

UNIVERSITÉ DU MALI
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNÉE 2000

N°

*Evaluation de la carence en vitamine A et
de la prévalence de l'anémie nutritionnelle
chez les enfants de 12 à 71 mois dans le
cercle de Nara*

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement
Le 2000

Devant la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie

Par
Mademoiselle Kadiatou BA

Pour obtenir le Grade de Docteur en médecine
DIPLOME D'ÉTAT

Jury

Président : Professeur ALIOU BA

Membres : Docteur Jean-François SCHEMANN
Docteur Mohamed AG BENDECH

Directeur de Thèse : Docteur Doulaye SACKO

FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1999-2000

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{ER} ASSESSEUR : **AROUNA KEITA** – MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

2^{EME} ASSESSEUR : **ALFOUSSEYNI AG MOHAMED** - MAITRE DE CONFERENCES
AGREGE

SECRETAIRE PRINCIPAL : **YENIMEGUE ALBERT DEMBELE** - MAITRE DE
CONFERENCES AGREGE

AGENT COMPTABLE : **YENIYA HIMINE MAIGA** – CONTROLEUR DU TRESOR

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Orthopédie Traumatologie-Sécourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacologie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne
Mr Ali GUINDO	Gastro-Entérologie

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR DER ET PAR GRADE

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHURURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Orthopédie-traumatologie, chef de D.E.R
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou Dolo	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L.
Mr Abdoulaye K DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Viscérale

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique

5. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Abdoulaye Diallo	Ophtalmologie
Mr Mamadou L DIOMBANA	Stomatologie
Mr Sékou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tieman COULIBALY	Orthopédie-Traumatologie
Mme TRAORE J.THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOÏBA	Anatomie et Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie Générale
Mr Adama SANGARE	Orthopédie-Traumatologie
Mr Youssef COULIBALY	Anesthésie-Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	ORL
Mme KONIPO Fanta TOGOLA	ORL
Mr Sanoussi BAMANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-Obstétrique
Mr Ibrahim AL WATA	Orthopédie-Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

D.E.R.DE SCIENCES FONDEMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie-Pathologie-Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie chef de D.E.R
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Yénimégué A. DEMBELE	Chimie Organique
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie-Virologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Massa SANOGO	Chimie Générale
Mr Bakary CISSE	Biochimie

Mr Abdrahamane S. MAÏGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie
Mr Mamadou KONE	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'Yenigué Simon KOITA	Chimie Organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I MAIGA	Bactériologie-virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie

5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdoulaye Ag RHALY	Médecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahamane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, chef de D.E.R.
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermatologie-leprologie
Mr Hamar A TRAORE	Médecine Interne
Mr Moussa Y MAIGA	Gastro-enterologie

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine Interne
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mr Mamady KANE	Radiologie

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastroenterologie
Mr Saharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bacoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANOGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mme KONARE Habibatu DIAWARA	Dermatologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumo-phtisiologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mamadou B CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie
Mr Adama D KEITA	Radiologie

5. ASSISTANT

Mr Cheick Oumar GUINDO	Neurologie
------------------------	------------

D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Boulkassoum HAIDARA	Législation
Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie, chef de D.E.R.

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO	Matières Médicales
Mr Alou KEITA	Galénique
Mr Ababacar I MAIGA	Toxicologie
Mr Yaya KANE	Galénique

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique, chef de D.E.R.

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA

Santé publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE

Anthropologie

Mr Sanoussi KONATE

Santé publique

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Bocar G TOURE

Santé publique

Mr Adama DIAWARA

Santé publique

Mr Hamadoun SANGHO

Santé publique

Mr Massambou SACKO

Santé publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr N’Golo DIARRA

Botanique

Mr Bouba DIARRA

Bactériologie

Mr Salikou SANOGO

Physique

Mr Bakary Y SACKO

Biochimie

Mr Sidiki DIABATE

Bibliographie

Mr Boubacar KANTE

Galénique

Mr Souleymane GUINDO

Gestion

Mme DEMBELE Sira DIARRA

Mathématiques

Mr Modibo DIARRA

Nutrition

Mme MAIGA Fatoumata SOKONA

Hygiène du milieu

Mr Arouna COULIBALY

Mathématiques

Mr Mamadou Bocary DIARRA

Cardiologie

Mr Mahamadou TRAORE

Génétique

Mr Souleymane COULIBALY

Psychologie Médicale

ENSEIGNANTS EN MISSION

PR A.E. YAPO

BIOCHIMIE

PR M.L. SOW

MEDECINE LEGALE

PR DOUDOU BA

BROMATOLOGIE

PR M. BADIANE

PHARMACIE CHIMIQUE

PR BABACAR FAYE

PHARMACODYNAMIE

PR ERIC PICHARD

PATHOLOGIE INFECTIEUSE

PR MOUNIROU CISSE

HYDROLOGIE

DR G. FARNARIER

PHYSIOLOGIE

DÉDICACES

Je dédie ce travail :

