

**Zeitschrift:** Acta Tropica  
**Herausgeber:** Schweizerisches Tropeninstitut (Basel)  
**Band:** 37 (1980)  
**Heft:** (11): Santé de l'enfant d'âge scolaire en Côte d'Ivoire

**Artikel:** Etude de l'étiologie des anémies en zone tropicale rurale  
**Autor:** Haller, L.  
**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-312682>

### **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

### **Conditions d'utilisation**

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

### **Terms of use**

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

**Download PDF:** 06.02.2025

**ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>**

# Etude de l'étiologie des anémies en zone tropicale rurale

L. HALLER

## Introduction

L'anémie est une des causes concomitantes de la mortalité infantile dans les pays en voie de développement, elle s'observe chez la moitié des enfants décédés (Morley, 1973). L'origine des anémies tropicales peut être résumée classiquement selon le schéma suivant:

1. déficience en facteurs hématopoïétiques, fer, vitamines B<sub>2</sub>, B<sub>12</sub>, C, acide folique, hypothyroïdie;
2. altérations des tissus hématopoïétiques par des toxines exogènes et endogènes (néphrite, toxines d'origine parasitaire, etc.);
3. pertes de sang chroniques: diarrhée chronique, ankylostomiase, schistosomiase, paludisme, destruction des érythrocytes;
4. anémies congénitales et héréditaires: drépanocytose, thalassémie, déficience en G6PD, sphérocytose.

Aussi bien Morley (1973) qu'un groupe d'experts OMS (1972) insistent sur le fait que l'incidence et la prévalence des différentes formes d'anémie sont mal documentées dans les pays tropicaux. Il est malaisé d'utiliser les données obtenues dans les petits centres médicaux dont les techniques hématologiques ne sont pas toujours satisfaisantes quant à leur précision et leur reproductibilité. Par ailleurs, les personnes soumises à des soins hospitaliers ne constituent pas un échantillon représentatif de l'ensemble de la population pour l'appréciation des valeurs hématologiques.

Cette étude poursuit donc plusieurs buts:

- a) évaluer l'importance des anémies et les formes représentées dans une population d'enfants âgés de 5 à 15 ans vivant en zone de forêt;
- b) étudier le rôle respectif des différents parasites dans l'apparition de ces anémies;
- c) établir des corrélations possibles entre une alimentation déficiente en certains facteurs hématopoïétiques et les paramètres hématologiques;
- d) évaluer l'importance des hémoglobinopathies dans l'apparition des anémies.

## Matériel et méthodes

L'échantillon est composé de 430 enfants âgés de 5 à 15 ans, originaires des quatre villages étudiés; les affections parasitaires dont ils sont atteints sont présentées dans le Tableau 1 du chapitre sur les affections parasitaires.

Les examens hématologiques courants ont été effectués chez tous les enfants avant traitement et répétés à 3 et 12 mois d'intervalle. Les mêmes examens ont été faits sur un groupe témoin de dix enfants européens âgés de 7 à 9 ans habitant la périphérie d'Abidjan.

Ainsi, nous avons, d'une part, une étude transversale permettant de comparer la prévalence et la gravité des anémies par village et, d'autre part une étude longitudinale avec l'évaluation de l'effet des traitements antiparasitaires sur les variables hématologiques.

#### *Méthodes de laboratoire*

Les analyses suivantes ont été effectuées chez tous les enfants: hémoglobine, hématocrite, érythrocytes/mm<sup>3</sup>, volume corpusculaire moyen (MCV), réticulocytes ‰, et électrophorèse de l'hémoglobine: le fer et la transferrine ont également été déterminés dans 4 cohortes de 20 enfants âgés de 7 à 9 ans.

Le sang veineux a été prélevé dans des tubes EDTA, sauf pour le dosage du fer et de la vitamine B<sub>12</sub> (tubes héparinés). Les prélèvements ont été placés dans une glacière (+4 °C) pour le transport, et le dosage de l'hémoglobine, l'hématocrite et le comptage des érythrocytes ont été effectués dans les 4 heures. Pour les autres examens biochimiques, le plasma a été congelé à -20 °C et examiné dans les 5 jours. Les analyses suivantes ont été effectuées:

- l'hémoglobine, l'hématocrite et les érythrocytes ont été mesurés au moyen d'un Coulter Counter ZF6 et comparés à un sang de contrôle standard commercialisé par Instrumenten Gesellschaft, Zurich;
- réticulocytes: comptage sur lame dégraissée après coloration au bleu de crésyl;
- électrophorèse de l'hémoglobine effectuée sur bandes d'acétate de cellulose (Kohn J. A., 1957);
- protéines totales: détermination par la méthode de Biuret modifiée (Richterich, 1965);
- albumine mesurée par électrophorèse de protéines;
- transferrine déterminée par immunodiffusion radiale avec des anticorps spécifiques et mesurée au moyen d'une transferrine standard commercialisée par Behring;
- le fer du plasma a été analysé selon la méthode de Sanford et Lauber (Richterich, 1965).

#### *Méthodes statistiques (Tableaux 2, 3 et 4)*

Les moyennes des différents paramètres hématologiques déterminés chez les enfants issus des quatre villages ont été comparées entre elles et avec un groupe d'enfants européens par le test de Student. Une analyse de variance a par ailleurs également été effectuée sur ces variables. Dans une étude longitudinale portant sur un an et effectuée dans chacun des villages, des variables hématologiques ont été mesurées pour chaque enfant au début et à la fin de l'enquête, et l'évolution analysée par la méthode des couples appariés (test-t). Trois types de corrélations ont été établies entre variables hématologiques, parasitaires et vitaminiques, soit des corrélations naturelles, entre situations et globales, ceci pour chaque couple d'observation. La signification de ces différentes corrélations est exposée dans le chapitre de méthodologie statistique. Les signes précédant les coefficients de corrélation relatifs à la thiamine, la riboflavine et la pyridoxine doivent être inversés, une activation enzymatique élevée correspondant en fait à des taux vitaminiques faibles.

## **Résultats**

### *1. Prévalence des anémies*

La Figure 1 montre les moyennes et l'écart moyen des paramètres hématologiques en fonction de l'âge. Entre 5 et 15 ans, l'hémoglobine, l'hématocrite et les érythrocytes augmentent de 10-15% environ tandis que la réticulocytose baisse de 32 à 18‰. Le volume corpusculaire moyen (MCV) augmente également avec l'âge, mais on observe un pic inexplicé dans le groupe âgé de 10 à 12 ans.

