

T H E S E présentée
pour l'obtention
du
DIPLOME de DOCTEUR de 3 e CYCLE
à
L'UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE
- PARIS 6 -

Spécialité : NUTRITION

Mention :

par M. Jean-luc DYCK

Sujet de thèse : L'ANEMIE NUTRITIONNELLE EN MILIEU TROPICAL :
ETIOLOGIE MULTIFACTORIELLE DE LA CARENCE
EN FER

Soutenu le 21 avril 1980

M. PASCAUD

M. DUPIN

M. PETERS

devant la commission d'examen composée de

Président

Examineur

Examineur

TABLE DES MATIERES

- AVANT -PROPOS	
- INTRODUCTION	1
- I ère PARTIE	3
1°) Critères et définition de l'anémie	4
2°) Prévalence de l'anémie	9
- II ème PARTIE : Etude de la consommation alimentaire à Dakar	12
A) Apports alimentaires	14
1°) Teneur en fer de la ration	17
2°) Etude de l'absorption du fer à partir des aliments	17
3°) Etude de l'absorption du fer à partir d'un repas	18
4°) Evaluation du fer absorbé	20
B) Evaluations des besoins et pathologie de l'absorption du fer	21
- III ème PARTIE : Méthodes	26
- Dossier socio-économique	
- Mesures anthropométriques	
- Hématologie	
- Biochimie	
- Parasitoses	
- IV ème PARTIE : Résultats	31
A) Résultats Généraux	
1°) Etude des aspects socioéconomiques	32
2°) Distribution des paramètres anthropométriques, hématologiques et biochimiques	34

B) Etude des relations entre les paramètres	
Evaluation des mesures	43
1°) Paramètres anthropométriques	43
2°) Paramètres hématologiques	44
3°) Paramètres du métabolisme du fer	48
4°) Paramètres des minéraux	50
5°) Paramètres protéiques	52
C) Méthode d'analyse factorielle	53
Interrelations entre mesures anthropométriques, hématologiques et biochimiques	58
D) Détermination des étiologies	64
1°) Etude de l'étiologie de l'anémie chez les sujets à carence en fer non compliquée	67
2°) Etude de l'étiologie de l'anémie chez les sujets à carences multiples	75
- V ème PARTIE : Discussion	81
1°) Métabolisme du fer et malnutrition	83
2°) Métabolisme du fer et infections	87
3°) Evaluation des tests pour la détection de la carence en fer	92
4°) Manifestations non hématologiques de la carence en fer	95
CONCLUSION	97
ANNEXE NUTRITIONNELLE	99
BIBLIOGRAPHIE	109

Au moment où la recherche sur la Nutrition, plus particulièrement dans les pays en voie de développement devient une nécessité, je voudrais à exprimer à Monsieur le Professeur PASCAUD ma plus profonde gratitude pour la formation qu'il m'a donnée dans le cadre du D E A de Nutrition de l'Université de PARIS VI. Qu'il me soit aussi donné de le remercier pour avoir accepté de présider le jury de cette thèse.

Mes remerciements vont également à Monsieur le Professeur DUPIN (CNAM) et à Monsieur le Professeur PETERS (Paris 6) qui ont bien voulu juger ce travail et faire partie du jury.

Cette étude a été réalisée dans le cadre de la Section Nutrition de l'ORSTOM à Dakar, je remercie très particulièrement Monsieur A. FRANCOIS, Président du Comité Technique de Nutrition pour m'avoir autorisé à présenter cette thèse. Je tiens à lui rendre hommage pour les conseils qu'il m'a donnés lors de ma formation à l'Office.

Mes remerciements vont à Monsieur L. GUEGEN (INRA), pour avoir accepté le parrainage de mon travail à l'ORSTOM, pour ses conseils et sa bienveillance si souvent dispensés.

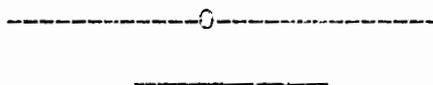
Je suis reconnaissant à Monsieur le Professeur R. ZITTOU pour m'avoir très utilement conseillé dans ma formation d'élève. Je le remercie d'avoir bien voulu prendre la direction de mon travail.

Sur le plan des recherches en laboratoire il m'est agréable de témoigner toute ma sympathie à mes collègues de travail de l'ORANA.

Que les Coeurs Franciscaines du Dispensaire Saint-Martin de Medina à Dakar soient remerciées de m'avoir accueilli pour réaliser cette étude.

A Messieurs les responsables de la DCRST sénégalaise pour leur patience et les nombreux conseils prodigués lors de mon initiation à l'informatique.

Je voudrais enfin remercier le personnel administratif du Centre ORSTOM et de L'ORANA pour le soin particulier apporté à la dactylographie et à l'impression de cette thèse.



INTRODUCTION

Dans les années récentes, de nombreuses études ont été effectuées sur la prévalence et les étiologies de l'anémie nutritionnelle en pays tropicaux.

L'anémie nutritionnelle est connue pour être largement présente en Afrique, et l'une d'entre elle, l'anémie par déficience en fer apparait comme étant la plus répandue.

L'incidence précise de l'anémie par déficience en fer est cependant difficile à déterminer : elle dépend principalement de l'apport en fer alimentaire, de sa valeur biologique et très souvent, elle coexiste avec d'autres facteurs étiologiques tels que malnutrition protéino-énergétique, infections ou parasitoses.

Les dernières recherches sur le métabolisme du fer et l'érythropoïèse ont apporté beaucoup d'informations sur la compréhension de l'état latent de déficience en fer sans anémie manifeste. Il est difficile de diagnostiquer les carences marginales sur les seules valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite en raison du recouvrement de ces valeurs entre sujets sains et sujets déficients en fer.

Il existe de nombreuses mesures hématologiques et biochimiques pour déterminer la prévalence de l'anémie dans une population. Ces procédures requièrent un personnel technique spécialisé, un équipement standardisé et souvent coûteux pour prélever, transporter et analyser les échantillons biologiques.

De plus, en milieu tropical la carence en fer est souvent accompagnée de la carence en d'autres nutriments nécessaires directement ou non à l'érythropoïèse (vitamines, protéines).

Il s'ensuit que la carence en fer fait partie d'un contexte nutritionnel bien souvent lié au niveau socio-économique pour une population donnée.

Les valeurs acquises par les paramètres visant à détecter la déplétion des réserves martiales ne correspondent pas toujours au profil hématologique et biochimique classique de l'anémie ferriprive étant donné les étiologies multiples et leurs interactions.

Le problème est de connaître le nombre minimum de mesures nécessaires pour caractériser l'anémie par déficience en fer sans perte appréciable d'information pour établir le diagnostic. Parallèlement il s'agit de vérifier la validité de ces données en fonction des différentes pathologies rencontrées en milieu tropical.

Après avoir examiné les principales caractéristiques de l'anémie ferriprive (carence d'apport et pathologie), nous aborderons l'analyse des mesures anthropométriques, hématologiques et biochimiques relatives à l'anémie nutritionnelle pour en dégager les étiologies ainsi que le ou les meilleurs critères définissant les carences marginales en fer.

I^{ere}  A R T I E

1°) CRITERES ET DEFINITIONS DE L'ANEMIE

2°) PREVALENCE DE L'ANEMIE EN AFRIQUE

1^b) Critères et définition de l'Anémie

L'anémie nutritionnelle peut être définie par la réduction de la concentration d'hémoglobine à un niveau inférieur à celui qui est normal chez un individu, réduction due à un apport insuffisant en nutriments érythropoïétiques - (22).

L'anémie est le signe clinique d'une balance de fer négative où les pertes sont plus importantes que l'apport. L'anémie nutritionnelle par carence d'un nutriment nécessaire à l'érythropoïèse peut donc avoir pour origine deux étiologies principales :

- carence d'apport, d'absorption, d'utilisation de nutriments (fer et/ou acide folique les plus souvent cités), incluant l'état de besoin pour la croissance.
- augmentation importante des pertes par spoliations ~~sanguines~~, ou pertes fréquentes par grossesse et lactation.

Les hémoglobinopathies et les anémies par atteinte malariale n'entrent pas dans le cadre des carences nutritionnelles : elles provoquent une hémolyse des érythrocytes et le fer libéré est stocké dans le tissu réticulo-endothélial pour être réutilisé au niveau médullaire (27). Le capital de fer de l'organisme ne varie donc pas (63).

L'anémie hémolytique est ~~compensée~~ par une activité médullaire accrue (129).

Cette classification des anémies nutritionnelles n'est pas exclusive et il existe souvent des interrelations entre les classes : les infestations parasitaires ou les grossesses augmentent le besoin en nutriments et ~~accélèrent~~ le développement d'une déficience dans le cas où l'équilibre nutritionnel est précaire.

L'anémie est généralement définie par une baisse du taux d'hémoglobine ; les problèmes surviennent lorsque l'on tente de définir une valeur " normale ".

Dans une population généralement bien nourrie, les taux d'hémoglobine se distribuent selon une courbe de GAUSS. La moyenne et la médiane sont confondues et donnent une appréciation de la valeur " normale " avec un intervalle de confiance dans une population donnée. (11). Or plusieurs études suggèrent qu'il existe des différences dans la distribution des taux d'hémoglobine selon le sexe, l'âge et les groupes raciaux (43, 52).

Une étude réalisée aux Etats-Unis montre qu'il existe une différence de 1 g/100 ml d'hémoglobine entre les sujets de race blanche et ceux de race noire, quels que soient le sexe et l'âge (22).

De même dans une population où l'anémie est prévalente, la distribution devient dissymétrique et comporte de nombreuses valeurs sur la gauche de la courbe (82).

En pratique, il est intéressant de définir un seuil au-dessous duquel les sujets sont considérés comme anémiés :

Normes OMS au-dessous desquelles un sujet peut présenter un état anémique (82) .

Groupes	Hémoglobine en g/100 ml
Enfants (6 mois à 6 ans)	11
Enfants (6 ans à 14 ans)	12
Adultes hommes	13
Adultes femmes (non enceintes)	12
Adultes femmes (enceintes)	11

L'évolution d'un état anémique passe par différents stades: tout d'abord il y a diminution des réserves martiales sans traduction hématologique. La carence martiale commence lorsque les réserves de fer sont épuisées : une balance en fer négative provient d'un déséquilibre entre l'absorption du fer et l'accroissement des pertes ou des besoins. Souvent ces deux processus coexistent. Cependant l'organisme possède des mécanismes pour compenser les effets d'une balance négative :

- le fer tissulaire est progressivement mobilisé pour la synthèse d'hémoglobine dont le taux est maintenu à un niveau normal jusqu'à épuisement des réserves.

- La déplétion des réserves martiales augmente l'absorption intestinale de fer.

Si la déplétion des réserves martiales se poursuit le taux sérique chute et la synthèse de transferrine augmente (47). La fonction primaire de la transferrine est le transport du fer à partir des sites d'absorption et/ou de stockage de l'organisme aux lieux où le fer est utilisé pour la synthèse d'hémoglobine, myoglobine, incorporation aux cytochromes ou comme

composant essentiel d'une variété de réactions enzymatiques (30).

Normalement la saturation de la transferrine en fer est de 30 %. Lorsque cette saturation est inférieure à 15 % la synthèse d'hémoglobine est perturbée.

Ceci se traduit par une baisse de la concentration d'hémoglobine alors que les hématies restent normochromiques, normocytaires. Cette étape caractérise l'anémie marginale. Lorsque la concentration d'hémoglobine est inférieure à 12 g/100 ml, l'anémie est alors caractérisée par la microcytose et l'hypochromie apparaît (47). La carence d'apport en fer à l'érythropoïèse engendre une synthèse accrue de protoporphyrines érythrocytaires (4).

L'étude de cette évolution a nécessité le développement des méthodes d'analyses biochimiques du fer sérique, de la transferrine et du pourcentage de saturation, des protoporphyrines érythrocytaires et de la ferritine sérique (1, 8, 17).

Mais le plus souvent ces paramètres ne prennent des valeurs anormales que lorsque les réserves martiales sont épuisées. Le fer sérique est sujet à des variations très importantes (rythme nyctéméral, existence ou non d'états infectieux) et apporte peu d'information précise sur le degré d'anémie (19, 28, 59).

L'association d'un fer sérique normal et d'une transferrine augmentée est en faveur d'une carence martiale débutante : un fer sérique effondré avec une transferrine élevée caractérise l'anémie ferriprive accompagnée le plus souvent d'une traduction hématologique (hypochromie, microcytose). Mais dans les cas de malnutrition protéino-énergétique, une transferrine normale ou subnormale peut coexister avec un fer sérique bas (49, 115), de sorte que pour des sujets malnutris, le pourcentage de saturation de la transferrine ne correspondra pas à celui enregistré lors de la carence élective en fer.

Un des paramètres les plus utilisés actuellement est la concentration de ferritine sérique (3, 37, 38) qui a l'avantage de refléter assez fidèlement la concentration de ferritine hépatique (35, 51) et de posséder une bonne corrélation avec le fer médullaire pour l'évaluation des réserves martiales : cette méthode est reproductible et quantitative par rapport à l'examen sur frottis médullaire des réserves de fer (48, 54, 58.).

D'études plus récentes les protoporphyrines érythrocytaires et la ferritine sérique n'ont pas fait l'objet de normes précises définissant un état anémique ou non : de plus selon les auteurs les valeurs sont différentes pour un état donné.

Les protoporphyrines érythrocytaires s'élèvent dans les conditions qui inhibent la dernière étape de la synthèse de l'hème : combinaison du fer et de la protoporphyrine. Lorsque la déficience en fer limite la synthèse d'hémoglobine, le taux de protoporphyrines érythrocytaires commence à augmenter avant que l'anémie ne devienne suffisamment sévère pour être détectée cliniquement (93).

On ne constate cependant aucune élévation du taux des protoporphyrines érythrocytaires chez les sujets microcytaires alpha-ou beta-thalassémiques : ce critère permet de différencier les sujets microcytaires par déficience en fer des sujets thalassémiques (21).

La majeure partie des études n'ont pas tenu compte du sexe et les valeurs obtenues chez les sujets non déficients en fer varient de 15 à 350 $\mu\text{g}/100$ ml d'érythrocytes, avec une plus grande fréquence des valeurs situées entre 60 et 80 $\mu\text{g}/100$ ml. (1, 4, 21, 23). Une seule étude a fait une distinction entre les sexes (37) : chez les sujets normaux, les valeurs des protoporphyrines érythrocytaires chez l'homme et chez la femme seraient respectivement de $60,5 \pm 11,8$ et $74,6 \pm 10,6$ $\mu\text{g}/100$ ml. La comparaison de ces moyennes montre une différence due au fait que les réserves martiales sont plus importantes chez l'homme que chez la femme. Cette même étude montre que le taux de ferritine sérique chez l'homme est en moyenne de 94 ng/ml avec des valeurs allant de 27 à 329 ng/ml et que chez la femme, le taux de ferritine est beaucoup plus faible soit en moyenne 34 ng (de 9 à 125 ng/ml). D'autres travaux s'accordent pour donner à l'homme un taux de ferritine variant de 60 à 131 ng/ml et pour la femme 23 à 60 ng/ml (20, 33, 46, 53). Le taux de ferritine sérique est en relation étroite avec le degré de déficience en fer.

Valeurs moyennes de la ferritine sérique en
fonction de la déficience en fer (45)

(N = 148)

		Valeurs moyennes (ng/nL)	Amplitude
Sujets normaux		83	28 - 221
Déficience en fer	prélatente	27	7,8 - 64
	latente	13	5,3 - 32
	manifeste	6,1	2,7 - 12

Il est à noter que les valeurs de ferritine sérique chez les sujets normaux ou anémiés possèdent souvent une distribution avec des valeurs élevées mais des effectifs faibles de type logarithmique. La médiane donne une meilleure appréciation de la valeur de ferritine sérique pour un groupe donné, que la moyenne arithmétique.

L'ensemble de ces observations permet de définir le profil hématologique - type de l'anémie par déficience en fer :

- Hématies hypochromes microcytaires
- Faible taux d'hémoglobine
- Concentration du fer et de la ferritine sériques basses
- Augmentation de la transferrine sérique et des protoporphyrines érythrocytaires.

Ce profil implique que la carence en fer soit l'unique étiologie de l'anémie. Or le plus souvent en milieu tropical la carence en fer coexiste avec des degrés de malnutrition protéino-énergétique ou des carences vitaminiques (104 - 105). L'association de ces facteurs modifie la valeur des paramètres caractérisant l'existence i ou non d'anémie.

Ensuite, l'effondrement du taux d'hémoglobine et l'augmentation des protoporphyrines érythrocytaires indiquent que l'anémie est manifeste et dans ce cas seul un traitement curatif est utile.

Il est plus intéressant de détecter les carences marginales en fer, dans la perspective d'un traitement préventif. On se heurte au fait qu'il existe un continuum dans les degrés ~~divers~~ d'anémie entre le sujet en bonne santé et celui présentant une anémie franche. De plus, un sujet est examiné à un instant donné, avec un état nutritionnel qui lui est propre et le plus souvent en évolution. Les critères de normalité sont alors difficiles à établir. Il est nécessaire de disposer de tests suffisamment sensibles pour détecter l'évolution vers une carence en fer, associée ou non à d'autres conditions pathologiques.

2a) Prévalence de l'Anémie

L'anémie nutritionnelle est un problème majeur de santé publique concernant principalement les pays en voie de développement (6) mais touchant également les pays industrialisés (39).

De nombreuses études sur la prévalence de l'anémie nutritionnelle montrent que l'anémie hypochromique, microcytaire due à une déficience en fer est de loin la plus courante en milieu tropical (6 - 7 - 9 - 10). Elle atteint plus spécialement les enfants, les femmes enceintes et allaitantes, tant en milieu urbain que rural (13). L'anémie mégaloblastique par carence en acide folique ou vitamine B 12 est plus rare et survient principalement chez les femmes enceintes (40, 42). Une enquête effectuée aux USA chez les femmes enceintes d'origine mexicaine de milieu socio-économique bas, montre que 69 % des sujets examinés ont des taux faibles ou déficients en acide folique sérique (62).

Peu de travaux de prévalence ont été publiés sur les valeurs hématologiques en Afrique des sujets sains ou anémiés. La plupart de ces études se réfèrent à un échantillon déterminé ou à un ensemble de cas cliniques et ne peuvent refléter la fréquence de l'anémie dans une population (5, 31).

Cependant une des études les plus extensives effectuées en Afrique de l'Est à partir de 5000 analyses d'hémoglobine montre que chez 2539 hommes la valeur moyenne est de 8,8 g pour 100 ml, celle de 2108 femmes de 7,8 g et 6,8 g chez des enfants âgés de 1 à 5 ans (83).

En Ouganda les anémies constatées sont essentiellement sidéropéniques sans carence en folates et ne sont associées ni à l'existence d'hémoglobine anormale ni à la malaria dont la prévalence est de 5 % (80). Au Ghana, les anémies sévères (inférieures à 7 g pour 100 ml) sont rares dans la population rurale. Des anémies modérées (inférieures à 10 g/100 ml) sont rencontrées chez $\frac{1}{2}$ des enfants de 0 à 4 ans, chez 1/10ème de 5 à 9 ans ; 11,3 % des femmes âgées de 15 à 29 ans ont une hémoglobine inférieure à 10 g/100 ml (41). Ni les parités ni les infestations parasitaires ne constituent l'étiologie de ces anémies.

A Abidjan, la prévalence de l'anémie chez les mères est de 19,8 %. La déficience en fer est présente dans 49,5 % des cas. Paradoxalement l'incidence de l'anémie baisse avec l'augmentation des parités et les femmes primipares constituent la population la plus vulnérable. Les étiologies sont essentiellement constituées par la déficience en fer, en acide folique et par l'incidence de la malaria (68).

Une étude récente portant sur 1500 personnes faite au Mali et en Haute Volta montre que 40 à 50 % des individus, quelque soient le sexe et l'âge sont anémiés d'après les critères de l'OMS (103).

En Gambie, l'anémie constatée chez 20 % des hommes âgés de plus de 17 ans (moins de 11,9 g/100 ml d'hémoglobine) serait surtout due à l'ankylostomiase (84, a). L'anémie des femmes serait en relation avec les nombreuses grossesses et les ménorrhagies. Il existe cependant une relation très étroite entre les variations saisonnières du taux d'hémoglobine et la prévalence de la malaria. Cet auteur observe une réticulocytose chronique chez la plupart des sujets étudiés (84, b c). L'anémie sévère rencontrée chez les enfants de 0 à 4 ans dont les taux hémoglobine moyens en fonction des régions varient de 9 à 10,5 g/100 ml, est liée à une carence d'apport en fer, à la densité de parasitoses sanguines et à des maladies infectieuses ; telles que diarrhées, infections respiratoires, lésions sceptiques de la peau (85).

Au Sénégal, en milieu urbain, au premier trimestre de grossesse, 44,3 % des femmes ont moins de 12 g d'hémoglobine. Des femmes enceintes de 4 à 9 mois, 51,8 % ont une hémoglobine inférieure à 11 g (102).

Les anémies par carence en fer représentent 16,6 % des cas et les carences en fer non associées à une anémie, 20,1 % des cas. 45,6 % des enfants en milieu urbain ont une hémoglobine inférieure à 11 g/100 ml (13) ; 54,7 % d'entre eux sont carencés en fer . Une étude effectuée en milieu hospitalier montre que respectivement 23,1 et 61,1 % des anémies de la femme et de l'homme sont dûs à des parasitoses intestinales. En fait 54,2 % des anémies présentent des étiologies multiples (association parasitoses saignements chroniques, hémoglobinopathies, déficit en glucose - 6 - phosphate deshydrogénase (37)).

L'examen de la prévalence montre la diversité des étiologies de l'anémie nutritionnelle : cependant la plupart d'entre elles font état des pertes de fer et le problème de l'apport nutritionnel a rarement été abordé en Afrique, faute d'information précise dans ce domaine.

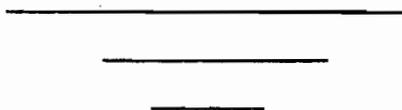
II ^{eme}  A R T I E

ETUDE DE LA CONSOMMATION ALIMENTAIRE A DAKAR

A) APPORTS ALIMENTAIRES

- 1°) Teneur en fer de la ration
- 2°) Etude de l'absorption du fer à partir des aliments
- 3°) Etude de l'absorption du fer à partir d'un repas
- 4°) Evaluation du fer absorbé

B) EVALUATION DES BESOINS ET PATHOLOGIE DE
L'ABSORPTION DU FER



ETUDE DE LA CONSOMMATION ALIMENTAIRE
A DAKAR

Avant d'entreprendre l'étude de l'anémie nutritionnelle sous les aspects anthropométriques, hématologiques et biochimiques il est nécessaire d'examiner dans le milieu dakarois les ressources alimentaires dont les caractéristiques peuvent expliquer en partie le développement de l'anémie.

En effet la carence d'apport en fer alimentaire constitue une des premières étiologies de l'anémie en milieu tropical. Cette carence peut se situer sur deux plans :

- apport quantitatif limité
- faible disponibilité du fer alimentaire

Pour cela nous disposons d'une enquête de consommation alimentaire réalisée dans différentes couches de la population dakaroise (79). Ont été retenus les résultats portant sur 986 personnes dont les revenus annuels sont similaires à ceux des sujets examinés dans l'enquête nutritionnelle (revenus annuels inférieurs à 150 000 F CFA = 3 000 FF).

Parallèlement à l'étude de la ration alimentaire seront examinés par comparaison avec d'autres travaux, les facteurs pouvant intervenir dans l'absorption du fer principalement au niveau de la composition de la ration elle-même. Ensuite seront abordés les états pathologiques afférant à la malabsorption du fer par l'organisme puis la notion de besoin en fonction des conditions physiologiques.

A) Apport Alimentaire

L'examen de la ration alimentaire montre que 71,7 % des aliments sont d'origine végétale, principalement constitués de céréales (riz, mil) 42 %, légumes et tubercules 20 %. Les aliments d'origine animale proviennent surtout du poisson 19 % ; la viande et les laitages sont peu utilisés et ne représentent que 5 % de la ration totale (tableau 1).

L'alimentation traditionnelle est constituée de riz et légumes accompagnés le plus souvent de poisson ou de viande. La consommation de viande est très irrégulière et va de une fois par mois à deux ou trois fois par semaine.

De façon plus occasionnelle une bouillie de mil confectionnée à partir de farine de mil avec lait et sucre est consommée le matin et le soir.

Le riz est accompagné également d'une sauce comportant viande, arachide, tomates, huile, poisson pilé en plus de légumes (choux, patates douces, manioc).

Les apports alimentaires ^{sont} peu variés et les différents plats résultent de la combinaison de ces aliments de base.

L'examen de la couverture des besoins montre que 48,8 % des personnes n'ont que 90 % de l'apport énergétique nécessaire (tableau n° 2) ; les calories sont fournies principalement par le riz, le blé et l'huile (76 %).

Le besoin protéique, calculé à partir de l'indice chimique, est couvert au delà des normes : les sources d'apport sont le poisson, le riz et le blé (78 %). En fait la digestibilité de l'ingéré (valeur biologique des protéines) n'a pas été étudiée, ce qui tend probablement à surestimer le taux de couverture. De plus les normes utilisées pour le calcul des besoins en protéines (97) semblent très faibles et devront probablement être relevées à l'avenir.

Tableau n° 1 Caractéristiques de la ration alimentaire à Dakar pour
des revenus annuels inférieurs à 150 000 F CFA
(Etude sur 986 personnes.)

Aliments	Poids g	Kcal	Protides	Glucides	Lipides	Phosphore	Calcium	Fer	Vit. C
Total	774,7	2029	49,0 (g)	287,9 (g)	74,2 (g)	903 (mg)	206 (mg)	11,1 (mg)	52 (mg)
Besoin	-	2147	33,1	-	-	-	521	14	26
% Couverture	-	94	148	-	-	-	39,5	79,3	200
Ris	210,9	28,3 [*]	38,7	59,8	1,3	33,4	9,7	31,6	-
Mil	29,6	3,4	3,5	5,6	0,4	7,8	2,4	13,4	-
Blé	87,9	11,4	13,8	15,9	2,3	9,3	15,3	13,1	-
Tubercules	36,0	2,0	0,8	3,3	-	1,5	7,4	4,5	16,6
Légumineuses	7,7	2,0	3,5	0,6	4,3	3,1	2,4	2,1	-
Légumes	113,4	2,5	4,4	4,1	0,4	6,8	29,7	15,8	74,5
Fruits	8,4	0,1	-	0,3	-	0,1	0,5	-	3,2
Huiles	60,3	26,6	-	-	81,0	-	-	-	-
Viande	27,4	3,1	8,0	-	6,8	3,6	0,5	4,2	-
Poissons	142,1	4,3	35,3	0,1	1,9	31,8	14,7	14,3	-
Laitages	15,1	0,8	1,7	0,4	1,3	2,2	15,3	-	-
Divers	35,8	5,4	0,3	10,0	0,1	0,6	2,1	0,9	5,7
% Origine anim.	-	8,2	45,0	0,5	10,0	37,6	30,5	18,5	-
% Origine vég.	-	86,4	54,7	89,6	89,9	61,8	67,4	80,6	94,3

* Pourcentage en expression du total

Tableau n° 2

Répartition de la couverture des besoins de quelques aliments
(effectifs exprimés en %)

% du taux de Couverture	Kcal	Protéines	Calcium	Fer	Vit. C
< 30	0	0	28,9	0	0
30 à 50	0	0	45,9	4,6	1,7
50 à 70	9,7	1,0	19,6	31,2	0,7
70 à 90	39,1	3,5	3,9	36,8	1,4
90 à 110	34,1	9,5	1,0	19,2	8,3
110 à 130	8,9	19,2	0,7	4,9	13,0
> 130	6,2	66,8	0	3,3	74,9

D'autre part, l'étude des habitudes alimentaires montre que la consommation de viande ou de poisson est souvent une fonction de la hiérarchie dans la famille ; il est d'usage que le chef de famille se serve en premier, ceci aux dépens des autres membres : le taux de couverture des besoins en protéines peut être ainsi surestimé chez les femmes et les enfants

Il existe une déficience très nette en calcium pour la presque totalité de l'échantillon (apport moyen quotidien de 206 mg), l'OMS préconisant un apport moyen de 400 à 500 mg/jour chez les adultes (109). Les poissons, les laitages et les légumes en sont les principales sources. Il est à noter le déséquilibre du rapport Ca/P ici égal à 0,2 alors que l'apport quantitatif en calcium devrait être sensiblement identique à celui du phosphore (78).

Il n'existe pas de carence d'apport en vitamine C puisque les besoins sont couverts à 200 % ; mais la consommation de fruits est très faible (8,4 g/jour en moyenne). La vitamine C pour cette enquête, provient essentiellement des légumes ; il est probable qu'une cuisson prolongée diminue sa concentration dans l'ingéré.

1°) Teneur en fer de la ration

L'étude de l'absorption du fer alimentaire est spécialement importante dans une population où l'anémie par déficience en fer est prévalente, afin d'en clarifier les causes et d'apporter des précisions quant à l'étiologie.

L'enquête alimentaire montre un apport quotidien en fer par personne de 11,1 mg dont 80,6 % sont d'origine végétale. 14,3 % proviennent du poisson et 4,2 % de la viande.

Le NRC (National Research Council) préconise un apport quotidien de 10 mg de fer élément pour les hommes et 18 mg pour les femmes non-gestantes (78). De plus l'OMS recommande pour les femmes un apport quotidien de 28 mg de fer lorsque l'énergie apportée par les aliments d'origine animale constitue moins de 10 % du total de l'énergie apportée par la ration alimentaire (106). Or dans ce cas, la viande, les poissons et les laitages n'apportent que 8,2 % des calories de la ration complète.

En tenant compte du sexe, de l'âge, de l'état physiologique des femmes et de la composition du régime alimentaire, le besoin pour cette enquête a été évalué à 14 mg/jour/personne. En prenant cette valeur comme base des besoins, le taux de couverture moyen en fer est de 79,3 %. 72,6 % de la population ont un taux de satisfaction inférieur à 90 %. L'apport en fer est donc limité pour la majeure partie de la population. D'autre part l'absorption de cet élément est fonction de sa disponibilité à partir de la ration alimentaire.

2°) Etude de l'absorption du fer à partir des aliments

La valeur nutritive du fer doit être basée non seulement sur la teneur en fer de la ration mais aussi sur son assimilation intestinale; il a été souvent démontré que le fer non-hémique d'origine végétale est beaucoup moins assimilable que le fer hémique contenu dans les viandes (66, 73).

Des enquêtes effectuées en Malaisie et au Venezuela ont montré que l'absorption du fer d'une ration alimentaire composée de riz, ou haricots ou légumes variait de 1 à 6 % (25, 70). La présentation du riz influence l'absorption : le fer est 4 fois moins absorbé à partir de la farine de riz plutôt qu'à

partir du riz en grain (36).

Le type de céréale modifie l'absorption du fer : chez des sujets masculins, d'un repas à base de riz et légumes contenant une dose de référence de fer, 6,1 % de la dose sont absorbés. Si le riz est remplacé par du blé l'absorption de la dose de référence passe à 1,5 % en moyenne (91).

La faible assimilation du fer non hémique est due à la présence d'agents chélatant (phytates) qui, à pH intestinal, forment des sels de fer insolubles inhibant son absorption (65). Un travail effectué en Iran montre une prévalence de l'anémie malgré un apport quotidien de 44 mg de fer, couvrant largement les besoins. En fait les auteurs ont démontré que le pain contenait de très forte concentration de phytates qui rendaient le fer inassimilable (67).

De même l'addition de 7 % de son au pain de blé diminue par deux l'absorption du fer (108) : ces résultats sont à rapprocher de pratiques culinaires observées ici : le mil est pilé et tamisé, le refus de tamis contenant l'enveloppe des grains sert souvent à la confection d'autres plats. Il est à noter que la présence de phytates dans la ration alimentaire diminue l'absorption et le stockage du fer mais également d'autres minéraux tels que zinc, cuivre, magnésium (16, 76).

L'absorption du fer hémique d'origine animale est largement supérieure et varie de 6 à 25 %. Le foie permet la plus grande assimilation, les viandes de veau, de porc, agneau, ~~poquet~~ et poissons sont équivalentes et l'absorption du fer est de 10 à 20 % (72, 75). .
Mais l'un des problèmes les plus cruciaux en pays tropical est la faible consommation de viande : actuellement le prix d'un kilo de viande représente 1/5 ème du budget alimentaire mensuel par personne. La viande est surtout consommée à l'occasion des fêtes. Par contre le poisson plus abordable entre le plus souvent dans la composition des repas.

3°) Etude de l'absorption du fer à partir d'un repas

L'absorption du fer varie non seulement d'un aliment à l'autre mais est fonction des composés ne contenant pas de fer qui favorisent ou inhibent son absorption intestinale.

En fait les protéines animales ne sont jamais ingérées seules et constituent dans cette étude une très faible part de la ration alimentaire. Or l'absorption du fer hémique ingéré simultanément avec des céréales est fortement abaissée. En effet l'absorption du fer à partir du foie est de 18,6%, celle du maïs de 2,2 % ingérés séparément. Si la ration alimentaire est composée de ces deux aliments les absorptions de fer deviennent respectivement 13,9 et 6,9 %. L'absorption du fer hémique diminue donc de 25 % tandis que le fer du maïs est absorbé 3 fois plus (77).

Il s'agit là d'un phénomène bien connu où la présence de viande dans la ration alimentaire augmente l'absorption du fer non-hémique (70, 74, 75) .

D'un repas constitué de riz, légumes sauce de poisson et haricots, 1,4 % du fer de la ration est absorbé par des sujets masculins. L'addition de 40 g de poisson représentant 12 % de la ration alimentaire élève l'absorption du fer non hémique à 6,4 % (25). En fait l'augmentation de l'absorption du fer peut être obtenue en additionnant à la ration alimentaire des acides aminés libres correspondant à ceux apportée par le poisson (60). La valine serait l'acide aminé le plus important intervenant dans l'absorption intestinale du fer (14) et son action serait plus stimulante que celle de l'acide ascorbique. L'adjonction de 60 mg d'acide ascorbique à une ration composée de riz et légumes fait passer l'absorption du fer non hémique de 3,2 à 11,9 % chez les femmes (71). Là intervient la richesse en acide ascorbique du repas. Dans notre étude l'apport couvre très largement les besoins. Mais la vitamine C est un des nutriments le plus labiles. Bien souvent, les légumes sont bouillis longtemps et l'eau de cuisson rejetée, ce qui appauvrit considérablement la teneur en vitamine C du repas (70). L'adjonction d'acide ascorbique au repas peut être aisément remplacée par la consommation de fruits. Malheureusement, les fruits ne sont consommés qu'à raison de 8,2 g/personne/jour, un des taux les plus faibles enregistrés en Afrique (III).

L'absorption de fer à partir du maïs ingéré seul est de 4,5 % alors que celle obtenue avec maïs + papaye est 24,6 % (70).

Cependant au niveau intestinal, l'EDTA ou d'autres agents utilisés comme additifs alimentaires pour complexer les métaux libres, a une action similaire à celle des phytates (24) : il continue d'inhiber l'absorption du fer même en présence d'une quantité importante d'acide ascorbique (92).

