

P- Paris

X mhp₂ 192



Les anémies nutritionnelles dans le Tiers Monde
Communication aux Entretiens de Bichat le 26/9/77
par : J.L. DYCK et S. CHEVASSUS-AGNES

CRRD - Bichat
Date
n° 6992
CDE

Fonds Documentaire ORSTOM
Cote: Bx5003 Ex: 1



1977

Les anémies nutritionnelles dans le Tiers Monde
Communication aux Entretiens de Bichat le 26/9/77
par : J.L. DYCK et S. CHEVASSUS-AGNES

Les principaux types d'anémies rencontrés sous les tropiques comprenant tout d'abord ceux résultant d'une déficience en fer souvent associés à la malnutrition, ensuite par carence en folates, l'anémie mégalo-blastique, plus rare, souvent associée à la malnutrition ou à la malabsorption. En troisième lieu, l'anémie provoquée par les facteurs accroissant les pertes sanguines et les hémolyses tels que les parasitoses, les hémoglobinopathies et les maladies infectieuses.

De nombreuses études sur la prévalence de l'anémie (1-16) et notamment les rapports OMS de 1968 et 1972 (17-18) montrent que l'anémie hypochromique et microcytaire due à une déficience en fer est de loin la plus courante en milieu tropical tandis que les anémies mégalo-blastiques ne représentent que 2 % des cas observés (20).

L'anémie par carence en fer atteint spécialement les nourrissons, les enfants, les femmes enceintes et allaitantes (3-12-13) tant en milieu urbain, que rural. En Gambie, TOPLEY 1968 (26) démontre que la malaria s'accompagne d'une baisse du taux d'hémoglobine et d'une réticulocytose chronique. En Afrique de l'Est, LEVY 1969 (14) note que les anémies se rencontrent dans les lieux à forte infestation parasitaire (ascaris et surtout ankylostomes) ainsi que chez les individus porteurs d'une hémoglobine anormale. Cette prévalence peut être directement corrélée avec la température et l'humidité et inversement avec l'altitude (8).

Parmi les études les plus extensives de la prévalence de l'anémie dans une région, citons celle de ROWLAND 1966 (20) à Dar Es Salam. A partir de 5 000 analyses détaillées d'hémoglobine, il montre que chez 2 539 hommes la valeur moyenne est de 8,85 g% (2,87 SD), celle de 2 108 femmes est de 7,86 g% (2,58 SD) pour atteindre 6,78 g% (2,32 SD) chez des enfants âgés de 1 à 5 ans. A Dakar, (5), sur 160 femmes consultant, 46 % ont un

taux d'hémoglobine supérieur à 11 g%, 31 % ont un taux compris entre 7 et 11 g, et 23 % ont un taux inférieur à 7 g %.

L'anémie par déficience en fer

Une diminution des réserves martiales provient principalement de pertes excessives, d'un apport insuffisant ou de défaut d'absorption du fer.

Les premières enquêtes épidémiologiques ont montré une corrélation positive entre l'infestation par Ankylostomes et l'existence de l'anémie (24-25). Plus tard à l'aide de radiosotopes WOODRUFF 1965 (28) a précisé que les pertes de sang étaient de 3/100ème ml/vers/jour pour *Necator Americanus* et de 2/100 ème ml/vers/jour pour *Ankylostome Duodenale*. Des infestations par des centaines de vers étant courantes, une quantité considérable de sang et de fer est éliminée par jour, engendrant s'il s'agit de la seule étiologie une anémie hypochrome microcytaire (22). A cela s'ajoute tout d'abord le fer utilisé lors de nombreuses grossesses (5 à 10 sont courantes) et les lactations prolongées (12 à 18 mois), puis le fer perdu lors de sudations importantes, de règles abondantes de post-partum ou partum ou de post-abortum.

L'ensemble de ces pertes le plus souvent n'est pas compensé par un apport alimentaire adéquat tant sur le plan quantitatif que qualitatif. En effet durant la période de juin à septembre, beaucoup de villages au Sénégal ne possèdent que la cueillette de feuilles d'arbres ou d'arbustes comme moyen de subsistance à laquelle s'ajoutent des traditions culinaires qui enlèvent une grande partie de leur caractère nutritif : les vitamines et les oligoéléments sont éliminés dans une proportion de 90 à 95 % - (11) par une cuisson prolongée de fréquents lavages. De septembre à juin, les villages consomment le reste des récoltes, essentiellement des céréales (riz, mil, maïs, arachides). La viande est généralement gardée pour les fêtes et dans beaucoup de villages, le poisson est rare. Or différents auteurs dont MARTINEZ-RORRES C. & LAYRISSE M. 1970 - (15) ont montré que le fer non hémique, d'origine végétale n'est absorbé en quantité adéquate qu'en présence d'une supplémentation protéique telle que poisson ou viande. De sorte que si le régime alimentaire est riche en fer, le métal ne peut être absorbé par suite de carence en protéines animales.