Paramètres hématologiques en fonction de l'âge (Moyennes  $\pm$  1 écart moyen)  
 (n = 430 enfants)

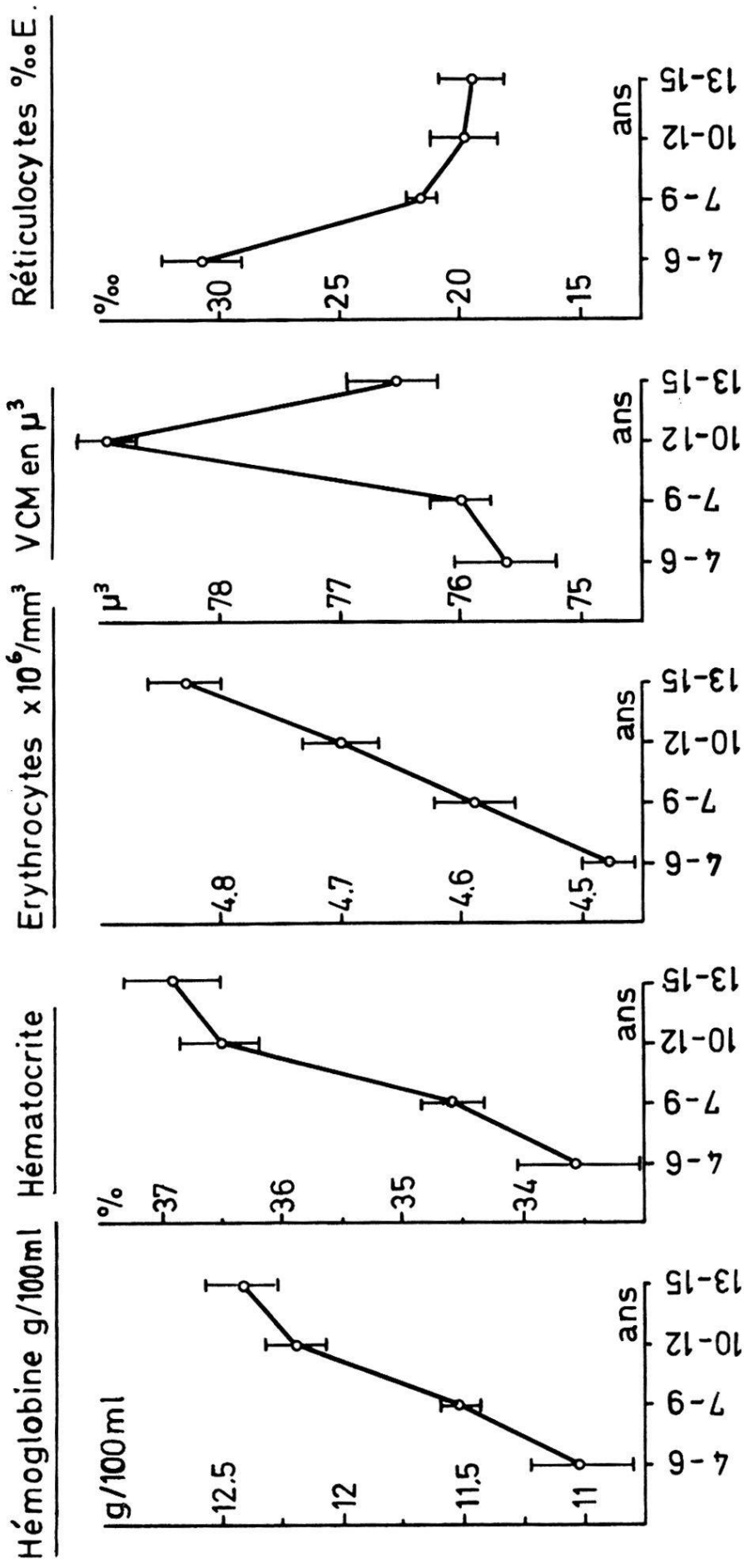


Fig.1

# Prévalence des anémies chez des enfants âgés de moins de 12 ans

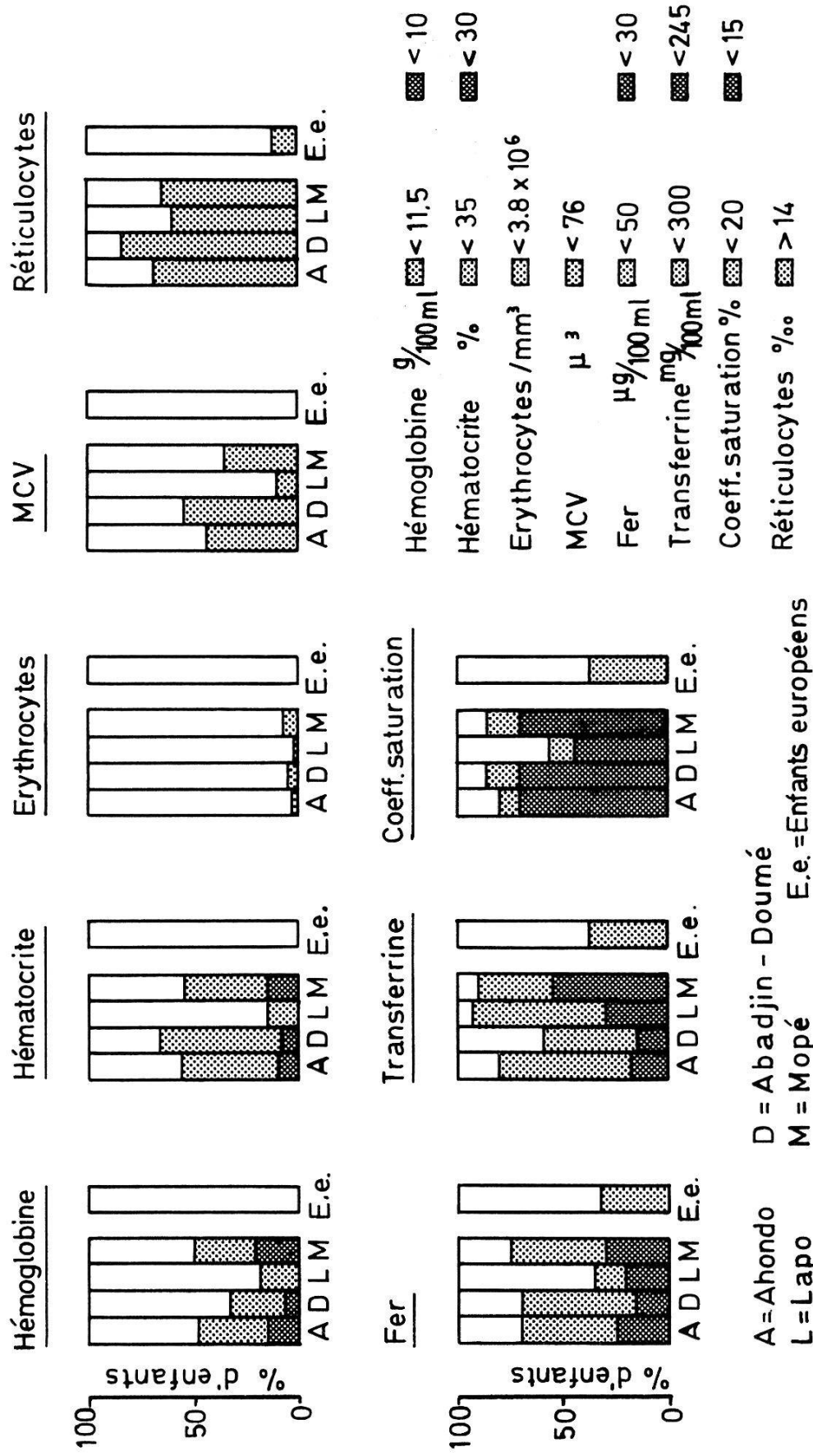


Fig.2

La fréquence et la gravité des anémies chez des enfants africains âgés de moins de 12 ans est illustrée dans la Figure 2, 30% des enfants ont une anémie modérée, 10% environ une anémie sévère. Chez 30% des enfants, le MCV est inférieur à  $76 \mu^3$ , 25% des enfants ont un fer sérique abaissé ( $< 30 \mu\text{g}/100 \text{ml}$ ) et une transferrine diminuée ( $< 250 \mu\text{g}/100 \text{ml}$ ). Des différences significatives existent pour les valeurs hématologiques (t-tests) entre les différents villages et les témoins. Pour la transferrine, il semble qu'elle soit plus basse chez les enfants bilharziens de Lapo et Mopé que chez les autres ( $p < 0,001$ ); plus de 50% des enfants ont un coefficient de saturation inférieur à 15%.

Un «effet village» apparaît à Lapo où les enfants ont une hémoglobine, un hématocrite, un MCV et un fer sérique significativement plus élevés que les enfants des autres villages. Par ailleurs, ces valeurs hématologiques ne sont pas significativement diminuées par rapport aux enfants européens.

## 2. Etude longitudinale – effet du traitement sur les valeurs hématologiques

D'une façon générale on ne peut pas constater d'amélioration notable des paramètres hématologiques après le traitement anti-schistosomien ou anti-helminthique.

A Abadjin-Doumé par exemple, où les enfants ont été traités avec succès contre les helminthes intestinales, il n'existe pas d'amélioration des valeurs hématologiques et on constate même une baisse du fer sérique. Par contre à Mopé, village traité contre la schistosomiase, il n'existe pas de détérioration des valeurs de l'hémoglobine et de l'hématocrite, et contrairement aux autres villages, il y a une légère amélioration du MCV. Dans trois villages, la transferrine est significativement plus basse lors du 2<sup>e</sup> passage au mois de mai (saison des pluies).

La protéinémie des enfants africains est comparable à celle des enfants européens contrairement à l'albuminémie, qui est beaucoup plus faible. Les variations observées ne semblent pas dépendre de la saison ou du traitement.

Les résultats des différentes corrélations établies sont présentés dans la discussion.

## 3. Etude concernant les hémoglobinopathies

Le Tableau 1 montre la répartition des différentes hémoglobinopathies par village. C'est Ahondo qui compte le plus d'enfants porteurs d'une drépanocytose AS (près de 20%) et d'une hémoglobinose AC (environ 12%). Dans les autres villages, les formes AS et AC sont beaucoup plus rares, aucune forme homozygote SS ou CC n'ayant pu être observée. Ahondo est le seul village où il existe un cas de thalassémie avec persistance d'hémoglobine fœtale.

Il ne semble pas que les formes hétérozygotes AS, AC et SC aient un effet anémiant important, les taux d'hémoglobine et d'hématocrite sont abaissés et la réticulocytose, plus élevée, mais de façon non significative. En revanche, le seul cas thalassémique est nettement anémié ( $\text{Hb} = 9,7 \text{g}/100 \text{ml}$ ).

Tableau 1. Phénotype de l'hémoglobine de 425 enfants

Phénotype de l'hémoglobine	Ahondo	Abadjin-Doumé	Lapo	Mopé	% du total