A Allah Le Tout Puissant Miséricordieux ainsi qu'à son prophète Mahomet (Paix Et Salut sur Lui). Je vous doit tout ici bas.

A toute la population du cercle de Nara principalement aux populations de Zidou Touré et Balal. A tous ceux qui souffrent de la malnutrition en général et de la carence en vitamine A en particulier.

A tous ceux qui œuvrent pour la lutte contre la carence en vitamine A.

A mon père Gaoussou BA, durant toutes mes années d'études tes conseils et tes aides ne m'ont pas fait défaut. Puisses-tu trouver dans ce travail toute la satisfaction attendue.

A ma mère Mariam TRAORE, que de souffrances as-tu enduré depuis ma naissance jusqu'à ce jour. Tu m'a enseigné la franchise et l'ardeur. Ce travail est le fruit des efforts que tu a consentis pour ma réussite. Je t'apporte ceci pour te remercier et reçois ici toute l'affection qu'une fille doit avoir pour une mère.

A mes frères et sœurs : Aïssata, Oumar, Oumou, Ousmane, Yaya, Rokiatou, Moctar, Mamy ; je ne peux vous oublier, cette thèse est la preuve de l'amour que j'ai pour vous. Trouvez ici l'expression de mon profond attachement.

A ma grand mère Aïché SIDIBE, je ne saurai jamais te remercier assez pour tout ce que tu as fait pour la réalisation de ce travail. Cette thèse est le plus beau cadeau que je t'offre.

A mes grand parents feus Mohamed TRAORE, Fanta DOUMBIA, Diaradou DIALLO (paix à leur âme), c'est la volonté du tout puissant qui vous ont arrachés à notre affection avant ce jour « que la terre vous soit légère et que vos âmes reposent en paix ! »

A tous mes oncles, tantes, cousins et cousines je ne saurai vous remercier entièrement pour votre aide morale, que DIEU vous bénisse.

A Mama et Mariam DOUMBIA, Anna FOFANA, Aminata SIDIBE, Hamsétou DIALLO en gage de ma reconnaissance.

A mon fiancé Cheick Torade KOITA, que d'amour reçu de ta part. Tu as été pour moi au cours de cette traversée du désert une ombre rafraîchissante, une eau pure qui a calmé ma soif. Je t'aime fort.

A mes innombrables copains, amis et camarades de promotion, trouvez ici l'expression de mon éternelle gratitude ainsi que toute la satisfaction attendue dans ce travail.

REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

- A Allah le tout puissant miséricordieux ainsi qu'à son prophète Mahomet (Paix et Salut sur Lui).
- A mes maîtres de la faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (FMPOS) du Mali.
- Aux Dr SACKO Doulaye, Dr COULIBALY Sidi Mohamed.
- Aux familles Ba à Ségou, San, Molodo, Ouagadougou, Bamako.
- Aux familles Traoré, SIDIBE, SOUMARE à Mopti, Bamako, Gao, Koutiala.
- Aux familles KONE, DIALLO, DIABATE, KEITA, KONATE, NIONO, COULIBALY, DEMBELE à Bamako.
- Aux familles GOLOGO à Ségou, Dakar, Bamako.
- Aux familles KOITA à Bamako.
- A tous mes condisciples pour le bon souvenir de ces années de labeur, je vous souhaite tous une bonne carrière professionnelle.
- A tous mes grand parents en particulier KEITA Mohamed, BA Kader, GOUFANDO Awa, Mme SOUMARE Hamsetou MAIGA dont leur soutien matériel et moral est le témoignage qu'ils accordent à ma formation, je les dis merci pour toujours.
- Aux Pr AG Alhousseïny Mohamed, Mr BA Beyla, Mmes BA GOLOGO Oumou et SIDIBE Assa.
- A tous mes amis : SANGARE Ramata, DIALLO Korotoumou, BA Naye, TOURE Kassim, TRAORE Amadou, KEITA Moussa, DIAKITE Moussa Sylvain, CISSOKO Seydou, GUISSÉ Aminata, MAIGA Mariam, FANE Tidiani, SANGARE Fatoumata, KOITA Anta, TOURE Fatoumata, DIARRA Zankè.
- A tous ceux qui ont participé à ce travail : Dr SACKO Doulaye, Dr BENDECH Ag Mohamed, Dr COULIBALY Sidi Mohamed, Dr DIARRA Boubacar, Mme DEMBELE Adiaratou, Dr AYOYA Ag Mohamed, Mrs DAFÉ Cheick Oumar, DAFÉ Samba, KANTE Mamadou, SANGARE Abdoulaye, COULIBALY Mamadou, GUINDO Oumar.
- Aux Pr SIMAGA Sidi Yaya, Pr BOIRE Madama, Dr COULIBALY Brehima, Dr BAMANI Sanoussi, Dr FONGORO Sahare, Dr OUATTARA Youssouf, Dr N'DIAYE Fatoumata TRAORE, Dr DIALLO Fode, Dr N'DIAYE Mamadou, Mr SANOGO Sinaly, Mr GUINDO Moussa, ainsi que tous les personnels des services de Médecine I, II et III, de Pédiatrie de l'Hôpital Gabriel Touré ; de Néphrologie de l'Hôpital du Point G ; d'Ophtalmologie de centre de santé de référence de la commune V.
- A tous mes collaborateurs du PNLC et de l'IOTA : Dr SCHEMANN J. F., Dr DEMBELE M, Dr TRAORE Lamine, Dr DIARRA Mamadou, Mme DIANE Tata TOURE, Mme NIAMBELE Silla SOUMARÉ, Mme KEITA Hawa LANDOURE, COULIBALY Famolo, KONE Albert, KEÏTA Faïra, Mohamed DIARRA, TIMBINE Nouhoum, TOURE Alkaya, MOMO Germain, DIALLO Kandia Ibrahim, DOUMBOUYA Anna, KANSAYE Aïssata, GOÏTA Jérémy.
- A toutes les personnes qui m'ont aidée matériellement ou moralement de loin ou de près. Veuillez accepter ma profonde gratitude.
- Je remercie également tout le personnel de HKI en particulier le Dr AG BENDECH pour tous les efforts consentis en ma faveur.
- A la coopération Allemande pour le développement (GTZ) principalement à son projet PISA-NARA dont le financement de ce travail par cet organisme, est le témoignage de son souci constant pour l'amélioration de la santé des enfants.
- A tout le personnel de la Division de l'Épidémiologie et de l'IOTA en particulier aux Dr BERTHE Adama, Dr AUZEMERY A., Dr SCHEMANN J-F.

Je vous prie d'accepter mes remerciements.

AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et Président du jury :

Professeur Aliou BA

**Chevalier de l'Ordre National,
Ancien Doyen de l'Ecole
Nationale de Médecine et de
Pharmacie du Mali**

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury. Cela témoigne encore une fois de plus de l'importance que vous attachez à notre formation médicale. Vos multiples tâches ne vous ont pas empêché d'apporter votre contribution à ce modeste travail. Nous en sommes honorés et vous remercions.

Soyez rassuré cher Maître de notre profond respect.

A notre membre du Jury :

Docteur Jean-François SCHEMANN

**Médecin Ophtalmologiste,
Chef du Département
Recherche de l'institut
D'ophtalmologie Tropicale
De l'Afrique (I.O.T.A.).**

Les mots me manquent pour vous remercier. La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations prouve l'intérêt que vous accordez aux troubles dus à l'avitaminose A et aux affections oculaires.

Veillez agréer, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre membre de Jury :

Docteur Mohamed AG BENDECH

**Pharmacien Nutritionniste
Conseiller Régional en
Nutrition de Helen Keller
International (HKI), Bureau
De l'Afrique de l'Ouest.**

C'est un grand honneur pour moi de vous avoir comme membre de jury. Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous déployez dans ce sens.

Nous avons eu l'occasion d'apprécier votre courage, vos qualités humaines et votre générosité qui nous serviront d'exemple. Ce travail est également le vôtre.

Soyez rassuré de notre profonde gratitude

A notre maître et directeur de thèse

Docteur Doulaye SACKO

Médecin Ophtalmologiste

Coordinateur du Programme

National de lutte contre la

Cécité (P.N.L.C.)

Je ne saurai vous remercier sans évoquer le grand intérêt que vous accordez à la recherche. Nous avons profité de votre grande connaissance scientifique et de votre expérience.

