe reaction: a comparison of three methods. *Clin. Chem.* 1969, 14, 222.

INTERNATIONAL NUTRITIONAL ANEMIA CONSULTATIVE GROUP (I.N.A.C. G), 1979.— Iron deficiency in infancy and childhood.

JACOBS A., WORWOOD M., 1980 — Iron in biochemistry — Part II. Academic Press London and New-York, 1980.

JADHAV M., WEBB JKG., VAISHNAVA S., BAKER SJ., 1962.— Vitamin B 12 in Indian infants. A clinical syndrome. *Lancet* 1962, 2, 903 ; Ibia 1963 1, 720.

JELLIFFE DB., 1966.— The assessment of the nutritional statuts of the community. W.H.O. Geneva, monographies series n°53, 1966.

JOHNSON AA., LATHAM RC., ROE DA., 1983.— Nutritional anemias among preschool children in Guyana. *Ecology of Food and Nutrition* 1983, 13, 9–14.

KANAWATI AA., MAC LAREN DS., 1970.— Assessment of marginal malnutrition. *Nature* 1970, 228, 573.

LINDSTEDT G., IUNDBERG PA., RASMUSSEN E., 1980.— Serum-ferritin and iron-deficiency anaemia in hospital patients. *Lancet*, i, 205–206.

MAC DOUGALL LG., MOODLEY G., EYBERG C , QUIRK M., 1982.— Mechanism of anemia in protein-energy malnutrition in Johannesburg. *Am. J. Clin. Nutr.* 35, 229–235.

MANCINI., 1965.— Immuno-chemical quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. *Immuno Chemistry* 2, 235–254.

MASSEYEFF R., CAMBON A., BERGERET B., 1959.— Une enquête alimentaire et nutritionnelle chez les Toupouri de Golompui. Yaoundé, Cameroun. ORSTOM.

MONJOUR L., TRAPE JF., DRUILHE P., 1982.— Malaria and haptoglobin content of serum in a rural population of Upper Volta. *Ann. Trop. Med. Par.* 76 (1), 105–107.

NURSE GT., 1979.— Iron, the thalassaemias and malaria. *Lancet*, November 3, 938–940.

O.M.S., 1968.— Les anémies nutritionnelles. Séries de Rapports Techniques n° 405, Genève.

O.M.S., 1970.— Besoins en acide ascorbique, vitamine D, vitamine B12, acide folique et fer. Série de Rapports Techniques n°452, Genève.

O.M.S., 1972.— Série de Rapports Techniques n°503, Genève.

O.M.S., 1975 – Control of nutritional aneamia with special reference to iron defiency. Technical report series n°580, Geneva.

RAO KV., RADHAIAH G., RAJU SVS., 1980.— Association of growth status and the prevalence of anaemia in preschool children. *Indian J. Med. Res.* 237–246.

REPUBLIQUE UNIE DU CAMEROUN (R.U.C.), 1978.— Enquête nationale sur la nutrition. Rapport final, octobre.

RICHIN C., MONJOUR L., DRUILHE P., 1982.— Hémoglobines anormales et thalassémies dans les populations de Haute-Volta. *Bull. Soc. path. Ex.* 75, 212–217.

SAARINEN UM., SIIMES MA., 1978.— Serum ferritin in assessment of iron nutrition in healthy infants. *Acta Paediatr. Scand.* 67,745–751.

SIMMONS WK., GURNEY JM., 1982.— Nutritional anemias in the English-speaking Caribbean and Surinam. *Am. J. Clin. Nutr.* 35, 327–337.

SNEDECOR GW., COCHRAN WG., 1967.— Statistical methods. *Ames : Iowa State Univ. Press.*

SOLOMONS NW., KEUSCH GT., 1981.— Nutritional implications of parasitic infections. *Nutr. Rev.* 39 (4), 149–161.

STEVENY J., 1977.— Médecine préventive en Afrique Centrale. Courrier du CIE 1977, 27 (2), 113–120.

STEVENY J., 1978.— Enquête nutritionnelle dans le district de Koza (Nord-Cameroun). Courrier du CIE 1978, 28 (4), 345–350.

TROWELL HC., DAVIES JNP., DEAN RFA., 1982 — Kwashiorkor. Edward Arnold Publishers) ltd. London.

VAN KAMPEN E.J., ZIJSTRA W.G. 1961 — *Clinica Chemica Acta* 1961, 6, 538.

VITERI FE., ALVARADO J., LUTHRINGER DJ., WOOD RP., 1968.— Hematological changes in protein-calorie malnutrition. *Vitamins hormones* 1968, 26, 573–615.

WATERLOW J.C., 1975.— Some aspects of childhood malnutrition : classification, long term effects, experimental analogies. *Aust. N.Z.J. Med.* 1975, 5, 87–96.

WATERLOW J.C., 1978.— Observations of the assessment of protein-energy malnutrition with special reference to stunting. Courrier du C.I.E. 1978, 28, 455–460.

WATERLOW J.C., 1976.— Classification and definition of protein-energy malnutrition. *In : Beaton G.H. and Bengoa JM,* editors.

WHITEHEAD R.G. 1965 — Hydroxyproline creatinine ration as an index of nutritional status and rate growth. *Lancet* 1965, ii, 567.

WORTHINGTON B.S., ALVARES O., Aneamia associated with protein-calorie malnutrition in non-human primates *Nutr. Rep. Inter.* 18 (2), 147–158.

WORWOOD M., 1980.— Serum ferritin. *In : Iron in biochemistry and medecine. Eds. London Academic Press,* 1980.

ZAK B., 1958.— *Clin. Chem. Acta* 3, 328.