AA . . . . .	89	102	116	80	91,2
AS . . . . .	15	2	3	–	4,7
SS . . . . .	–	–	–	–	–
AC . . . . .	11	2	–	1	3,3
SC . . . . .	2	1	–	–	0,7
CC . . . . .	–	–	–	–	–
AF . . . . .	1	–	–	–	0,2
Total	118	102	119	81	100,0

En ce qui concerne l'indice plasmodique, celui-ci n'est pas diminué chez les drépanocytaires AS. La moyenne de champs microscopiques parasités par *P. falciparum* est de 29% chez les normaux et de 28% chez les drépanocytaires AS.

## Discussion

En se référant aux standards généralement admis et cités par différents auteurs (OMS, 1972; Sauberlich et al., 1974), on peut admettre que 30% des enfants africains de notre échantillon âgés de moins de 12 ans souffrent d'une anémie modérée et 10% d'une anémie grave. Cette fréquence de l'anémie ne s'observe pas chez un groupe d'enfants européens de même âge vivant à proximité d'un des villages.

Bien que différents paramètres hématologiques tels que l'hémoglobine, l'hématocrite, le nombre de globules rouges/mm<sup>3</sup> et leur volume corpusculaire moyen (MCV) augmentent en fonction de l'âge (environ 10% entre 5 et 15 ans), les proportions relatives des enfants anémiques restent les mêmes en fonction de l'âge. Seuls les enfants schistosomiens de Lapo ont une prévalence anémique moins forte que les enfants issus des autres villages pour des raisons que nous ignorons, mais indépendantes de la schistosomiase.

Les anémies sont de type microcytaire; entre 10 et 12 ans, la microcytose diminue, l'hématocrite augmentant plus rapidement que le nombre d'erythrocytes. Cette particularité ne trouve pas d'explication satisfaisante. Une analyse de la variance a démontré que le fer et la transferrine étaient diminués de façon différente selon les villages: chez plus de 50% des enfants, le coefficient de saturation n'excède pas 15%, reflétant ainsi la très haute prévalence des anémies dans tous les villages. Les rôles respectifs des facteurs nutritionnels ou parasitaires à l'origine de ces anémies sont discutés séparément.

La Côte d'Ivoire étant située dans la «Ceinture sicklémiq», l'étude des hémoglobinopathies permet non seulement de détecter l'origine des différents



ethnies qui s'y sont installées (Cabannes, 1976), mais aussi de vérifier leur importance dans l'origine des anémies et leur rôle protecteur – du moins dans la forme hétérozygote AS – dans le paludisme. Mis à part un seul cas thalassémique, il semble que les formes hétérozygotes AS, AC et SC n'ont pas d'effet anémiant significatif. Quant à leur rôle protecteur dans le paludisme, rôle controversé (Allison, 1954; Gilles, 1967 et 1969; Raper, 1959), nous n'avons pas été en mesure de le confirmer. La moyenne des champs parasités par *P. falciparum* étant la même chez les drépanocytaires que chez les «normaux». Ceci n'enlève rien à l'observation d'une mortalité palustre moins importante chez les jeunes drépanocytaires (Motulsky, 1964) comparée à celle des enfants avec une hémoglobine normale.

### 1. Anémie et nutrition (Tableaux 2 et 3)

L'importance de l'alimentation en général dans l'hématopoïèse se traduit dans ce travail par des corrélations hautement significatives ( $p < 0,001$ ) entre variables anthropométriques, par exemple poids/taille ou tour de bras/tour de tête, d'une part, et variables hématologiques, telles que hémoglobine ou hématocrite, d'autre part.