Peu de travaux ont été faits sur la teneur en phosphates de la ration alimentaire, Mais on a montré que l'addition de phosphates ou de carbonates diminuait l'absorption du fer de 46 % (32, 74). D'autre part, le riz est

déficient en calcium. En Inde et Ceylan, la ration alimentaire contient approximativement 106-200 mg de calcium, 600 - 1000 mg de phosphore et 14 - 28 mg de fer. Moins de 5 % du fer est absorbé ; de plus le poisson consommé augmente le phosphore de la ration, ce qui déséquilibre le rapport phosphocalcique et inhibe l'absorption du fer (7). A Dakar, la consommation de poisson est plus importante que celle de viande.

D'autres auteurs montrent que la prévalence de l'anémie dans une population se nourrissant de céréales n'est pas principalement due aux phytates de l'alimentation mais à la carence d'apport de calcium (110).

L'absorption du fer hémique ou non hémique est également inhibée par l'adjonction au repas de piments (36, 73) : il est de pratique courante au Sénégal d'accompagner tous les plats d'une sauce fortement pimentée. De même la consommation de thé est importante : or le thé riche en tannin, inhibe l'absorption du fer (57).

En résumé, une meilleure absorption du fer peut être non seulement obtenue en fortifiant la nourriture en fer ou vitamine C mais également en évitant la consommation de certains agents qui inhibent son absorption intestinale (39, 107).

4°) Evaluation du fer absorbé

Il est difficile d'évaluer l'absorption totale du fer alimentaire d'une ration étant donné l'interaction des différents aliments et leur influence sur l'absorption intestinale. D'autre part, aucune mesure d'absorption du fer alimentaire n'a été effectuée à notre connaissance en Afrique de l'Ouest. Cependant, avec des repas similaires à ceux ingérés au Sénégal il est possible d'établir un ordre de grandeur pour l'absorption du fer d'un repas constitué de riz, légumes, et poisson (ou viande).

D'une manière générale, l'absorption théorique du fer est une fonction de la composition du régime, et notamment des sources de l'apport calorique :

% Calories d'origine animale	% d'absorption du fer
inf. à 10 %	10 %
10 - 25 %	15 %
sup. à 25 %	20 %

Tableau n° 3 : Taux d'absorption du fer en fonction du pourcentage des calories d'origine animale (111).

Cependant chez des sujets sains, l'absorption du fer total d'une ration contenant viande, riz, maïs et haricots est en moyenne de 12 % (59). Mais cet aliment fournit 33 % des calories et 49 % du fer de la ration, taux qui seront rarement sinon jamais atteints dans cette étude.

Dans le Sud-Est Asiatique, d'un repas composé de riz, poisson, légumes et sauce, l'absorption du fer non-hémique est de 6,4 % chez les hommes et 11,9 % chez les femmes soit un ingéré de 0,49 et 0,9 mg pour un repas contenant 8,8 mg de fer déterminé par l'analyse et 6,47 mg par les tables alimentaires (25). Une remarque peut être énoncée quant à la contamination éventuelle de la ration alimentaire par les ustensiles de cuisine durant la cuisson. Cette contamination peut être d'un apport non négligeable.

Dans une étude réalisée sur la Côte Vénézuélienne (70) la ration alimentaire quotidienne est constituée principalement de 130 g de céréales (maïs et riz), 160 g de poisson additionné de sauce et 300 g de fruits. Soit un apport journalier en fer de 9,45 mg; 0,70 mg sont assimilés soit une absorption moyenne de 7,4 %. Dans cette même enquête, la ration alimentaire quotidienne du centre du Venezuela comporte 13 % de viande à la place du poisson avec approximativement les mêmes quantités de céréales mais sans consommation de fruits: l'absorption moyenne du fer est de 6 %. Le repas étudié sur la côte est riche en fruits dont on a vu plus haut qu'ils augmentaient l'absorption du fer non hémique. Normis les fruits; la composition de ce repas est analogue à celle décrite à Dakar. On peut penser que le quasi-absence de fruits va fortement abaisser le taux d'absorption du fer : or l'absorption du fer mesurée chez des femmes d'un repas composé uniquement de riz, légumes est de l'ordre de 2 % (71).

En tenant compte de ces considérations, pour établir un ordre de grandeur à partir de la ration alimentaire de Dakar, on peut prendre pour base une absorption moyenne de 5 à 6 % du fer total de la ration : la quantité quotidienne de fer absorbé serait de 0,6 à 0,7 mg, apport insuffisant pour maintenir la balance de fer, si l'on considère les pertes quotidiennes.

B) Evaluation des besoins et pathologie de l'absorption du fer :

Le fer est un des rares éléments ne possédant pas de voies d'excrétion particulière dans l'organisme. Chez le sujet sain, la desquamation et l'élimination par le tractus gastrointestinal sont les deux principales voies

d'excrétion du fer engendrant chez l'adulte une perte quotidienne moyenne de 0,14 mg/kg/jour soit environ 1 mg/jour (88).

Chez l'adulte, en excluant les femmes enceintes et allaitantes, les variations des réserves martiales sont faibles, de sorte que la balance de fer peut être exprimée de la manière suivante : quantité de fer absorbée = quantité de fer excrétée (12).

Chez les femmes les pertes menstruelles amènent l'élimination d'environ 0,7 mg/jour soit une perte moyenne de 1,4 à 1,8 mg/jour (74).

Pour compenser ces pertes il faudrait avec un apport quotidien de 11 mg, une absorption de 14 %, valeur obtenue lors d'une ration alimentaire extrêmement riche en protéines animales et vitamine C.

L'ensemble ~~des~~ statistiques obtenues dans cette enquête montre qu'en fait la majeure partie de la population étudiée est sous-nutrie en fer par carence d'apport et absorption insuffisante du fer de la ration alimentaire.

Les facteurs inhibant l'absorption du fer ne sont pas tous présents simultanément dans la ration mais sont plus ou moins prépondérants en fonction du régime employé. En fait il aurait été intéressant de mesurer leur incidence.

Dans les cas de carence d'un ou plusieurs nutriments, l'organisme possède des mécanismes d'adaptation. En effet, l'état des réserves martiales des sujets modifie très fortement l'absorption intestinale du fer (44, 59) : celle-ci augmente lorsque les réserves sont épuisées (88). Il est reconnu que les réserves martiales des hommes sont plus élevées que celles des femmes. L'absorption intestinale du fer est également plus élevée chez les femmes (29, 37).

Il existe une très forte corrélation, ($r = - 0,83$, $P < 1\%$) entre la déplétion des réserves martiales et l'absorption intestinale du fer (44) ; chez des sujets ayant un taux de ferritine de 83 ng/ml, l'absorption du Fe 59 est de 6 à 48 % tandis que chez des sujets présentant un état latent de déficience en fer avec un taux moyen de ferritine de 27 ng/ml l'absorption du fer radioactif est de 52 à 100 % (45).

Chez des sujets normaux, l'absorption du fer est en moyenne de 22% pour les céréales et 20 % pour la viande et passe respectivement à 7,5 % et 40% chez les sujets anémiés. Dans les mêmes conditions l'absorption d'une dose de référence passe de 13 à 40 % (66).

La malabsorption du fer n'est pas seulement due à une non-disponibilité du fer alimentaire mais également à plusieurs facteurs tel que l'hypochlorhydrie gastrique ou la dégénérescence de la muqueuse intestinale (61).

Une étude d'absorption comparant l'influence de l'achylie gastrique et de la déficience en fer par rapport à un groupe témoin montre pour des sujets sains une absorption du fer inorganique de 22,4 %, qui devient respectivement chez les sujets atteints d'achylie gastrique et de déficience en fer 4,6 et 92,2% (55).

En Côte d'Ivoire, l'étude de certains sujets anémiés montre un déficit majeur du débit d'acide chlorhydrique dans 42 % des cas et la présence de gastrite atrophique ou atrophique chez 26 % des sujets (90).

Il existe une relation inverse très nette entre le pH du suc gastrique et la mise en solution du fer : à un pH supérieur à 2, le fer non hémique du pain n'est plus solubilisé (56).

La malnutrition protéino-énergétique chez les enfants provoque une réduction de l'acidité et par voie de conséquence une diminution de la mise en solution du fer et de son absorption (34, 49).

De plus la malnutrition protéique entraîne une atrophie des muqueuses gastrique et intestinale (18) ; le tractus peut être le lieu de développement d'agents pathogènes en raison de modifications morphologiques, métaboliques ou de défauts immunitaires (80), 81) ce qui réduit considérablement l'absorption du fer. Il existe d'ailleurs une relation très étroite entre diarrhées et malabsorption intestinale des nutriments nécessaires à l'organisme (64).

Cependant l'expérimentation animale montre que la carence élective en fer n'entraîne pas de modifications morphologiques de l'épithélium intestinal chez le rat (26). Suivant ces considérations, la malabsorption du fer est liée à une malabsorption plus générale entraînant des déficiences nutritionnelles multiples.

Le bilan du fer peut être négatif par des pertes importantes ou par un accroissement des besoins.

Le rôle de la parasitose (ankylostomes, ascaris, bilariose) est largement reconnu dans l'étiologie de l'anémie sidéropénique (27,60), et les pertes journalières de sang sont fonction de l'espèce du parasite et de sa densité (87).

L'ankylostomiase et la bilharziose urinaire sont rencontrées respectivement chez 4 et 20 % des enfants ruraux au Sénégal (13).

L'accroissement des besoins concernent les enfants, les femmes enceintes et allaitantes. L'enfant en milieu tropical est sevré tardivement vers 16 à 18 mois. Le lait maternel n'est alors plus suffisant en quantité et en qualité pour un apport nutritionnel équilibré. En complément l'enfant reçoit une bouillie de mil ou de riz. Le sevrage est en général une étape brutale où l'enfant passe du sein au plat familial contenant une nourriture d'adulte mal équilibrée et souvent épicée.

Lorsqu'une maladie infectieuse se déclare (rougeole, gastroentérite etc...) il est d'usage de substituer à une nourriture solide, une nourriture liquide à base de bouillie en excluant la viande. Si l'enfant est déjà issu d'une mère anémiée son capital de fer sera diminué dès la naissance et d'autre part son alimentation ne sera d'aucun apport réel, d'où baisse de la résistance de l'organisme et les complications respiratoires souvent associées. (42, 64).

Les interdits alimentaires solidement ancrés dans les familles, contribuent également à carencer le jeune enfant en fer : il est d'usage d'éviter la viande, le poisson, les oeufs et les fruits acides durant la première enfance. En tenant compte du pourcentage des calories d'origine animale de la ration alimentaire à Dakar, on peut résumer les apports de fer recommandés par l'OMS (tableau n°4) en supposant une absorption moyenne de 10 %.

	Apports recommandés (en mg) :
Enfants de 5 à 12 ans	10
Garçons de 13 à 16 ans	18
Filles de 13 à 16 ans	24
Hommes adultes	9
Femmes réglées adultes	28

Tableau n° 4 : Apports recommandés de fer en fonction du sexe et de l'âge (111).

L'accroissement des besoins en fer chez les femmes enceintes peut être détaillé de la manière suivante pour toute la gestation (tableau n° 5) :

Demande basale	220 mg
Fer requis pour l'accroissement de la masse hémoglobinique	500 mg
Fer distribué au foetus et au placenta	300 mg
<hr/>	
Total	1020 mg

Tableau n° 5 : Estimation des pertes de fer chez la femme durant la grossesse (89).

A cela doit être ajouté le fer perdu au moment de l'accouchement (100 à 200 mg) et pendant la lactation (155 mg).

L'organisme compense ces besoins en accroissant l'absorption intestinale de fer durant la grossesse : l'absorption du fer non hémique est d'environ 1 % dans les premières semaines, 5 % au milieu de la grossesse et environ 14 % vers la 36^{ème} semaine de gestation (89).

L'enquête de consommation alimentaire, les recherches sur la pathologie digestive contribuent à expliquer la forte prévalence de l'anémie nutritionnelle en Afrique. La carence d'apport de fer à l'organisme apparait comme une des principales étiologies dans le développement de l'anémie. Secondairement sont associées les carences d'autres nutriments (folates, protéines).

D'autre part ce n'est pas tant la carence d'un aliment spécifique qui est à l'origine de l'anémie mais plutôt la convergence d'un ensemble de conditions comme l'apport, les parasitoses, les maladies infectieuses, les grossesses et lactations qui vont s'additionner pour développer dans un organisme déjà en équilibre instable i un état de carence nutritionnelle (104, 105).

III^eme *P* A R T I E

M E T H O D E S

- Dossier Socio-économique
- Mesures anthropométriques
- Hématologie
- Biochimie
- Parasitoses

M E T H O D E S

Cette enquête nutritionnelle ayant surtout pour but d'analyser différents paramètres anthropométriques, hématologiques et biochimiques à des degrés divers d'anémie, ainsi que les relations entre ces paramètres, il n'a pas été tenu compte d'un échantillonnage au hasard comme pour l'étude de la prévalence dans une population. Aussi l'échantillon étudié comprend 161 sujets adultes (28 hommes et 133 femmes ni enceintes ni allaitantes) consultant dans un dispensaire de Dakar durant une période s'étendant de novembre à mai 1977.

Ont été retenus les sujets présentant des signes cliniques d'anémie (pâleur des muqueuses, parfois oedème des membres inférieurs, fatigabilité). D'autres consultants ont été inclus sur des mesures du taux d'hémoglobine ou de l'hématocrite effectuées dans un hôpital ou un autre dispensaire, indiquant un état anémique. Enfin des sujets ne présentant aucun signe clinique d'anémies ont été inclus, en vue de constituer éventuellement un groupe témoin. Ultérieurement la présence ou non d'une anémie ainsi que sa sévérité seront déterminées en fonction de la valeur des paramètres hématologiques et biochimiques.

Pour tous les sujets on a rempli un questionnaire socioéconomique comportant les principales indications suivantes :

Sexe, ethnie, âge, profession, nombre de personnes présentes aux repas, somme allouée journalièrement pour la nourriture, type de céréales consommées, la fréquence de consommation de viande, poisson ou laitage.

Pour les femmes ont été notés, le nombre total de grossesses, le nombre d'accouchements et d'avortements, les enfants vivants et décédés ainsi que l'état physiologique (règlées, ménopausées).

Pour tous les sujets les mesures anthropométriques ont été les suivantes :

- Poids
- Taille
- Pli cutané tricipital
- Circonférence du bras.

A partir de ces mesures ont été calculés par rapport aux normes (99) :

- le pourcentage du poids par rapport à la taille
- le pourcentage du pli cutané tricipital
- le pourcentage de la circonférence du bras
- le pourcentage de la circonférence du muscle du bras.

Pour chaque personne le sang a été prélevé au pli du coude par système " Vacutainer " avec des aiguilles à prélèvements multiples. Un premier tube a été prélevé sur héparine pour l'hématologie classique et dans la mesure du possible un deuxième tube sec utilisé pour le sérum.

Au laboratoire des aliquots de sang hépariné ont été répartis pour l'hématologie et les dosages de protoporphyrines et folates érythrocytaires puis le reste centrifugé à 2000 tr/mn. Le plasma est prélevé et réparti dans des nunc-tubes d'une contenance de 2 ml pour les différentes analyses.

Après 2 heures de coagulation à température ambiante, et centrifugation le sérum a été prélevé et réparti en nunc-tubes. Plasma et sérum ont été stockés à - 20 °.

a) Mesures effectuées sur le sang total :

- Numération globulaire (globules rouges et blancs) sur compteur automatique type MELLICE - Picoscale *
- Hémoglobine (méthode de la cyanméthémoglobine (96)*)
- Hématocrite par microcapillaires *
- Formule leucocytaire après coloration au May-Grunwald Giemsa
- Protoporphyrines érythrocytaires (extraction par mélange éther-éthylacétate, méthode de MELLER (8) modifiée suivant LORIA (23)).
- Electrophorèse de l'hémoglobine sur culot de centrifugation de sang hépariné (95)
- Folates érythrocytaires (135)

* Mesures effectuées immédiatement après prélèvement.

b) Mesures effectuées sur le sérum :

- Fer sérique par la méthode à la ferrozine en analyse continue sur chaîne Technicon (130)
- Transferrine, préalbumine et céruloplasmine par immunodiffusion radiale (plaques fabriquées à l'ORANA, antisérum Behring-Werke)
- Albumine sérique par la méthode au vert de Bromocrésol (94)

- Protéides totaux par la méthode au Biuret
- Electrophorèse des protéines sur bandes d'acétate de cellulose (bandes Gellogel, Chemetron) en présence d'un tampon véronal pH 8,6 coloration au rouge ponceau.
- Cuivre sérique par la méthode de l'oxalildihydrazine et de l'acétaldéhyde (100)
- Magnésium sérique par absorption atomique, dilution dans Lantane, sur appareil type MILL (112)
- Zinc sérique par absorption atomique, dilution dans Butanol à 10 % (112)
- Ferritine dosée par le laboratoire de Monsieur le Professeur BERTRAND (Faculté de Médecine Nancy)
- Folates sérique (135).

- c) - Les selles ont été examinées après enrichissement (131), les urines après centrifugation pour la détection de parasitoses. Les analyses portent sur un seul prélèvement par sujet.

Pour des raisons techniques, le taux de reticulocytes ainsi que la vitesse de sédimentation n'ont pu être mesurés dans cette étude.

L'ensemble des travaux d'analyses statistiques ont été faits sur ordinateur type IEM 360 avec le programme de traitement statistique OSIRIS (Organic Set of Integrated Routine for Investigation in Statistics type III Release II installé à Dakar par GILLET 1976) avec la collaboration de la DGRST au Sénégal.

Des limitations d'espaces pour les graphes ou des particularités inhérentes à la programmation n'ont pas permis une dénomination complète des paramètres étudiés.

Il sera employé les termes ou abréviations suivantes :

- Périmètre brachial = circonférence du bras
- Pli cutané = pli cutané tricipital
- Volume globulaire moyen = V. G. M.
- Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine = CCMH
- Fer sérique = log fer
- Protoporphyrines érythrocytaires libres = F. E. P.
- Alpha 1, Alpha 2, Beta et Gamma : globulines du protogramme exprimées en g/l
- Ferritine sérique = log ferritine
- Pourcentage de saturation de la transferrine = % sat. transf. ou log % Sat.
- Poids en fonction de la taille exprimé en pourcentage des normes de référence = poids (taille) % normes.

IV^{eme}



A R T I E

A) RESULTATS GENERAUX

- 1°) Etude des aspects Socio-économiques
- 2°) Distribution des paramètres anthropométriques
hématologiques et biochimiques

B) ETUDE DES RELATIONS ENTRE LES PARAMETRES :
EVALUATION DES MESURES

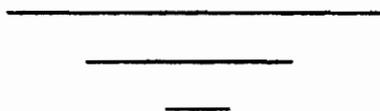
- 1°) Paramètres anthropométriques
- 2°) Paramètres hématologiques
- 3°) Paramètres du métabolisme du fer
- 4°) Paramètres des minéraux
- 5°) Paramètres protéiques

C) METHODES D'ANALYSE FACTORIELLE

Interrelations entre mesures anthropométriques, hématologiques et biochimiques

D) DETERMINATION DES ETIOLOGIES

- 1°) Etude de l'étiologie de l'anémie chez les sujets à carence en fer non compliquée
- 2°) Etude de l'étiologie de l'anémie chez les sujets à carences multiples.



A) RESULTATS GENERAUX

1°) Aspects socio-économiques

Durant la consultation, ce questionnaire a été posé avant les mesures anthropométriques et la prise de sang, en présence d'un interprète. Les variations formelles d'une langue à l'autre ajoutent beaucoup d'imprécisions dans les questions posées. De plus des évaluations par le sujet du revenu mensuel, du nombre de personnes présentes au repas, du nombre d'accouchements ne peuvent être toutes exactes, beaucoup de femmes étant analphabètes. L'estimation du revenu mensuel est difficile sauf profession bien précise : les femmes recevaient une certaine somme d'argent par jour de leur mari ou vivaient de leur argent personnel en vendant divers articles. Parfois les estimations de ces sommes peuvent être sous-évaluées ou sur-évaluées suivant qu'elles attendent une aide après la consultation où qu'elles désirent ne pas montrer leur pauvreté. Cependant ces résultats sont intéressants sous leurs aspects indicatifs : d'autant plus qu'à notre connaissance, très peu de résultats peuvent être cités dans ce domaine (l'ensemble de ces observations est résumé dans les tableaux n° 6 a et 6 b).

La répartition par ethnie de l'échantillon est la suivante :
Ouolofs : 43, Peulhs : 28, Sérères : 33, Toucouleurs : 23, Diakanké : 2,
Maures : 2, Sarakolés 7, Lébus : 2, Autres : 21.

Les dépenses alimentaires mensuelles par personne (enfants, adultes) sont dans cette étude en moyenne de 2 216 F CFA avec une limite supérieure de 5120 F ; sur le plan du revenu, cet échantillon peut être considéré comme analogue à la population enquêtée précédemment sur le plan alimentaire. Dans ce dispensaire viennent pour une consultation, les personnes dont les revenus sont faibles : généralement, les soins et les médicaments sont gratuits.

D'autre part, l'influence du revenu sur l'apport nutritionnel n'est sensible que lorsque le revenu familial mensuel est supérieur à 40 000 F CFA, seuil qui n'est pas atteint dans cette enquête (42).

Tableau N°6a: Caractéristiques Socio-économiques

	Moyenne	Ecart-type	Nombre de réponses	Amplitude
Nombre de personnes présentes au repas	7,4	3,6	105	1 - 20
Somme allouée par jour pour l'alimentation en F CFA	529	367	74	100 - 2500
Consommation de viande ^a	1,6	1,3	132	0 - 4

^a notée 1 : une fois/semaine, 2 : deux fois/semaine etc...

Tableau N°6b: Antécédents des femmes

		Unités par femmes	
Nombre total 556 de grossesses	Accouchement	467 soit 84 %	4,15
	Avortement	89 soit 16 %	0,79
Nombre total 467 d'enfantés	Enfants vivants	323 soit 69,1 %	2,88
	Enfants décédés	144 soit 30,9 %	1,28

Le nombre de personnes présentes à chaque repas est souvent fonction du nombre d'invités, enfants ou adultes ne faisant pas partie obligatoirement de la famille. Les principales céréales consommées sont essentiellement le riz et parfois le mil, le riz étant accompagné le plus souvent de poisson.

La fréquence de consommation de viande est aussi difficile à évaluer correctement; la viande entre fréquemment dans la composition des sauces. Néanmoins une consommation de une à deux fois par semaine de viande peut correspondre à une consommation journalière moyenne de 27g (Tableau N°1).

La relation entre la prévalence de l'anémie et une faible consommation de viande a été mise en évidence dans une étude réalisée en Finlande (132) : la microcytose, caractéristique de la carence en fer, apparaît chez les femmes à partir d'un apport en viande inférieur à 60 g/personne/jour en moyenne. Cette observation souligne l'impact de la carence d'apport en nutriments d'origine animale sur l'érythropoïèse.

L'étude des antécédents gynécologiques chez les femmes montre une moyenne de 4,9 grossesses. Bien que certains auteurs aient suggéré que la forte parité des femmes pouvait constituer un facteur étiologique de l'anémie, des études antérieures ont montré que la prévalence de l'anémie n'était pas en relation avec le nombre des grossesses (42, 68). Dans ce cas, les mères semblent reconstituer leurs réserves entre chaque grossesse.

D'autre part 16 % des grossesses avortent et sur le total des enfants arrivés à terme, 30,9 % sont décédés au moment de l'enquête. L'échantillon est composé de femmes présentant des anémies sévères ou d'autres états pathologiques de dénutrition qui peuvent influencer le cours de leur grossesse. D'autre part, des enfants nés de mères dénutries sont plus susceptibles de contracter des affections entraînant leur décès (42).

Il est à noter que l'allaitement maternel s'étend sur une longue période qui couvre presque deux années : $21,2 \pm 5,7$ mois en moyenne. Il est vraisemblable que l'enfant soit partiellement sevré avant cette période et la mère ne peut plus être considérée " allaitante " comme durant les premiers mois après l'accouchement.

2°) Etude de la distribution des paramètres anthropométriques, hématologiques et biochimiques.

L'ensemble des mesures recueillies montre une très grande dispersion prévisible d'après l'échantillonnage puisque la population étudiée comporte à la fois des sujets présumés " normaux " et des sujets présentant des pathologies variables dont l'anémie caractérisée par de faibles taux d'hémoglobine allant jusqu'à 2,9 g/100 ml (Tableau N°8).

L'examen des distributions de données anthropométriques montre que l'échantillon rassemble des sujets présentant des degrés divers dans l'état nutritionnel : 50 % des sujets ont un poids réel égal ou inférieur à 88 % de

Tableau N°7: Caractéristiques anthropométriques de l'échantillon étudié -

	Moyenne	Ecart-type	Effectif	Amplitude
Poids en Kg	54,2	10,6	159	32 - 99
Taille en cm	160,8	7,6	159	143 - 184
Pli cutané en mm	17,1	8,6	132	3,4 - 60
Circonférence du bras en cm	25,3	3,4	133	17 - 40
Circonférence du muscle en cm	19,9	2,7	133	13,7 - 26,7
% Pli cutané *	109,7	57,2	133	28 - 363
% Circonférence du bras *	88,5	12,0	133	65 - 140
% Circonférence du muscle *	84,4	11,9	133	55 - 115
% Poids / taille *	90,5	15,4	159	57 - 162

* Valeurs exprimées par rapport aux normes (99)

leur poids théorique évalué par rapport à la taille (Tableau n° 7). La médiane du pourcentage par rapport aux normes de la circonférence du muscle est de 85,5 %, indiquant que 50 % des sujets ont un déficit de 14,5% et plus vis à vis des valeurs européennes ou américaines (99).

Par contre, les mesures effectuées sur l'épaisseur du pli cutané tricipital (Moyenne = 109 % des normes) souligne l'importance du tissu adipeux dans l'estimation du statut nutritionnel des sujets.

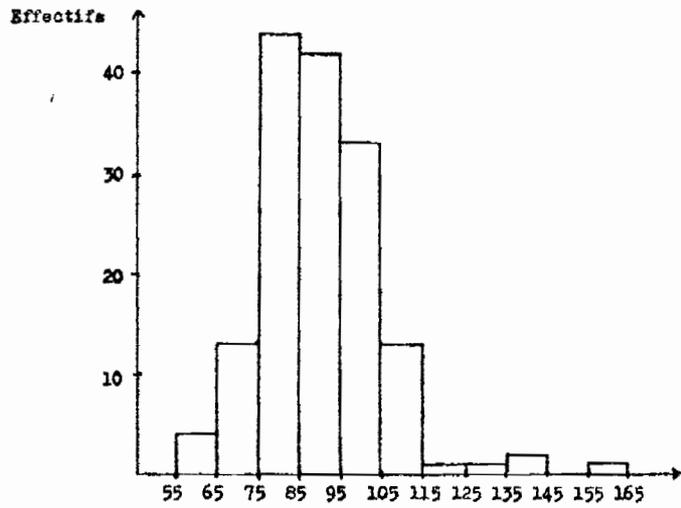
Sur le plan hématologique, 52 % des sujets étudiés ont un taux d'hémoglobine inférieur à 11 g/100 ml et 37 % ont une microcytose franche avec un volume globulaire moyen de 80 p³ (tableau n° 8).

Tableau N°8

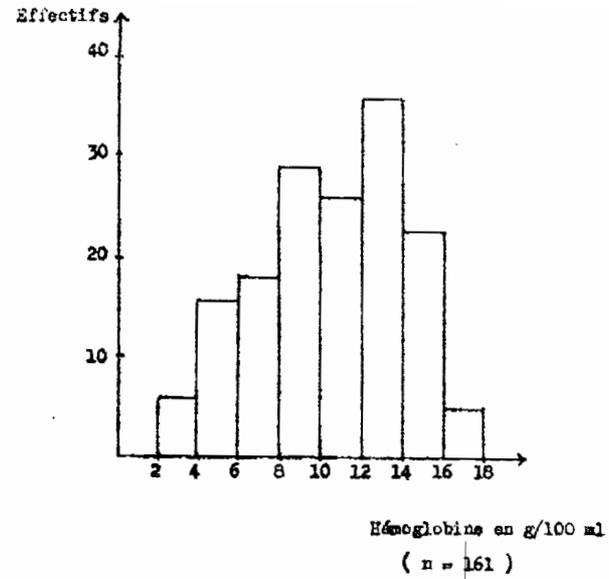
Caractéristiques hématologiques et biochimiques de l'échantillon étudié

	Moynne	Ecart- type	Effectif	Amplitude
Globules rouges x 10 ⁶	3,862	1,085	160	0,800 - 6,570
Hémoglobine g/100 ml	10,5	3,5	161	2,9 - 18,2
Hématocrite %	32,3	9,2	161	7,5 - 50,6
Volume globulaire moyen μ ³	85,0	15,1	160	55 - 139
C C M H %	32,3	3,7	161	20,9 - 45,3
Globules blancs	7518	2846	157	3250 - 19500
Fer sérique μg/100 ml	66	59	140	8 - 470
Transferrine ng/100 ml	371	106	158	146 - 658
% Saturation de la transferrine	15,7	13,9	140	1,6 - 77,9
F E F μg/100 ml	4,5	1,97	149	1,12 - 9,98
Ferritine μg/l	69	125	100	3 - 620
Cuivre sérique μg/100 ml	166	63	135	17 - 366
Céruleoplasmine ng/100 ml	47,3	17,6	154	15 - 99,9
Zinc sérique μg/100 ml	166	28	118	62 - 268
Magnésium sérique mg/100 ml	2,02	0,33	119	1,23 - 3,57
Protides totaux g/l	69,6	6,4	160	52,3 - 89,0
Préalbumine ng/100 ml	17,2	7,1	157	1,0 - 36,8
Albumine g/l	38,4	5,0	160	18,0 - 47,2
Alpha 1 g/l	1,9	0,8	160	0,4 - 5,9
Alpha 2 g/l	5,4	1,5	160	2,5 - 11,4
Béta-globulines g/l	7,8	1,7	160	3,0 - 12,7
Gamma-globulines g/l	16,9	6,1	160	6,4 - 52,7
Folates sériques ng/ml	3,3	2,0	136	0,6 - 10,1
Folates érythrocytaires ng/ml	146	84	133	25 - 580

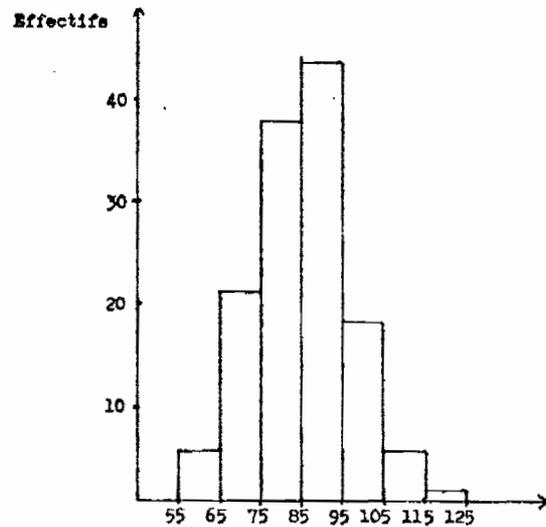
La médiane de la distribution du fer sérique se situe à 53 μg/100ml et seulement 27 % des sujets ont plus de 80 μg/100ml de fer sérique; 60 % des sujets ont un taux de saturation de la transferrine inférieur à 15 %. Sur 100 sujets examinés pour la ferritine sérique, 53 % ont une concentration inférieure à 30 ng/ml. On peut noter que certaines valeurs de fer et de ferritine sériques sont très élevées. Une grande partie des mesures de la transferrine sérique possède des valeurs importantes: 72 % sont supérieures à 300 mg/100ml. La concentration sérique de transferrine dépend



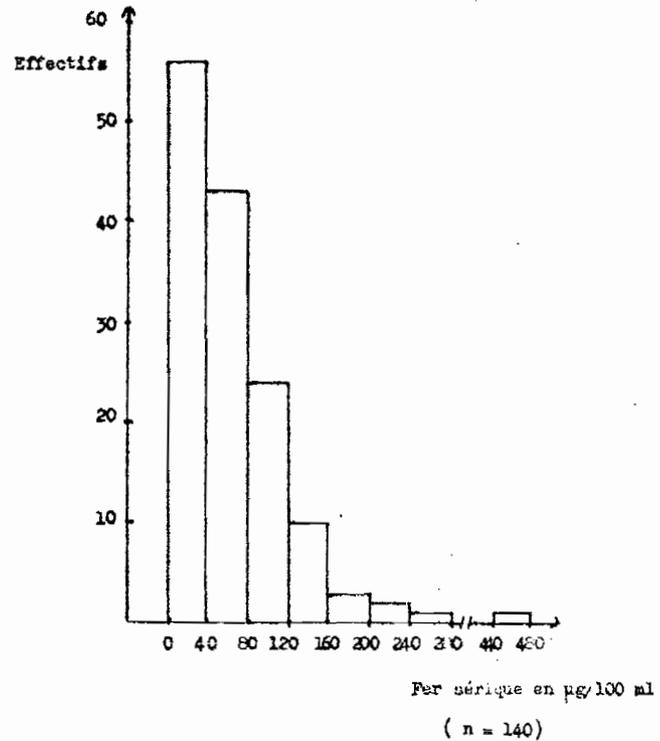
% Poids (taille) en fonction des Normes.
(n = 154)



Hémoglobine en g/100 ml
(n = 161)