Votre amabilité, votre disponibilité à nos multiples sollicitations malgré vos occupations, l'intérêt que vous portez à la recherche, votre attachement à la lutte contre les pathologies oculaires font de vous un Directeur de thèse remarquable. Votre encadrement précieux et votre rigueur scientifique ont contribué à l'élaboration de cette thèse.

Veillez accepter l'expression de notre admiration et soyez rassuré de notre profonde gratitude.

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

µg	Micro Gramme
µmol/l	Micro Mole par litre
CO	Opacités Cornéennes
CSAR	Centre de santé d'arrondissement
CSCOM	Centre de santé communautaire
DE	Division de l'épidémiologie
DNSI	Division national de la statistique et de l'informatique
DR	Déhydrorétinol
Ed	Edition
EMC	Encyclopédie médico-chirurgicale
ENMP	École national de médecine et pharmacie
EPU	Enseignement post universitaire
ER	Equivalent Rétinol
F.A.O.	Fonds des Nations Unies pour l'Alimentation
FMPOS	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie
GTZ	Coopération allemande pour le développement
H.P.L.C.	Chromatographie à haute pression liquide
Hb	Hémoglobine
HKI	Helen Keller International
HNPG	Hôpital national du point G
INSERM	Institut national de la santé et de la recherche médicale
IOTA	Institut d'Ophtalmologie tropicale de l'Afrique
IVACG	International vitamin A consultative group
JNV	Journées nationales de vaccination
MI	Initiative pour les micronutriments
MPE	malnutrition protéino-énergétique
MRDR	Modified Relative Dose Response
N°	Numéro
N.C.H.S.	National Centers for Health Statistic
Nm	Nanomètre
O.M.S.	Organisation Mondiale de la Santé
OCCGE	Organisation de coordination et coopération pour la lutte Contre les grandes endémies
ONG	Organisation non gouvernementale
ORSTOM	Office de recherche scientifique terrestre et outre mer
PISA	Projet intégré de sécurité alimentaire
PNLC	Programme national de lutte contre la cécité
R	Rétinol
RBP	Retinol Binding Protéin
Sssc	service socio-sanitaire du cercle
UI	Unité internationale
UNICEF	Fonds des Nations - Unies pour l'enfance
USA	United State of América
USAID	Unit state Agency for International development
X1A	Xérosis conjonctival
X1B	Taches de Bitôt
X2	Xérosis cornéen
X3A	Ulcération avec xérosis cornéen
X3B	Ramollissement cornéen
Xérosis	Sécheresse
XF	Fond d'œil xérophtalmique
XN	Héméralopie
XS	Cicatrice cornéenne
WHO	World Health Organisation