Il a été démontré que l'apport protéidique seul est à peine suffisant dans nos villages, or la relation entre les protéines et la formation d'hémoglobine est connue (Morley, 1973; OMS, 1972). L'apport en fer varie entre 15 et 20 mg par jour dans notre enquête. L'alimentation étant à prédominance végétale, on peut supposer que l'absorption du fer est faible, inférieure même à 6% chez des enfants déjà carencés en fer. Il est inutile d'insister ici sur l'importance du fer pour l'hématopoïèse, celle-ci ayant fait l'objet de nombreuses publications (OMS, 1972).

Le rôle de la pica dans l'anémie est exceptionnel chez les enfants âgés de 5 à 15 ans, les quelques cas de géophagie n'ayant été observés ici que chez des enfants d'âge préscolaire (Minnich et al., 1968; Okçuoglu et Arcasoy, 1972; Prasad et al., 1961).

*Vitamines A et carotènes.* Dans cette étude, il existe des corrélations hautement significatives entre la vitamine A et l'hémoglobine, l'hématocrite et la numération des érythrocytes, ce qui rejoint des observations américaines antérieures (Majia et al., 1977). Nous obtenons également des corrélations significatives entre la vitamine A, le fer, la transferrine et l'albumine. Ceci rejoint les observations de Hodges et al. (1977) concernant l'action de la vitamine A sur la mobilisation du fer hépatique. Les carotènes eux, sont corrélés avec le MCV, la transferrine et le coefficient de saturation.

Rappelons que notre enquête alimentaire a démontré un apport nettement insuffisant en rétinol auquel s'ajoute une carence en lipides. Ces deux facteurs étant susceptibles de jouer un certain rôle dans l'apparition de l'anémie.



Tableau 2. Corrélations entre variables hématologiques et vitaminiques<sup>1</sup>

	Hémoglobine		Hématocrite		Erythrocytes		MCV	Réticulocytes					
Vitamine A	r <sub>a</sub>	0,28	NS	***	0,25	NS	***	-0,07	*	NS	-0,11	NS	NS
	r <sub>m</sub>	0,73	**	12	0,62	*	12	0,31	NS	12	-0,06	NS	12
	r <sub>o</sub>	0,37		220	0,32		220	0,02		220	-0,10		217
Carotènes		-0,05	NS	NS	-0,03	NS	NS	-0,18	NS	**	0,04	NS	NS
		0,23	NS	12	0,21	NS	12	0,36	NS	12	0,13	NS	12
		0,03		220	0,03		220	-0,02		200	0,06		217
Vitamine C		0,02	+	NS	0,04	NS	NS	-0,04	NS	NS	0,04	NS	NS
		-0,50	+	12	-0,53	+	12	-0,50	+	12	0,22	NS	12
		-0,11		218	-0,09		218	-0,16		218	0,07		215
Niacine		-0,13	NS	NS	-0,16	NS	+	-0,11	NS	NS	0,07	NS	NS
		0,11	NS	8	0,46	NS	8	0,60	NS	8	0,27	NS	8
		-0,10		147	-0,08		147	-0,01		147	0,09		147
Pyr. / N		0,16	NS	+	0,15	NS	+	0,11	NS	NS	0,06	NS	NS
		-0,01	NS	8	-0,28	NS	8	-0,25	NS	8	0,08	NS	8
		0,14		144	0,09		144	0,05		144	0,06		144
Thiamine <sup>2</sup>		-0,10	NS	NS	-0,07	NS	NS	-0,04	NS	NS	-0,09	NS	NS
		-0,24	NS	12	-0,30	NS	12	-0,21	NS	12	-0,61	*	12
		-0,11		215	-0,10		215	-0,06		215	-0,14		212
Riboflavine <sup>2</sup>		-0,06	NS	NS	-0,07	NS	NS	-0,01	NS	NS	-0,10	NS	NS
		-0,61	*	12	-0,46	NS	12	-0,53	+	12	-0,55	+	12
		-0,16		216	-0,13		216	-0,11		216	-0,17		213
Pyridoxine <sup>2</sup>		0,14	NS	*	0,17	NS	*	0,01	NS	+	-0,19	NS	**
		0,62	*	12	0,45	*	12	0,16	NS	12	-0,01	NS	12
		0,22		218	0,21		218	0,04		218	-0,16		215
Vitamine B <sub>12</sub>		0,07	NS	NS	0,06	NS	NS	0,01	NS	NS	-0,02	NS	NS
		0,11	NS	12	-0,13	NS	12	-0,07	NS	12	-0,55	+	12
		0,07		217	0,02		217	-0,01		217	-0,10		214
Folates		-0,05	NS	NS	-0,04	NS	NS	-0,15	**	NS	-0,10	NS	NS
		-0,52	+	12	-0,48	NS	12	-0,09	NS	12	-0,05	NS	12
		-0,18		219	-0,16		219	-0,12		219	-0,07		216

<sup>1</sup> Voir le chapitre de méthodologie statistique<sup>2</sup> Signes des corrélations à changerr<sub>a</sub> = corrélations propres aux enfants dans les situationsr<sub>m</sub> = corrélations «entre situations»r<sub>o</sub> = corrélations globales

Tableau 3. Corrélations entre variables hématologiques (sériques) et vitaminiques <sup>1</sup>