D'autre part cette alimentation à base de céréales et riche en phosphates, phytates, oxalates et basse en calcium, ce qui tend à réduire l'absorption intestinale du fer (8).

De plus GROSS et Coll. 1976 (10) constatent que des enfants malnutris, anémiés par déficience en fer, n'absorbaient pas le fer Per Os : les examens ont révélé de fréquentes diarrhées, des perturbations de l'absorption par déficiences enzymatiques et une dégénérescence de la muqueuse intestinale (2).

Les coutumes alimentaires contribuent également à l'instauration de l'anémie chez une personne déjà malade : car la tendance dans ce cas est de substituer à la nourriture solide, une nourriture diluée, le plus souvent à base de bouillie plus riche en glucides, mais contenant moins de protéines et de nutriments essentiels à l'hémapoïèse (23).

L'anémie par déficience en vitamines

L'acide folique et la vitamine B 12 sont particulièrement importants chez les enfants, les femmes enceintes et allaitantes. Ces deux vitamines sont soumises à la fois à la carence d'apport et à la malabsorption. La quantité de folates absorbée dépendant de la quantité de la ration, mais les aliments bouillis trop longtemps ou portés à température élevée perdent une grande partie de leur teneur en vitamine. De plus, les maladies de l'intestin, sprue tropicale, contrecarre l'absorption des folates (19).

Les statistiques de l'OMS (17-18) signalent une carence en folates chez 53,4 % des femmes enceintes au Sénégal ; cependant chez l'enfant, la participation exclusive d'une carence folique dans la genèse des anémies est très restreinte (13). Un bilan négatif des folates est en général le résultat (19) : une hyperplasie médullaire, résultat d'une hémorragie chronique par infestation parasitaire peut se traduire par une déficience en acide folique provoquant une anémie mégalo-blastique (1). De même, une carence en folate due à une sous-nutrition ou à une malnutrition peut très souvent être induite puis masquée par une carence martiale ; il existe alors une double population d'hématies normochromes et macrocytaires, hypochromes et microcytaires (12).

Quant à l'acide ascorbique, HELLEGOUARCH 1973 (13), conclue que son rôle n'est pas important dans la genèse de l'anémie.

Incidence sur l'anémie

- de la parasitose
- des hémoglobinopathies
- des maladies infectieuses.

L'anémie a été longtemps reconnue comme un trait caractéristique de certaines phases de la malaria de la leishmaniose et de la bilharziose.

Dans la malaria, la destruction des érythrocytes provient de la croissance intracellulaire du parasite, néanmoins un mécanisme hémolytique à caractère immunitaire interviendrait dans l'anémie associée (4-9).

Dans la leishmaniose, durant la phase active de l'infection la durée de vie des érythrocytes est réduite de plus de 50 % ; en outre un mécanisme autoimmune participerait à l'hémolyse (29-30).

La bilharziose utinaire trouvée avec plus de 20 % des enfants à Dakar (13) produit une hémorragie dont l'importance est estimée entre 1 et 6 ml par jour, avec des extrêmes de plus de 100 ml représentant une perte de fer de 0,6 à 37 mg par jour.

Selon les saisons, 20 à 60 % des personnes peuvent être parasités : de plus le polyparasitisme n'est pas rare (21).

Beaucoup d'hémoglobines anormales ont été découvertes depuis les 20 dernières années mais peu d'entre elles confèrent un sérieux effet pathologique à ceux qui les possèdent. De telles personnes présentent rarement une anémie marquée.

L'anomalie la plus courante est l'hémoglobine AS qui au Sénégal se retrouve chez 7 % des sujets. Mais d'après les premiers résultats obtenus à Dakar, il n'existerait pas de corrélation entre l'état anémique et l'hémoglobine AS. (5).

Cependant, une infection ou un accès fiévreux prédisposerait aux crises de falciformation et augmenterait l'hémolyse.

La pyrexie accroîtrait le taux circulant d'hématies falciformes ainsi que leur séquestration au niveau hépatique et splénique (27).