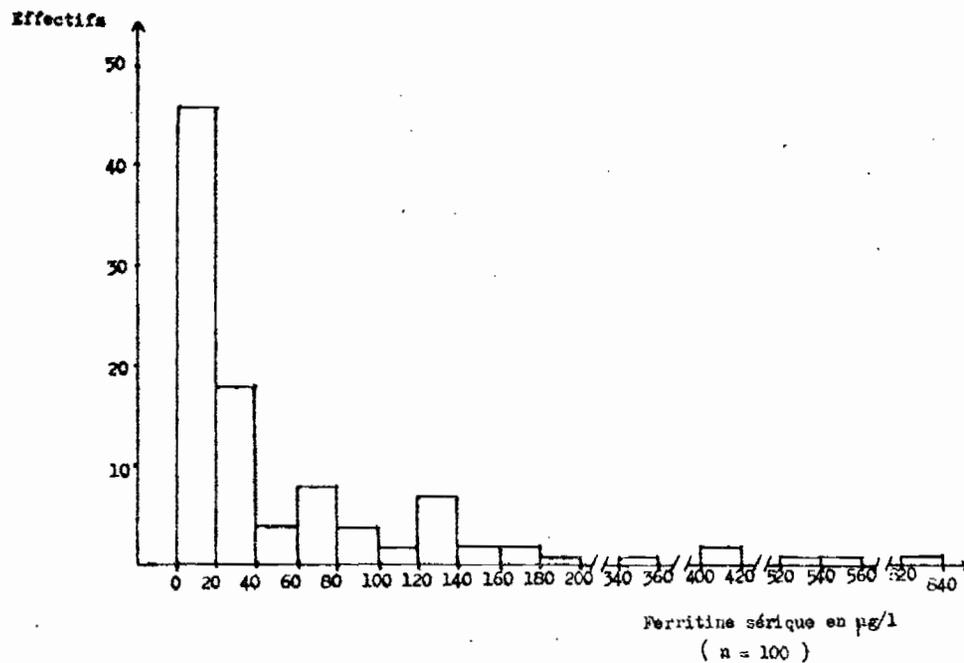
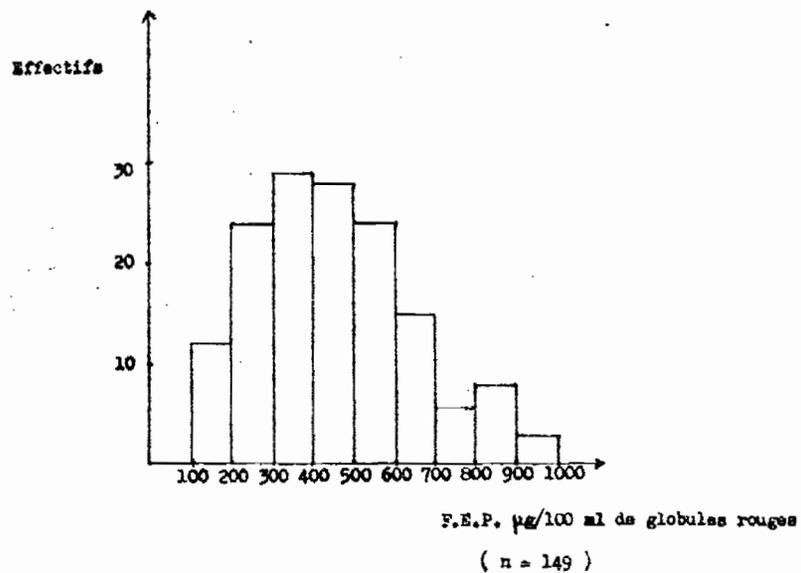
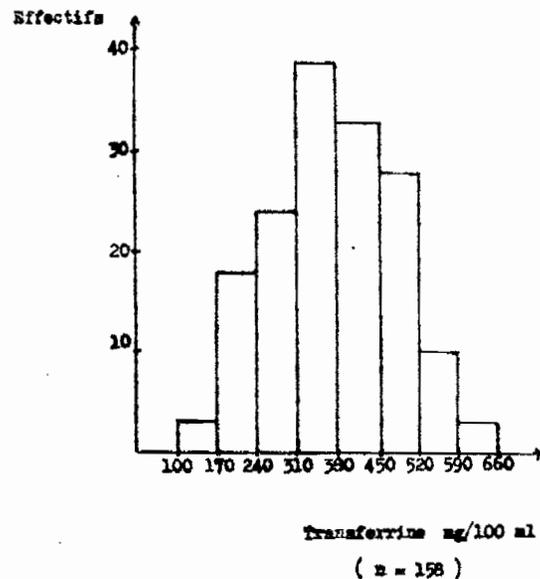
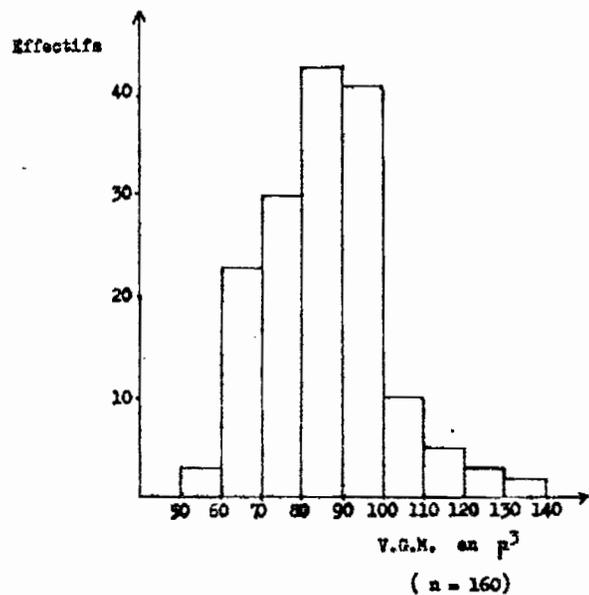


% de déficit de la circonférence masculine
en fonction des normes
(n = 132)

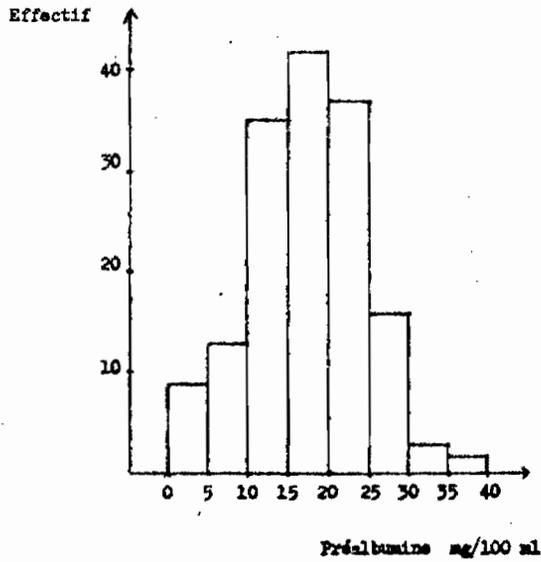


Fer sérique en µg/100 ml
(n = 140)

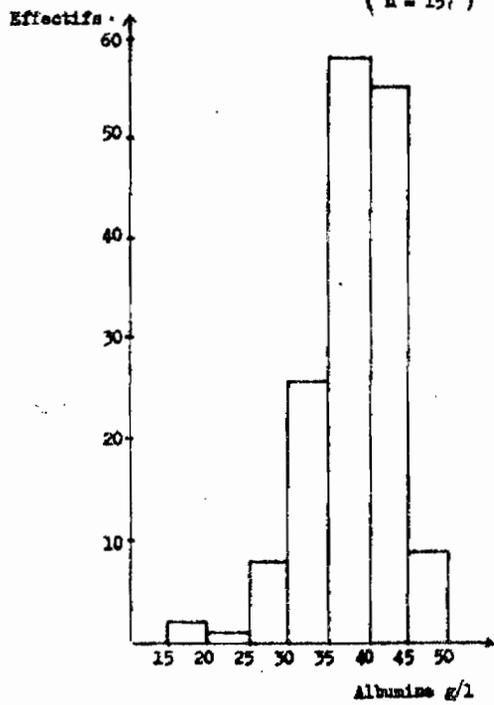
Distribution des variables dans la population étudiée



Distribution des variables dans la population étudiée



(n = 157)



(n = 159)

Distribution des variables dans la population étudiée.

non seulement de l'état des réserves martiales mais également du statut nutritionnel du sujet (115).

Les informations apportées par sa mesure seront discutées dans l'interprétation des résultats.

L'examen des taux de protoporphyrines érythrocytaires montrent également une très grande dispersion : mais selon les auteurs (29, 33, 37), chez des sujets ayant des valeurs hématologiques de fer sérique et de transferrine normales, le taux moyen de protoporphyrines érythrocytaires de 40 à 900 $\mu\text{g}/100\text{ ml}$. L'ensemble des sujets étudiés ici possède des valeurs très supérieures à cette moyenne. Mais aucun travail n'ayant été effectué en milieu africain à ce sujet, il est difficile de situer les normes pour un sujet sain.

Le taux de cuivre sérique ($166 \pm 63\mu\text{g}/100\text{ ml}$) est élevé par rapport aux normes ($120 \pm 30\mu\text{g}$) mais est similaire à celui observé au Cameroun et en Polynésie (123, 136, 137). Cette différence serait de caractère génétique : en effet la cuprémie est plus élevée chez les africains que chez les européens (137).

Le magnésium sérique est distribué selon la loi normale et sa valeur moyenne est comparable ainsi que son écart-type aux valeurs observées chez les adultes camerounais (138).

L'échantillon étudié présente également de grandes variations sur le plan des valeurs protéiques : l'albumine sérique a pour limites extrêmes 18 à 47,2 g/l . 25 % des sujets ont des valeurs inférieures à 35 g/l . La préalbumine est basse chez 36 % des sujets (inférieure à 15 $\text{mg}/100\text{ ml}$),

Le diagnostic d'une anémie à partir de l'examen des frottis sanguins est difficile dans le cas où l'anémie est marginale (133). On retrouve le plus souvent l'hypochromie et la microcytose mais ne sont pas rares les cas où des doubles populations d'hématies normochromes/hypochromes, normocytaires/microcytaires se rencontrent dans les cas où les désordres hématologiques sont importants. Une carence martiale associée à un déficit en folates produit un effet antagoniste sur le volume globulaire moyen des hématies d'où des populations polymorphes. Enfin un frottis sanguin est rarement d'un intérêt majeur dans la détection de la déficience en fer avant que l'anémie ne devienne sévère.

Cependant l'établissement de la formule leucocytaire apporte plus d'informations: à un taux élevé de globules blancs est souvent associée une augmentation du pourcentage des polynucléaires neutrophiles.

Mais la neutropénie moyenne observée chez l'africain serait d'ordre génétique (41). Les valeurs obtenues dans cette étude sont analogues à celles obtenues antérieurement à Dakar (5) et à Durban (139) :

	Dakar (1956) (n = 400)	Durban (n = 136)	Dakar (1977) (n = 151)
(neutrophiles	43,8	46,7	50,7 ± 16,1
Polynucléaires (Eosinophiles	10,6	0,3	5,4 ± 6,4
Lymphocytes	40,9	48,5	36,5 ± 13,6
Monocytes	3,9	1,0	6,3 ± 4,4

Tableau n° 9 : Formule leucocytaire moyenne de l'échantillon et comparaison avec des résultats antérieurs.

(expression en % du total des globules blancs)

On notera seulement un taux légèrement supérieur de neutrophiles. Le nombre absolu élevé de globules blancs montre chez des sujets l'existence certaine d'infections non déterminées dans cette étude (tableau 8).

Il existe des taux élevés de polynucléaires éosinophiles (sup. à 15 %) mais la relation entre leur augmentation et l'existence de parasitoses décrites ci dessous n'a pu être mise en évidence.

Sur 115 examens de selles, il a été observé 10 cas positifs de parasitoses répartis de la manière suivante :

- 4 cas avec ascaris
- 2 cas avec ankylostomes
- 2 cas avec trichocéphales
- 1 cas avec ascaris + trichocéphales
- 1 cas avec ankylostomes + trichocéphales

La fréquence du parasitisme intestinal est très faible en milieu urbain.

Dans 6 cas, le culot des selles contenait du sable et de la cendre. La géophagie chez les femmes et les enfants est une pratique courante mais dont la fréquence est difficilement estimable. Son impact sur l'absorption du fer a été souligné en Turquie chez les enfants (140).

L'examen des culots urinaires n'a relevé aucun cas de bilharziose. La présence de flagellés était courante. L'électrophorèse de l'hémoglobine effectuée sur 158 sujets a montré 19 cas d'hémoglobine AS et 1 cas d'hémoglobine AC, soit 12 % et 0,6 %. Ces fréquences sont similaires à celles observées à Abidjan (11,2 % d'hémoglobine AS et 0,5 % d'hémoglobine AC) et en Gambie (13 % hémoglobine AS et 0,9 % d'hémoglobine AC) (68, 127).

Une enquête préliminaire à ce travail n'ayant pas révélé de gouttes épaisses positives, on n'a pas tenu compte de l'existence ou non de paludisme chez les sujets. En fait ce facteur étiologique de l'anémie n'apparaît important qu'en zone rurale (13, 85). De plus ce travail a été réalisé de Novembre à Mai, donc en dehors de la saison des pluies.

B) Etude des relations entre les paramètres :
Evaluation des mesures

L'échantillon étudié comprenant des sujets bien nutris, et malnutris, non anémiés et anémiés, il est intéressant d'examiner la signification des paramètres mesurés à des degrés divers de pathologie, ainsi que les relations existant entre les données anthropométriques, hématologiques et biochimiques. En plus de la validité et du degré de signification des relations mathématiques observées, cette analyse permettra de définir le type de malnutrition ainsi que la ou les étiologies des anémies observées dans cette étude.

Une première approche consiste à construire une matrice de corrélation comprenant les principales variables étudiées. Cependant les variables à caractère discontinu (sexe, fréquence de consommation de viande, existence de parasitose etc...) n'ont pu être intégrées à ce programme. Le but de cette analyse est d'éliminer les variables qui n'apportent aucune information intéressante et de choisir celles qui apportent le maximum de précisions pour une direction explorée.

On trouvera dans l'annexe numérique l'ensemble des informations nécessaires pour interpréter ces corrélations : coefficient de corrélation, nombre de degrés de liberté, test de signification (tableau n° 26).

1°) Relations entre les paramètres anthropométriques

Il existe une corrélation très étroite entre le poids d'un sujet et son poids exprimé en pourcentage des normes par rapport à sa taille ($r = 0,87$). L'échantillon étant composé uniquement d'adultes, la régression partielle à " taille constante " entre ces deux paramètres donne un coefficient égal à 0,91.

Plus faible sera le poids d'un sujet dans cet échantillon, plus grand sera son déficit par rapport aux normes. La taille n'étant corrélée avec aucun

autre paramètre, sera éliminée des analyses ultérieures.

Le périmètre brachial et la circonférence du muscle ont des corrélations très élevées avec le poids par rapport à la taille. La variance liée du périmètre brachial est plus faible que celle de la circonférence du muscle respectivement 3,45 et 5,42. Le calcul de la circonférence du muscle élimine le tissu adipeux sous-cutané mesuré par le pli cutané tricipital tandis que le poids tient compte de la totalité du tissu adipeux.

Le pourcentage de déficit par rapport aux normes de la circonférence musculaire montre un coefficient de régression positif ($r = 0,69$, $P < 0,001$) avec le pourcentage de déficit calculé à partir du poids en fonction de la taille. La régression des 2 paramètres, ($y = 0,55 x + 33,55$) montre que le déficit moyen calculé à partir du tour de muscle est plus important que celui calculé à partir du poids en fonction de la taille respectivement (84,4 % et 90,5 % fig. 1). La différence entre les 2 moyennes est très significative ($P < 0,01$, tableau n° 7).

Cette observation souligne l'importance de la masse adipeuse dans l'évaluation du statut nutritionnel de ces sujets.

Il est à remarquer la corrélation négative entre l'épaisseur du pli cutané et la circonférence du muscle ($r = - 0,22$), ce qui indiquerait que pour un certain nombre de sujets, la masse adipeuse varie inversement avec la masse musculaire. Ce fait a été mis en évidence chez des sujets recevant un régime alimentaire normocalorique mais hypoprotidique. L'organisme dans ce cas a une tendance à l'obésité (98).

2°) Relation entre les paramètres hématologiques

Globules rouges, hémoglobine, hématocrite possèdent de très forte corrélation entre eux, dues au fait que l'échantillon comprend des taux d'hémoglobine variant de 2,9 à 18,2 g/100 ml. Dans cette étude l'information apportée par la mesure du taux d'hémoglobine sera pratiquement la même que celle apportée par le nombre de globules rouges ou l'hématocrite ; pour éviter une redondance de l'information, l'hémoglobine sera donc retenue comme principale variable.

Le volume globulaire moyen (VGM) et la concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine (CCMH) sont liés au nombre de globules rouges, à

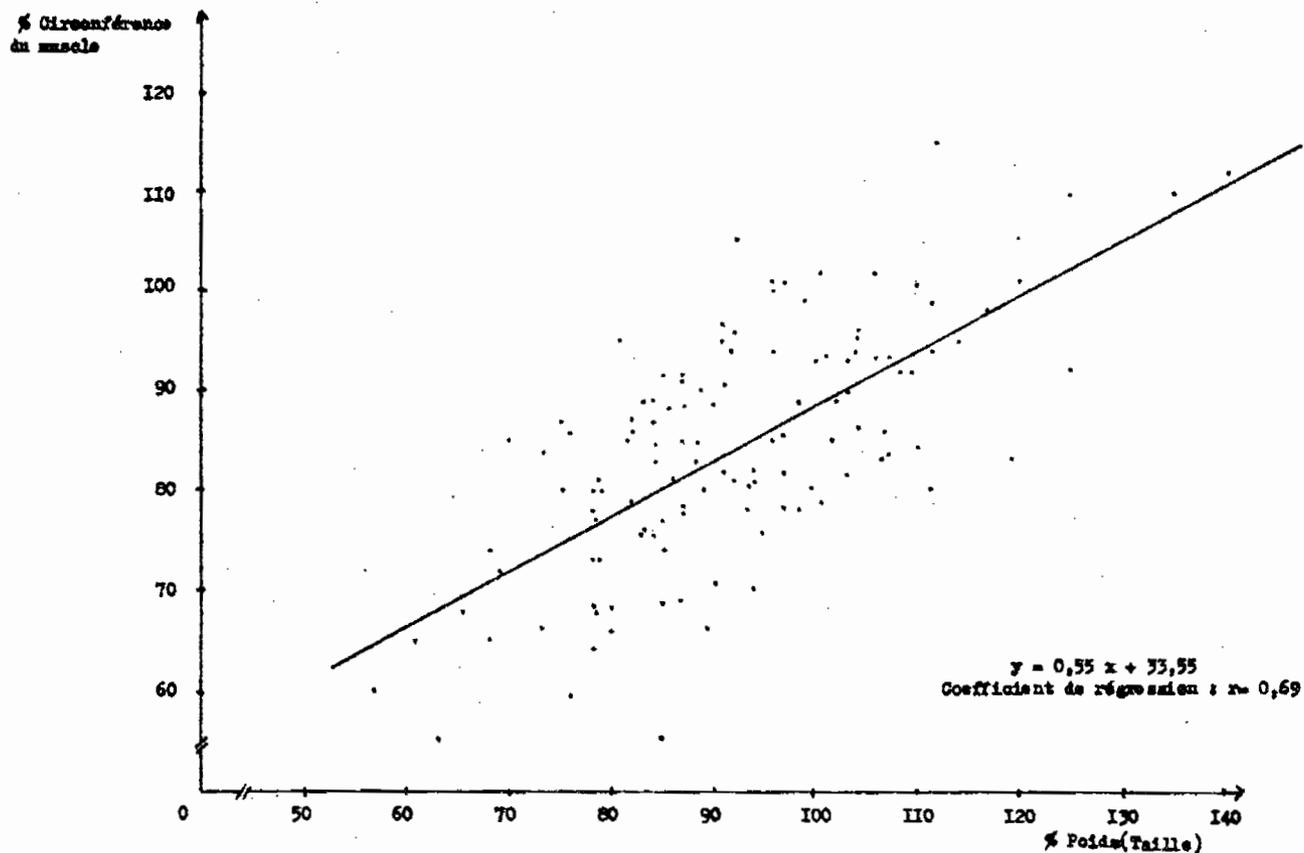


Fig N°1 : Régression de la circonférence du muscle en fonction du poids par rapport à la taille (Expression en pourcentage des normes)

On notera que l'estimation du statut nutritionnel par la mesure du muscle possède en moyenne une valeur inférieure à celle obtenue à partir du poids par rapport à la taille.

l'hémoglobine et à l'hématocrite par les formules suivantes de calcul :

$$\begin{aligned} \text{VGM} &= \text{Hématocrite} \times 10 / \text{Globules rouges} \times 10^{-6} \\ \text{CCMI} &= \text{Hémoglobine} \times 100 / \text{hématocrite}. \end{aligned}$$

Bien que calculées à partir des mêmes paramètres, ces deux variables apportent des informations spécifiques : le volume globulaire moyen (V.G.M.) est en corrélation positive avec le fer sérique ($r = 0,429$). A une valeur faible du fer sérique sera associée une valeur basse du volume globulaire moyen (microcytose de l'anémie ferriprive). Un taux de fer sérique normal coïncidera avec un volume globulaire moyen normal. Tandis qu'à une sidéremie élevée correspondra une macrocytose (profil rencontré lors de carence en folates).

La corrélation observée entre CCMI et fer sérique ne peut être interprétée que dans le sens d'une diminution de la valeur de ces deux paramètres à partir de valeurs physiologiques normales : la carence en fer entraîne une hypochromie.

Les protoporphyrines érythrocytaires et les folates érythrocytaires sont liés à l'hématocrite par des formules de calcul puisque leurs concentrations sont exprimées pour 100 ml de globules rouges. A hématocrite constant, la corrélation partielle entre folates érythrocytaires et taux d'hémoglobine est non significative : ceci indique que la carence en folates ne constitue pas le déficit majeur expliquant les anémies ; tandis que le même type de régression partielle entre protoporphyrines érythrocytaires et hémoglobine montre une corrélation négative très significative ($r = -0,32$, $t = 4,06$).

L'augmentation de la concentration des protoporphyrines érythrocytaires (FEP) est due au défaut de synthèse de l'hémoglobine (NB) par carence d'apport en fer à l'érythropoïèse. La concentration des protoporphyrines érythrocytaires par gramme d'hémoglobine est liée au taux d'hémoglobine par la relation : $y = -1,384 x + 29,35$ (fig. n° 2). Le rapport FEP/NB s'élève avec la sévérité de l'anémie.

Ce rapport est un indicateur biochimique intéressant pour des sujets dont les réserves martiales sont presque épuisées avant que n'apparaissent les signes de l'anémie (17). En fait la régression entre les protoporphyrines érythrocytaires et le taux d'hémoglobine est plus

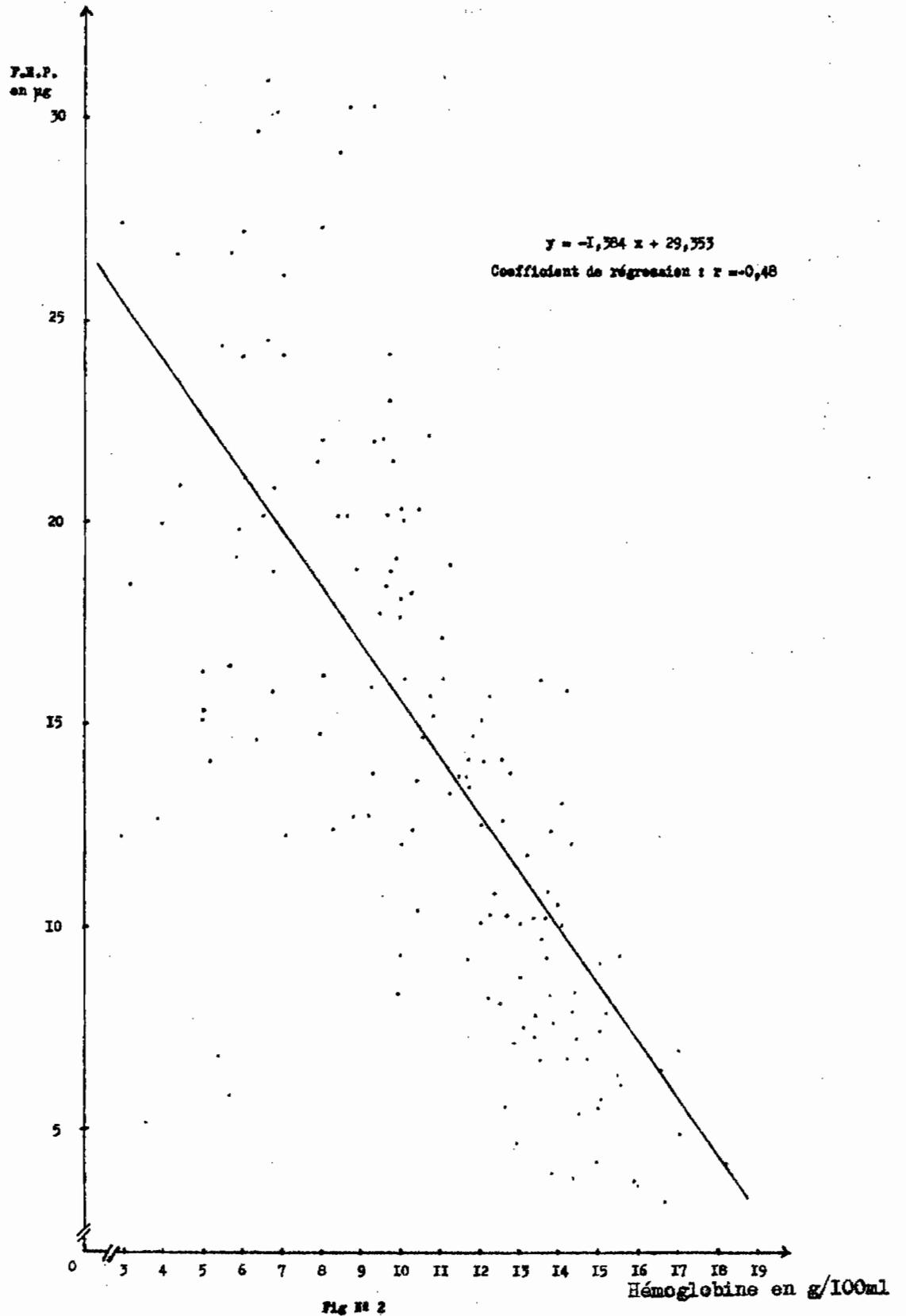


Fig N° 2
Régression de la concentration des protoporphyrines érythrocytaires exprimée en µg/g d'hémoglobine en fonction du taux d'hémoglobine.

intéressante à examiner sous la forme du second degré ; en multipliant tous les termes de l'équation par le taux d'hémoglobine on obtient une équation ($FEP = - 1.384 x^2 + 29.35 x$) qui montre que les variations du taux de protoporphyrines dans le sang complet ne sont pas linéaires et dépendent étroitement de la sévérité de l'anémie (fig. n° 3). On peut noter dans ce cas qu'une regression linéaire aura un coefficient directeur nul, et n'apportera aucune information. La concentration maxima des FEP se situe dans un continuum allant de 8 à 12 g/100 ml d'hémoglobine, correspondant au développement d'un état anémique.

On doit retenir cependant que la concentration des protoporphyrines érythrocytaires ne reflète pas le statut des réserves martiales mais est simplement la résultante d'une carence d'apport de fer à l'érythropoïèse, quelle qu'en soit l'origine.

3°) Paramètres du métabolisme du fer :

Ce métabolisme est ici mesuré par le fer et la ferritine sériques ainsi que la transferrine ; le pourcentage de saturation de la transferrine est calculé à partir du fer sérique et de la capacité totale de saturation de la protéine porteuse.

Les distributions du fer et de la ferritine sérique, du pourcentage de saturation de la transferrine ne suivent pas les lois d'une distribution normale : le test de la droite de HENRI montre que ces distributions sont du type log normal. Ainsi pour valider les tests de comparaison, les calculs statistiques ont été effectués sur les logarithmes de ces paramètres.

Dans cette étude, le fer sérique et la ferritine sérique possèdent une très forte corrélation ($r = 0,63$) très significative. En considérant la ferritine sérique comme une forme de stockage du fer dans l'organisme, le fer sérique est une fonction de la concentration de ferritine, et en utilisant le coefficient r^2 , les variations du taux de ferritine expliqueraient 40 % des variations du fer sérique. Ce qui signifie que 60 % des variations du taux de fer sérique dépendent d'autres facteurs.

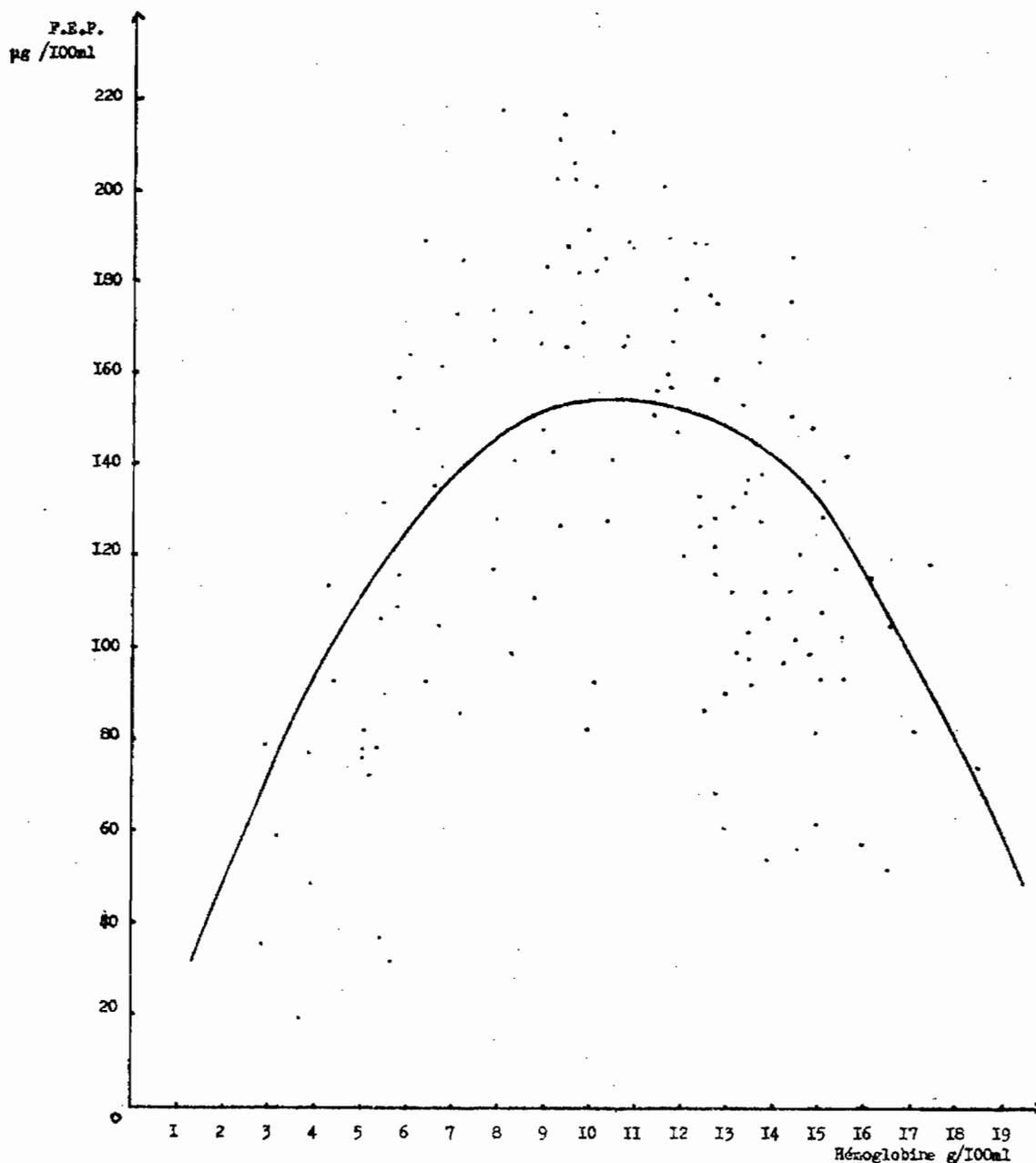


Fig N°3 : Régression de la concentration des protoporphyrines érythrocytaires exprimée en µg/100ml de sang complet, en fonction de la concentration d'hémoglobine. ($y = - 1,384 x^2 + 29,35 x$)

La carence en fer entraîne généralement une anémie de type microcytaire ; les taux de fer sérique, et de ferritine sont liés au VGM par des corrélations positives très significatives respectivement $r = 0,42$ et $r = 0,63$.

La corrélation négative entre la transferrine et le fer sérique ou la ferritine est due à une augmentation de synthèse de la protéine porteuse dans le cas de carence en fer.

Les variations du taux de transferrine apparaissent plus liées à celles de la ferritine ($r = -0,63$) qu'à celles du fer sérique ($r = -0,20$).

Il en est de même en ce qui concerne l'hémoglobine, et les protoporphyrines érythrocytaires. La ferritine semble être un index plus fidèle de la sévérité de l'anémie : cela se comprend dans la mesure où la ferritine représente une forme de stockage moins labile que le fer sérique circulant.

Le pourcentage de saturation de la transferrine est très lié à la ferritine ($r = 0,73$). En fait ce paramètre contient l'information apportée par le fer sérique et la transferrine.

Ce rapport est moins sensible aux variations individuelles que les mesures initiales interprétées séparément, mais apporte le même type d'information que la ferritine.

L'hémoglobine est liée à la ferritine par la relation : $\log \text{ferritine} = 0,0906 x + 0,486$ (fig. 4), avec un coefficient de corrélation de 0,56. La nature logarithmique de la régression de la ferritine en fonction de l'hémoglobine met en relief le fait que la ferritine sérique chute rapidement avant que l'hypochromie n'apparaisse. Cette observation est particulièrement importante dans la détection des anémies marginales, dans un but de traitement préventif.

4°) Paramètres des minéraux

Magnésium, cuivre et zinc sériques ont été mesurés dans cette étude afin d'examiner leurs variations éventuelles en fonction des états pathologiques et surtout en vue d'individualiser la baisse du fer sérique observée lors de l'anémie.

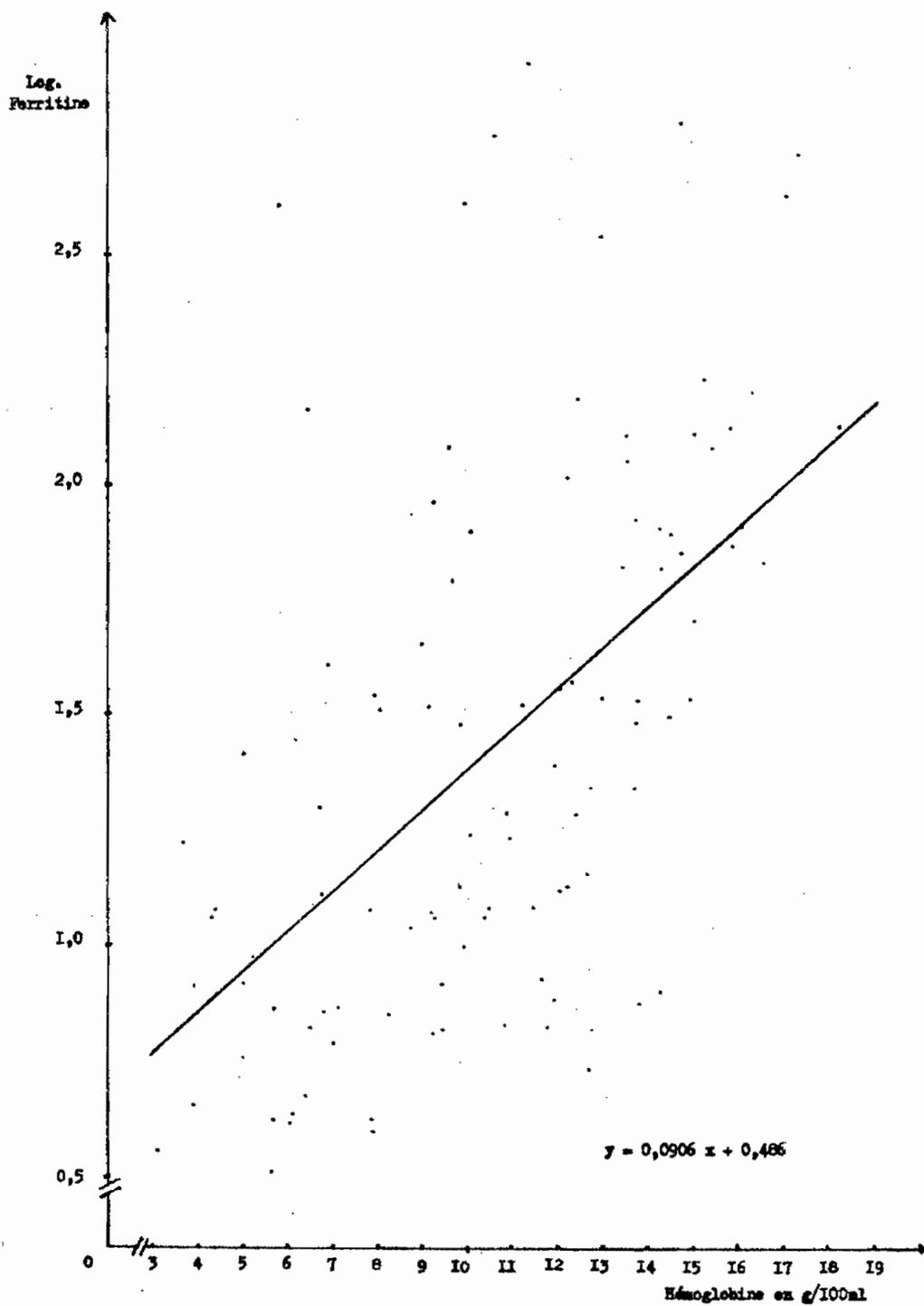


Fig N°4

Régression de la concentration de ferritine sérique en fonction du taux d'hémoglobine.