	Fer		Transferrine		Coeff. Satur.		Prot. Totales		Albumines						
	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>												
Vitamine A	0,01	**	NS	0,26	NS	***	-0,07	*	NS	-0,04	NS	NS	0,31	NS	***
	0,25	NS	12	0,03	NS	12	0,09	NS	12	0,35	NS	12	-0,05	NS	12
	0,07		220	0,20		221	-0,03		219	0,10		222	0,19		221
Carotènes	-0,07	+	NS	0,25	NS	***	-0,15	+	*	0,19	NS	**	0,21	NS	***
	0,04	NS	12	-0,50	+	12	0,23	NS	12	0,56	+	12	0,31	NS	12
	-0,04		220	0,00		221	-0,03		219	0,35		222	0,25		221
Vitamine C	0,15	NS	*	0,04	NS	NS	0,12	NS	+	0,03	NS	NS	0,05	NS	NS
	-0,62	*	12	0,02	NS	12	-0,48	NS	12	0,05	NS	12	0,21	NS	12
	-0,04		219	0,04		219	-0,05		218	0,04		220	0,11		219
Niacine	0,23	NS	**	-0,02	NS	NS	0,20	NS	*	-0,09	NS	NS	0,00	NS	NS
	0,12	NS	8	-0,33	NS	8	0,21	NS	8	-0,40	NS	8	-0,48	NS	8
	0,22		148	-0,07		148	0,20		147	-0,15		149	-0,09		148
Pyr. / N	-0,01	NS	NS	0,00	NS	NS	-0,05	NS	NS	0,14	NS	NS	-0,03	NS	NS
	0,12	NS	8	0,42	NS	8	-0,12	NS	8	-0,43	NS	8	-0,29	NS	8
	0,01		145	0,09		145	-0,06		145	0,00		146	-0,09		145
Thiamine <sup>2</sup>	0,00	NS	NS	-0,03	NS	NS	0,03	NS	NS	0,02	NS	NS	0,02	NS	NS
	-0,08	NS	12	0,30	NS	12	-0,20	NS	12	-0,04	NS	12	-0,02	NS	12
	-0,01		215	0,02		215	0,00		214	0,01		216	0,01		215
Riboflavine <sup>2</sup>	0,00	NS	NS	0,05	NS	NS	-0,02	NS	NS	0,04	NS	NS	0,07	NS	NS
	-0,51	+	12	0,55	+	12	-0,59	*	12	-0,26	NS	12	-0,06	NS	12
	-0,09		217	0,16		217	-0,13		216	-0,05		218	0,03		217
Pyridoxine <sup>2</sup>	0,13	NS	+	-0,07	*	NS	0,15	NS	*	0,02	NS	NS	0,10	NS	NS
	0,25	NS	12	0,00	NS	12	0,13	NS	12	-0,23	NS	12	-0,33	NS	12
	0,15		219	-0,05		219	0,14		218	-0,06		220	-0,02		219
Vitamine B <sub>12</sub>	0,14	NS	+	0,22	**	**	0,06	NS	NS	0,07	NS	NS	-0,12	NS	+
	0,22	NS	12	0,01	NS	12	0,14	NS	12	0,62	*	12	0,54	+	12
	0,15		217	0,17		218	0,08		216	0,23		219	0,07		218
Folates	0,04	NS	NS	0,10	*	NS	0,00	NS	NS	0,11	NS	NS	0,02	NS	NS
	-0,15	NS	12	0,30	NS	12	-0,15	NS	12	-0,22	NS	12	-0,02	NS	12
	-0,02		219	0,17		220	-0,05		218	-0,06		221	0,00		220

<sup>1</sup> Voir le chapitre de méthodologie statistique <sup>2</sup> Signes des corrélations à changer

r<sub>a</sub> = corrélations propres aux enfants dans les situations

r<sub>m</sub> = corrélations «entre-situations»

r<sub>o</sub> = corrélations globales

*Vitamine C.* Notre analyse semble confirmer une relation entre l'hémoglobine, l'hématocrite, le MCV et le fer d'une part et la vitamine C d'autre part. Dans une situation «naturelle» par exemple, on trouve une association positive entre ces deux variables: un enfant présentant un taux supérieur de vitamine C aura tendance à présenter également un taux sérique de fer élevé. Cette observation confirmerait donc les travaux ayant trait à l'action de la vitamine C sur l'absorption et le métabolisme du fer (Bothwell et al., 1964; Mazur, 1961; Schneider et Stauding, 1964). L'enquête alimentaire, les mesures des taux sériques de vitamine C et les signes cliniques démontrent clairement que l'apport en vitamine C est insuffisant. On pourrait donc admettre que la vitamine C jouerait un rôle important dans la fréquence élevée des anémies ferriprives observées ici.

*Riboflavine.* Différentes corrélations sont significativement positives entre la riboflavine et l'hémoglobine, la réticulocytose, le fer et le coefficient de saturation, et négatives entre la riboflavine et la transferrine. C'est la seule vitamine pour laquelle des corrélations significatives opposées apparaissent aussi nettement pour le fer et la transferrine, et pour laquelle une relation semble exister entre son taux sérique et le coefficient de saturation. Ces observations confirmeraient donc des études antérieures (Decker et al., 1977).

L'apport en riboflavine est nettement insuffisant dans nos villages, ce qui se traduit par un taux sérique bas chez les enfants étudiés et par des signes cliniques pathognomoniques correspondants.

Il semble donc plausible d'admettre qu'il existe une interaction entre ces différentes variables du moins dans cette étude.

*Pyridoxine.* Très curieusement, les différentes corrélations entre la vitamine B<sub>6</sub>, l'hémoglobine, l'hématocrite et le fer sont toutes très significativement négatives. Cette constatation va à l'opposé des observations antérieures (Coursin, 1964; Reinken, 1975). En revanche, il existe des corrélations positives intéressantes entre la réticulocytose et la pyridoxine.

L'interprétation de ce phénomène nous semble difficile, mais peut être mise en relation avec l'utilisation du fer par les plasmodiums. Ceci pourrait engendrer une hyperpyridoxalémie relative, vu la corrélation fortement positive entre ces deux variables. Dans ce contexte, il est intéressant de constater que les enfants témoins européens non impaludés qui ont un apport en fer et en protéines suffisant, présentent des taux bas en vitamine B<sub>6</sub>. L'étude biochimique démontre que presque tous les enfants, y compris le groupe témoin, ont une concentration insuffisante en vitamine B<sub>6</sub>.

*Vitamine B<sub>12</sub> et folates.* Il existe une corrélation positive entre la vitamine B<sub>12</sub>, le taux de protéines sériques et l'albumine. Quant aux folates, nous n'obtenons qu'une faible corrélation entre leurs taux et ceux de l'hémoglobine.

Chez les enfants africains, les résultats biochimiques n'indiquent pas de

carence sérique globale en vitamine B<sub>12</sub> et en folates, à l'exception de trois cas particuliers. La moitié des enfants africains présentent même des taux très élevés en vitamine B<sub>12</sub> (> 1000 pg/ml), ce qui indiquerait une myéloprolifération d'après Sauberlich qui pourrait être d'origine paludéenne. 30% des enfants européens ont des taux de folates bas, constatation difficile à expliquer.

*Niacine.* Dans cette étude, il existe une corrélation naturelle positive entre la niacine, le fer et le coefficient de saturation. Cette observation ne peut malheureusement pas être étayée par des recherches sur les variables hématologiques, aucune étude n'ayant à notre connaissance été consacrée à ce sujet.

## 2. Anémies et affections parasitaires

Le rôle des affections parasitaires dans les anémies est bien documenté (Draper, 1960; Foy et al., 1958; Woodruff, 1965), mais leur importance comparée à celle de la malnutrition est encore mal établie.

Cette enquête vise donc à étudier l'effet anémiant des parasitoses les plus répandues en zone tropicale (helminthiases intestinales, paludisme, schistosomiases), et de le comparer ensuite à celui de la malnutrition.

C'est dans ce but que l'évolution des variables hématologiques a été déterminée chez des enfants traités contre les helminthes intestinaux (Abadjin-Doumé) et contre la schistosomiase (Mopé), puis comparée à celle d'enfants non traités (Ahondo et Lapo). Les charges parasitaires dosées par des méthodes quantitatives ont été corrélées d'autre part avec les variables hématologiques.