D'autre part, ELIN et Coll. 1977 (6) ont montré chez l'homme que la fièvre accompagnée ou non d'un état inflammatoire diminue la restriction du fer par le tissu réticuloendothélial, provoquant une baisse de la concentration en fer sérique, stimulant la production de ferritine pour une période prolongée, diminuant ainsi la disponibilité du fer pour l'hématopoïèse.

L'ensemble de ces facteurs contribue à multiplier les étiologies de l'anémie, qui souvent se combine chez un même individu, donnant de l'anémie nutritionnelle un tableau inconstant : SANKALE M. 1977, rapporte qu'à Dakar 54,2 % des anémies rencontrées ont deux étiologies ou plus.

La malnutrition peuvent engendrer une carence en fer ou en folates sans traduction hématologique, accompagnée ou non d'une déficience protéino-calorique. En cas d'anémie franche ou modérée, il est rare qu'un seul nutriment ou un seul traitement puisse la guérir.

B I B L I O G R A P H I E

1. BLOT I.C., FUCKER J.M., TCHEPNIA G., VUYLSTEKE P., GIROGI R. & HELLEGOUARCH R., 1971 Ann. Pediat. 18 (3) 181-188.
2. BRUNSER O., CASTILLO C., ARAYA M., 1976 Gastroenterol. 70 495-507.
3. CHOPRA J.G. & BYAM N. T. A. 1968 Amer. J., Publ. Hlth. 58, 1922.
4. DEVAKUL K., HARINASUTA T., & HANAKAKORN K. 1969 Ann. Trop. Med. Parasit. 63 317.
5. DYCL J.L., CHEVASSUS-AGNES S., - Travaux non publiés 1976-77, DAKAR.
6. ELIN R.J., WOLFF S.M., FINCH C.A. 1977 Blood 49 (1) 147-153.
7. FOY H., KONDI A., 1957 J. Trop. Med. & Hyg. 60 (5) 105
8. FOY H., KONDI A., 1956 - The Lancet April 14 423.
9. GILLE H. M., LAWSON J.B., SIBELAS M., VOLLIER A., ALLAN N. 1969 Ann. Trop. Med. Parasit. 63 245.
10. GROSS S.J., STUART M.J., SWENDER P.T., OSKI F.A. 1976 J. of Pediatrics 88 (5) 795-799.
11. HELLEGOUARCH R. 1969 Rapport ronéotypé ORANA - DAKAR
12. HELLEGOUARCH R., GIORGI R. 1973 VIIIème Journée Médicale de Dakar - Rapport ronéotypé ORANA - DAKAR
13. HELLEGOUARCH R., GIORGI R., TOURY I., 1970 Rapport ronéotypé ORANA - DAKAR.
14. LEVY S.B. 1969 Amer. J. Trop. Med. & Hyg. 18 138.
15. MARTINEZ-TORRES C., LAYRISSE M. 1970 Blood 35 669.
16. MAYET F. G. H. 1976 S. Afr. Med. J. 50 1889
17. Série rapports techniques OMS 1968 n° 405.

18. Série rapports techniques OMS 1972 n° 503
19. Série rapports techniques OMS 1975 n° 580
20. ROWLAND H.A.K. 1966
Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. 60 143.
21. SANKALE M., DIOP B., SOW A.M. HOUNTONDI A., 1977
Med. Afr. Noire 24 (1) 47.
22. SARAYA A.K., TANDON B.N., RAMACHANDRAN K., 1970
Ind. J. Med. Res. 58 1234.
23. SCRIMSHAW N.S.
International Symposium : Vitamins & Hormons
Vitamin related anemia Morris & Al. eds.
Academic Press 1968, Vol. 28.
24. STOTT G. 1960
Bull. WLD HLTH ORG. 23 781.
25. STOTT G. 1961
Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. 55 20.
26. TOPLEY E. 1968
Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. 62 579-595-602.
27. WARLEY M.A.; HAMILTON P.J.S., MARSDEN P.D., BROWN R.E., MERSELIS J.G.,
WILKS N.
Brit. Med. J. 2 86.
28. WOODRUFF A. W. 1965
Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. 59 585.
29. WOODRUFF A. W., TOPLEY E., KNIGHT R. 1970
Trans. R. Soc. Trop. Med. & Hyg. 64, 16.
30. WOODRUFF A. W., TOPLEY E., KNIGHT R., DOWNIE C.G.B. 1972
Brit. J. Haematol. 22 319.