La concentration du magnésium sérique a tendance à augmenter à mesure que la carence en fer s'accroît (corrélations négatives significatives avec l'hémoglobine, la ferritine, le pourcentage de saturation de la transferrine). Cependant les variations du taux de magnésium sérique ne peuvent être mises en relation avec d'autres variables.

Inversement la concentration du zinc sérique diminue en fonction des degrés d'anémie (corrélations positives avec globules rouges, hémoglobine, hématocrite, corrélation négative avec la transferrine).

Plus intéressant est l'examen des concentrations du cuivre sérique et de la céruloplasmine : 90 % du cuivre sérique sont liés à la céruloplasmine (137) : on constate une corrélation très étroite entre ces deux paramètres ($r = 0,77$) et leurs variations sont identiques. Leurs concentrations s'élèvent en fonction de la sévérité de l'anémie mais sont indépendantes des réserves martiales.

Le cuivre et la céruloplasmine sont en corrélation hautement significative avec les fractions protéiques Alpha 1-, Alpha 2- et Béta-globulines, en corrélation négative avec l'albumine et la préalbumine sériques.

Il est reconnu qu'au cours des infections la cuprémie augmente (2, 137, 146). D'autre part dans cette étude une corrélation très significative entre les variations du taux de céruloplasmine et le nombre des globules blancs est observée ($r = 0,23$, $P < 1\%$). Ces faits suggèrent que l'existence d'états infectieux ou inflammatoires joue un rôle dans les états pathologiques observés.

5°) Paramètres du Métabolisme protéique

Ils sont représentés essentiellement par les protides totaux, l'albumine et la préalbumine sériques.

Albumine et gamma-globulines sont très liées avec les protides totaux dont elles en sont les constituants majeurs. L'information apportée par les protides totaux n'est pas spécifique puisqu'à une baisse de l'albumine correspond très souvent une augmentation des gamma-globulines.

L'hypoalbuminémie est souvent associée à des périodes de stress nutritionnel dû à une anorexie partielle induite par l'infection. La concentration des globulines augmente, conséquence d'une défense de l'organisme. Cependant pour le maintien de la pression oncotique, la réduction de la synthèse d'albumine, comme cause d'hypoalbuminémie a été suggérée chez les sujets hyper-gammaglobulinémiques (169).

Il existe une corrélation étroite entre albumine et préalbumine ($r = 0,54$) : ces deux paramètres sont très souvent utilisés dans la détection de la malnutrition protéino-énergétique. D'autre part beaucoup d'auteurs considèrent que le taux de transferrine sérique est un meilleur index de malnutrition (141, 144). En fait l'information apportée par ces paramètres est différente si l'on considère leur demi-vie : celle de l'albumine est de 20 jours, de la transferrine de 8 jours et de la préalbumine de 2 jours (115). Les valeurs de transferrine et de préalbumine sont plus sensibles à court terme à la dénutrition protéique (124). Dans cette étude on observe une corrélation significative entre la transferrine et la préalbumine alors qu'on ne constate pas de liaison entre les concentrations d'albumine et de transferrine.

La transferrine est une bêta-globuline et la variation de l'état nutritionnel des sujets au sein de l'échantillon permet d'observer une corrélation hautement significative entre les concentrations sériques de bêta-globulines et de transferrine ($r = 0,48$, $P < 1\%$). Cependant, étant plus spécifique de la carence en fer et de la malnutrition protéino-énergétique, seule la transferrine sera retenue pour les analyses ultérieures.

C) Méthode d'analyse factorielle

Pour permettre une meilleure analyse de la matrice de corrélation obtenue précédemment, une analyse multifactorielle a été effectuée pour condenser l'information apportée par les divers paramètres et dégager ainsi les principaux facteurs intervenant dans l'étiologie de ces anémies. Cette méthode d'analyse permet en outre de visualiser sur des graphes les relations existant entre les variables ainsi que la dépendance des paramètres mesurés par rapport aux facteurs étiologiques.

La méthodologie de l'analyse factorielle dans ses principaux traits (101) ainsi que la définition des termes employés sont exposées dans l'annexe numérique.

A partir de 23 variables principales caractérisant les domaines examinés (anthropométrie, hématologie, protéines et minéraux) 8 facteurs principaux ont été sélectionnés : les plus fortes saturations ou corrélations entre les variables et chaque facteur permettent de caractériser chaque facteur (tableau n°10).

La totalité des facteurs contiennent 65 % de l'information apportée par les 23 variables. En fait on peut négliger les facteurs 7 et 8 qui contiennent des variables dont les saturations sont faibles. Les 6 premiers facteurs représentent 58,86 % de l'information totale soit 90,56 % des données apportées par la matrice.

Ainsi peuvent être définis par ordre décroissant de contribution les facteurs suivants :

Facteur 1 (Contribution du facteur : 18,4%)	Facteur 2 (contribution du facteur : 14,6%)
- Ferritine	- Périmètre brachial
- % Saturation de la transferrine	- Poids (taille) % norme
- Fer sérique	- Poids
- Hémoglobine	- Circonférence musculaire
- Transferrine	- Pli cutané etc.....
- FEP etc...	
Facteur 3 (contribution du facteur : 8,13%)	Facteur 4 (contribution du facteur : 7,58%)
- Albumine	- Protides totaux
- Préalbumine	- Gamma-globulines
- Gamma-globulines	- CCMH
- Transferrine	- Fer sérique

***** ANALYSE MULTI-FACTRIELLE DES PARAMETRES A N E M I E *****

VARIMAX ROTATED FACTOR MATRIX
(NORMALIZED SOLUTION)

Tableau N°40

ROW/COL=	1	2	3	4	5	6	7	8	VARIABLE NAME
17	-0.05565	0.90803	0.05978	-0.03049	-0.03696	-0.03912	-0.00632	-0.01913	POIDS
19	0.07575	0.93680	0.15558	0.00247	-0.03370	-0.15819	0.03793	0.06610	PERIMFTR BRACHIAL
20	-0.00313	0.51938	0.14271	0.05018	-0.74858	-0.14975	0.02202	0.14201	PLT CUTANE
21	0.64807	0.01381	0.31807	0.12468	-0.17795	-0.10601	0.01788	-0.23014	HEMOGLOBINE
27	-0.77971	0.08976	0.19733	-0.17823	0.27874	0.12296	-0.22837	0.06983	LOG FER
29	-0.61673	0.12148	0.33967	-0.08560	0.03486	0.20564	-0.47509	0.04839	TRANSFERRINE
33	-0.60388	-0.02431	-0.17335	0.00792	0.29483	0.04018	-0.20895	0.04438	PROTOPORPHYRINES ERYTHR.
31	-0.03726	-0.04806	-0.09150	-0.05735	0.02710	0.32820	0.14291	0.05929	MBRE DE GLOBULES BLANCS
37	0.11089	0.10275	0.65851	-0.11945	-0.01354	-0.30175	-0.19715	-0.05795	PREALBUMINE
39	-0.03545	0.04214	0.31137	0.93816	-0.04174	-0.03278	0.11513	0.00108	PROTIDES TOTAUX
43	0.03865	-0.16144	-0.42991	0.78969	-0.02496	-0.15922	-0.00597	-0.10848	GAMMA G/L
45	-0.04548	0.01465	-0.15879	-0.04718	0.01643	0.70129	-0.18332	0.01419	CERULOPLASME
45	0.11619	0.08734	0.08146	-0.03477	-0.06850	0.06750	0.00405	0.38784	FOLATES SÉRIQUE
47	-0.45526	0.02530	-0.27542	-0.00776	0.06506	0.00212	-0.02277	0.54563	FOLATES ERYTHROCYTARES
48	-0.02419	0.17255	0.81753	0.14024	-0.06402	-0.19028	0.23248	0.05575	ALUMINE G/L BCG
56	0.16677	0.09203	0.06126	0.00440	0.02853	0.01212	0.34305	-0.26049	ZINC SÉRIQUE
58	-0.26741	-0.07185	0.03194	0.07073	-0.03145	0.02970	0.35898	0.09657	MAGNESIUM SÉRIQUE
52	0.50050	0.04832	-0.06843	-0.15691	0.22380	-0.14140	0.08624	0.04314	V.G.M.
54	0.48597	0.05852	-0.08295	0.23901	-0.14715	-0.17279	-0.08044	0.02705	C.C.M.H.
55	0.91667	0.00236	-0.11172	0.17076	-0.05834	0.04035	-0.01645	0.02124	LOG FERRITINE
56	0.88949	0.04770	0.04818	-0.14466	0.23053	0.04758	-0.08754	0.02889	LOG X SAT
73	0.09492	0.63298	0.05341	-0.04672	0.67743	-0.04295	0.01997	-0.05949	CIRCONE MUSCLE BRAS
79	-0.01795	0.93471	0.04190	-0.04216	-0.03986	0.13901	-0.07334	0.10236	POIDS FITAILLE/NORME
FACTOR CONTRIBUTIONS	4.24756	3.37042	1.86926	1.74345	1.36992	0.93743	0.75875	0.65221	SUM 14.94901

Facteur 5	Facteur 6
contribution du facteur : 5,96%	contribution du facteur : 4,08 %
- Pli cutané	- Céruloplasmine
- Circonférence musculaire	- Globules blancs
- F E P	- Préalbumine
- Fer sérique	- Albumine

Le facteur 1 regroupe les variables évaluant le statut en fer des sujets : la ferritine possède la plus forte saturation. Ce facteur représentera l'évolution des paramètres en fonction d'une carence en fer. On y retrouve le sens des corrélations observé dans la matrice initiale.

L'état nutritionnel d'un sujet est tout d'abord défini par le facteur 2 rassemblant les mesures anthropométriques puis le facteur 3 caractérisé par les valeurs des paramètres protéiques.

Le fait que l'état nutritionnel d'un sujet soit estimé à partir de deux facteurs distincts montre que les informations apportées par ces deux types de mesures ne sont pas redondantes mais complémentaires (120).

Les facteurs 4 à 6 réunissent des variables des 3 premiers facteurs : les relations entre ces variables permettent de définir des états pathologiques existant dans le groupe de sujets étudiés : Les gamma-globulines et les protides totaux sont les principales variables saturées avec le facteur 4. On constate que le fer sérique est corrélé négativement avec ce facteur tandis que la ferritine sérique augmente avec le taux de gamma-globulines. Ce schéma est rencontré durant les états infectieux ou inflammatoires où l'on assiste à un retrait du fer du compartiment plasmatique au profit des formes de stockage (142, 145).

Le facteur 6 caractérise l'augmentation de la cuprémie simultanément à celle des globules blancs durant l'infection, accompagnée d'une baisse de l'albumine et de la préalbumine sériques (154, 155). Les infections et les états inflammatoires n'ayant pas été inclus comme thème de recherches dans ce travail, seuls seront retenus leurs effets, démontrés par des travaux antérieurs, sur la valeur des paramètres hématologiques et biochimiques de l'anémie.

Le facteur 5 met en relief la relation existant entre la fonte de la masse adipeuse (mesurée par le pli cutané tricipital) et le défaut de synthèse d'hémoglobine ; le taux de fer sérique augmente ainsi que le pourcentage de saturation de la transferrine mais parallèlement : le taux érythrocytaire de protoporphyrines s'élève. Tout se passe ^{comme} si le fer n'était pas utilisé, fait confirmé par la corrélation négative de l'hémoglobine avec le fer sérique.

D'autre part le volume globulaire moyen augmente (corrélation positive) au fur et à mesure de la dénutrition indiquant une macrocytose. Cependant ni les folates sériques ni les folates érythrocytaires ne sont corrélés avec cet axe. Ils apparaissent dans le facteur 8 de la matrice comme sources indépendantes de variance. Il existe donc des sujets présentant un état de dénutrition avec anémie à tendance macrocytaire accompagné d'un fer sérique élevé.

En résumé ce type d'analyse souligne la nécessité d'aborder l'évaluation de l'état nutritionnel pour un groupe de sujets, sous plusieurs aspects afin de cerner les étiologies possibles (120) et les interactions entre ces étiologies.

Relations entre paramètres anthropométriques, hématologiques et biochimiques.

L'examen de ces relations est effectué à partir du croisement des facteurs deux à deux sur un même graphe. Cette analyse permet de dégager l'incidence d'un ou plusieurs facteurs sur les paramètres étudiées.

Les interrelations entre mesures anthropométriques (facteur 2) et valeurs biochimiques du statut nutritionnel montrent que seules albumine, préalbumine et gamma globulines sont corrélées avec les mesures anthropométriques (fig. 5). Le pourcentage du poids par rapport à la taille est lié par une corrélation positive à l'albumine et négative avec les gamma-globulines ; malgré la corrélation très forte entre albumine et gamma-globulines ($r = - 0,269$) la régression partielle à albumine constante entre gamma-globulines et déficit du poids par rapport à la taille reste très significative ($r = - 0,207$, $P < 1\%$). Il apparaît donc qu'un taux important de gamma-globulines serait lié à une partie du déficit du poids par rapport à la taille. De plus le périmètre brachial est corrélé négativement avec les gamma-globulines. Ces observations suggèrent que l'augmentation du catabolisme rencontrée lors des infections diminue la masse adipeuse pour cet échantillon.

D'autre part, la relation albumine sérique - déficit du poids par rapport à la taille peut s'exprimer sous forme de graphe où la droite de régression a pour équation $y = 0,081 x + 31,16$ (coefficient de régression = 0,25 significatif à $P < 1\%$, (fig. 6). A des déficits importants du poids par rapport à la taille sont associées des valeurs d'albumine sérique faibles.

La préalbumine est corrélée significativement avec le périmètre brachial et le pli cutané. Mais aucune relation n'est observée avec la circonférence du muscle et le déficit du poids par rapport à la taille. Le renouvellement de la préalbumine étant rapide, ses variations peuvent correspondre aux signes cliniques précoces de la dénutrition.

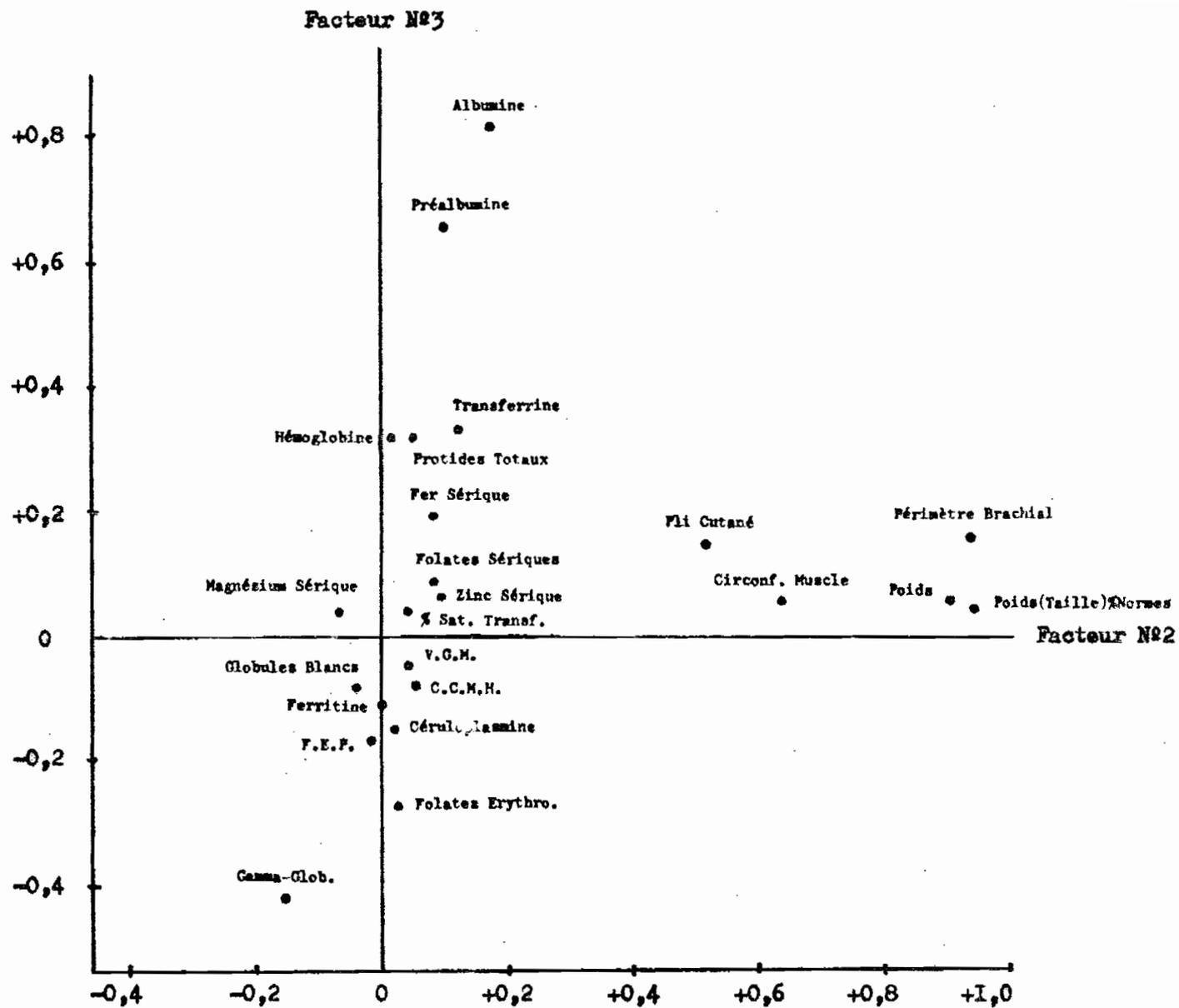


Fig N°5 : Interactions des Facteurs N°2 et N°3

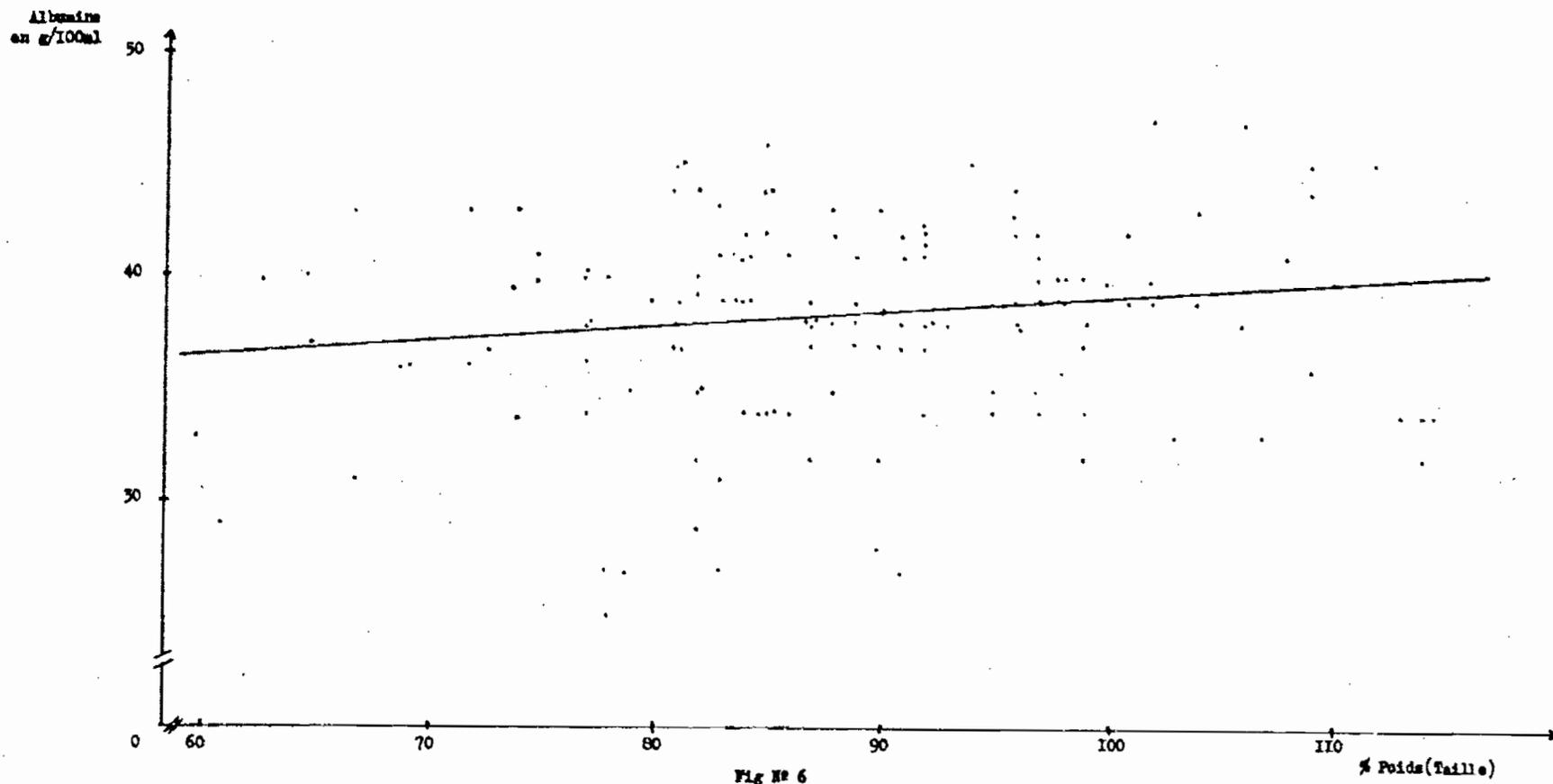


Fig N° 6

Fig N° 6 : Régression de la concentration d'albumine sérique en fonction des valeurs du poids par rapport à la taille, exprimé en pourcentage des normes

En résumé, le poids et le pourcentage du déficit du poids peuvent être mis en relation avec l'albumine, tandis que le périmètre brachial et le pli cutané sont liés à la fois à l'albumine et à la préalbumine. A des valeurs faibles de ces paramètres est associée une élévation de la concentration des gamma-globulines.

Les relations entre les caractéristiques anthropométriques et le métabolisme du fer sont peu nombreuses puisque seule la transferrine est en corrélation positive avec le pourcentage de déficit du poids par rapport à la taille (fig. 7). Ceci implique que chez des sujets^{anémisés}, la valeur de la transferrine sérique ne reflètera pas le statut des réserves martiales mais sera plutôt une fonction de l'état nutritionnel. On observe également une relation positive entre la circonférence du muscle et le fer sérique. Il est difficile cependant de faire la part de la malnutrition générale englobant le fer, de la carence élective en fer et de son incidence sur la masse musculaire.

Plus intéressante est la combinaison des facteurs 1 et 3 relatifs aux valeurs protéiques et à celles du métabolisme du fer. Dans cette analyse, l'hémoglobine et la transferrine sont les deux principales variables corrélées avec l'axe protéique alors que la ferritine apparaît indépendante de l'albumine et de la préalbumine (fig. 8).

La liaison existant entre les taux d'hémoglobine et d'albumine - préalbumine est toujours retrouvée dans les enquêtes effectuées en milieu tropical. La concentration d'hémoglobine a d'ailleurs été citée comme index nutritionnel mais l'information apportée par sa mesure n'est pas spécifique en cas de malnutrition protéique . . . On peut observer sur le graphe la corrélation négative entre les protoporphyrines erythrocytaires et albumine-préalbumine, montrant que l'élévation des F. E. P. s'accompagne d'une baisse de la concentration en albumine et préalbumine. La liaison fer sérique - préalbumine suggère que la carence en fer pour certains sujets est liée à une malnutrition globale.

Les folates erythrocytaires sont en corrélation négative très significative avec la préalbumine, l'albumine et principalement avec le fer sérique et la ferritine. Or il est reconnu que le fer sérique est

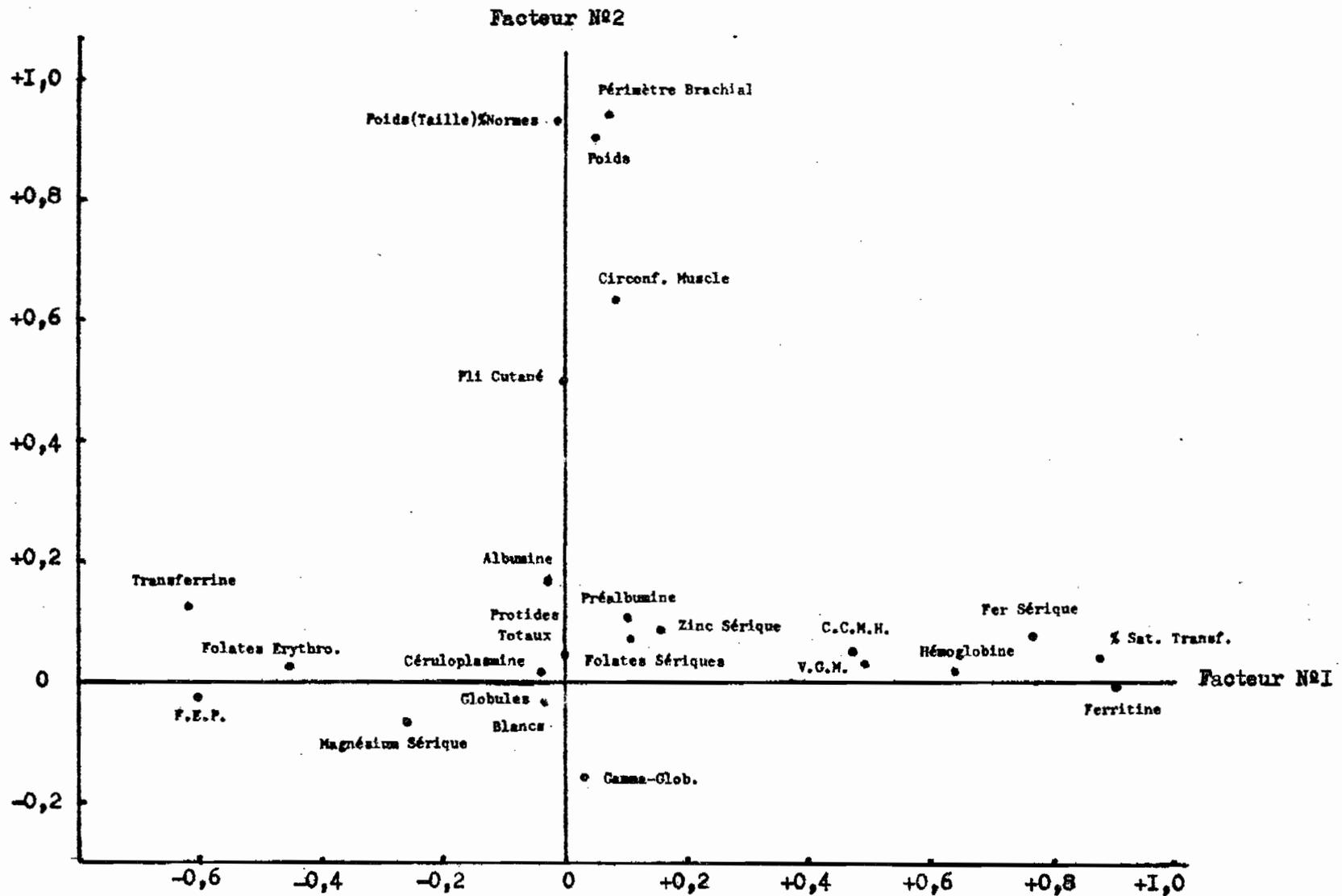


Fig N°7 : Interactions des Facteurs N°1 et N°2

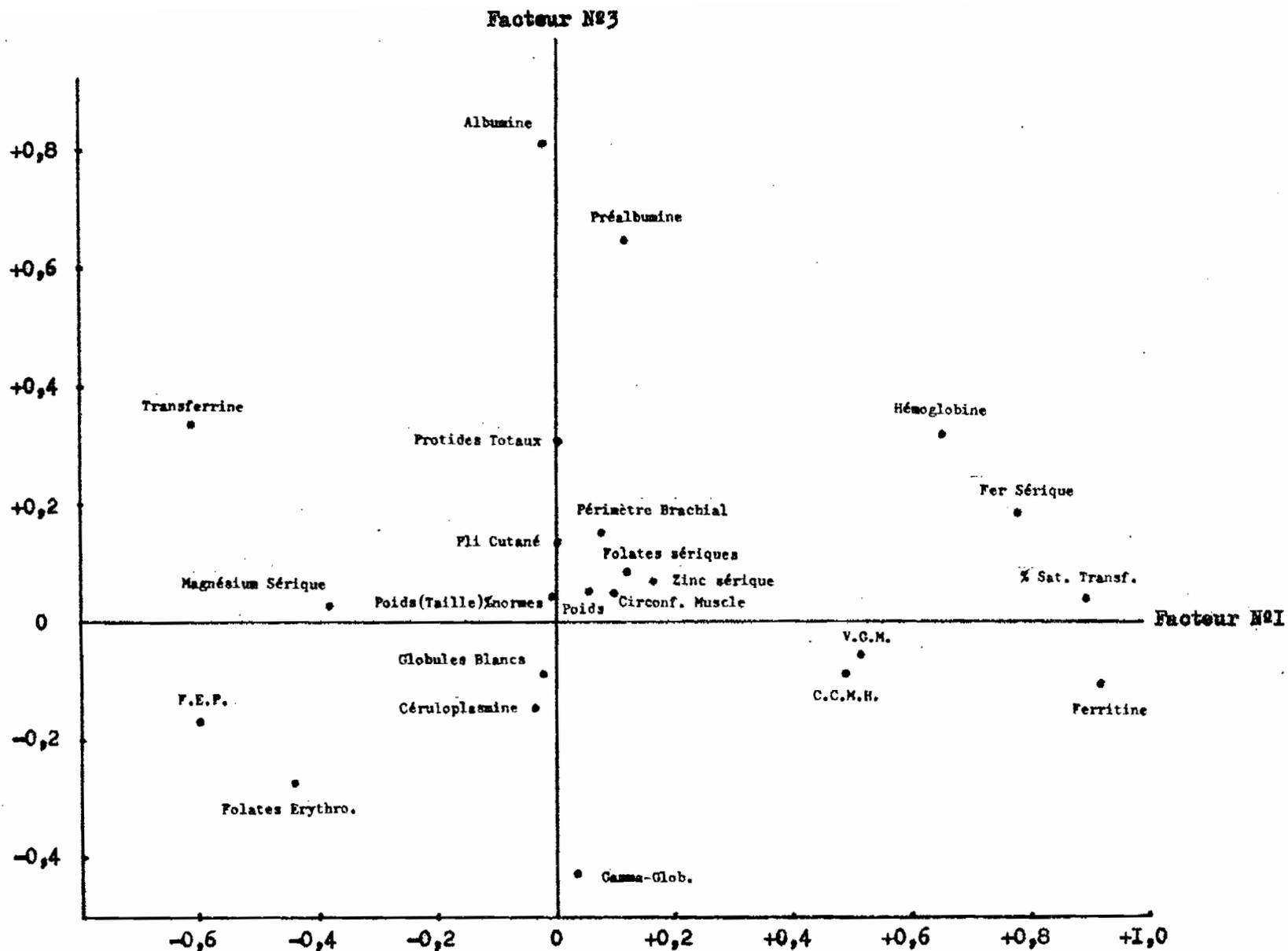


Fig N°8 : Interactions des Facteurs N°1 et N°3

élevé lors d'anémies macrocytaires par carence en folates (147). La corrélation négative entre folates érythrocytaires, albumine et préalbumine indique que la malnutrition entraînerait paradoxalement une augmentation des folates érythrocytaires. Les variations inverses entre taux d'hémoglobine et folates érythrocytaires montrent que ces derniers augmentent au cours de l'anémie. Tout se passe comme si les folates n'étaient pas utilisés, fait confirmé par l'analyse factorielle qui présente les folates sériques et érythrocytaires comme source indépendante de variance.

Ces considérations amènent à penser que la folémie des sujets anémiés ou malnutris est supérieure à celle observée chez les sujets dont l'état nutritionnel est satisfaisant. Le sens de cette observation sera examiné plus loin.

Enfin l'analyse de ce graphe montre une corrélation négative entre gamma-globulines, transferrine et fer sérique. Les variations du taux de fer sérique sont inversement liées à la concentration des gamma-globulines. De même, une augmentation des gamma-globulines serait accompagnée d'une microcytose (fig. 9) et d'une diminution du pourcentage de saturation de la transferrine, alors que la ferritine sérique s'élèverait ainsi que la CCMN. Le sens de ces variations du métabolisme du fer en fonction de la concentration des gamma-globulines est analogue à celui enregistré lors d'états infectieux ou inflammatoires.

Les principales pathologies observées dans ce groupe sont donc par ordre d'importance : la carence martiale (facteur n° 1), la malnutrition protéino-énergétique ^{évaluée} par l'anthropométrie (facteur 2) et les paramètres biochimiques (facteur 3) ; puis concernant une partie de l'échantillon, états infectieux ou inflammatoires (facteur 4 et 6) et désordres métaboliques dus à la dénutrition (facteur 5).

D) Détermination des Etiologies

L'examen de la carence en fer élective ou associée à une dénutrition nécessite la constitution de groupe homogènes rassemblant les individus ayant les mêmes profils anthropométriques, hématologiques et biochimiques.