Rappelons que l'effet anémiant des parasites peut se concevoir de différentes façons: l'infection parasitaire peut occasionner une perte de fer, de protéines ou d'autres constituants essentiels de l'hématopoïèse; elle peut empêcher ces substances d'être absorbées en quantité suffisante; elle peut, par la production de toxines, exercer une influence inhibitrice sur la moelle ou encore occasionner des lésions hépatiques ou spléniques et provoquer une anémie secondaire à l'hypersplénisme (pseudo-Banti).

### a) *Helminthiases intestinales* (Tableau 4)

*Ankylostomiase.* Dans notre étude, la charge parasitaire de *N. americanus*, mesurée quantitativement par la méthode de Kato est faiblement corrélée de façon positive avec la réticulocytose et de façon négative avec l'hématocrite. Il n'existe pas de corrélation apparente avec l'hémoglobine ou l'albumine. Ces observations confirment les nombreux travaux consacrés à l'étude de l'interaction entre ces variables, soit par perte directe de sang (Callender et al., 1957; Farid et al., 1969; Foy et al., 1958, 1960; Roche et al., 1975), soit par le biais d'une toxémie (Komiyama et Yanagisawa, 1963) ou encore une malnutrition surajoutée (Falaiye et al., 1974; Tandon et al., 1969) ou une malabsorption de l'acide folique (Layrisse et al., 1967).

Tableau 4. Corrélations entre valeurs hématologiques et charges parasitaires <sup>1</sup>

	S. mansoni						S. haematobium												
	Ascaris			Necator			Trichuris			Hématozoaires			A			B			
	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>	r <sub>a</sub>	r <sub>m</sub>	r <sub>o</sub>	
Hémoglobine	-0,08	NS	*	-0,05	NS	NS	0,00	NS	NS	-0,20	*	***	0,03	NS	NS	-	-0,07	NS	NS
	0,72	**	12	-0,15	NS	12	0,15	NS	12	-0,71	**	12	0,83	*	7	0,81	**	12	NS
	0,02		820	-0,06		819	0,01		820	-0,23		812	0,07		520	0,08		718	NS
Hématocrite	-0,08	NS	*	-0,07	NS	*	0,00	+	NS	-0,20	*	***	0,06	NS	NS	-	-0,06	NS	NS
	0,32	NS	12	-0,33	NS	12	-0,18	NS	12	-0,64	*	12	0,55	NS	7	0,67	*	12	NS
	-0,02		820	-0,11		819	-0,02		820	-0,23		812	0,09		520	0,11		718	NS
Erythrocytes	-0,04	NS	NS	-0,04	NS	NS	-0,02	+	NS	-0,15	NS	***	0,04	NS	NS	-	-0,04	NS	NS
	0,12	NS	12	-0,11	NS	12	0,19	NS	12	-0,50	+	12	0,36	NS	7	0,27	NS	12	NS
	-0,02		820	-0,05		819	0,00		820	-0,17		812	0,06		520	0,05		718	NS
MCV	-0,05	NS	NS	0,01	NS	NS	0,03	NS	NS	-0,05	NS	NS	0,02	NS	NS	-	0,01	NS	NS
	0,25	NS	12	-0,39	NS	12	-0,41	NS	12	-0,41	NS	12	0,50	NS	7	0,67	*	12	NS
	0,00		820	-0,06		819	-0,03		820	-0,08		812	0,05		520	0,08		718	NS
Réticulocytes	0,09	***	**	0,10	NS	**	-0,04	NS	NS	0,21	NS	***	-0,03	NS	NS	-	0,07	***	NS
	0,15	NS	12	-0,13	BS	12	0,61	*	12	0,35	NS	12	-0,51	NS	7	-0,29	NS	12	NS
	0,10		819	0,08		818	0,02		819	0,21		811	-0,05		520	-0,04		717	NS
Fer	0,00	NS	NS	-0,03	NS	NS	-0,07	NS	NS	-0,10	NS	NS	0,06	NS	NS	-	0,04	NS	NS
	0,48	NS	12	0,18	NS	12	-0,12	NS	12	-0,52	+	12	0,69	NS	6	0,72	*	11	NS
	0,09		218	0,00		218	-0,07		218	-0,16		216	0,13		114	0,14		198	NS
Transferrine	0,14	NS	*	0,02	NS	NS	0,04	*	NS	-0,10	NS	NS	0,06	NS	NS	-	-0,14	NS	NS
	0,29	NS	12	0,54	+	12	0,10	NS	12	0,07	NS	12	0,19	NS	6	-0,07	NS	11	NS
	0,18		219	0,11		219	0,05		219	-0,07		217	0,08		113	0,02		199	NS
Coeff. Sat.	-0,07	NS	NS	-0,05	NS	NS	-0,08	NS	NS	-0,04	NS	NS	0,03	NS	NS	-	0,06	NS	NS
	0,21	NS	12	-0,09	NS	12	-0,14	NS	12	-0,36	NS	12	0,45	NS	6	0,56	+	11	NS
	-0,01		217	-0,05		217	-0,09		217	-0,09		215	0,08		113	0,11		197	NS
Prot. tot.	-0,10	NS	NS	0,01	NS	NS	-0,06	NS	NS	-0,14	NS	*	0,09	NS	NS	-	0,01	NS	NS
	0,02	NS	12	0,03	NS	12	-0,11	NS	12	-0,04	NS	12	0,27	NS	6	0,02	NS	11	NS
	-0,07		220	0,01		220	-0,07		220	-0,11		218	0,11		114	0,05		200	NS
Albumines	0,02	NS	NS	0,01	NS	NS	-0,03	NS	NS	-0,14	NS	*	0,01	NS	NS	-	-0,07	NS	NS
	-0,01	NS	12	-0,01	NS	12	0,02	NS	12	0,06	NS	12	0,23	NS	6	0,02	NS	11	NS
	0,01		219	0,00		219	-0,02		219	-0,09		217	0,05		113	0,01		199	NS

<sup>1</sup> Voir le chapitre de méthodologie statistique



Un traitement vermifuge trimestriel pendant un an (Abadjin-Doumé), ayant réduit de 75% la charge parasitaire de *N. americanus* et simultanément de 90% celle des *Ascaris* et des Trichocéphales, n'entraîne aucune augmentation des valeurs de l'hémoglobine, de l'hématocrite et du MCV ou de la transferrine chez ces enfants; ceci correspond à une expérience analogue où l'augmentation de l'hémoglobine ne s'observe pas sans adjonction de fer (Foy et Kondi, 1960; Woodruff, 1965).

*Ascaridiose.* Des corrélations naturelles négatives ont pu être établies entre l'ascaridiose, l'hémoglobine, et l'hématocrite. En ce qui concerne l'hémoglobine, cette relation est contrebalancée par une corrélation hautement positive «entre situation» indiquant un «effet village» important. On note incidemment une faible corrélation positive entre l'ascaridiose et la transferrine. Les variables des paramètres hématologiques sont semblables à celles observées pour la nécatose. Un traitement vermifuge trimestriel pendant un an n'entraîne aucune amélioration significative de ces valeurs. Il n'existe à notre connaissance aucune étude directe sur l'interaction entre ces deux variables, mais elle pourrait toutefois être expliquée par une malabsorption protidique (Collier, 1941; Platt, 1964; Tripathy et al., 1972) et des vitamines B<sub>2</sub> et C (Blumenthal et Schultz, 1976).