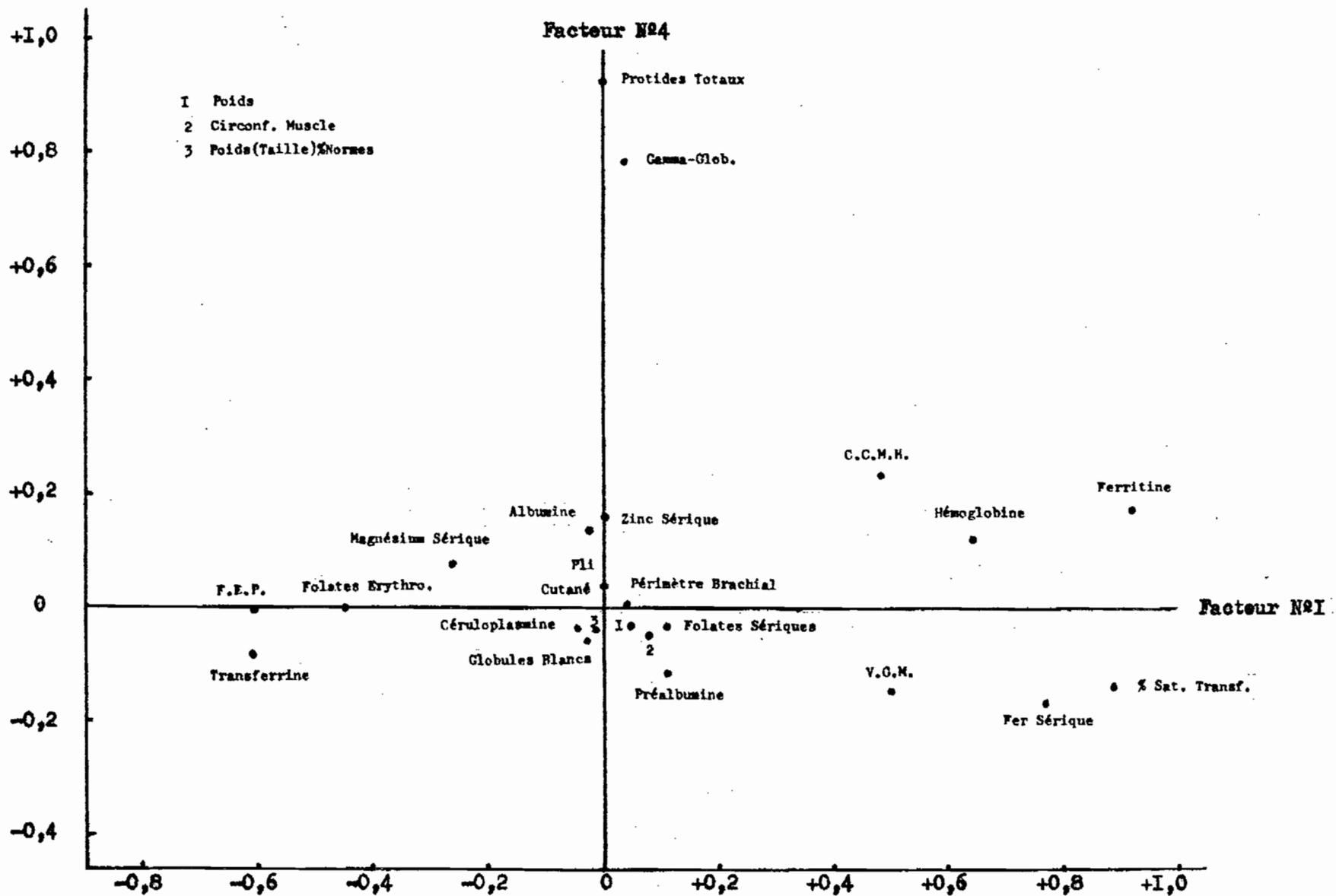


Fig N29 : Interactions des Facteurs N2I et N24

Tableau comparatif des valeurs anthropométriques et protéiques
entre sujets biennutris et sujets malnutris

Variables	Sujets biennutris	Sujets malnutris
Poids en Kg	55,8 ± 10 (127)	* 51,1 ± 9,4 (32)
Circonférence du bras en cm	25,7 ± 3,3 (103)	** 23,9 ± 3,1 (29)
Pli cutané en mm	18,2 ± 8,7 (103)	** 13,3 ± 6,6 (29)
Circonférence du muscle en cm	20,0 ± 2,8 (103)	** 19,7 ± 2,5 (29)
% Pli cutané	117 ± 58 (103)	** 82,1 ± 45 (29)
% Circonférence du muscle	85,0 ± 12 (103)	** 82,0 ± 10 (29)
% Poids/taille	91,2 ± 13,3 (127)	* 86,0 ± 12,1 (32)
Préalbumine en mg/100 ml	18,5 ± 6,4 (124)	*** 12,9 ± 7,3 (32)
Albumine en g/l	39,4 ± 4,0 (127)	*** 34,8 ± 6,3 (32)
Gamma-globulines en g/l	16,1 ± 4,5 (127)	* 19,8 ± 9,2 (32)

Les moyennes diffèrent significativement au seuil de :

- * = P < 0,05
- ** = P < 0,01
- *** = P < 0,001

Les pourcentages sont exprimés par rapport aux normes (99)

Tableau n° II

L'analyse de concordance entre les valeurs des paramètres anthropométriques et protéiques (un individu bien nourri aura des valeurs normales d'albumine et de préalbumine avec éventuellement, un faible déficit du poids par rapport à la taille, permet la constitution de deux groupes.

Le premier groupe rassemble les sujets ayant un état nutritionnel satisfaisant tandis que le deuxième groupe réunit ceux dont les mesures anthropométriques et biochimiques ont des valeurs inférieures voire effondrées par comparaison au premier groupe (tableau n° 11). Cette sélection peut apparaître arbitraire en raison du continuum de dénutrition existant dans

un échantillon entre le sujet bien nourri et le sujet franchement malnutri , mais elle est nécessaire pour obtenir des échantillons homogènes différents du point de vue nutritionnel.

L'étude de ces résultats montre que sur le plan anthropométrique, la malnutrition se manifeste principalement dans la variation de l'épaisseur du pli cutané (ou dans son expression en pourcentage des normes) : ces faits suggèrent le rôle de la carence énergétique chez les sujets malnutris, confirmation des résultats apportés précédemment par l'analyse de l'enquête de consommation alimentaire. La variation de la masse adipeuse entraîne une augmentation du déficit du poids par rapport à la taille (différence significative au seuil de 5 % entre les deux groupes).

Les faibles variations enregistrées au niveau de la circonférence du muscle ne correspondent pas à l'effondrement des valeurs biochimiques du statut protéique. Lors d'une carence protéique, les concentrations d'albumine et de préalbumine châtent avant la manifestation clinique de la fonte musculaire. Il est probable qu'il s'agisse ici d'une déficience protéique chronique marginale.

Cependant l'enquête de consommation alimentaire a montré que l'apport brut en protéines était suffisamment couvert. Ceci laisse à penser que d'autres facteurs interviennent dans l'utilisation de ces protéines, et qu'il est nécessaire de tenir compte de la valeur biologique des protéines ingérées.

Enfin on peut noter une augmentation significative du taux des gammaglobulines chez les sujets malnutris. Ces deux points seront abordés dans la synthèse.

Etude de l'étiologie de l'anémie chez les sujets à carence en fer non compliquée.

Afin d'éliminer la variable concomitante de la malnutrition, l'analyse de la carence élective en fer se fera avec le groupe de sujets dont l'état nutritionnel est normal. Ce groupe rassemble des sujets non anémiés et des sujets présentant des anémies marginales ou profondes (tableau n° 12) :

Tableau n° 12 : Principales variables hématologiques des
sujets biennutris

	Moyenne \pm 1 écart-type	Limites *
Globules rouges $\times 10^6$	4,10 \pm 0,86	2,38 - 5,82
Hémoglobine en g/100 ml	11,1 \pm 3,4	4,3 - 17,9
V.G.M.	82 \pm 11	60 - 104
C. C. M.M.	32,4 \pm 3,6	25,2 - 39,6

* limites obtenues avec un intervalle de confiance à 95 % des données.

L'analyse de la matrice de corrélation entre les valeurs des divers paramètres mesurés dans ce groupe montre qu'il n'existe plus de relation entre les mesures anthropométriques et celles évaluant les réserves martiales ou le degré d'anémie (Annexe numérique tableau n° 27). Cependant il existe toujours des corrélations hautement significatives ($P < 1\%$) entre hémoglobine et préalbumine, albumine (respectivement 0,33 et 0,31), ce qui semblerait signifier que même en ayant éliminé les formes prononcées de malnutrition la concentration d'hémoglobine reste liée aux valeurs des protéines sériques. Néanmoins les coefficients de corrélation liant l'hémoglobine au fer sérique et à la ferritine sont respectivement de 0,70 et 0,76 (50 % des variations du taux d'hémoglobine peuvent être expliqués par les variations du fer sérique et de la ferritine contre 20 % lors de l'analyse sur l'ensemble des sujets).

Ainsi en utilisant la combinaison de plusieurs paramètres il est possible de caractériser sur le plan hématologique et biochimique les sujets présentant une anémie. Les critères évaluant les risques d'anémie sont rassemblés dans le tableau n° 13.

Tableau n° 13 : Valeurs seuils au-dessous desquelles un sujet présente un risque d'anémie selon l'OMS (6)

Hémoglobine	< 11 g/100 ml
V.G.M.	< 80 μ^3
Fer sérique	< 50 $\mu\text{g}/100$ ml
% saturation de la transferrine	< 16 %

Tableau n°44

Groupe de sujets non-anémisés

Groupe de sujets anémisés

	Moyenne	Ecart-type	Amplitude	Effectif	Moyenne	Ecart-type	Amplitude	Effectif
Hémoglobine g/100 ml	14,1	1,6	11,6 - 18,2	22	7,3 ^c	1,9	3,7 - 10,8	31
VGM en μ^3	91	6,0	81 - 103	22	69 ^c	5,1	60 - 80	31
COEH %	35,1	1,6	31,5 - 38,1	22	29,6 ^c	2,7	22,1 - 32,7	31
Fer sérique $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	97,9	34,9	57 - 189	22	25,3 ^c	11,7	13 - 50	31
Transferrine mg/100 ml	279,0	4,6	156 - 335	22	460,4 ^c	61,4	351 - 658	31
FEP $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	287,4	113,4	112 - 488	21	592,1 ^c	183,9	223 - 926	31
% Saturation de la transferrine	26,6	8,8	16,8 - 45,2	22	4,5 ^c	2,1	2,1 - 10,3	31
Ferritine ng/ml	113,2	26,1	22 - 340	17	13,1 ^c	13,6	3,2 - 67	27
Cuivre sérique $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	162,5	52,7	55 - 247	20	170,16 ^{na}	51,3	73 - 285	31
Ceruloplasmine mg/100 ml	43,6	16,4	15 - 70	22	48,8 ^{na}	16,9	21 - 91	31
Zinc sérique $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	126,7	38,0	81 - 268	21	105,9 ^a	20,3	62 - 147	30
Protides totaux g/l	70,9	5,2	58,9 - 80,1	22	69,8 ^{na}	6,9	52,8 - 82,8	31
Préalbumine mg/100 ml	18,0	7,7	4,1 - 31,8	22	17,1 ^{na}	5,9	4,9 - 27,8	31
Albumine g/l	40,3	4,6	29,6 - 46,9	22	38,9 ^{na}	4,7	27,3 - 47,2	31
Beta globuline g/l	7,2	1,3	4,6 - 16,6	22	8,3 ^b	1,6	6,2 - 12,7	31
Gamma globuline g/l	16,4	5,5	6,4 - 31,5	22	16,2 ^{na}	4,4	7,6 - 24,0	31

Degré de signification : a = P < 5 %

b = P < 1 %

c = P < 1 %

na = non significatif

	Moyenne	Ecart-type	Effectif
Hémoglobine g/100 ml	11,9	2,6	66
VGM en μ^3	85,2	9,6	67
CCME %	32,6	3,5	68
Fer sérique $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	59,4	37,7	50
Transferrine mg/100 ml	395	89,0	65
PEP $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	441	199	60
% Saturation de la transferrine	13,1	8,2	50
Ferritine ng/ml	41,8	93,8	34
Cuivre sérique $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	149	63	50
Ceruloplasmine mg/100 ml	43,9	17,3	62
Zinc sérique $\mu\text{g}/100\text{ ml}$	116	21	43
Protides totaux g/l	70,4	5,5	67
Préalbumine mg/100 ml	19,8	5,6	64
Albumine g/l	39,3	2,7	67
Beta globuline g/l	8,2	1,4	67
Gamma globulines g/l	15,8	4,3	67

Tableau N°15 : Echantillon présentant des valeurs moyennes intermédiaires entre sujets non anémisés et sujets anémisés.

Dans notre échantillon, l'application de ces limites conduit à la constitution de 3 groupes de sujets : le premier groupe (22 sujets) rassemble les personnes ne présentant sur le plan biochimique aucun caractère d'anémie (tableau n° 14).

Dans le deuxième groupe (31 sujets) à la concentration effondrée d'hémoglobine est associée une déplétion des réserves martiales avec augmentation des concentrations de transferrine et des protoporphyrines érythrocytaires.

Le 3ème groupe (tableau n°15) rassemble 60% des sujets dont les valeurs moyennes des paramètres hématologiques et biochimiques sont intermédiaires entre celles

obtenues chez les individus non anémiés et ceux ayant une anémie franche. Il existe dans ce groupe des anémies marginales et des états de précarence en fer avec ou sans signes hématologiques et biochimiques. Il est difficile de faire la part des variations individuelles et de l'anémie marginale. Un sujet peut avoir un volume globulaire moyen compris entre 70 et 80 μ^3 tout en ayant un taux d'hémoglobine normal et/ou un fer sérique élevé ou inférieur à 50 $\mu\text{g}/100$ ml. Plusieurs sujets présentent un taux de transferrine sérique élevé avec par ailleurs un taux d'hémoglobine et des réserves martiales normales. Il en résulte souvent un taux de saturation de la transferrine inférieur à 16 %.

Aussi il n'existe pas de système absolu pour classer un sujet comme "anémié" ou "normal", lorsque l'anémie, est marginale. Les sujets ont été classés comme "anémiés" lorsqu'à des valeurs hématologiques même légèrement infraliminales est associée une déplétion des réserves martiales. Pour des valeurs hématologiques similaires, sont classés comme "non - anémiés" des sujets dont les réserves martiales ne sont pas épuisées. Ceci peut amener à considérer comme "non anémié" un sujet étant sur le point de développer une anémie.

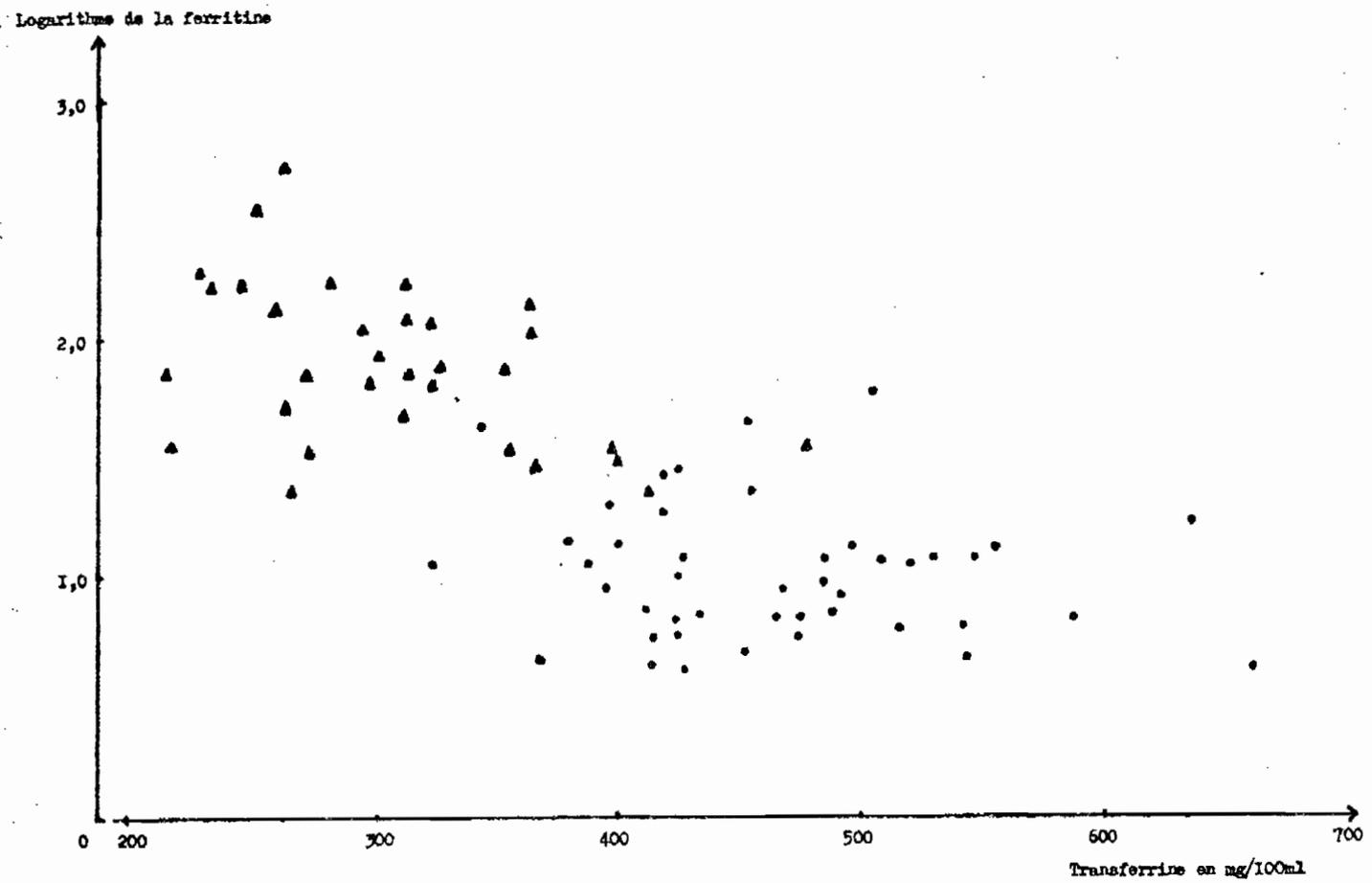
Sur ces bases, l'ensemble des sujets présentant un statut nutritionnel satisfaisant a été finalement réparti en deux groupes : on obtient ainsi en tenant compte des variations individuelles un groupe témoin et un groupe de sujets anémiés par carence en fer (Tableau N° 16).

La répartition des sujets peut également être réalisée en combinant 3 paramètres (hémoglobine, ferritine et transferrine) sur un même graphe où apparaissent les formes marginale d'anémie avec des taux de transferrine compris entre 350 et 450 $\text{mg}/100$ ml (fig. 10). Ce mode de classification peut également être employé pour différencier les sujets anémiés par déficience en fer des sujets présentant une anémie par maladie chronique (33) chez lesquels on retrouve malgré un taux faible d'hémoglobine, une ferritine élevée, associée à une transferritine basse ou normale.

Les valeurs des paramètres hématologiques obtenues dans le groupe 1 sont similaires à celles mesurées par LINDART à Dakar (5) chez des sujets sains, et peuvent en conséquence servir de valeurs témoins. En ce qui concerne les mesures biochimiques la majeure partie des travaux effectués au Sénégal a eu lieu chez des enfants (115,141) ou des femmes enceintes (13). Il est difficile de trouver des valeurs de référence pour des adultes en bonne santé en dehors de quelques études réalisées en Afrique : les valeurs du fer et du cuivre sériques sont identiques à celles mesurées chez des sujets sains de Yaoundé fer: $96,4 \pm 34,2$, $\mu\text{g}/100$ ml, cuivre $160,9 \mu\text{g} \pm 32 \mu\text{g}/100$ ml (136). Aucune étude à notre

Tableau N°16:

	Groupe n° 1				Groupe n° 2			
	Moyenne	Ecart-type	Amplitude	N	Moyenne	Ecart-type	Amplitude	N
Nbre de globules rouges x 10 ⁶	4,564	0,525	3,465 - 6,195	61	3,702	0,899	1,45 - 5,49	66
Hémoglobine en g/100 ml	14,0	1,39	11,5 - 18,2	61	8,5	2,4	3,9 - 12,6	67
V. C. M. en μ ³	89	8	68 - 111	61	75,7	9,5	60 - 97	66
C. C. M. H. en %	34,5	2,1	28,3 - 38,8	61	30,6	3,2	22,1 - 43,3	67
Fer sérique en μg/100 ml	87	37	28 - 189	50	30	15	9 - 72	59
Transferrine en mg/100 ml	320	66	205 - 484	59	450	77	272 - 658	66
F. E. P. en μg/100 ml	297	144	112 - 549	54	584	180	179 - 998	64
% Saturation de la Transferrine	21,8	9,1	6,2 - 45,2	50	5,6	2,8	1,8 - 14,6	59
Ferritine en μg/l	98	91	8 - 520	32	14	13	3 - 67	50
Cuivre sérique en μg/100 ml	149	57	17 - 348	47	166	57	73 - 324	60
Ceruloplasmine en mg/100 ml	44,0	15,7	15 - 89,6	57	46,9	17,8	21,4 - 99,9	64
Zinc sérique μg/100 ml	124	30	81 - 268	41	111	23	62 - 187	58
Magnésium sérique mg/100 ml	1,91	0,21	1,5 - 2,33	42	2,10	0,37	1,51 - 3,57	57
Protides totaux en g/l	70,6	5,5	58,9 - 81,8	60	69,7	6,0	52,8 - 82,8	67
Préalbumine en mg/100 ml	20,0	6,9	5,4 - 36,8	58	17,4	5,1	4,8 - 27,8	66
Albumine en g/l	40,5	3,5	32,3 - 46,9	60	38,9	3,6	27,5 - 47,2	67
Alpha 1 globulines en g/l	1,8	0,7	0,4 - 5,6	60	1,9	0,6	0,8 - 4,4	67
Alpha 2 globulines en g/l	5,5	1,4	2,7 - 9	60	5,2	1,0	3,1 - 7,6	67
Beta globulines en g/l	7,7	1,5	4,6 - 12,6	60	8,4	1,4	5,7 - 12,7	67
Gamma-globulines en g/l	15,8	4,4	6,4 - 22,6	60	16,1	4,6	7,6 - 28,0	67
Folates sériques en μg/ml	3,8	2,2	0,6 - 10,1	48	3,2	2,1	0,8 - 9,5	61
Folates Erythrocytaires en μg/ml	100	38	25 - 208	46	174	91	41 - 580	61



Groupement des sujets en fonction de trois paramètres : ferritine, transferrine et hémoglobine. (\blacktriangle : Hémoglobine I2g/100ml, \bullet : Hémoglobine I2g/100ml)

connaissance n'a été réalisée en Afrique sur les protoporphyrines érythrocytaires et la ferritine sérique.

La comparaison des deux groupes montre que les sujets anémiés sont fortement microcytaires avec des concentrations de fer et ferritine sériques effondrées. La transferrine et les protoporphyrines érythrocytaires sont élevées; mais en valeur absolue, l'augmentation de la transferrine chez les sujets anémiés est moins importantes que celle des protoporphyrines érythrocytaires: celles-ci pourraient donc constituer un index très sensible de la carence en fer à l'érythropoïèse.

Dans le groupe témoin, la valeur des protides totaux est plus basse que celle mesurée au Nigéria chez des adultes en bonne santé: 70,6 g/l contre 76,7 g/l. En fait, les valeurs de l'albumine sérique sont voisines (40,5 g/l et 41,9 g/l). L'étude du protidogramme obtenu avec le groupe témoin montre en comparaison avec les résultats observés en Europe (I49), que l'ensemble des valeurs est abaissé exceptées celles des gamma-globulines qui sont plus élevées en Afrique (Tableau N°17).

	Albumine	Alpha-1-Glob.	Alpha 2-Glob.	Béta-Glob.	Gamma-Glob.
Europe (N= 281)	43,6 \pm 3,7	2,3 \pm 0,5	6,8 \pm 1,2	9,0 \pm 1,2	13,2 \pm 2,5
Dakar (N= 160)	40,5 \pm 3,5	1,8 \pm 0,7	5,5 \pm 1,4	7,7 \pm 1,2	15,8 \pm 4,4

Tableau N°17 : Comparaison des protidogrammes observés en Europe et à Dakar (Valeurs exprimées en g/l; Les moyennes diffèrent toutes significativement au seuil $P < 1\%$).

La concentration plus élevée de gamma-globulines reflète généralement l'infection endémique en milieu tropical (I36, I48).

Les mesures biochimiques complémentaires montrent une augmentation du magnésium sérique (différence significative à $P < 1\%$) et une baisse du zinc sérique chez les sujets anémiés (différence significative à $P < 5\%$). Les valeurs de la préalbumine et de l'albumine sont également plus faibles chez les sujets anémiés ($P < 5\%$): cette observation illustre la corrélation positive observée chez les sujets bien nutris entre l'hémoglobine et albumine-préalbumine. A l'anémie hyposidérémique sera associée dans cet échantillon une baisse des valeurs d'albumine et de préalbumine: on ne peut cependant déterminer si la carence en fer entraîne une baisse de ces valeurs ou si la carence en fer est associée à la carence d'apport en d'autres nutriments.

La valeur moyenne des folates sériques similaire pour les deux groupes indique d'après les normes adoptées (Tableau N°18) un risque médian de carence. Cependant, on observe une différence hautement significative entre les concentrations moyennes de folates érythrocytaires mesurées dans chacun des groupes (100 ng/ml et 174 ng/ml). La mesure de la concentration des folates érythrocytaires est considérée généralement comme une estimation plus exacte et moins variable des réserves foliques que la mesure des folates sériques, dans la détermination des états de carence.

	Déficient (Risque important)	Bas (Risque moyen)	Acceptable (Risque faible)
Folates Sériques	< 3,0	3,0 - 5,9	≥ 6,0
Folates érythrocytaires	< 140	140 - 159	≥ 160

Tableau N° 18 : Valeurs de folates sériques et érythrocytaires définissant différents risques de carence (Expression en ng/ml) (6,150)

A partir de ces données, il apparait que les sujets témoins sont fortement carencés en folates alors que le risque de carence est pratiquement nul chez les sujets anémiés; en fait cette disparité des valeurs des folates érythrocytaires entre les deux groupes n'a pu être éclaircie.

Etude de l'étiologie de l'anémie
chez les sujets à carences multiples

Dans ce groupe de 33 sujets, il existe des relations très étroites entre les valeurs anthropométriques et les paramètres hématologiques et biochimiques. Les index anthropométriques mesurant le statut nutritionnel sont corrélés positivement avec l'albumine, la préalbumine tandis qu'à un taux élevé de gamma-globulines est associé un déficit du poids par rapport à la taille.

De plus les paramètres évaluant le métabolisme du fer sont en corrélation positive significative avec la circonférence du muscle: à une augmentation de la masse musculaire est associée une élévation des réserves martiales.

La corrélation négative entre fer-ferritine sériques et l'épaisseur du pli cutané montre qu'à des réserves adipeuses importantes est associée une carence en fer. Dans ce groupe les variations de la masse musculaire et du statut en fer de l'organisme vont dans le même sens alors qu'à une tendance à l'obésité serait associé une anémie.

La distinction entre les différentes étiologies des anémies dans ce groupe de sujets malnutris se basera sur la recherche de points communs dans les profils hématologiques et biochimiques : l'examen des données hématologiques montre que certains sujets sont à tendance fortement microcytaire ou macrocytaire. D'autre part à une microcytose est associée un effondrement des réserves martiales tandis que des taux élevés de fer et ferritine sériques sont observés chez les sujets à tendance macrocytaire . Il est possible de constituer deux groupes de sujets (tableau n° 19) : dans le cas de la carence martiale (groupe 3) le profil biochimique est identique à celui observé dans le groupe 2 excepté pour la valeur de transferrine qui est effondrée, valeur d'ailleurs inférieure à celle observée chez les sujets sains. Sur le plan protéique on constate une baisse très accentuée des valeurs d'albumine et de préalbumine par rapport aux valeurs obtenues dans les 2 groupes précédents. L'effondrement des concentrations d'albumine, de préalbumine et de transferrine souligne l'impact de la carence protéique chez les sujets malnutris (125).

Ces informations indiquant l'état de dénutrition de ces sujets sont complétées par les données anthropométriques rassemblées dans le tableau n° 20 : ces valeurs moyennes montrent un déficit minimum de 20 % sur le plan malnutrition énergétique et protéique par rapport aux normes.

Les valeurs du cuivre sérique, de la céruloplasmine et des gamma-globulines (24 g/l) sont très élevées dans ce groupe ce qui confirme la corrélation négative observée précédemment entre le pourcentage du poids par rapport à la taille et le taux de gamma-globulines.

Le groupe 4 rassemble les sujets à tendance macrocytaire : le statut de leurs réserves martiales est élevé, fait en désaccord avec la sévérité de l'anémie ; le profil hématologique de l'anémie macrocytaire est souvent caractérisé par une hypersidérémie et un coefficient élevé de saturation de la transferrine (151).

Tableau N°19:

	Groupe n° 3..				Groupe n° 4.			
	Moyenne	Ecart-type	Amplitude	N	Moyenne	Ecart-type	Amplitude	N
Nbre de globules rouges x 10 ⁶	3,354	1,560	0,8 - 6,57	14	2,534	0,987	1,015 - 4,095	19
Hémoglobine en g/100 ml	8,2	2,9	2,9 -12,3	14	8,2	3,0	2,9 -12,9	19
V. G. H. en p ³	79	16	55 - 102	14	106	19	65 - 139	19
C. C. H. H. en %	33,2	4,9	27,2 -42,5	14	31,5	4,7	20,9 -40,7	19
Fer sérique en µg/100 ml	28	12	10 -52	12	129	105	8 - 470	19
Transferrine en mg/100 ml	272	80	146 -437	14	329	133	156 - 629	19
F. E. P. en µg/100 ml	495	158	223 -763	12	446	141	239 - 735	19
% Saturation de la Transferrine	9,4	7,6	3,4 -28,4	12	31,8	20,8	1,6 -77,9	19
Ferritine en µg/l	42	35	3 - 120	9	308	273	4 - 820	9
Cuivre sérique en µg/100 ml	193	81	53 - 313	11	196	71	78 - 366	17
Ceruloplasmine en mg/100 ml	53,8	21,2	17,1 -99,9	14	53,9	17,7	25,8 -97,9	19
Zinc sérique en µg/100 ml	117	48	72 - 226	9	109	22	78 - 148	10
Magnésium sérique en mg/100 ml	1,86	0,32	1,28 - 2,33	10	2,01	0,41	1,23 - 2,83	19
Protides totaux en g/l	68,1	10,1	52,3 -89,0	14	67,5	7,1	52,6 -79,2	19
Préalbumine en mg/100 ml	6,0	3,7	1,0 -13,5	14	16,1	7,4	4,1 -35,7	19
Albumine en g/l	29,8	7,1	18,0 -40,5	14	36,1	4,9	28 -44,3	19
Alpha 1 globulines en g/l	2,4	1,2	1,2 - 5,9	14	2,3	0,7	0,9 - 3,4	19
Alpha 2 globulines en g/l	5,7	2,6	2,8 -11,3	14	5,1	2,0	2,5 -11,4	19
Beta globulines en g/l	6,9	2,2	4,4 -12,4	14	7,0	2,2	3,1 -11,3	19
Gamma-globulines en g/l	24,3	12,0	12,9 -52,7	14	17,4	6,0	10,1 -31,5	19
Folates sériques smg/ml	3,3	1,8	1,2 - 6,8	11	2,3	1,1	0,8 - 4,2	16
Folates Erythrocytaires en ng/100 ml	192	116	69 - 470	11	146	67	56 - 277	15

	Groupe n° 1	Groupe n° 2	Groupe n° 3	Groupe n° 4
Poids en kg	55,3 ± 12,9 (60)	54,5 ± 8,7 (66)	47,1 ± 9,1 (13)	54,7 ± 9,1 (19)
Pli cutané en mm	18,4 ± 9,4 (47)	18,0 ± 8,1 (56)	11,9 ± 4,7 (11)	13,9 ± 8,2 (18)
Circonférence du bras en cm	26,1 ± 3,5 (47)	25,5 ± 3,2 (56)	22,1 ± 2,7 (11)	24,6 ± 3,0 (18)
Circonférence du muscle en cm	20,4 ± 2,6 (47)	19,7 ± 2,9 (56)	18,3 ± 2,6 (11)	20,2 ± 2,2 (18)
% Pli cutané *	118,0 ± 63 (47)	115,4 ± 53 (56)	76,2 ± 34 (11)	90,5 ± 53 (18)
% Circonférence du bras *	91,2 ± 12,5 (47)	89,3 ± 11,4 (56)	77,2 ± 9,5 (11)	85,8 ± 10,6 (18)
% Circonférence du muscle *	86,2 ± 11,0 (47)	84,3 ± 13,4 (56)	77,0 ± 10,9 (11)	84,0 ± 9,01 (18)
% Poids/taille *	92,0 ± 17,3 (60)	92,1 ± 13,6 (66)	78,4 ± 10,6 (13)	86,7 ± 13,2 (19)

* Valeurs exprimées par rapport aux normes (99)

Tableau N° 20 : Tableau comparatif des paramètres anthropométriques
entre les groupes étudiés

On constate par rapport aux sujets non anémisés que le fer sérique et le pourcentage de saturation de la transferrine sont plus élevés ; tout se passe comme si le fer n'était pas utilisé. Cette observation concorde avec l'augmentation des protoporphyrines érythrocytaires ; cependant ce taux est moins élevé que dans l'anémie ferriprive (groupe 2), fait constaté lors de maladies chroniques inhibant l'érythropoïèse (33).

La concentration des folates érythrocytaires est plus faible par comparaison avec les groupes 1 et 2, mais cette différence n'est pas significative pour notre échantillon. En se référant aux normes citées précédemment, les sujets de ce groupe sont carencés en folates (concentration sérique inférieur à 3 ng/ml et taux érythrocytaire voisin de 140 ng/ml).

Le cuivre sérique et la céruloplasmine ont des valeurs augmentées tandis que les gamma-globulines ne varient pas par rapport au groupe témoin .

En outre il s'agit d'anémies associées à une malnutrition énergétique : les valeurs se rapportant à la circonférence du muscle ne diffèrent pas significativement de celles obtenues dans les groupes 1 et 2 tandis que les valeurs enregistrées au niveau du pli cutané sont significativement plus faibles (tableau n° 20) : la diminution de la masse adipeuse pourrait expliquer la légère augmentation du déficit du poids par rapport à la taille.

Sur le plan protéique, l'albumine et la préalbumine sont plus basses que dans le groupe témoin.

L'ensemble de ces sujets présente donc un état de dénutrition marginale sur le plan énergétique, accompagné d'une anémie foliprive.

Enfin sur l'ensemble de l'échantillon, la répartition des sujets ayant une hémoglobine anormale a été examinée en fonction de l'anémie (tableau n° 21). La valeur du CMI 2 étant de 0,699 pour un degré de liberté, l'apparition d'un état anémique ne semble pas liée à l'existence d'une hémoglobine anormale.

Tableau n° 21 : Répartition des sujets anémiés ou non en fonction de leur type d'hémoglobine.

	Sujets non anémiés Groupe 1	Sujets anémiés Groupe 2+3+4	Total
Hémoglobine Normale (AA)	52 (53,66) *	87 (85,34)	139
Hémoglobine Anormale (AS)	9 (7,84)	10 (11,66)	19
Total	61	97	158

* Effectif théorique

En résumé, l'application de la méthode de l'analyse factorielle à l'étude des anémies nutritionnelles permet de dégager les principales pathologies dans une étude multiparamétrique.

L'examen des différents facteurs et la constitution de groupes homogènes sur le plan nutritionnel, hématologique et biochimique permet de répartir comme suit les anémies observées à Dakar :

- * Anémies hypochromes microcytaires hyposidérémiques non compliquées : 67 %

- * Anémies hypochromes associées à une malnutrition : 33 %

soit

- Microcytaires hyposidérémiques avec malnutrition protéino-énergétique prononcée : 14 %

- Macrocytaires hypersidérémiques associées à une malnutrition principalement énergétique : 19 %.

v^{eme} /) A R T I E

D I S C U S S I O N

- 1°) Métabolisme du fer et malnutrition
- 2°) Métabolisme du fer et infection
- 3°) Evaluation des tests pour la détection de la carence
en fer
- 4°) Manifestations non hématologiques de la carence en fer.