*Trichocéphalose.* Dans notre étude, seule une corrélation positive entre situations se manifeste avec la réticulocytose, confirmant ainsi une faible perte de sang dans la trichocéphalose mesurée par Layrisse et al. (1967).

*Anguillulose.* Les méthodes utilisées dans cette étude n'étant pas appropriées pour évaluer la charge parasitaire à *Strongyloides stercoralis*, des corrélations entre les valeurs hématologiques et l'anguillulose n'ont pas été recherchées bien que la prévalence puisse être estimée entre 10 et 20%. Rappelons pourtant qu'un syndrome de malabsorption dans des cas d'anguillulose a été observé par plusieurs auteurs (Bigorie et al., 1976; Stemmerman et Nakasone, 1960).

#### b) *Schistosomiasis*

Dans cette étude, les valeurs hématologiques sont – fait notable – plutôt plus élevées chez les schistosomiens; seule la transferrine est basse. Les valeurs semblent soumises à de telles variations saisonnières que l'interprétation des résultats est délicate. Les enfants schistosomiens de Lapo ont des valeurs hématologiques nettement plus élevées que celles des enfants des autres villages, l'importance des autres affections parasitaires étant par ailleurs la même. Il est difficile d'expliquer cette particularité, à moins d'admettre un apport en fer dans l'alimentation supérieur à celui des autres villages; une vérification de la concentration du fer dans l'eau serait souhaitable.

A Mopé, le traitement anti-schistosomien n'améliore que très discrètement le status hématologique, encore qu'il soit difficile d'en juger là aussi en raison de variations saisonnières. Les corrélations «inter-situations» positives entre schistosomiase à *S. mansoni* et valeurs hématologiques indiquent qu'il s'agit vraisemblablement de facteurs externes influençant ces relations. Les pertes



relativement discrètes de sang provoquées par la schistosomiase ont été mesurées par plusieurs auteurs (Farid et al., 1960; Gerritsen et al., 1953); elles sont de peu d'importance pratique, telle qu'il ressort de notre étude et des résultats publiés par Foy et Nelson (1963) et Walker et al. (1954).

### *c) Paludisme*

Dans cette enquête, le rôle prépondérant joué par le paludisme dans l'apparition des anémies est évident. La concentration sanguine de plasmodium est corrélée négativement avec les variables hématologiques: hémoglobine, hématocrite, érythrocytes, fer, albumine et protéines (dans un des villages il existe accessoirement une corrélation avec le MCV), et corrélée positivement avec les réticulocytes. La corrélation négative entre fer et nombre de *P. falciparum* indique vraisemblablement une consommation de fer par les parasites confirmant ainsi des observations antérieures (Masawe et al., 1974). Parmi les différentes parasitoses, le paludisme semble excercer l'influence anémiant la plus importante, les mécanismes responsables ayant été étudiés par Dole et Emerson (1945), Draper (1960), Foy et al. (1958), Holmes et al. (1955), Rama Rao et Sirsi (1958). Rappelons qu'une augmentation du fer non liée à de la sidérophiline serait à l'origine des crises paludéennes (Murray et al., 1975).

## **Conclusions**

Une anémie microcytaire importante caractérise un tiers des enfants examinés; les taux de fer sérique et de la transferrine sont insuffisant dans la majorité d'entre eux et par conséquent également les coefficients de saturation. Cette étude confirme que l'apport alimentaire en protéines, en fer, en vitamine A, B<sub>2</sub> et C fait sérieusement défaut et qu'il est associé à l'apparition des anémies. Le manque de folates est exceptionnel et celui de la vitamine B<sub>12</sub> presque inexistant.

De façon générale, certaines corrélations entre variables hématologiques et vitaminiques semblent être liées entre elles, soit par le biais des taux des globulines dans le cas des carotènes et des vitamines A et B<sub>12</sub>, soit associées au métabolisme du fer pour les vitamines B<sub>6</sub> et C. Il est intéressant de noter que ces deux dernières vitamines sont corrélées positivement avec la densité d'hématozoaires et négativement avec les principaux paramètres hématologiques. La riboflavine, quant à elle, semble jouer un rôle dans la saturation de la transferrine par le fer.

Un traitement anti-helminthique – que ce soit contre les helminthes intestinaux ou la schistosomiase – semble provoquer une amélioration significative des mensurations anthropométriques, tandis qu'une augmentation notable des variables hématologiques fait défaut. D'après la littérature, un contrôle anti-paludéen augmente le taux d'hémoglobine, tandis qu'un traitement anti-helminthique sans adjonction de fer ne semble pas avoir d'influence sur le taux d'hémoglobine.

A la lumière de nos expériences et d'observations antérieures, il semblerait

donc possible de conclure qu'une alimentation pauvre en fer et en protéines, déficiente en vitamine A, B<sub>2</sub> et C – facteurs liés à l'hématopoïèse – n'arrive pas à compenser les pertes chroniques de fer et de protéines occasionnées par les différentes parasitoses. L'effet anémiant des différentes helminthiases semble plutôt modeste; en revanche le paludisme semble être – en zone holoendémique – l'une des causes principales des anémies. Notons enfin que les hémoglobino-pathies observées n'ont pas d'effet anémiant significatif.