DISCUSSION

L'interprétation des données sur les anémies en milieu tropical est rendue difficile en raison des déficiences multiples et de la variabilité de l'état nutritionnel de chaque individu examiné. Une anémie nutritionnelle est rarement une entité hématologique pure : l'interaction de divers facteurs rend le tableau hématologique et biochimique final spécifique de chaque patient. Il est intéressant d'examiner comment de telles interactions peuvent modifier les valeurs des paramètres mesurés et d'en connaître les conséquences sur le développement de l'anémie.

L'enquête de consommation alimentaire a montré que l'apport en fer en valeur absolue est insuffisant et que cette déficience touche plus de 70 % de la population étudiée. A cela s'ajoute une insuffisance d'absorption due pour une part à la valeur biologique médiocre du fer de la ration alimentaire et d'autre part à une malabsorption, conséquence d'une pathologie intestinale. Le problème devient plus aigu lorsque l'organisme en équilibre précaire (non anémié mais réserves en fer juste suffisantes) subit diverses agressions (infections, spoliation sanguines) ; ses réserves martiales s'épuisent sans recevoir en contre-partie un apport adéquat. Les interrelations nutrition-infection aidant, l'organisme devient plus vulnérable et entre dans le cercle où agression et vulnérabilité sont deux facteurs qui se potentialisent.

La déficience en fer ne devient plus la seule cause de l'anémie : très souvent la prévalence de l'anémie devient supérieure à la prévalence de la déficience en fer (119) ce qui implique que d'autres facteurs anémiantes interviennent tels que malnutrition protéique et/ou énergétique, infections. L'anémie est très souvent associée à la malnutrition car la carence d'apport dans la totalité des nutriments inclut de manière évidente la carence en fer.

Les formes aiguës d'anémies ou de malnutrition ne sont pas uniques : les formes marginales sont les plus fréquentes et les plus complexes à analyser dans la mesure où une déficience nutritionnelle ne se manifestant pas cliniquement, peut constituer un facteur très significatif dans un bilan de

santé négatif.

D'autre part l'individu en état de carence marginale ou d'agressions chroniques possède des processus d'adaptation qui transforment ses valeurs hématologiques et biochimiques jugées déficientes, en valeurs normales pour un contexte socio-économique donné. La comparaison des mesures obtenues dans cette population aux normes de santé européennes et américaines devient malaisée. L'établissement de normes locales a l'avantage de tenir compte de l'environnement et des facteurs génétiques mais ne peuvent servir de normes de références : il est difficile de trouver un échantillon où l'anémie est absente pour établir des valeurs témoins, au sein d'une population où précisément l'anémie est prévalente. La variabilité de l'état nutritionnel des sujets examinés amène à considérer en bonne santé les sujets les moins déficients globalement et à classer les états pathologiques selon un ou plusieurs traits dominants.

1°) Métabolisme du fer et malnutrition

Le principal facteur associé à la carence en fer est la malnutrition énergétique, suggéré par les variations de la masse adipeuse, qui sous une forme prononcée concerne 33 % des anémies étudiées. En effet, le paramètre le plus influencé est l'épaisseur du pli cutané dont la valeur par rapport aux normes passe en moyenne de 118 à 76,2% lorsque le déficit du poids par rapport à la taille passe de 92 à 78,4 %. (tableau 20 et fig. 11). On notera que la figure 11 montre la dispersion de la valeur des paramètres mesurant le statut nutritionnel chez les sujets bien nutris alors que tous les index sont regroupés chez les sujets malnutris.

La carence énergétique enregistrée par les mesures anthropométriques est confirmée par l'examen du tableau de consommation alimentaire (tableau n° 2) 48,8 % des personnes ont moins de 90 % de leur couverture calorique. Or la demande énergétique étant prioritaire dans l'organisme, lorsque la couverture du besoin énergétique est faible, l'efficacité d'utilisation des protéines décroît et l'organisme puise son énergie au dépend des protéines. Ce processus aboutit à une utilisation plus importante des protéines aux dépens des besoins du métabolisme protéique produisant un effet similaire à celui d'une carence marginale chronique en protéines ; ce fait pourrait expliquer chez tous les sujets les valeurs faibles observées au niveau de la masse musculaire par rapport aux normes européennes ou américaines.

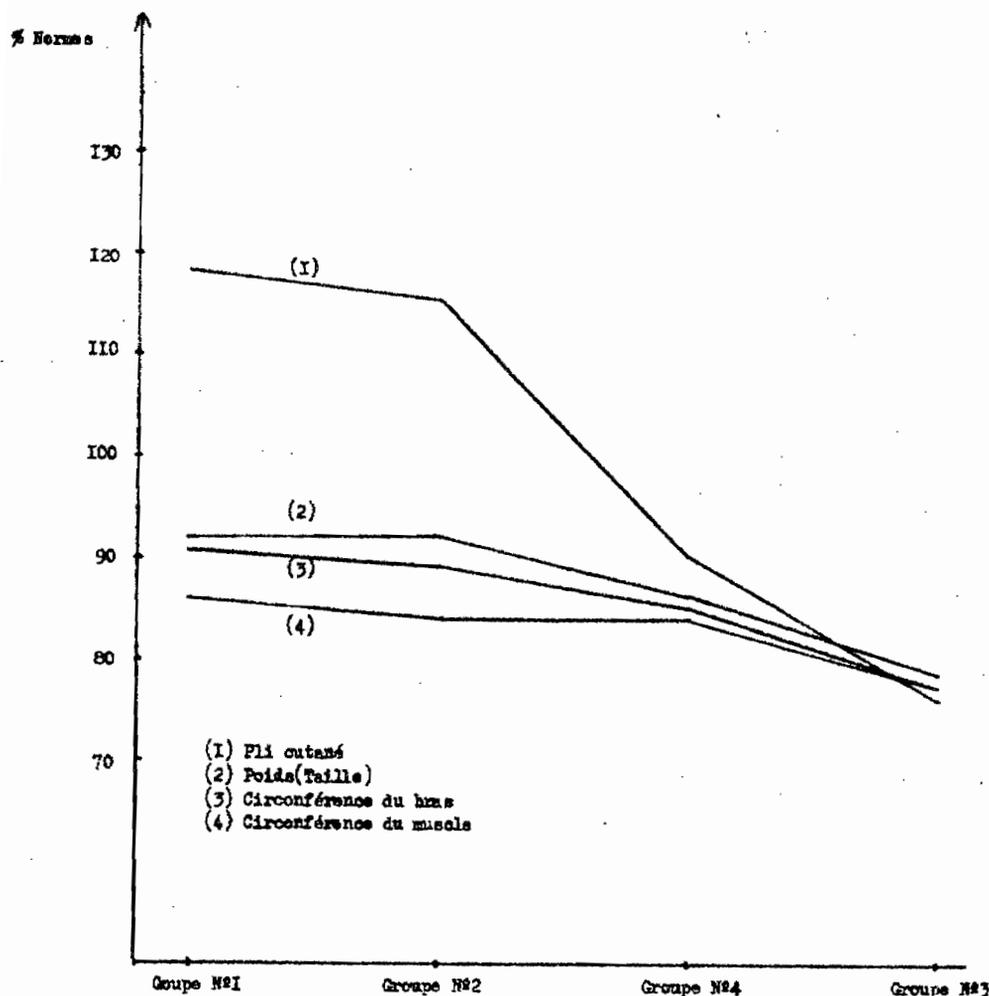


Fig N°II Evolution des paramètres anthropométriques en fonction des degrés de malnutrition

Cependant la baisse des concentrations d'albumine et de préalbumine sériques, l'effondrement de la transferrine et le déficit important du poids par rapport à la taille (Tableau N° 11, groupe N°3) suggèrent une déficience qui peut provenir soit d'une carence d'apport pour une faible partie de la population (4,5 %), soit d'une faible utilisation des protéines de la ration, ou d'une augmentation des besoins non couverts.

L'enquête de consommation alimentaire évalue la couverture théorique du besoin en protéines par individu, mais n'apporte pas d'information quant à l'absorption de ces protéines par l'organisme. Or l'efficacité de l'utilisation protéique est réduite lorsque l'apport énergétique est insuffisant (97).

De plus nous ne disposons d'aucune connaissance sur l'aptitude du régime à couvrir les besoins surtout durant les états pathologiques. D'autre part il est reconnu que les processus infectieux augmentent le catabolisme et les pertes d'azote (97) de sorte que l'apport protéidique dans une situation précaire devient insuffisant, et précipite la malnutrition. La forte incidence de l'infection chez les sujets malnutris (suggérée dans notre échantillon par le taux élevé de gamma-globulines) est reconnue par de nombreux auteurs (121, 122, 126). De même la malnutrition si elle est suffisamment sévère réduit la résistance de l'organisme à l'infection. Le seul moyen de sortir de ce cercle est d'augmenter les apports caloriques et protéiques pour une réhabilitation nutritionnelle, fait très rare à notre connaissance, en dehors du milieu hospitalier. Il est évident que tous ces facteurs carenciels et pathologiques ne sont pas systématiquement présents chez un même individu mais il faut concevoir leur incidence comme étant plus ou moins prépondérante en fonction du passé nutritionnel du sujet et de sa pathologie actuelle.

L'influence de la malnutrition protéinoénergétique sur l'érythropoïèse, du déséquilibre protéino-calorique sur l'organisme a été mise en évidence dans plusieurs études : l'expérimentation animale montre que la carence en protéines alimentaires entraîne une diminution de l'absorption intestinale de fer, une réduction du taux d'hémoglobine et une augmentation du fer sérique et de sa forme de stockage (116, 117, 124).

La malnutrition protéique ralentit l'activité erythropoïétique tandis que l'utilisation du fer pour la synthèse d'hémoglobine n'est pas perturbée. Dans le cas d'une association malnutrition protéique et carence en fer, le déficit est quantitatif et porte à la fois sur les protéines et le fer alimentaire; l'activité erythropoïétique et la synthèse d'hémoglobine sont réduites (114).

Dans une étude récente, des sujets malnutris sur le plan protéino-énergétique et anémiés recevaient dans un premier temps un régime normocalorique hypoprotéidique avec un apport adéquat en fer. Aucune amélioration des valeurs hématologiques n'a été constatée (98). Durant la phase de récupération nutritionnelle, les sujets recevaient le même régime mais normoprotéidique : l'anémie était corrigée ce qui confirme bien que l'ingestion de protéine est plus essentielle pour l'érythropoïèse normale que l'apport total en calories.

L'alimentation apporte les acides aminés nécessaires pour les synthèses de porphyrines, de globine et de transferrine (113).

Dans les cas de malnutrition protéique, la mesure des taux de transferrine et d'hémoglobine apporteront peu d'information sur le statut des réserves martiales et exprimeront la prépondérance de la carence protéique sur la carence en fer; la saturation de la transferrine aura une valeur normale lors d'une carence marginale en fer associée à une déficience protéique, ce qui rend cet index inexact lors de la détection de l'anémie ferriprive dans ce cas.

L'incidence de la malnutrition protéique sur l'érythropoïèse permet même d'utiliser le taux d'hémoglobine et l'hématocrite pour mesurer le statut nutritionnel d'une population : il existe une relation étroite entre la CCMI (rapport de ces deux paramètres) et l'apport protéique (152). Mais la CCMI manque de spécificité lorsque coexiste malnutrition et carence en fer, ce qui représente ici 14 % des cas.

Indépendamment de ces conditions nutritionnelles, le diagnostic de carence en fer peut être établi par des taux faibles de ferritine sérique. En effet, il semble qu'en dehors de la carence d'apport ou de pertes importantes de fer, la participation d'aucune autre pathologie n'a pu être mise en évidence pour faire baisser la concentration de ferritine sérique (153).

Cependant dans l'étude de la prévalence de l'anémie, cet index de même que le fer sérique, apportera peu d'information exploitable dans les cas de carence vitaminique comme le montrent les données du groupe 4 (tableau n° 11). Pour 19 % des anémies observées, on relevera des taux normaux ou élevés de fer et ferritine sériques. La concentration de l'hémoglobine et le volume globulaire moyen constituent les informations nécessaires pour orienter le diagnostic. En fait les dosages de la vitamine B 12 et des folates sont des éléments très précieux mais difficilement applicables dans les enquêtes de masse. Il en est de même pour les dosages des protoporphyrines érythrocytaires dont la valeur élevée chez les sujets carencés en vitamines, met en relief le défaut de synthèse d'hémoglobine même en présence de réserves martiales importantes.

2°) Métabolisme du fer et infection

Les interactions entre le métabolisme du fer et les états infectieux ou inflammatoires sont nombreuses et multiples. Il est intéressant d'en examiner les impacts sur le métabolisme du fer pour évaluer l'information apportée par ces paramètres dans la détection de l'anémie ferriprive.

L'anémie associée à des infections varie de manière importante avec la nature et la sévérité de l'infection ; aussi seuls les traits généraux seront retenus. Les relations malnutrition-infection examinées par de nombreux auteurs montrent que l'existence d'infections aiguës ou chroniques peut transformer une malnutrition marginale en malnutrition sévère. (64, 126, 157, 160).

L'incidence de l'infection sur le métabolisme du fer se caractérise tout d'abord par une diminution de l'absorption intestinale du fer, mise en évidence par un manque de réponse à un test d'absorption orale de fer chez des sujets infectés (2, 158). La durée de vie des hématies est en général diminuée (19) mais l'activité érythropoïétique n'augmente pas. En fait il y aurait inhibition de l'érythropoïèse par défaut de largage du fer à partir du système réticulo-endothélial, à la transferrine pour la synthèse de l'hémoglobine (145). On assiste parallèlement à une augmentation des protoporphyrines érythrocytaires (2, 19) avec séquestration au niveau hépatique du fer (159).

La concentration du fer plasmatique commence à décliner très tôt durant la période d'incubation de l'infection (121), en épisode aigu en infection chronique (156).

Il est à noter avant l'apparition des symptômes cliniquement détectables qu'un épisode de fièvre engendre une baisse du fer sérique, du pourcentage de saturation de la transferrine et l'augmentation de la ferritine (142, 158, 161).

Les taux de transferrine, d'albumine et de préalbumine seraient légèrement diminués (145, 155). L'hypercuprémie est observée durant les anémies et les infections. (146, 154, 156).

Il est intéressant de rassembler ces données pour les comparer à celles observées lors de l'anémie ferriprive (tableau n° 22). L'anémie par carence en fer se distingue essentiellement de l'anémie due à l'infection par une très forte augmentation de l'absorption intestinale de fer et une concentration faible de ferritine sérique.

	<u>Anémie par carence en fer</u>	<u>Anémie par infec- tion</u>
Absorption intes- tinale de fer	Elevée	Abaissée
V.G.M.	Fortement microcytaire	Normal ou légèrem- ent microcytaire
CCMF	Basse	Normale ou légèrem- ent basse
F E P	Elevées	Elevées
Fer sérique	Bas	Bas
Transferrine	Elevée	Basse
Ferritine sérique	Basse	Elevée
Cuivre sérique	Légèrement augmenté	Elevé
Albumine sérique	Normale	Légèrement basse
Préalbumine sérique	Normale	Légèrement basse

Tableau n° 22 : Evolution des paramètres hématologiques et biochimiques lors de l'anémie ferriprive et de l'anémie par infection.

Le test d'absorption du fer étant inapplicable dans les enquêtes de masse, la ferritine sérique apparaît comme le seul critère pour distinguer l'anémie par carence en fer de l'anémie par infection.

L'existence d'infections ou d'états inflammatoires dans cette étude peut être suggérée par les considérations suivantes : certains sujets ont un nombre de globules blancs très élevé (jusqu'à 19 000/mm³). L'étude des corrélations a montré que cette augmentation était principalement due aux polynucléaires neutrophiles ($r = 0,44$, $P < 1\%$).

Il existe dans la totalité de l'échantillon des relations très significatives entre taux de polynucléaires neutrophiles et

- Préalbumine $r = - 0,29$ (P < 1 %)
- Ceruloplasmine $r = + 0,36$ (P < 1 %)
- Fer sérique $r = - 0,16$ (P < 1 %)

L'examen des taux de globules blancs et de gamma-globulines montre que les sujets les plus malnutris (groupe 3) ont les caractères d'un état infectieux (tableau n° 23).

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Nombre de globules blancs	7245 ± 2508 (59)	7655 ± 3548 (64)	8735 ± 3652 (14)	7021 ± 2015 (19)
% Polynucléaires Neutrophiles	49,0 ± 16,2 (57)	51,54 ± 14,0 (62)	* 60,4 ± 19,2 (14)	45,5 ± 16,0 (18)
Gamma-globulines en g/l	15,8 ± 4,4 (60)	16,1 ± 4,6 (66)	* 24,3 ± 12,0 (14)	17,4 ± 6,1 (19)

(* Ces moyennes diffèrent significativement des 3 autres moyennes au seuil de 5 %)

Tableau n° 23 : Nombre de globules blancs et concentration en gamma-globulines en fonction des pathologies observées.

Cette observation confirme la relation fréquemment constatée entre malnutrition et infection. Cependant ce groupe rassemble des sujets dont les réserves martiales sont épuisées (tableau n° 11). Or la synthèse de ferritine sérique ne s'effectue lors des infections, que lorsque l'organisme possède des réserves de fer. Si déplétion des réserves martiales et infections coexistent, aucune augmentation du taux de ferritine ne sera observée (161).

La détection des carences marginales en fer dans une population où l'infection est prévalente est difficile par le fait que les mesures du fer sérique amèneront à une sur-estimation de la fréquence de l'anémie alors qu'au contraire le dosage de la ferritine sous-estimerait cette fréquence. Cependant à un taux faible de ferritine sérique sera toujours associée une déplétion des réserves martiales.

Plusieurs études ont été effectuées sur le métabolisme des oligoéléments dans les infections : durant l'état infectieux, on observe une élévation de la cuprémie et une baisse du zinc sérique (141, 143). Le rapport cuivre sérique/zinc sérique augmente; les résultats observés dans notre étude montrent que ce rapport augmente chez les sujets anémiés et malnutris et n'est pas spécifique d'une pathologie particulière (tableau n° 24).

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
Rapport Cuivre Zinc	1,28 ± 0,51* (40)	1,59 ± 0,59 (56)	1,88 ± 0,64 (9)	2,00 ± 0,86 (10)

Tableau n° 24 : Valeurs du rapport cuivre dans le sérum en zinc

fonction des groupes.

(* différence significative à P<1%)

La valeur de ce rapport pour le groupe 1 est identique à celle observée par BODGEN chez des sujets sains (143). Dans le groupe 2 on observe une baisse significative du zinc sérique par rapport à la valeur obtenue dans le groupe 1. L'élévation de ce rapport chez les sujets à carence élective en fer pourrait être la traduction de l'infection endémique fréquemment observée en milieu tropical.

Pour les groupes 3 et 4 l'augmentation de la valeur du rapport cuivre/zinc est principalement liée à l'élévation du taux de cuivre sérique. (tableau n° 16 et 19). Le groupe 3 rassemble les sujets où l'infection semble prévalente par rapport au reste de l'échantillon, d'où un cuivre sérique élevé. Cependant les concentrations élevées de cérulé-

plasmine et de cuivre sérique observés dans le groupe 4 ne peuvent être expliqués à moins de soupçonner des états inflammatoires chroniques.

Les interactions entre carence en fer, malnutrition protéique et infection rendant difficile le diagnostic de l'anémie ferriprive, divers auteurs ont utilisé le rapport protoporphyrines érythrocytaires/hémoglobine (FEP/HB) pour mieux apprécier la carence en fer (17, 134). L'étude de ce rapport dans les différents groupes donne les résultats suivants:

	Groupe 1	Groupe 2	Groupe 3	Groupe 4
FEP/HB	22,1 ± 10,4 (55)	76,2 ± 37,7 (63)	76,2 ± 48,7 (12)	65,8 ± 43,8 (19)

Tableau n° 25 : Etude du rapport FEP/HB en fonction des pathologies observées.

La valeur du rapport obtenue pour le groupe 1 diffère significativement des 3 autres valeurs à un seuil inférieur à 1 %. Ce rapport est indépendant des états pathologiques observés : cela s'explique par le fait que seule la carence d'apport en fer à l'érythropoïèse quelles qu'en soient les origines, augmente la valeur de cet indice : on peut observer une augmentation de ce rapport dans les cas d'inflammation chronique (17).

L'état inflammatoire ou infectieux représente une situation où le diagnostic de déficience en fer lors d'une anémie est le plus difficile : la seule méthode infaillible consiste à observer la correction de l'anémie après absorption de fer (162).

En résumé, que l'anémie soit associée à la malnutrition protéino-énergétique ou à des états infectieux, un taux subnormal de ferritine correspond à un état de déficience en fer avec ou sans anémie ; rien n'a été mis en évidence pour donner des valeurs basses ne correspondant pas à un état de carence en fer. La corrélation entre la ferritine sérique et le fer médullaire fait de la ferritine un bon prédicteur des réserves martiales. En comparaison avec le fer sérique et le pourcentage de saturation de la transferrine, la ferritine sérique est plus efficace comme critère de diagnostic de l'anémie puisque sa valeur devient pathologique en premier lieu durant le développement de l'anémie comparativement aux autres paramètres.

3°) Evaluation des tests pour la détection de la carence en fer.

Il a été montré par l'analyse factorielle que la ferritine était une source indépendante de variance ; ce qui démontre sa spécificité par rapport au pourcentage de saturation de la transferrine, fonction du statut nutritionnel du sujet.

A une déplétion importante des réserves martiales ne peuvent être associées des valeurs élevées de ferritine sérique, même en présence d'inflammations ou d'infections chroniques. Les conséquences pratiques de ces mesures sont que des taux effondrés de ferritine indiquent une déficience en fer indépendamment de la concentration d'hémoglobine : cependant on ne peut exclure l'existence d'une anémie sur des taux normaux ou élevés de ferritine et des examens complémentaires se révèlent nécessaires.

Le diagnostic de déplétion des réserves martiales se base sur la comparaison du taux de ferritine obtenu chez un sujet par rapport à des valeurs de référence observées chez des sujets non-anémiés. D'autre part il est probable qu'une population donnée possède sa propre norme de référence en fonction de son contexte nutritionnel : la comparaison de plusieurs populations implique donc que ce contexte soit identique pour que l'étude de cette variable soit valable. Aucune étude antérieure n'ayant été réalisée en milieu tropical il est intéressant de définir le seuil des données obtenues au-dessous duquel un sujet sera carencé en fer.

La prédiction du taux de ferritine sérique peut être effectuée dans cet échantillon chez les femmes (les hommes constituant un groupe de trop faible effectif) à anémie ferriprive non compliquée : d'après les normes OMS une femme réglée présente un risque d'anémie avec un taux d'hémoglobine inférieur à 12 g/100 ml.

Pour cette valeur, la régression de la ferritine en fonction de l'hémoglobine montre qu'avec un intervalle de confiance à 95 %, la concentration de la ferritine sérique se situe entre 17 et 53 ng/ml avec une moyenne à 30 ng/ml. (fig. n° 12). Cette valeur correspond bien à la déficience prélatente en fer citée précédemment (45).

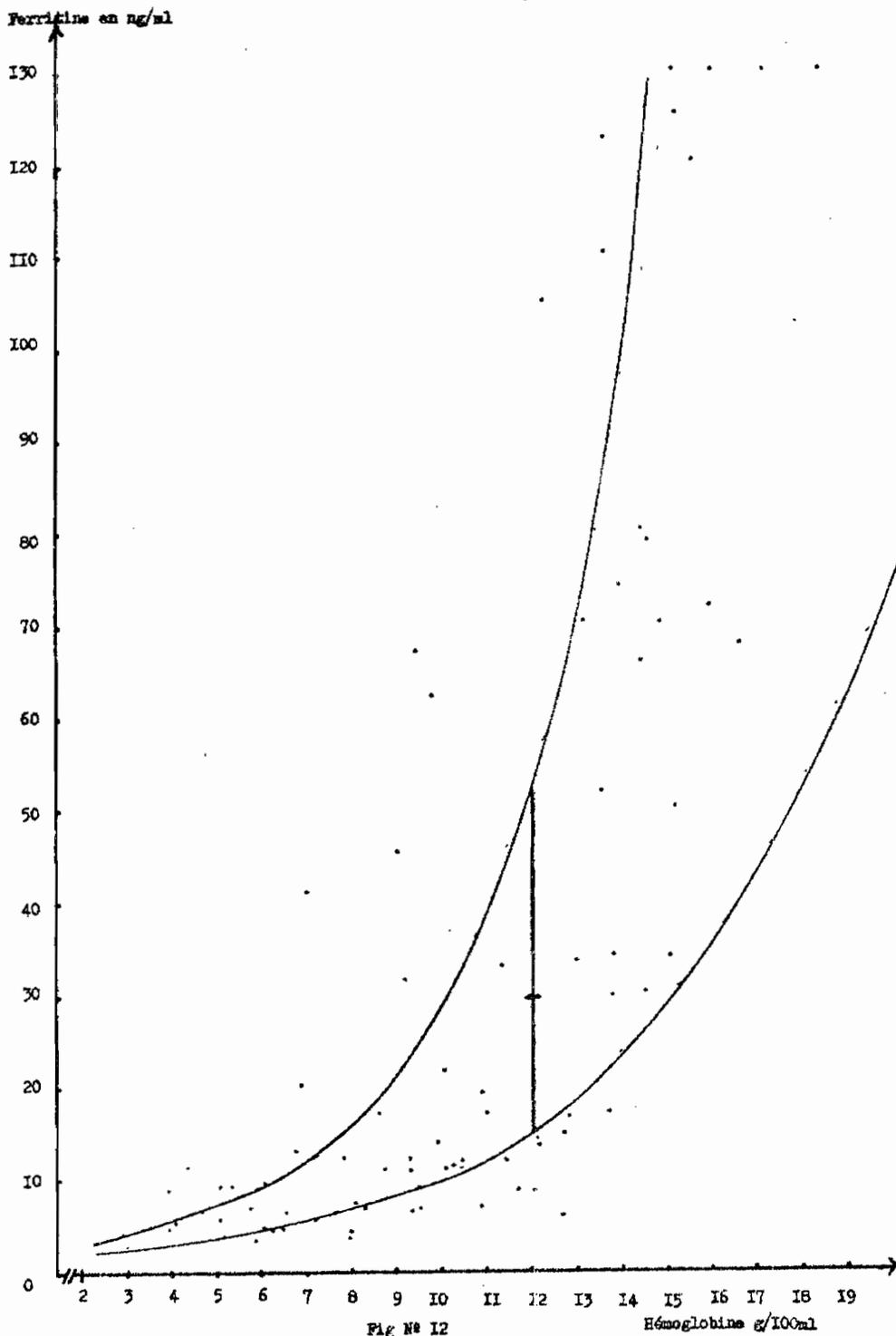


Fig N° 12

Modèle théorique pour la prédiction de la concentration de ferritine sérique en fonction du taux d'hémoglobine:

$$y = 10^{(0,1055 \pm (1,96 \times 0,0107)) x + 0,2085}$$

On notera la chute très rapide de la concentration de ferritine sérique alors que le taux d'hémoglobine reste dans les limites de la normalité.

Cette évaluation de la ferritine sérique est intéressante dans la mesure où l'anémie dans la population étudiée est due essentiellement à la carence en fer. Mais les anémies observées dans cet échantillon résultent pour 33 % d'entre elles de l'interaction de plusieurs facteurs. La ferritine sérique peut être évaluée à partir d'une régression multiple à x variables explicatives, réalisée pas à pas (c'est à dire écartant toute combinaison non significative statistiquement) sur les variables incluant les mesures anthropométriques, hématologiques et biochimiques de la totalité de l'échantillon. De part leur indépendance vis à vis des réserves martiales constatée par l'analyse factorielle, les mesures anthropométriques n'apportent aucune information. La seule combinaison ayant le coefficient de corrélation le plus élevé avec la concentration sérique de ferritine rassemble l'hémoglobine, la transferrine et la céruloplasmine dans l'équation suivante :

$$\begin{aligned} \text{Log ferritine} &= (0,0723 \pm 0,0133) \times \text{Hémoglobine} \\ &+ (0,0076 \pm 0,0024) \times \text{Céruloplasmine} \\ &- (0,0030 \pm 0,0004) \times \text{Transferrine} \\ &+ 1,4272 \end{aligned}$$

t de Student pour chacune des variables incluses :

Hémoglobine	5,42	(P < 1%)
Céruloplasmine	3,15	(P < 1%)
Transferrine	6,87	(P < 1%)

$r = 0,80$ pour 71 degrés de liberté ; la fraction de variance expliquée de la ferritine est de 64 % dans ce cas.

Cette équation met en relief les divers pôles de recherche dont il faut tenir compte dans l'évaluation des réserves martiales : état nutritionnel, sévérité de l'anémie et infection.

Les tests utilisés expriment souvent la même information (hémoglobine, hématocrite, globules rouges) et il en résulte bien souvent une perte de temps dans les analyses multiples. D'autre part, le dosage de la ferritine nécessite 2 à 5 ml de plasma, donc un prélèvement du sang au pli du coude. Les dosages de céruloplasmine et de transferrine en immunodiffusion radiale demandent chacun 5 μ l de plasma obtenu aisément à partir d'un tube à hématocrite, et l'hémoglobine 20 μ l de sang total. Un simple prélèvement au bout du doigt suffit pour ces mesures dans les enquêtes de masse.

La critique que l'on peut faire à un tel modèle est qu'il peut être propre à une population donnée notamment dans la valeur des coefficients déterminant la prépondérance de tel ou tel paramètre en fonction de la fréquence de la malnutrition et de l'infection. Il s'agit cependant d'une direction de recherche intéressante à approfondir.

4°) Manifestations non hématologiques de la carence en fer.

L'étude de la prévalence de l'anémie et de ses étiologies a pour but principal son éradication, spécialement dans les pays en voie de développement.

En plus de ses aspects hématologiques, l'anémie nutritionnelle chez les enfants retarde la croissance (167). Chez les adultes, l'anémie marginale (et même les déficientes en fer sans traduction hématologique) réduit l'intensité du travail physique (82). Ce fait souligne l'impact socio-économique de l'anémie nutritionnelle.

Durant la grossesse, les anémies sévères sont associées à des risques accrus de prématurité ou de mortalité périnatale. Cependant aucune relation n'a été observée chez les adultes entre le taux de mortalité et la sévérité de l'anémie (168).

Les relations entre réserves martiales et infections suscitent de nombreuses controverses (15) dont on peut retenir les principaux traits : La carence en fer entraînerait des déficiences immunitaires notamment par diminution du pouvoir bactéricide des leucocytes ; un traitement ; le fer martial semblerait corriger cette anomalie (166). La carence d'apport de fer alimentaire à des rats augmente de 1000 fois leur susceptibilité à l'infection (164). Ces observations expliqueraient en partie la coexistence de l'infection et de la carence martiale observée dans le groupe n° 3.

Cependant la supplémentation systématique en fer d'une population où l'anémie est prévalente ne semble pas toujours souhaitable. Pour certains auteurs la carence en fer crée une "immunité nutritionnelle" : la réplétion en fer de sujets anémiés augmente la fréquence d'épisodes infectieux par rapport à des sujets recevant un placebo (128). L'expérimentation animale montre que des surcharges de fer augmentent le taux de mortalité chez les animaux infectés (165), qu'une alimentation déficiente en fer permet à des animaux infectés expérimentalement de survivre plus longtemps. (50).

Le fer est un élément essentiel pour la croissance microbienne ; le fer à l'état libre n'existe pas dans le plasma de sujets sains, puisque la transferrine, protéine de transport, est insaturée. L'augmentation de la concentration de transferrine contribue au pouvoir bactériostatique du sang de sujets anémiés par déficience en fer. La croissance bactérienne est plus élevée lorsque la culture est réalisée sur du sang provenant de sujets atteints d'anémie hémolytique, la transferrine étant alors totalement saturée, d'où augmentation du fer libre (143).

Durant l'infection, l'organisme opère un retrait des formes circulantes du fer au profit des formes de stockage : l'anabolisme de la transferrine diminue par rapport au niveau normal (145). On peut dans ce cas noter la difficulté de déterminer la part de l'infection de celle de la malnutrition protéique engendrant un défaut de synthèse de transferrine (groupe n°3).

En résumé, la question est de savoir si la déficience en fer ne possède pas un rôle possible de protection contre les infections. Les informations disponibles sur ce sujet sont très critiquées ; une exploration approfondie et systématique du système immunitaire lors de carence en fer contribuerait à éclaircir la relation fer-infection.



CONCLUSION

En milieu tropical l'interprétation des anémies nutritionnelles pour déterminer le rôle de la carence en fer est complexe en raison des étiologies multiples associées aux anémies : malnutrition protéino-énergétique, carences vitaminiques, infections.

L'examen de la consommation alimentaire montre que l'apport de fer est insuffisant et couvre uniquement 79,3 % des besoins. A cette carence d'apport s'ajoute la faible assimilation du fer due pour une grande partie au régime riche en céréales, pauvre en viande et en fruits. La présence d'agents chélatant le fer et la carence d'apport de calcium peuvent constituer des facteurs inhibant l'absorption du fer.

L'apport énergétique est insuffisant et touche plus particulièrement 48,8 % de la population étudiée : son impact est très sensible chez 14 % des sujets anémiés.

L'analyse factorielle des données anthropométriques, hématologiques et biochimiques a montré que 67 % des anémies observées pouvaient être dûes à une carence élective en fer. Par contre, 33 % des anémies sont associées à des degrés divers à une malnutrition énergétique. La carence en folates s'accompagnant d'une hypersidérémie serait rencontrée chez 19 % des sujets.

L'existence d'états infectieux ou inflammatoires est soupçonnée chez les sujets anémiés les plus malnutris.

Le test le plus intéressant pour détecter la déplétion des réserves martiales se révèle être la ferritine sérique : dans le développement de l'anémie, sa concentration décroît bien avant l'apparition des symptômes cliniques. Elle est plus spécifique de la carence martiale par comparaison avec la concentration de fer sérique, le taux des protoporphyrines érythrocytaires ou le pourcentage de saturation de la transferrine. A une faible concentration sérique de ferritine sera toujours associée une anémie ferriprive. La seule réserve que l'on puisse émettre est qu'un taux normal ou élevé de ferritine n'exclut pas obligatoirement l'anémie; un taux faible d'hémoglobine peut être également la résultante d'une malnutrition protéino-énergétique, de carences vitaminiques ou d'infections chroniques. Dans ces cas des examens complémentaires s'imposent.

Les études de prévalence de l'anémie visent l'élimination de la carence en fer : divers moyens sont mis à disposition dont la supplémentation ou la fortification des aliments. De tels programmes doivent tenir compte du fait que 33 % des anémies ne sont pas à carence élective en fer et qu'un traitement de la malnutrition ou des infections est nécessaire si l'on veut obtenir une correction de l'anémie.

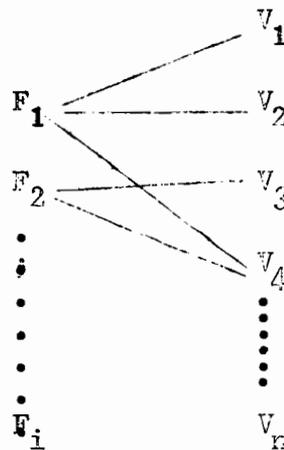
De plus la carence marginale en fer engendrerait une "immunité nutritionnelle" : un traitement martial peut faire apparaître des épisodes infectieux latents.

L'anémie ferriprive fait partie d'un tableau pathologique plus global où différents facteurs étiologiques interagissent. La carence martiale est certainement l'étiologie la plus répandue mais il est rare qu'un seul nutriment ou un seul traitement puisse la corriger.

7) H N E Y E 7) U M E R I Q U E

Le principe de l'analyse factorielle peut être résumé de la manière suivante : il s'agit de dégager les facteurs indépendants mesurés par N variables, tout en conservant le maximum d'information contenu dans les données brutes. Pour cela on utilise une matrice de corrélation algébrique à partir de laquelle les racines latentes sont utilisées pour identifier les variables qui apporteront les mêmes informations sur les plans nutrition et anémie.

Soient N variables, corrélées ou non entre elles. Les corrélations observées seront l'expression de l'incidence d'un ou plusieurs facteurs qui leur seront communs :



Si dans la matrice algébrique, toutes les corrélations sont élevées un seul facteur sera extrait, indiquant que toutes les variables dépendant du même facteur. Inversement, si les corrélations entre les variables sont faibles, cela signifie que les données représentent N sources indépendantes de variances et aucune mesure n'est redondante. Un facteur peut être conçu comme une mesure théorique représentant l'évolution d'un groupe de données brutes vers un état. A titre d'exemple le facteur " déplétion des réserves martiales " est exprimé par la baisse des concentrations d'hémoglobine fer et ferritine sériques et l'augmentation des protoporphyrines érythrocytaires et de la transferrine.

soit :

$$F_i = c_1 V_1 + c_2 V_2 + c_3 V_3 \dots\dots\dots c_n V_n$$

Les saturations (c₁, c₂ c_n) sont les corrélations entre les mesures brutes (V₁, V₂, V₃V_n) et la mesure théorique F_i.

Les communautés ou variances communes représentent pour une variable donnée la variance due à l'ensemble des facteurs. La contribution de chaque facteur constitue la variance due au facteur commun à toutes les variables.

Les tableaux de cette annexe contiennent les coefficients de corrélation entre les variables, première étape de l'analyse factorielle. La signification statistique de chaque paire peut être déduite à partir du t Student ; l'ensemble des paires portant sur des effectifs supérieur à 30, on retiendra que le coefficient de corrélation est significatif aux seuils suivants :

t	seuils de probabilité
1,96	0,05
2,57	0,01
3,29	0,001
3,89	0,0001
sup. 3,89	Corrélation hautement significative.

Le tableau n° 26 rassemble les corrélations observées pour l'ensemble de l'échantillon entre toutes les variables anthropométriques, hématologiques et biochimiques.

Le tableau n° 27 est une matrice de corrélation obtenue entre les variables utilisées pour l'analyse factorielle, portant uniquement sur les sujets bien nutris.

Cette matrice permet d'observer les corrélations entre les variables hématologiques et biochimiques durant le développement d'une carence élective en fer.

Tableau N26

PAIRED STATISTICS

MEAN X	S. D. X	MEAN Y	S. D. Y	T-TEST T	CORRELATION COEFF. R(I, J)	VARIABLE X	VARIABLE NAME Y
54.252	10.651	160.874	7.659	5.274	159.	Poids	- Taille
54.323	10.450	25.368	3.417	18.329	133.	"	- Périmètre Bras
54.323	10.450	17.145	8.617	6.664	133.	"	- Pli Cutané
54.259	10.724	3.865	1.388	-0.573	158.	"	- Glob. Rouges
54.259	10.724	10.570	3.524	0.624	158.	"	- Hémoglobine
54.259	10.724	32.348	9.346	0.276	158.	"	- Hématocrite
54.898	10.895	1.887	0.346	1.455	137.	"	- Fer Sérique
54.341	10.692	373.187	106.436	1.323	155.	"	- Transferrine
54.623	10.524	452.863	197.908	-1.397	146.	"	- F. E. P.
54.115	10.698	7525.321	2854.287	-0.731	156.	"	- Glob. Blancs
54.305	10.704	17.288	7.075	1.727	134.	"	- Préalbumine
54.293	10.750	69.642	6.498	0.552	157.	"	- Protides totaux
54.293	10.750	2.015	0.904	-1.462	157.	"	- Alpha 1 Glob.
54.293	10.750	5.431	1.530	-0.631	157.	"	- Alpha 2 Glob.
54.293	10.750	7.907	1.753	1.697	157.	"	- Beta Glob.
54.293	10.750	16.746	5.905	-2.347	157.	"	- Gamma Glob.
54.902	10.950	166.288	62.717	1.224	132.	"	- Cuivre Sérique
54.470	10.812	47.552	17.718	-0.535	151.	"	- Ceruloplasmine
54.524	10.589	3.471	2.582	0.839	136.	"	- Folates Sériques
54.568	10.544	147.333	84.643	-0.409	132.	"	- Folates Eryth.
54.293	10.750	38.487	4.829	2.742	157.	"	- Albumine
54.417	11.017	116.513	28.885	1.026	115.	"	- Zinc Sérique
54.526	10.878	2.036	0.333	-1.224	116.	"	- Magnésium Ser.
54.259	10.724	85.000	15.227	1.166	158.	"	- V. G. M.
54.259	10.724	32.372	3.781	0.928	158.	"	- C. C. M. H.
55.061	11.112	1.431	0.581	7.227	99.	"	- Ferritine
54.898	10.895	1.032	0.388	1.190	137.	"	- % Sat. Transf.
54.323	10.450	139.897	27.804	7.557	133.	"	- Cir. Muscle bras
54.146	10.641	93.772	18.047	22.450	158.	"	- Poids/taille% norm.
161.211	7.592	25.368	3.417	1.274	133.	Taille	- Périmètre bras
161.211	7.592	17.145	8.617	0.406	133.	"	- Pli Cutané
160.911	7.669	3.865	1.388	0.676	158.	"	- Glob. Rouges
160.911	7.669	10.570	3.524	1.405	158.	"	- Hémoglobine
160.911	7.669	32.348	9.346	1.593	158.	Taille	- Hématocrite
161.270	7.722	1.697	0.346	-0.625	137.	"	- Fer Sérique
161.006	7.659	373.187	106.436	-2.123	155.	"	- Transferrine
160.979	7.518	452.863	197.908	-3.097	146.	"	- F. E. P.
160.872	7.706	7525.321	2854.287	-1.587	156.	"	- Glob. Blancs
160.935	7.672	17.288	7.075	0.435	154.	"	- Préalbumine
160.885	7.686	69.642	6.498	1.693	157.	"	- Protides totaux
160.885	7.686	2.015	0.904	-0.506	157.	"	- Alpha 1 glob.
160.885	7.686	5.431	1.530	-0.638	157.	"	- Alpha 2 glob.
160.885	7.686	7.907	1.753	-3.153	157.	"	- Beta glob.
160.885	7.686	16.746	5.905	2.442	157.	"	- Gamma-glob.
161.000	7.310	166.288	62.717	-1.232	132.	"	- Cuivre sérique
161.026	7.691	47.552	17.718	-2.888	151.	"	- Ceruloplasmine
160.787	7.540	3.471	2.582	-1.193	136.	"	- Folates sériques
160.758	7.470	147.333	84.643	-2.281	132.	"	- Folates Eryth.
160.895	7.686	38.487	4.829	0.461	157.	"	- Albumine
160.374	7.681	116.513	28.885	1.245	115.	"	- Zinc Sérique
160.362	7.547	2.036	0.333	-0.671	116.	"	- Magnésium Ser.
160.911	7.669	85.000	15.227	2.493	158.	"	- V. G. M.
160.911	7.669	32.372	3.781	0.397	158.	"	- C. C. M. H.
160.847	7.704	1.431	0.581	0.342	98.	"	- Ferritine
161.270	7.722	1.032	0.388	0.536	137.	"	- % Sat. Transf.
161.211	7.592	139.897	27.804	1.167	133.	"	- Cir. Muscle bras
160.867	7.682	93.772	18.047	-1.088	158.	"	- Poids/taille % norm.
25.368	3.417	17.145	8.617	8.795	133.	Périmètre hum-	- Pli Cutané
25.356	3.427	3.760	1.383	0.255	132.	"	- Glob. Rouges
25.356	3.427	10.451	3.598	1.532	132.	"	- Hémoglobine
25.356	3.427	31.981	9.618	1.184	132.	"	- Hématocrite
25.652	3.433	1.684	0.336	1.446	112.	"	- Fer Sérique
25.395	3.417	373.488	109.558	0.785	129.	"	- Transferrine
25.438	3.415	472.041	200.094	-1.277	121.	"	- F. E. P.
25.300	3.414	7761.923	2796.106	-1.134	130.	"	- Glob. Blancs
25.375	3.423	17.093	6.983	2.973	128.	"	- Préalbumine
25.356	3.427	69.471	6.408	1.129	132.	"	- Protides totaux
25.356	3.427	2.029	0.832	-2.989	132.	"	- Alpha 1 glob.
25.356	3.427	5.342	1.547	-1.025	132.	"	- Alpha 2 glob.
25.356	3.427	7.843	1.731	1.635	132.	"	- Beta glob.
25.356	3.427	16.543	6.011	-2.184	132.	"	- Gamma-glob.
25.703	3.483	167.453	62.308	0.035	106.	"	- Cuivre sérique
25.420	3.464	46.907	17.866	-1.271	125.	"	- Ceruloplasmine
25.397	3.488	3.366	2.071	1.398	116.	"	- Folates sériques
25.376	3.502	147.168	85.575	-0.330	113.	"	- Folates Eryth.
25.356	3.427	38.530	4.847	3.809	132.	"	- Albumine
25.587	3.517	112.457	25.519	0.759	92.	"	- Zinc Sérique
25.621	3.511	2.043	0.345	-0.455	91.	"	- Magnésium ser.
25.356	3.427	86.333	15.654	1.225	132.	"	- V. G. M.
25.356	3.427	32.372	3.797	1.026	132.	"	- C. C. M. H.
25.653	3.662	1.418	0.615	0.446	75.	"	- Ferritine
25.652	3.433	1.030	0.384	0.977	112.	"	- % Sat. Transf.
25.368	3.417	139.897	27.804	9.430	133.	"	- Cir. muscle bras
25.326	3.394	93.462	17.148	17.443	132.	"	- Poids/taille %
17.177	8.643	3.760	1.383	1.953	132.	Pli Cutané	- Glob. Rouges
17.177	8.643	10.451	3.598	1.524	132.	"	- Hémoglobine

Tableau N°26 (Suite)

PAIRED STATISTICS

MEAN X	S. D. X	MEAN Y	S. D. Y	T-TEST T	CORRELATION COEFF. N	VARIABLE X	VARIABLE Y	NAME	
17.177	8.643	31.981	9.518	1.218	132.	0.1362	Pla	Outans	Hématocrite
17.750	8.969	1.684	0.336	-1.379	112.	-0.1303	"	"	Fer serique
17.229	8.631	373.488	179.558	0.491	129.	0.3435	"	"	Transferrine
17.300	8.785	472.041	200.394	-2.802	121.	-0.2448	"	"	F. E. P.
16.802	8.128	7761.923	2796.106	-1.385	120.	-0.1215	"	"	Glob. Blancs
17.330	8.587	17.093	6.983	2.071	128.	0.1815	"	"	Préalbumine
17.177	8.643	69.471	6.408	1.917	132.	0.1658	"	"	Protides totaux
17.177	8.643	2.029	0.932	-3.899	132.	-0.3235	"	"	Alpha 1 glob.
17.177	8.643	5.342	1.547	-0.106	132.	-0.0093	"	"	Alpha 2 glob.
17.177	8.643	7.843	1.731	1.676	132.	0.1454	"	"	Beta glob.
17.177	8.643	16.543	6.011	-0.766	132.	-0.0670	"	"	Gamma-glob.
18.174	8.936	167.453	62.308	-0.330	106.	-0.0323	"	"	Cuivre serique
17.366	8.721	46.997	17.966	-1.528	125.	-0.1365	"	"	Ceruloplasmine
17.731	8.700	3.366	2.071	1.371	116.	0.1274	"	"	Folates seriques
17.775	9.667	147.158	85.575	-0.255	113.	-0.0242	"	"	Folates Eryth.
17.177	8.643	38.530	4.947	3.597	132.	0.3039	"	"	Albumine
18.995	9.024	112.457	25.619	-0.144	92.	-0.0152	"	"	Zinc serique
19.189	8.944	2.043	0.345	0.442	91.	0.0468	"	"	Magnesium ser.
17.177	8.643	86.333	15.654	-1.333	132.	-0.1161	"	"	V. G. M.
17.177	8.643	32.372	3.797	1.214	132.	0.1059	"	"	C. C. M. H.
19.176	9.062	1.418	0.615	0.299	75.	0.0350	"	"	Ferritine
17.751	8.969	1.030	0.384	-1.333	112.	-0.1233	"	"	% Sat. Transf.
17.145	8.617	199.890	27.804	-2.637	133.	-0.2245	"	"	Cir. muscle bras
16.919	8.245	93.462	17.748	6.872	132.	0.5162	"	"	Poids/T % Norme
3.862	1.085	10.579	3.512	16.414	160.	0.7939	Glob. Mages	"	Hémoglobine
3.862	1.085	32.332	9.322	20.012	160.	0.8468	"	"	Hématocrite
3.832	1.131	1.689	0.345	1.157	139.	0.1152	"	"	Fer Serique
3.864	1.090	371.522	106.974	-0.699	157.	-0.0561	"	"	Transferrine
3.851	1.100	454.020	197.600	-4.771	148.	-0.3673	"	"	F. E. P.
3.852	1.093	7518.471	2846.417	-1.237	157.	-0.1989	"	"	Glob. Blancs
3.861	1.093	17.226	7.147	3.071	156.	0.2402	"	"	Préalbumine
3.861	1.088	69.669	6.493	3.134	159.	0.2426	"	"	Protides totaux
3.861	1.088	2.004	0.808	-1.769	159.	-0.1398	"	"	Alpha 1 glob.
3.861	1.088	5.410	1.535	2.286	159.	0.1795	"	"	Alpha 2 glob.
3.861	1.088	7.890	1.757	1.733	159.	0.1370	"	"	Beta glob.
3.861	1.088	16.906	6.159	0.217	159.	0.0173	"	"	Gamma-glob.
3.866	1.098	165.657	63.060	-1.984	134.	-0.1731	"	"	Cuivre serique
3.852	1.095	47.373	17.578	-1.920	153.	-0.1544	"	"	Ceruloplasmine
3.856	1.115	3.485	2.577	0.794	137.	0.0682	"	"	Folates ser.
3.867	1.174	146.955	84.435	-6.287	132.	-0.4815	"	"	Folates Eryth.
3.861	1.088	38.389	5.082	3.728	159.	0.2851	"	"	Albumine
3.937	1.089	116.077	28.934	2.197	117.	0.2007	"	"	Zinc serique
3.945	1.085	2.026	0.340	-0.922	118.	-0.0853	"	"	Magnesium ser.
3.862	1.085	85.000	15.133	-4.024	160.	-0.3049	"	"	V. G. M.
3.862	1.085	32.422	3.784	1.435	160.	0.1135	"	"	C. C. M. H.
3.958	1.112	1.436	0.580	2.229	99.	0.2207	"	"	Ferritine
3.832	1.131	1.037	0.387	1.097	139.	0.0933	"	"	% Sat. Transf.
3.760	1.080	199.668	27.792	-1.581	132.	-0.1373	"	"	Cir. muscle
3.856	1.091	93.772	18.047	-1.174	158.	-0.0936	"	"	Poids/T % norme
10.562	3.508	32.336	9.299	4.235	141.	0.9532	Hémoglobine	"	Hématocrite
10.439	3.579	1.685	0.347	5.664	140.	0.4343	"	"	Fer serique
10.566	3.515	371.854	106.714	-4.110	158.	-0.3126	"	"	Transferrine
10.499	3.539	455.671	197.959	-8.855	149.	-0.5898	"	"	F. E. P.
10.556	3.532	7518.471	2846.417	-0.909	157.	-0.0728	Hémoglobine	"	Glob. Blancs
10.536	3.505	17.213	7.126	3.759	157.	0.2891	"	"	Préalbumine
10.551	3.516	69.694	6.480	2.740	160.	0.2130	"	"	Protides totaux
10.551	3.516	1.999	0.805	-1.536	160.	-0.1213	"	"	Alpha 1 glob.
10.551	3.516	5.433	1.533	1.839	160.	0.1448	"	"	Alpha 2 glob.
10.551	3.516	7.896	1.753	-0.032	160.	-0.0025	"	"	Beta glob.
10.551	3.516	16.925	6.144	0.108	160.	0.0086	"	"	Gamma-glob.
10.429	3.528	166.270	63.141	-2.463	135.	-0.2398	"	"	Cuivre serique
10.528	3.544	47.344	17.624	-2.559	154.	-0.2032	"	"	Ceruloplasmine
10.518	3.543	3.485	2.577	1.168	137.	0.1030	"	"	Folates ser.
10.508	3.531	146.955	84.435	-7.549	133.	-0.5506	"	"	Folates Eryth.
10.551	3.516	38.391	5.066	3.502	160.	0.2684	"	"	Albumine
10.385	3.533	116.246	28.969	2.233	118.	0.2030	"	"	Zinc serique
10.460	3.508	2.026	0.338	-2.393	119.	-0.2160	"	"	Magnesium ser.
10.579	3.512	85.000	15.133	2.697	160.	0.2098	"	"	V. G. M.
10.562	3.508	32.396	3.787	6.427	161.	0.4541	"	"	C. C. M. H.
10.399	3.643	1.428	0.583	6.793	100.	0.5658	"	"	Ferritine
10.439	3.579	1.032	0.390	6.057	140.	0.4589	"	"	% Sat. Transf.
10.451	3.598	199.668	27.792	0.399	132.	0.0349	"	"	Cir. muscle
10.547	3.522	93.772	18.047	-0.433	158.	-0.0347	"	"	Poids/T % norme
31.876	9.544	1.685	0.347	4.793	140.	0.3778	Hématocrite	"	Fer serique
32.306	9.293	371.854	106.714	-3.244	158.	-0.2514	"	"	Transferrine
32.198	9.344	455.671	197.959	-7.673	149.	-0.5347	"	"	F. E. P.
32.264	9.384	7518.471	2846.417	-1.035	157.	-0.0835	"	"	Glob. Blancs
32.202	9.230	17.213	7.126	3.909	157.	0.2996	"	"	Préalbumine
32.269	9.316	69.694	6.480	2.453	160.	0.1915	"	"	Protides totaux
32.269	9.316	1.999	0.805	-1.242	160.	-0.0983	"	"	Alpha 1 glob.
32.269	9.316	5.403	1.533	2.513	160.	0.1960	"	"	Alpha 2 glob.
32.269	9.316	7.896	1.753	0.357	160.	0.0284	"	"	Beta glob.
32.269	9.316	16.925	6.144	-0.496	160.	-0.0394	"	"	Gamma-glob.
31.880	9.316	166.200	63.141	-2.414	135.	-0.2049	"	"	Cuivre serique
32.232	9.397	47.344	17.624	-2.534	154.	-0.2013	"	"	Ceruloplasmine
31.965	9.436	3.485	2.577	1.146	137.	0.0981	"	"	Folates Ser.
31.969	9.309	146.955	84.435	-7.905	133.	-0.5683	"	"	Folates Eryth.
32.269	9.316	38.391	5.066	3.593	160.	0.2748	"	"	Albumine
31.719	9.235	116.246	28.969	2.321	118.	0.2136	"	"	Zinc serique
31.840	9.248	2.026	0.338	-1.831	119.	-0.1669	"	"	Magnesium ser.

PAIRED STATISTICS

MEAN X	S. D. X	MEAN Y	S. D. Y	T-TEST T	CORRELATION COEFF. R(1, J1)	VARIABLE X	NAME Y
17.285	7.091	69.734	6.556	1.131	156.	0.0937	Préalbumine
17.285	7.091	1.972	0.760	-4.135	156.	-0.3161	- Alpha 1 glob.
17.285	7.091	5.384	1.518	-2.189	156.	-0.1737	- Alpha 2 glob.
17.285	7.091	7.890	1.773	0.388	156.	0.0312	- Beta glob.
17.285	7.091	16.999	6.200	-4.592	156.	-0.3473	- Gamma-glob
17.039	7.153	166.104	63.368	-2.101	134.	-0.1799	- Cuivre ser.
17.170	7.210	47.436	17.707	-3.300	152.	-0.2632	- Ceruloplasmine
17.274	6.997	3.485	2.987	0.208	156.	0.0183	- Folates ser.
17.075	6.863	146.955	84.435	-3.253	133.	-0.2734	- Folates Eryth.
17.285	7.091	38.385	5.103	8.068	156.	0.5451	- Albumine
16.953	7.002	116.181	29.117	-0.394	116.	-0.0369	- Zinc ser.
16.743	7.210	2.028	0.339	-0.987	118.	-0.0913	- Magnesium ser.
17.274	7.147	84.853	15.133	1.067	156.	0.0856	- V.G.M.
17.213	7.126	32.408	3.831	0.098	157.	0.0078	- C.C.M.H.
16.982	7.092	1.428	0.583	0.438	100.	0.0442	- Ferritine
16.967	7.226	1.029	0.390	1.549	139.	0.1312	- % Sat. Transf.
17.092	6.983	199.374	27.486	1.596	124.	0.1438	- Cir. muscle
17.186	7.179	93.903	18.178	1.139	154.	0.0929	- Poids/T % norme
69.694	6.480	1.999	0.805	-1.527	167.	-0.1206	Protides totaux
69.694	6.480	5.403	1.533	1.475	160.	0.1166	- Alpha 1 glob.
69.694	6.480	7.896	1.753	1.287	160.	0.1019	- Alpha 2 glob.
69.694	6.480	16.925	6.144	9.997	160.	0.6225	- Beta glob.
70.101	6.802	166.246	63.376	-1.705	134.	-0.1468	- Gamma-glob.
69.828	6.512	47.141	17.500	-1.406	153.	-0.1137	- Cuivre ser.
69.859	6.686	3.485	2.577	-0.258	137.	-0.0222	- Ceruloplasmine
69.915	6.778	146.955	84.435	-1.132	133.	-0.0984	- Folates ser.
69.694	6.480	38.391	5.366	6.347	160.	0.4578	- Folates Eryth.
70.410	6.436	116.246	28.869	0.456	118.	0.0423	- Albumine
70.390	6.472	2.030	0.337	1.395	114.	0.1233	- Zinc ser.
69.669	6.493	84.950	15.167	-1.733	159.	-0.1373	- Magnesium ser.
69.694	6.480	32.397	3.799	2.033	160.	0.1574	- V.G.M.
70.915	6.236	1.428	0.583	1.258	100.	0.1260	- C.C.M.H.
69.997	6.679	1.030	0.391	-1.550	139.	-0.1313	- Ferritine
69.471	6.408	199.668	27.792	-0.461	122.	-0.0404	- % Sat. Transf.
69.678	6.461	93.847	18.380	-0.030	157.	-0.0024	- Cir. Muscle
1.999	0.805	5.403	1.533	9.577	167.	0.6051	Protides totaux
1.999	0.805	7.896	1.753	4.994	160.	0.3693	Alpha 1 glob.
1.999	0.805	16.925	6.144	0.125	160.	0.0099	- Alpha 2 glob.
1.987	0.823	166.246	63.376	6.139	134.	0.4713	- Beta glob.
1.974	0.807	47.141	17.500	8.028	153.	0.5469	- Gamma glob.
2.034	0.829	3.485	2.577	0.124	137.	0.0137	- Cuivre ser.
2.712	7.781	146.955	84.435	0.982	133.	0.3854	- Ceruloplasmin
1.999	0.805	38.391	5.366	-6.217	160.	-0.4433	- Folates ser.
1.954	0.703	116.246	28.869	-0.647	118.	-0.0600	- Folates Eryth.
1.980	0.789	2.030	0.337	0.640	114.	0.0594	- Albumine
2.004	0.806	84.950	15.167	0.958	159.	0.0662	- Zinc ser.
1.999	0.805	32.397	3.799	-0.972	160.	-0.0771	- Magnesium ser.
1.971	7.785	1.428	0.583	2.552	100.	0.2496	- V. G. M.
1.983	0.828	1.030	0.391	0.532	139.	0.0454	- C. C. M. H.
2.029	0.832	199.668	27.792	0.036	132.	0.0032	- Ferritine
2.019	0.799	93.847	18.380	-1.054	157.	-0.0843	- % Sat. Transf.
5.403	1.533	7.896	1.753	7.017	160.	0.4874	- Cir. muscle
5.403	1.533	16.925	6.144	-0.102	160.	-0.0081	Alpha 2 glob.
5.449	1.581	166.246	63.376	3.827	134.	0.3151	- Beta glob.
5.368	1.519	47.141	17.500	6.631	153.	0.4749	- Gamma-glob.
5.429	1.546	3.485	2.577	0.687	137.	0.0590	- Cuivre ser.
5.415	1.529	146.955	84.435	-1.224	133.	-0.1063	- Ceruloplasmin
5.403	1.533	38.391	5.366	-2.207	160.	-0.1729	- Folates ser.
5.492	1.477	116.246	28.869	1.190	118.	0.1098	- Folates Eryth.
5.518	1.579	2.030	0.337	0.605	114.	0.0376	- Albumine
5.410	1.535	84.950	15.167	-0.361	159.	-0.0288	- Zinc ser.
5.403	1.533	32.397	3.799	-1.372	160.	-0.1085	- Magnesium ser.
5.553	1.579	1.428	0.583	2.395	100.	0.2352	- V. G. M.
5.422	1.575	1.030	0.391	0.183	139.	0.0157	- C. C. M. H.
5.342	1.547	199.668	27.792	-1.162	132.	-0.1013	- Ferritine
5.415	1.544	93.847	18.380	-0.205	157.	-0.0164	- % Sat. Transf.
7.896	1.753	16.925	6.144	-2.766	160.	-0.2149	- Cir. muscle
7.951	1.778	166.246	63.376	5.511	134.	0.4325	Beta glob.
7.827	1.751	47.141	17.500	7.242	153.	0.5077	- Gamma-glob.
7.892	1.757	3.485	2.577	0.896	137.	0.0769	- Cuivre ser.
7.923	1.760	146.955	84.435	0.638	133.	0.0557	- Ceruloplasmine
7.896	1.753	38.391	5.366	0.223	160.	0.0177	- Folates ser.
8.076	1.716	116.246	28.869	-1.367	118.	-0.1259	- Folates Eryth.
8.101	1.763	2.030	0.337	-0.064	114.	-0.0059	- Albumine
7.890	1.757	84.950	15.167	-3.929	159.	-0.2992	- Zinc ser.
7.896	1.753	32.397	3.799	-1.768	160.	-0.1393	- Magnesium ser.
8.079	1.713	1.428	0.583	-1.524	100.	-0.1521	- V. G. M.
7.860	1.794	1.030	0.391	-2.012	139.	-0.1694	- C. C. M. H.
7.843	1.731	199.668	27.792	0.374	132.	0.0328	- Ferritine
7.892	1.767	93.847	18.380	3.470	157.	0.2685	- % Sat. transf.
17.231	6.443	166.246	63.376	-1.903	134.	-0.1634	- Cir. muscle
17.369	6.198	47.141	17.500	-1.216	153.	-0.0985	- Poids/T %
16.901	6.025	3.485	2.577	-1.433	137.	-0.1224	- Gamma-glob.
16.956	6.085	146.955	84.435	0.097	133.	0.0385	- Cuivre ser.
16.925	6.144	38.391	5.366	-3.514	160.	-0.2693	- Ceruloplasmin
17.404	6.588	116.246	28.869	-0.153	118.	-0.0151	- Folates ser.
17.413	6.565	2.030	0.337	0.628	114.	0.0592	- Folates Eryth.
							- Albumine
							- Zinc ser.
							- Magnesium ser.

PAIRED STATISTICS

MEAN X	S. D. X	MEAN Y	S. D. Y	T-TEST T	CORRELATION COEFF. R(I, J)	VARIABLE X	NAME Y
16.906	6.159	84.950	15.167	-0.875	159.	-0.0696	Gamma-glob.
16.925	6.144	32.397	3.799	3.133	160.	0.2416	"
17.404	6.205	1.428	0.583	1.856	100.	0.1843	"
17.106	6.392	1.039	0.391	-1.121	139.	-0.0954	"
16.543	6.011	199.668	27.792	-1.925	132.	-0.1665	"
16.933	6.179	92.847	18.380	-3.091	157.	-0.2410	"
166.694	63.115	48.319	18.268	14.221	134.	0.7779	Quivre ser.
171.538	61.820	3.392	2.615	1.116	119.	0.1026	"
171.383	62.590	148.391	87.710	0.947	115.	0.0887	"
166.246	63.376	78.337	5.304	-3.293	134.	-0.2755	"
168.775	62.464	116.216	29.362	-0.780	111.	-0.0745	"
170.165	62.829	2.029	0.343	-0.221	115.	-0.0209	"
165.657	63.069	87.851	15.317	-0.474	134.	-0.0412	"
166.200	63.141	32.383	3.897	-2.137	135.	-0.1822	"
171.798	61.626	1.421	0.582	0.455	99.	0.0461	"
166.744	61.351	1.014	0.384	0.054	133.	0.0047	"
167.453	62.308	200.005	29.128	0.360	106.	0.0353	"
165.727	63.398	94.841	18.756	2.184	132.	0.1881	"
47.990	17.994	3.492	2.604	0.227	134.	0.0198	Ceruloplasmine
47.943	18.234	147.131	85.283	1.231	130.	0.1082	"
47.141	17.500	38.365	5.134	-4.193	153.	-0.3230	"
48.168	17.554	116.096	29.131	-0.608	114.	-0.0573	"
49.226	18.366	2.025	0.341	-1.208	117.	-0.1120	"
47.373	17.678	95.072	15.348	-1.336	153.	-0.1081	"
47.343	17.624	32.369	3.854	-1.817	154.	-0.1458	"
48.718	18.371	1.428	0.583	0.430	100.	0.0434	"
48.046	17.995	1.031	0.391	-0.207	139.	-0.0177	"
45.997	17.866	199.714	28.391	-0.081	125.	-0.0073	"
47.558	17.711	94.033	18.251	1.300	151.	0.1059	"
3.511	2.605	146.955	84.435	1.897	133.	0.1627	Folates ser.
3.485	2.577	78.497	4.747	0.920	137.	0.0789	"
3.492	2.720	116.135	29.597	-1.156	104.	-0.1127	"
3.450	2.712	2.049	0.342	0.085	106.	0.0084	"
3.485	2.577	84.168	14.809	0.468	137.	0.0432	"
3.485	2.577	32.677	3.758	0.342	137.	0.0294	"
3.456	2.778	1.457	0.586	1.330	91.	0.1396	"
3.377	2.581	1.031	0.398	0.778	124.	0.0703	"
3.366	2.071	198.299	27.585	0.406	116.	0.0380	"
3.487	2.585	94.622	18.411	1.592	135.	0.1368	"
146.655	84.435	38.492	4.775	-7.132	133.	-0.1831	Folates Eryth.
152.765	91.589	116.108	29.886	-2.116	102.	-0.2070	"
151.515	91.403	2.058	0.338	1.535	103.	0.1517	"
146.955	84.435	83.932	14.792	-2.165	133.	-0.1859	"
146.955	84.435	32.531	3.755	-1.127	133.	-0.0980	"
152.169	83.943	1.453	0.590	-4.285	89.	-0.4174	"
149.842	87.646	1.023	0.403	-4.710	120.	-0.3978	"
147.168	85.575	197.988	27.149	-0.171	113.	-0.0162	"
147.977	84.643	94.779	18.564	0.891	131.	0.0782	"
38.619	4.779	116.246	28.369	1.545	119.	0.1420	Albumine
39.470	4.968	2.030	0.337	0.856	118.	0.0802	"
38.389	5.082	84.950	15.167	-0.812	159.	-0.0646	"
38.101	5.066	32.397	3.799	-0.037	160.	-0.0029	"
38.916	4.660	1.428	0.583	-1.093	100.	-0.1097	"
38.328	5.395	1.030	0.391	-0.331	139.	-0.0282	Albumine
38.530	4.847	199.668	27.792	1.110	137.	0.0949	"
38.372	5.095	93.847	18.380	2.102	157.	0.1665	"
116.140	29.183	2.034	0.337	1.394	114.	0.1306	Zinc Ser.
116.077	28.934	81.479	13.903	0.557	117.	0.0518	"
116.246	28.869	32.385	3.364	0.559	118.	0.0518	"
117.957	30.604	1.407	0.579	1.422	93.	0.1475	"
116.714	29.360	0.982	0.395	1.449	112.	0.1368	"
112.457	25.619	196.266	27.396	1.148	92.	0.1201	"
116.522	28.871	94.557	18.534	0.664	115.	0.0623	"
2.026	0.340	81.508	13.456	-1.540	118.	-0.1416	Magnesium ser.
2.026	0.338	32.554	3.372	-2.090	119.	-0.1897	"
2.067	0.338	1.407	0.575	-1.991	94.	-0.2012	"
2.027	0.343	0.979	0.386	-2.907	115.	-0.2638	"
2.043	0.345	195.996	28.032	-1.034	91.	-0.1089	"
2.029	0.341	94.888	18.447	-0.796	116.	-0.0743	"
85.000	15.133	32.422	3.784	1.035	160.	0.0821	V. G. M.
81.545	14.487	1.436	0.580	5.228	99.	0.4689	"
84.770	15.786	1.037	0.387	6.951	139.	0.5108	"
86.333	15.654	199.668	27.792	2.859	122.	0.2432	"
86.949	15.221	93.772	18.047	-0.282	158.	-0.0228	"
32.281	3.719	1.428	0.583	7.072	100.	0.5813	C.G.M.H.
32.450	3.862	1.032	0.390	4.007	140.	0.3229	"
32.372	3.767	199.668	27.792	0.083	132.	0.0073	"
32.401	3.800	93.772	18.047	0.670	158.	0.0536	"
1.426	0.586	0.959	0.395	10.827	99.	0.7397	Ferritine
1.418	0.615	196.360	29.589	0.264	75.	0.0309	"
1.434	0.583	95.227	19.127	-0.071	97.	-0.0072	"
1.030	0.384	270.825	28.955	2.479	112.	0.2300	% Sat. Transf.
1.033	0.389	94.438	18.555	0.675	137.	0.0580	"
200.173	27.717	93.442	17.748	7.368	132.	0.5428	Cir. muscle

Tableau N° 27 :