- Allison A.C.: Protection afforded by sickle-cell trait against certain malarial infection. *Brit. med. J.* 1954/I, 290–294.
- Bigorie B., Davy J., Alvarez M., Marche Cl., Guy-Grand B., Renoux M., Bour H.: L'anguillulose n'est pas toujours une affection bénigne. *Nouv. Presse med.* 5, 13, 853–855 (1976).
- Blumenthal S.D., Schultz M.G.: Effects of ascaris infection on nutritional status in children. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 25, 682–690 (1976).
- Bothwell T.H., Bradlow B.A., Jacobs P., Keeley K., Kramer S., Seftel H., Zail S.: Iron metabolism in scurvy with special reference to erythropoiesis. *Brit. J. Haematol.* 10, 50–58 (1964).
- Cabannes R.: Epidémiologie de la drépanocytose. *Méd. Afr. noire* 23, 39–50 (1976).
- Callender S.T., Mallet B.J., Smith M.D.: Absorption of haemoglobin iron. *Brit. J. Haematol.* 3, 186–192 (1957).
- Collier H.B.: A trypsin-inhibiting fraction of ascaris. *Canad. J. Res.* 19, 4, 91–98 (1941).
- Coursin D.B.: Vitamin B<sub>6</sub> metabolism in infants and children. *Vitam. and Horm.* 22, 755–786 (1964).
- Decker K., Dottis B., Glatzle D., Hinselmann M.: Riboflavin status and anaemia in pregnant women. *Nutr. Metab.* 21, 1–17 (1977).
- Dole V.P., Emerson K.: Electrophoretic changes in the plasma protein patterns of patients with relapsing malaria. *J. clin. Invest.* 24, 644–647 (1945).
- Draper C.C.: Effect of malaria control on haemoglobin levels. *Brit. med. J.* 1960/I, 1480–1483.
- Falaiye J.M., Olapado J.M., Wali S.S.: Hookworm enteropathy. *J. trop. Med. Hyg.* 77, 211–214 (1974).
- Farid Z., Bassily S., Schulert A.R., Zeind A.S., McConnel E., Abdel Wahab M.F.: Urinary blood loss in *Schistosoma haematobium* infection in Egyptian farmers. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 16, 496–500 (1960).
- Farid Z., Patwardhan V.N., Darby W.J.: Parasitism and anemia. *Amer. J. clin. Nutr.* 22, 498–503 (1969).
- Foy H., Kondi A.: Hookworms in the aetiology of tropical iron deficiency anaemia. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 54, 419–433 (1960).
- Foy H., Kondi A., Sarma B.: Anaemias of the tropics, India and Ceylon. *J. trop. Med.* 61, 27–47 (1958).
- Foy H., Nelson G.S.: Helminths in the etiology of anemia in the tropics, with special reference to hookworms and schistosomes. *Exp. Parasit.* 14, 240–262 (1963).
- Gerritsen T., Walker A.R.P., Meillon B., Yeo R.M.: Long term investigation of blood loss and egg load in urinary schistosomiasis in the adult African Bantu. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 47, 134–140 (1953).
- Gilles H.M.: An environmental study of a Nigerian village community. *Repr. Ibadan Univ. Press* (1967).
- Gilles H.M., Lawson J.B., Sibelas M., Voller A., Allan N.: Malaria, anaemia and pregnancy. *Ann. trop. Med. Parasit.* 63, 245–263 (1969).
- Hodges R.E., Sauberlich H.E., Canham J.E., Wallace D.L., Rucker R.B., Mejia L.A., Mohanram M.: Hematopoietic studies in vitamin A deficiency. *Amer. J. clin. Nutr.* 30, 87 (1977).
- Holmes E.G., Stanier M.W., Thompson M.D.: The serum protein pattern of Africans in Uganda: relation to diet and malaria. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 49, 376–384 (1955).

- Kohn J.A.: A cellulose acetate supporting medium for zone electrophoresis. *Clin. chim. Acta* 2, 297–303 (1954).
- Komiya A., Yanagisawa T.: Some considerations on the pathogenesis of human ascaris and hookworm. Mimeographed document WHO/Helminth/49, 18 p. (1963).
- Layrisse M., Aparcedo L., Martinez C., Roche M.: Blood loss due to infection with *Trichuris trichiura*. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 16, 613–619 (1967).
- Majia L.A., Hodges R.E., Arroyave C., Viteri F., Torun B.: Vitamine A deficiency and anemia in Central American children. *Amer. J. clin. Nutr.* 30, 1175–1184 (1977).
- Masawe A.E.J., Muindi J.M., Swai G.B.R.: Infections in iron deficiency and other types of anaemia in the tropics. *Lancet* 1974/II, 314–317.
- Mazur A.: Role of ascorbic acid in the incorporation of plasma iron into ferritin. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 92, 223–229 (1961).
- Minnich V., Okçuoglu A., Tarcon Y., Arcasoy A., Cin S., Yörükoglu O., Renda F., Demirag B.: Pica in Turkey. II. Effect of clay upon iron absorption. *Amer. J. clin. Nutr.* 21, 78–86 (1968).
- Morley D.: Paediatric priorities in the developing world. Butterworths, London 1973.
- Motulsky A.G.: Hereditary red cell traits and malaria. *Amer. J. trop. Med. Hyg.* 13, suppl. 147–158 (1964).
- Murray M.J., Murray A.B., Murray N.J., Murray M.B.: Refeeding malaria and hyperferraemia. *Lancet* 1975/I, 653–654.
- Okçuoglu A.C., Arcasoy A.: Hematologic and biochemical studies of Turkish children with pica. *Clin. Pediat.* 11, 215–223 (1972).
- OMS: Les anémies nutritionnelles. Sér. Rapp. Techn. no 503, Genève 1972.
- Platt B.S.: Effect of chronic roundworm infection (*Toxocara canis*) on protein metabolism in dogs fed diets of different protein value. *Proc. Nutr. Soc.* 23, IV (1964).
- Prasad A.S., Halsted J., Nadimi M.: Syndrome of iron deficiency anemia, hepatosplenomegaly, hypogonadism, dwarfism and geophagia. *Amer. J. Med.* 31, 532–546 (1961).
- Rama Rao R., Sirsi M.: Biochemical studies in avian malaria (*P. gallinaceum*). *J. Indian Inst. Sci.* 40, 2, 23–31 (1958).
- Raper A.B.: Further observations on sickling and malaria. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 53, 110–117 (1959).
- Reinken L.: Untersuchungen über den Stoffwechsel, die Versorgung und den Bedarf von Vitamin B<sub>6</sub> bei Kindern. *Pädiat. Pädol.* 10, 382–419 (1975).
- Richterich R.: *Klinische Chemie, Theorie und Praxis*. S. Karger, Basel 1965.
- Roche M., Perez-Gimenez M.E., Layrisse M., Di Prisco E.: Study of urinary and fecal excretion of radioactive chromium <sup>51</sup>Cr in man. Its use in the measurement of intestinal blood loss associated with hookworm infection. *J. Lab. Invest.* 36, 1183–1192 (1975).
- Sauberlich H.E., Skala J.H., Dowdy R.P.: *Laboratory tests for the assessment of nutritional status*. CRC Press, Cleveland, Ohio 1974.
- Schneider W., Stauding H.: Zum Wirkungsmechanismus von Vitamin C. *Klin. Wschr.* 42, 879–884 (1964).
- Stemmerman G.N., Nakasone N.: Strongyloides stercoralis infestation. Malabsorption defect with reaction to dithiazanine iodide. *J. Amer. med. Ass.* 174, 1250–1253 (1960).
- Tandon B.N., Saraya A.K., Ramachandran K., Sama S.K.: Relationship of anaemia and hypoproteinaemia to the functional and structural changes in the small bowel in hookworm diseases. *Gut* 10, 360–365 (1969).
- Tripathy K., Duque E., Bolanos O., Lotero H., Mayoral L.G.: Malabsorption syndrome of ascariasis. *Amer. J. clin. Nutr.* 25, 1276–1281 (1972).
- Walker A.R.P., Fletscher D., Trail V.: An investigation of hemoglobin concentration and of blood loss in stools in adult South African Bantu infested with intestinal schistosoma mansoni. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 48, 501–505 (1954).
- Waslien C.I., Farid Z., Darby W.J.: The malnutrition of parasitism in Egypt. *South. med. J.* 66, 47–50 (1973).
- Woodruff A.W.: Pathogenicity of intestinal helminthic infection. *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.* 59, 585–606 (1965).