MATRICE DE CORRELATION
 (Obtenus à partir d'un échantillon composé de sujets non anémisés
 et de sujets anémisés par carence électorale en fer)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	
POIDS	1													
PERIMETRE BRACHIAL	2	<u>0.85</u>												
PLI CUTANE	3	<u>0.49</u>	<u>0.58</u>											
NERF DE GLOBULES ROUGES	4	-0.05	0.03	0.13										
HEMOGLOBINE	5	0.06	0.14	0.08	<u>0.77</u>									
LOG FER	6	0.10	<u>0.21</u>	-0.00	<u>0.39</u>	<u>0.70</u>								
TRANSFERRINE	7	-0.04	-0.05	-0.10	<u>-0.39</u>	<u>-0.61</u>	<u>-0.40</u>							
NERF DE GLOBULES BLANCS	8	-0.04	-0.10	-0.14	<u>-0.20</u>	-0.10	-0.05	0.01						
FERRITINE	9	-0.03	0.11	0.06	<u>0.34</u>	<u>0.33</u>	<u>0.26</u>	0.02	<u>-0.21</u>					
PROTEINES TOTAUX	10	0.07	0.13	0.07	<u>0.19</u>	0.14	-0.00	-0.10	<u>-0.26</u>	0.12				
ALPHA 1 Q/L	11	-0.10	<u>-0.24</u>	<u>-0.31</u>	<u>-0.14</u>	<u>-0.12</u>	<u>-0.07</u>	0.04	<u>0.42</u>	<u>-0.32</u>	<u>-0.23</u>			
ALPHA 2 Q/L	12	-0.02	-0.06	-0.02	0.10	0.08	0.05	-0.14	<u>0.27</u>	<u>-0.18</u>	0.04	<u>0.65</u>		
HEPA Q/L	13	0.09	0.11	0.07	<u>-0.14</u>	<u>-0.22</u>	<u>-0.08</u>	<u>0.26</u>	0.14	-0.11	0.01	<u>0.44</u>	<u>0.45</u>	
GAMMA Q/L	14	-0.07	-0.05	-0.02	0.04	0.01	-0.15	-0.06	<u>-0.26</u>	-0.11	<u>0.75</u>	-0.12	-0.00	-0.07
CUIVERE SERIQUE	15	0.10	0.04	-0.00	<u>-0.20</u>	<u>-0.19</u>	-0.05	0.08	<u>0.29</u>	<u>-0.28</u>	-0.16	<u>0.46</u>	<u>0.38</u>	<u>0.45</u>
CHOLEPLASME	16	-0.03	-0.06	-0.12	<u>-0.21</u>	<u>-0.23</u>	-0.04	<u>0.20</u>	<u>0.29</u>	<u>-0.30</u>	-0.13	<u>0.53</u>	<u>0.48</u>	<u>0.53</u>
FOLATES SERIQUES	17	-0.01	0.03	0.05	0.11	0.13	-0.00	-0.12	0.06	-0.00	-0.02	-0.01	-0.02	-0.08
FOLATES ERYTHROCYTAIRES	18	-0.00	0.00	-0.01	<u>-0.63</u>	<u>-0.62</u>	<u>-0.48</u>	<u>0.34</u>	-0.01	<u>-0.27</u>	-0.07	0.09	-0.12	0.12
ALUMINE Q/L	19	0.11	<u>0.19</u>	0.18	<u>0.38</u>	<u>0.31</u>	0.12	-0.13	-0.15	<u>0.46</u>	<u>0.51</u>	<u>-0.56</u>	<u>-0.31</u>	<u>-0.26</u>
ZINC SERIQUE	20	0.09	0.05	-0.01	0.15	<u>0.21</u>	0.13	<u>-0.26</u>	-0.13	0.01	<u>0.21</u>	-0.08	0.02	-0.11
MAGNESIUM SERIQUE	21	-0.07	-0.03	0.05	-0.15	<u>-0.23</u>	<u>-0.30</u>	0.13	0.10	-0.02	0.03	0.03	-0.03	-0.05
V.G.M.	22	0.12	0.13	-0.05	0.13	<u>0.65</u>	<u>0.56</u>	<u>-0.51</u>	0.02	0.14	-0.01	0.05	0.09	<u>-0.18</u>
O.G.M.H.	23	0.10	0.11	0.08	0.11	<u>0.54</u>	<u>0.48</u>	<u>-0.32</u>	-0.02	0.03	0.02	-0.12	-0.14	-0.16
LOG FERRITINE	24	0.10	0.15	0.16	<u>0.49</u>	<u>0.76</u>	<u>0.64</u>	<u>-0.68</u>	-0.07	0.15	0.16	0.06	<u>0.27</u>	-0.18
LOG % SAT.	25	0.11	<u>0.21</u>	0.04	<u>0.44</u>	<u>0.77</u>	<u>0.96</u>	<u>-0.62</u>	-0.06	<u>0.21</u>	0.00	-0.04	0.11	-0.16
CIRCUMP. MUSCLE BRAS	26	<u>0.52</u>	<u>0.62</u>	<u>-0.27</u>	-0.08	0.08	<u>0.25</u>	0.02	0.00	0.07	0.08	0.01	-0.06	0.06
POIDS P(TAILLE) MOYENS	27	<u>0.89</u>	<u>0.82</u>	0.47	-0.15	-0.05	0.09	0.09	0.00	-0.06	0.00	-0.05	-0.00	0.21

Tests de signification:

---- P < 5%

— P < 1%

— P < 1%

Tableau N° 27
(Suite)

MATRICE DE CORRELATION
(Obtenue à partir d'un échantillon composé de sujets non anémisés
et de sujets anémisés par carence élective en fer)

		14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	
GAMMA	g/l	14													
CUivre SÉRIQUE		15	-0.15												
CERULOPLASMIN		16	-0.07	<u>0.79</u>											
FOLATES SÉRIQUES		17	-0.07	-0.10	-0.16										
FOLATES ÉRYTHROCYTAIRES		18	0.04	0.09	0.11	<u>0.21</u>									
ALBUMINE	g/l	19	0.03	<u>-0.38</u>	<u>-0.44</u>	0.09	<u>-0.24</u>								
KiNC SÉRIQUE		20	0.12	-0.09	-0.03	-0.13	<u>-0.27</u>	0.19							
MAGNÉSIUM SÉRIQUE		21	0.04	-0.09	-0.12	0.01	0.15	-0.01	0.03						
V.G.M.		22	-0.04	-0.08	-0.14	0.07	<u>-0.33</u>	0.02	0.19	-0.11					
G.O.M.M.		23	0.11	-0.17	-0.16	0.07	-0.03	-0.00	0.12	-0.17	<u>0.40</u>				
LOG FERITINE		24	0.12	-0.11	-0.07	0.05	<u>-0.47</u>	0.09	0.20	<u>-0.26</u>	<u>0.59</u>	<u>0.61</u>			
LOG % SAT.		25	-0.12	-0.06	-0.06	0.00	<u>-0.51</u>	0.12	0.18	<u>-0.30</u>	<u>0.63</u>	<u>0.50</u>	<u>0.75</u>		
CIRCUMP. MUSCLE BRAS		26	-0.03	0.06	0.04	-0.01	0.01	0.05	0.08	-0.12	<u>0.22</u>	0.05	0.01	0.19	
POIDS F(TAILLE) NORME		27	-0.14	<u>0.21</u>	0.10	-0.00	0.08	0.02	0.05	-0.06	0.03	0.06	0.02	0.06	<u>0.53</u>

Tests de signification:

---- P < 5%
 — P < 1%
 — P < 1%

BIBLIOGRAPHIE

- 1 - A micromethod for free erythrocyte porphyrins : the FEP test
S. FIONELLI
J. Lab. Med. Vol. 81 932-940, 1973
- 2 - The anemia of infection : hypoferrremia, hypercupremia, and alterations in porphyrin metabolism in patients
G. B. CARTWRIGHT, M. A. LAURITSEN and Coll.
J. Clin. Invest. 25 65-80 1946
- 3 - A clinical evaluation of serum ferritin as an index iron stores
D. A. LIPSHITZ, J. D. COOK and Coll.
New England J. Med. , Vol. 290 - 1213-1216 , 1974
- 4 - Behaviour of the free erythrocyte protoporphyrin and of the erythrocyte copper in iron deficiency anaemias
S. PAGLIARDI, V. PRATO and Coll.
Brit. J. Haemat. Vol. (5) - 217-221, 1959
- 5 - Quelques normes hématologiques chez des africains de la région de Dakar
J. LINHARD
Le Sang, 27 - 142-161, 1956
- 6 - Les anémies nutritionnelles - carence martiale -
rapport de l'O.M.S. -
Serie de rapports techniques n° 405 - 14-22, 1968
- 7 - Nutritional and intestinal factors and iron losses in the genesis of tropical anaemias
M. FOY
Lancet - 423-424, 1956
- 8 - A simplified assay for porphyrins in whole blood
S. R. HELLER, R. F. LARSEN and Coll.
Clin. Chemistry Vol. 17 (6) - 525-528, 1971
- 9 - Le fer et sa pathologie - intérêt en médecine tropicale
G. CHARROT
Médecine Tropicale Vol. 20 (2), 165-179, 1960
- 10 - Anaemias of the tropics - relation to iron intake, absorption and losses during growth pregnancy and lactation
H. FOY and A. KONDI
J. Trop. Med. and Hyg. Vol. 60 (5) - 105-118, 1957
- 11 - Iron deficiency and its recognition
C. A. FINCH and D. COOK
Proc. 9 th int Congr. Nutrition Mexico 1972 Vol. 1 - 130-133
Karger Basel 1975
- 12 - Iron balance in adult man
L. HALLBERG
Proc 9 th int Congr. Nutrition Mexico Vol. 1,- 134-139 - Karger Basel 1975
- 13 - Données biochimiques : 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
R. HELLEGOUARCH & R. GIORGI
Med. Afr. Noire Vol. 21 (5) - 353-381, 1974
- 14 - The absorption of iron, with or without supplements of single amino-acids and ascorbic acids healthy and fe-deficient children
M.F.S. EL-HAAREI, F.A. STOBANI
Brit. J. Nutr. Vol. 33, 351-355, 1973
- 15 - The relationship between infection and the iron status of an individual
Nutr. Reviews Vol. 35 (4) - 103-105, 1975
- 16 - The effects of phytate on intestinal absorption and secretion of zinc and whole-body retention of Zn, copper iron and manganese in rats
N. T. DAVIES & R. NIGTINGALE
Brit. J. Nutr. Vol. 34 - 243-259, 1975
- 17 - Rapid diagnosis of iron deficiency by measurement of free erythrocyte porphyrins and hemoglobin : the FEP/Hemoglobin ratio
S. FIONELLI & al.
Pediatrics Vol. 57 n° 1 - 136-141, 1976

- 18 - Fine structure of the small intestinal mucosa in infantile marasmic malnutrition
O. BRUNSER, C. CASTILLO and M. ARAYA
Gastroenterology Vol. 70 n° 4 - 4 5-507, 1976
- 19 - Nutrition and Infection
N. S. SCRIMSHAW
Prog. in Food and Nutrition Sciences Vol. 1 (6) 393-420, 1975
- 20 - Serum ferritin and the iron status of Canadians
L. S. VALBERG, J. SORRIS & al
Canadian Med Associated Journal Vol. 114 (5) - 417, 1976
- 21 - Classification of microcytic anemia by fluorimetric analysis of free erythrocyte porphyrins (FEP)
H. M. KOENIG
Ann. Clin. Res. Vol. 8 Suppl. 17 - 151-155, 1976
- 22 - Problems on the nutritional assessment of black individuals
S. M. GARN and D. G. CLARK
Amer. J. Public. Health Vol. 66 (3) - 262-267, 1976
- 23 - Difference in extractability of porphyrins from blood of anemic persons
A. LORIA & E. DILLMANN
Clin. Chem. Vol. 21 (12) - 1850, 1975
- 24 - Food absorption in man II. The effect of edta on absorption of dietary Non-heme Iron
J. D. COOK E. R. MORSE
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 29 (26) 614-620, 1976
- 25 - Iron absorption from southeast asian rice-based meals
AUNG - THAN - BATU, THEIN and Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 29 (2) - 219-229, 1976
- 26 - Intestinal mucosa in rats with iron deficiency anemia
J. SALAZARDESOUSA, J. B. PINHEIRO and Coll.
Helv. Paediat Acta Vol. 31 (2) - 167-171, 1976
- 27 - Recent work in anaemia of the tropics
A. W. WOODRUP
Brit. Med. Bull. Vol. 28 (1) - 92-95, 1972
- 28 - Valeurs normales de la sidéremie au cours du nyctémère
nouvelle Presse Médicale Vol. 5 (43) - 2955-2956, 1976
- 29 - Sex difference in iron absorption
A. JACOBS
Proc. Nutr. Soc. Vol. 35 (2), 159-161, 1976
- 30 - Iron-binding function of transferrin in iron metabolism
P. AISEN E. B. BROWN
Semin Hematol. Vol. 14 (1) - 31, 1977
- 31 - Etude hématologique et étiologique à propos de 500 cas d'anémie dans un service de Médecine interne pour adultes à Dakar
M. SANKALE & Coll.
Med. Afr. noire vol. 24 (1) - 47-55, 1977
- 32 - Food iron absorption in human subjects . IV The effects of calcium and phosphate salts on the absorption of nonheme iron
E. R. MORSE & J. D. COOK
Amer. J. Clin. Nutr. Vol; 29 (10) - 1142-1147, 1976
- 33 - Serum ferritin free erythrocyte protoporphyrin and urinary iron excretion in patients with iron disorders
J. R. WALSH
Amer. J. Med. Sci. Vol. 273 (3) - 293-301, 1977
- 34 - The stomach in malnutrition
M. GRACEY
Arch Dis Child Vol. 52 (4) 325-328, 1977
- 35 - Correlation of serum ferritin and liver ferritin in the anemic, normal and iron-loaded rat
C. WARD & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 30 (7) 1054-1064, 1977
- 36 - Iron absorption from southeast asian diets/role of various factors that may explain low absorption
L. HALLBERG
Amer. J. Clin. Vol. 30 (4) 539-549, 1977

- 37 - Serum ferritin as a measure of iron stores in normal subjects
J. D. COOK & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 27, 681-787, 1974
- 38 - Serum ferritin and iron stores
A. JACOBS
Fed. Proc. Vol. 36 (7), 2024-2028, 1977
- 39 - Absorption of food iron
J. D. COOK
Fed. Proc. Vol. 26 (7), 2028-2033, 1977
- 40 - Anaemia of pregnancy in northern India
S. KHANNA
Trop. Geogr. Med. Vol. 29 (1) 24-29, 1977
- 41 - Haematological values in a rural Ghanaian population
A. A. BRUCETAGOE & Coll.
Trop. Geogr. Med. Vol. 29 (3) 237-245, 1977
- 42 - Enquête épidémiologique sur les anémies de la grossesse à Dakar et sa banlieue
R. HELLOUARCH, J. FELE
Rapport ronéotypé ORANA - 33 pages.
- 43 - Should there be a different definition of anemia in black and white children
G. M. OWEN & Coll.
AJPH Vol. 67 (9) 865, 1977
- 44 - Correlation between diagnostic Fe absorption and serum ferritin concentration in man
H. C. HEINRICH & Coll.
Naturforsch (32) 1023-1025, 1977
- 45 - Serum ferritin concentration and diagnostic absorption in humans with iron deficiency
H. C. HEINRICH & Coll.
Naturwissenschaften Vol. 64(11) - 595-596, 1977
- 46 - Ferritin radioimmunological determination in serum and clinical significance
J. P. KALTWA-SER
Klin Wochenschr Vol. 55 (22) - 1103-1109, 1977
- 47 - Iron and hypochromic anemia
C. V. MOORE
Progress in food and nutr sci. Vol. 1 (4) 245-262, 1975
- 48 - Serum ferritin concentration and bone marrow iron stores: a prospective study
ALI M. A. M. & Coll.
Can Med Ass J Vol. 118 (8) 945-947, 1978
- 49 - L'anémie au cours de la malnutrition protéique de l'enfant à Dakar
I. C. BOLLLO-BLOT
Thèse Med n° 1047 1969 DAKAR
- 50 - Increased resistance of iron deficient mice to salmonella infection
M. PUSCHMANN & A. M. GANZONI
Infect. Immunity Vol. 17 (3) 663, 1977
- 51 - Dosage radio-immunométrique de la ferritine pour l'appréciation des réserves martiales
PH. C. SASSUS, J. KALBOUCHE & Coll.
Nouvelle Presse Med. Vol. 8 (14) 1143-1145, 1979
- 52 - Hemoglobin concentration in white black and oriental children: is there a need for separate criteria in screening for anemia
P. R. DALLMAN
Amer J. Clin Nutr Vol. 31 (3) 377-381, 1978
- 53 - Evaluation of a package kit assay of serum ferritin and application to clinical diagnosis of selected anemias
R. C. SHERMAN
Amer J Clin Pathol Vol. 70 (1) 79-85, 1978
- 54 - Serum ferritin and marrow iron stores
N. D. KALMIN & Coll.
New York State J Med June, 1052-1054, 1978
- 55 - Inorganic iron absorption in subjects with iron deficiency anemia, achylia gastrica and alcoholic cirrhosis using a whole body counter
A. CELADA
Acta Haematologica Vol. 60 (3) - 182-191, 1978

- 56 - Importance of gastric hydrochloric acid in absorption of nonheme food iron
W. BEZWODA, R. CHARLTON & Coll.
J. Lab. Clin. Med. Vol. 92 (1) 108, 1978
- 57 - Iron absorption in the thalassaemia syndrome and its inhibition by tea
P. A. DE ALARCON
New Engl. J. Med. Vol. 300 (1) 5-9, 1979
- 58 - Ferritin in bone marrow and serum deficiency and iron overload
J. OERTEL
Blut. Vol. 37 (3) 113-119, 1978
- 59 - Study of reference value and circadian rhythm of serum iron
J. FIET
Ann. Biol. Clin. Vol. 35 (4) 305-315, 1977
- 60 - Anemias secondary to parasitic infections
M. JAMRA
Rev. Brasil Pesqui. Med. Biol. Vol. 11 (2-3) 159-181, 1978
- 61 - Nutritional defects in patients with malabsorption
C. F. McHARTHY & Coll.
Proc. Nutr. Soc. Vol. 35, 37-39, 1976
- 62 - Biochemical assessment of the nutritional status of low-income pregnant women of Mexican descent
M. JACOBS, PH. D. ISABELLE F. & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. 29 - , 650-656, 1976
- 63 - Iron kinetics : modelling and parameter estimation in normal and anemic state
C. BERZONI & Coll.
Comp. Biom. Res. 11 , 209-227, 1978
- 64 - A quantitative study into the role of infection in determining nutritional status in Gambian village children
M. G. ROWLAND, T. J. COLE & Coll.
Brit. J. Nutr. Vol. 37, 441-450, 1977
- 65 - Observations on the mechanism of iron absorption
N. KUHN & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 21, 1184-1188, 1968
- 66 - Effect of interaction of various foods on iron absorption
M. LAYRISSE & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 21, 1175-1183, 1968
- 67 - Iron-deficiency anemia in an Iranian population associated with high intakes of iron
M. HACHSHEMANS & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 25 , 1143-1146, 1972
- 68 - Maternal anaemia in Abidjan its influence on placenta and newborns and haematological data of african newborns and their mothers in Abidjan.
REINHARDT M.C.
Helv Paediat Acta Suppl 41, 43-65 et 85-101, 1978
- 69 - Model for measuring dietary absorption of heme iron test with a complete meal
H. LAYRISSE & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 25, 401-411, 1972
- 70 - Measurement of total daily dietary iron : absorption by the extrinsactag model
M. LAYRISSE, C. MARTINEZ-TORES, M. GONZALES
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 27, 152-162, 1974
- 71 - Iron absorption from rice meal cooked with fortified salt containing ferrous sulfate and ascorbic acid
M. H. SAYER & Coll.
Brit. J. Nutr. Vol. 367-375, 1974
- 72 - Iron absorption from veal muscle
C. MARTINEZ-TORES & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 24, 531-540, 1971
- 73 - Iron absorption from southeast Asian diets
L. HALBERG & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 27 826-836, 1974
- 74 - Food iron absorption - use of a semisynthetic diet to study absorption of nonheme iron
J. D. COOK & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. - 1289-1295, 1975
- 75 - Food iron absorption in human subjects : III Comparaison of the effect of animal protein on nonheme iron absorption
J. D. COOK & E. R. MONSEN
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 29, 859-867, 1976

- 76 - Dietary metal - complexing agents and zinc availability in the rat
DONALD - OBERLEAS & Coll.
J. Nutr. Vol. (90), 56-62, 1966
- 77 - Iron absorption by human from veal liver
C. MARTINEZ-TORRES, I. LETS & Coll.
J. Nutr. Vol. 104, 983-993, 1974
- 78 - Recommended dietary allowances eight ed.
D. C. WASHINGTON
Nat. Acad. Sci. 130 pages 1974
- 79 - Enquête de consommation alimentaire et nutritionnelle dans la ville de Dakar
(SENEGAL)
P. CANONNE, S. CHEVAREUS-AGNES
ORANA/FAO Documents archives ORANA 1978 200 pages
- 80 - Jejunal mucosa in infant in malnutrition
O. BRUNSER, A. REID & Coll.
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 21, 976-983, 1968
- 81 - Impaired cellular immunity in marasmic infants
L. SCHLESINGER & A. STECKEL
Amer. J. Clin. Nutr. Vol. 27, 615-620, 1974
- 82 - Nutritional anemia - a major controllable public health problem
S. J. BAKER
Bull. Who. Vol. 56 (5) 659-675, 1978
- 83 - Anemia in Dar-Salam and methods for its investigation
H. A. K. ROWLAND
Trans Roy Soc Trop Med Hyg (60) 143, 1966
- 84 - Common anemia in rural Gambia
a - Hookworm anaemia among men
b - Iron deficiency anaemia among women
c - Spontaneously remitting anaemia possibly precipitated by malarial parasitaemia
E. TOFLEY
Trans Roy Soc Trop Med Hyg (62), 579-602, 1968
- 85 - Hemoglobin concentration and anaemia in young west Africa (Gambia) children
I. Mc GREGOR, K. WILLIAMS & Coll.
Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg. (60) 650-667, 1966
- 86 - The role of malaria, folic acid deficiency and hemoglobin AS in pregnancy at mulage hospital
P. J. M. HALMITON, D. A. GEBBIE & Coll.
Trans Roy Soc Trop Med Hyg (66) 594, 1972
- 87 - Parasitism and anemia
Z. FARID, V. N. PATWARDHAN, W. J. DARLY
Amer J. Clin. Nutr. Vol. 22 (4) 498-503 1969
- 88 - Les facteurs de l'absorption du fer
J. MIROUZE
Cah. Nutr & Diet vol. III (1) 69, 1968
- 89 - Absorption of iron in pregnancy
B. SVANBERG
Acta Obst Gynecol Scand Suppl. 48, 1-106, 1975
- 90 - L'hémogramme et le myelogramme chez le sujet noir africain
Particularités cytologiques et cytochimiques
TH. SCHLITT et Coll.
Nouvelle Revue Française d'hématologie, Tome 13 (2) 271-277, 1973
- 91 - Animal model to study iron availability from human diet
BSN RAO, J. S. PRASAD & al.
Brit. J. Nutr. 37 (3) 451-457, 1977
- 92 - Effect of edta and ascorbic on the absorption of iron from an isolated rat intestinal loop
E. R. MONSEN
J. Agr. Food Chem. Vol. 26 (1), 223-226, 1978
- 93 - New approaches to screening for iron deficiency
P. R. DALIMAN
J. Pediat. Vol. 90 (4) 678-681, 1977
- 94 - Direct spectrophotometric determination of albumin in human serum
F. L. ROJKEY
Clin. Chem. 11 (4) 478-487, 1965

- 95 - Technique de dépistage rapide des hemoglobinoopathies
J. C. SARTHOU, J. MARCK et J. ROUX
Amer Biol Clin 32, 261-265, 1974
- 96 - Standardisation of hemoglobinometry the hemocyanide method
J. VAN KAMPEN, W. G. ZILSTRA
Clin Chim Acta Vol. 6, 538-544, 1961
- 97 - Rapport technique OMS n° 522, 1973
- 98 - Body composition during nutritional repletion of severely undernourished men
G. B. SPURR
Amer J. Clin. Nutr. 32 (5) 981-992, 1979
- 99 - Appréciation de l'état nutritionnel des populations
D. B. JELLIFFE, Monographie OMS - 286, 1969
- 100 - Adaptation de la technique manuelle de
STRACK et DAWSON
C. CLOAREC Labo Biochimie CHU Rennes France
- 101 - Analyse statistique à plusieurs variables
P. DAGNELIE
Presse Agronomique de Gembloux 1975 (Belgique)
- 102 - Etude de la prévalence de l'anémie chez les femmes enceintes au Sénégal
J. L. DYCK, A. M. NIAYE (à paraître)
- 103 - Enquête nutritionnelle en Haute Volta et au Mali
E. BENEFIGE, S. CHEVASSUS-AGNES, P. LE FRANCOIS, J.L. DYCK et Coll.
Tiré à part ORAMA - 78, 1978.
- 104 - A study of and iron protein deficiency in hookworm infestation
A. K. SARAYA & Coll.
Indian J. Med. 58 (9) 1234-1244 1970
- 105 - Multifactorial megaloblastic anemia
W. HIFT
South Afr. Med J. vol. 53 (8) 275-282 1978
- 106 - Serie rapports techniques OMS n° 503 1972
- 107 - Serie rapport techniques OMS n° 580 1972
- 108 - Iron absorption from wheat bread : influence of various amounts of bran
E. BJORN-RASMUSSEN
Nut. Metabolism vol. 16 101-110 1974
- 109 - Serie rapports techniques OMS n° 230 1962
- 110 - Effect of dietary phytic acid on the availability of iron and phosphore
G. S. RAKHOTRA R. J. IOSKE & Coll.
Cereal Chem. 51 (5) 323 1974
- 111 - Serie rapports techniques OMS n° 452 1970
- 112 - La spectrophotométrie d'absorption atomique :
application à la biologie
Y. DUMUR
SPECTRA n° 22 15-23 1976
- 113 - On the determination of serum ceruloplasmin, and the results of its measurement
M. SHIMIZU, Y. MARUYAMA and Coll.
J. Biochem vol. 49 (6) 673-681 1961
- 114 - Ferrokinetics and iron utilisation in malnutrition a study using radioactive
tracer methods
P. W. G. TASKER
Trans. Roy. Soc. Med. and Hyg. vol. 53 (6) 467-474 1959
- 115 - Albumin transferrin and the thyroxine-binding prealbumin/retinol-binding
TEP A-REP) complex in assessment of malnutrition
Y. INGENWELSK & Coll.
Clin. Chim. Acta vol. 63 61-67 1965
- 116 - The effect of acute deprivation upon erythropoiesis in rats
W. F. BETHARD, R. W. WISSIER & AL.
Blood vol. 13 216-225 1958
- 117 - Effect of starvation and protein depletion on ferrokinetics and iron absorption
M. E. COMRAD, AL FOY & al.
Amer. J. Physiol. Vol. 213 (3) 557-565 1967
- 118 - Serum albumin and transferrin in protein-energy malnutrition
P. J. REEDS
Br. J. Nutr. vol. 36 (2) 255-263 1976

- 119 - The prevalence of anaemia and iron deficiency in the indian community in natal
F. G. H. MAYET
S. Afr. med. J. vol. 50 (47) 1839-1891 1976
- 120 - Factor analysis of nutritional status data from ten state nutrition surveys
E. A. GUTHRIE, G. M. GUTHRIE
The Amer J Clin Nutr Vol. 29 (4) 1238-1241 1976
- 121 - Interaction of nutrition and infection in clinical practice
R. E. BROWN
Pediat Clin Amer 24 (1) 241-251 1977
- 122 - Immunological system in health and malnutrition
J.P. PAJLK
Proc. Nutr. Soc. Engl. Vol. 35 (3) 253-263 1976
- 123 - Zinc and copper status of polynesian residents in the tokelau islands and alteration of the Zn & CU concentration of hair
by : J. M. MCKENZIE
In Amer J Clin Nutr 31 (3) 422-429 1978
- 124 - Anemia associated with protein-calorie malnutrition in nonhuman primates
B. S. WORTHINGTON & Coll.
Nut. Reports Inter. vol. 18 (2) 147-159 1978
- 125 - Plasma transferrin iron PCV and haemoglobin concentration children with protein-energy malnutrition
OLUSI S. O. OKE O. L.
Nutr Rep Inter Vol. 19 (4) 529-532 1979
- 126 - Nutrition and infection
B. L. NICHOLS
Southern Med J 71 (6) 705-708 1978
- 127 - Incidence of abnormal hemoglobin traits among gabien children
C. A. FAGER
Trans Roy Soc Trop Med Hyg Vol. 73 (3) 309-312 1979
- 128 - The adverse effect of iron repletion of the course of certain infections
J.M. MURRAY
Brit Med J Vol. 2 (6145) p : 1113-1115 1978
- 129 - The limits of erythropoiesis : How much can the marrow produce with total recruitment ?
W. H. CROSY BLOOD CELLS 1, 497-507 (1975)
- 130 - An auto-analyser procedure for serum iron and total iron-binding capacity with ferro-zinc
H. Y. YEE A. ZIN
Clin Chem 17 (9) 950-953 1971
- 131 - Coprologie parasitaire et fonctionnelle
J. BAILLARGER - Drouillard 3ème édition 374 p. 1973
- 132 - Iron deficiency and dietary factors in finland
H. TAKKUNEN R. SEPPANEN
Amer J. Clin Nutr. 28 1141 1975
- 133 - Is peripheral blood film reliable for the diagnosis of iron deficiency anemia ?
V. F. FAIRBANK
A. J. C. P. 55 447 1971
- 134 - Free erythrocyte porphyrin - hemoglobin ratios, serum ferritin, and transferrin saturation levels during treatment of infant with iron-deficiency anemia
J. THOMAS, H. M. KOENIG & Coll.
Blood Vol. 49 (3) 455-461 1977
- 135 - Méthodes de dosages des folates de
- WATER et MULLIN
J. Clin. Pathol. 14 335-344 1961
- GROSSOWICZ et Coll.
Blood 20 609-616 1962
Modifiées Z. M. MAGNUS
Scand J. Haematol supplt 24 1-104
- 136 - Contribution à la connaissance physiologique de l'homme noir dans son milieu écologique
C. CAVELLER
Mémoire ORSTOM 144 pages 1973
- 137 - Données actuelles sur la biochimie des oligoéléments : le cuivre
A. FAVIER, B. MALJOURNAL, J. LATURAZE
Lyon Pharmaceutique 30 (4) 257-266 1979
- 138 - Quelques résultats biochimiques obtenus dans le foyer d'onchocercose de Touboro (Cameroun)
A. JOSEPH, P. LE FRANCOIS & Coll.
Rapport dactylographié d'enquête 1976 -
Section Nutrition ORSTOM Yaoundé Cameroun.

- 139 - Haematological differences in three population groups
P. BRAIN
S. Afr. Med. J. 55 (16) 635 1979
- 140 - Decreased iron and zinc absorption in Turkish children with iron deficiency and geophagia
A. ASCASCI
Acta Haematologica Vol. 60 (2) 1978 76-85
- 141 - Measurement of prealbumin as index of protein-calorie malnutrition
Y. INGENLEEK, M. DE VISCHER & PH. DE NAYER
Lancet 15 juillet 1972 107 pages
- 142 - Effect of induced fever on serum and ferritin concentration in man
R. J. ELIN, S. M. WOLFF, C. A. FINCH
Blood, 49 (1) 147 p. 1977
- 143 - Copper-zinc ratios in whole blood plasma and erythrocytes in pulmonary tuberculosis
J. D. BOGDEN
Health Lab Sci. Vol. 15 (1) January 38-44 1978
- 144 - Iron metabolism during protein-energetic malnutrition children
P. FORDU
Bouv. Rev. Fran. Hematol. 18 (1) (1977) 5-23
- 145 - Iron and infection
E. D. WEINBERG
Microbiological Reviews 42 (1) 45-66 1978
- 146 - The diagnostic value of serum copper levels and other haematological parameters in malignancies
PIZZOLO G. & al.
Tumori 64 (1) 55 p. 1978
- 147 - Anémies par carence en acide folique ou en vitamine B12
H. FIGUET
Rev. Prat. 28 4:31-4345 1978
- 148 - Serum albumin level in an urban Nigeria population
ADEGOYE H. O.
Brit. J. Nutr. 40 (3) 439 1978
- 149 - Composition des protéines sériques : Moyennes et écart-types chez les sujets bien portant
G. SANDOR, M. SANDOR, C. ORLEY
Ann. Biol. Clin 28 309-318 1970
- 150 - Laboratory tests for the assessment of nutritional status
H. E. SAUBERLICH, R. P. DOWDY, J. H. SKALA
C R C Press Inc. 136 pages 1974
- 151 - Le sang
B. DREYFUS
Ed Flammarion Tome 1 402 pages 1972
- 152 - Effects of dietary protein fat and energy on blood hemoglobin and hematocrit in the rat
J. C. EDOZIEN & B. R. SWITZER
J. Nutr. 107 (-6) 1977 1016-1022
- 153 - Iron stores in blood donors evaluated by serum ferritin
N. STRANBERG-PEDESEN & Coll.
Scand J Haematol 20 (1) 70-77 1978
- 154 - The effects of acute infection on blood lead, copper and zinc levels in children
J. M. OLESKE & Coll.
Health Lab Sci 12 (5) 230-233 1975
- 155 - Alteration of human serum protein and other biochemical parameters after five to ten day of untreated acute falciparum malaria
F. P. SCHELP & Coll.
Trop. Med Parasitol 28 319-322 1977
- 156 - An evaluation of altered copper, iron magnesium, manganese and zinc concentrations in Rheumatoid arthritis
J. R. J. SORENSON
InorgPersp Biol. med 2 1-26 1978
- 157 - Immune response in malnourished children
N. MOHAGHEGHPOUR
Clin Immunol Immunopathol 8 (1) 1-17 1977
- 158 - Iron absorption and serum ferritin in chronic inflammatory bowel disease
U. BARTELS
Scandinavian J. Gastroenterol 13 (6) 649-657 1978
- 159 - Effect of mouse hepatitis virus infection on iron retention in the mouse liver
S. S. HUSAIN
Brit. J. Exp. Pathol. 60 (2) 161-167 1979

- 160 - Nutrition and the immune response: review
S. DREIZEN
Int. J. Vit. Nutr. Res. 49 (2) 220-229 1979
- 161 - Serum ferritin during infection a longitudinal study
BIRGEJARD G.
Scand. J. Haematol 21 (4) 333 pages 1978
- 162 - Population screening for iron deficiency
Nutr Review Vol. 5 (10) 271-275 1977
- 163 - Growth of bacteria in vitro in blood from patients with severe iron deficiency anemia and from patients with sickle cell anemia
A. S. J. ROSS & Coll.
Amor J Clin Pathol Vol. 79 706-711 1973
- 164 - Effect of iron deficiency on the susceptibility to streptococcus pneumoniae infection in the rat
S. W. CHU, K.J. WELCH & Coll.
Nutrition Reports International Vol. 14 (5) 1976
- 165 - Fever and survival : the role of serum iron
A. GREGOR THOMAS & KLUZER NATHAN J.
J. Physiol 279 187 1978
- 166 - Reduced bactericidal capacity of polymorphs in iron deficiency
R. K. GILANDRA
Archives of disease in childhood 48 (11) 864-866 1973
- 167 - Non hematology manifestation of iron deficiency
P. A. OSKI
Amor. J. Dis. Child 315 (2) 133 1979
- 168 - Evaluation of iron deficiency and dietary iron fortification
P. C. BACOD & W. E. WATERS
Proc. 9th INT CONGR Nutr Vol. 1 154 Mexico 1972 (Kunzel Hotel 1975).
- 169 - Quantitative changes in serum protein fractions during the development of kwashiorkor and in recovery
V.A. COWARD, R.C. WHITEHEAD, D.G. COWARD
Brit. J. Nut. 28 433-441 1972