TABLES DES MATIÈRES

PAGE

DEDICACES

REMERCIEMENTS

LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

I. INTRODUCTION.....	1
II. OBJECTIFS.....	3
1. OBJECTIFS GÉNÉRAUX.....	4
2. OBJECTIFS SPÉCIFIQUES.....	4
III. GÉNÉRALITÉS.....	5
1. RAPPELS SUR L'HISTOIRE DE LA VITAMINE A.....	6
2. AMPLEUR ET DISTRIBUTION DU PROBLÈME.....	7
3. RAPPELS SUR LE MÉTABOLISME ET LA FONCTION DE LA VITAMINE A.....	7
3.1. <i>Aspects biochimiques</i>	7
3.2. <i>Sources</i>	7
3.3. <i>Unités</i>	8
3.4. <i>Besoins</i>	8
3.5. <i>Absorption</i>	9
3.6. <i>Mise en réserve dans le foie</i>	9
3.7. <i>Autres voies métaboliques</i>	9
3.8. <i>Transport plasmatique</i>	9
3.9. <i>fonction de la vitamine A</i>	11
3.9.1. Vitamine A et vision.....	11
3.9.2. Fonction cellulaire.....	11
3.9.3. Vitamine A et cancer.....	11
3.9.4. Relation avec d'autres vitamines et avec quelques oligo-éléments.....	11
4. RAPPELS SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'AVITAMINOSE A.....	12
4.1. <i>Causes de l'avitaminose A</i>	12
4.2. <i>Facteurs aggravants</i>	13
4.3. <i>L'âge</i>	14
4.4. <i>Le sexe</i>	14
4.5. <i>Facteurs climatiques</i>	14
4.6. <i>Groupement des cas</i>	14
4.7. <i>facteurs comportementaux</i>	14
4.8. <i>Épidémiologie générale</i>	15
4.9. <i>Groupes à risque</i>	15
4.10. <i>Problème de santé publique</i>	15
5. MÉTHODES DIAGNOSTIQUES DU DÉFICIT EN VITAMINE A.....	16
5.1. <i>Définition</i>	16
5.2. <i>Diagnostic clinique</i>	17
5.2.1. L'héméralopie ou stade XN :.....	17
5.2.2. Le xérosis conjonctival ou stade X1A :.....	17
5.2.3. La tâche de Bitôt ou stade X1B.....	17
5.2.4. Le xérosis cornéen ou stade X2.....	18
5.2.5. L'ulcération cornéenne avec xérosis ou stade X3A.....	18
5.2.6. La kératomalatie ou stade X3B.....	18
5.2.7. Le stade XF.....	18
5.2.8. Le stade XS.....	18
5.3. <i>Examens biologiques</i>	19
5.3.1. Rétinol plasmatique.....	19
5.3.2. Rétinol Binding Protein (R.B.P).....	19
5.3.3. Test d'Impression Oculaire.....	19
5.3.4. Relative Dose Response Test (RDR- test).....	19
5.3.5. Réponse du sérum à 30 jours (30 D S R).....	19
5.3.6. Modified Relative Dose Response test (MRDR test).....	19
5.4. <i>La méthode alimentaire [HKI/FFM (Food Frequency Method)]</i>	20
6. STRATÉGIES D'INTERVENTION (TRAITEMENT ET PRÉVENTION).....	21
6.1. <i>Traitement</i>	21
6.2. <i>Prévention</i>	22

7. DONNÉES DE BASE SUR L'ANÉMIE PAR CARENCE EN FER	23
7.1. Le fer dans l'organisme.....	24
7.2. Le fer dans l'alimentation.....	24
7.3. Les besoins en fer.....	25
7.4. Les groupes à risques.....	26
7.5. Causes de l'anémie par carence en fer.....	26
7.6. Les conséquences des anémies ferriprives.....	26
7.7. Signes cliniques des anémies par carence en fer (17).....	26
7.8. Signes biologiques (17).....	26
7.9. Traitement.....	26
7.9.1. Traitement curatif.....	26
7.9.2. Traitement préventif.....	27
IV. LA ZONE DE L'ÉTUDE ET LE PROJET PISA-NARA.....	28
1. DONNÉES GÉOGRAPHIQUES.....	29
2. LES VOIES DE COMMUNICATION.....	29
3. DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES.....	29
4. DONNÉES ÉCONOMIQUES.....	29
5. LE NIVEAU D'ÉDUCATION DE LA POPULATION.....	30
6. SITUATION SANITAIRE.....	30
6.1. La couverture sanitaire.....	30
6.2. Le personnel.....	30
6.3. Les indicateurs de santé.....	30
7. LE PROJET PISA-NARA.....	31
V. MATERIEL ET METHODE.....	32
1. TYPE D'ÉTUDE.....	33
2. POPULATION CIBLE.....	33
3. ÉCHANTILLONNAGE.....	33
4. ORGANISATION PRATIQUE DU TRAVAIL SUR LE TERRAIN.....	33
4.1. Recensement.....	34
4.2. Examen ophtalmologique.....	34
4.3. Enquête nutritionnelle.....	35
4.4 Biologie.....	35
5. RECUEIL ET ANALYSE DES DONNÉES.....	36
VI. RESULTATS.....	37
1- DONNÉES DÉMOGRAPHIQUES.....	38
2- DONNÉES SUR LA XÉROPTHALMIE CHEZ LES ENFANTS.....	38
2.1- Prévalence de l'héméralopie chez les enfants.....	38
2.2- Répartition de la xérophtalmie par sexe.....	38
2.3- Répartition de la xérophtalmie par tranche d'âge.....	39
3- DONNÉES SUR LA XÉROPTHALMIE CHEZ LES FEMMES.....	39
3.1- Héméralopie chez les femmes.....	39
4. ÉVALUATION DU RISQUE DE LA CARENCE EN VITAMINE A CHEZ LES ENFANTS.....	39
4.1. Description de l'échantillon.....	39
4.2. Tableaux d'analyse des données.....	39
4.2.1. Scores moyens de fréquence de consommation des produits riches en vitamine A.....	39
4.2.2. Fréquence de consommation de différentes sources végétales de vitamine A.....	41
4.2.3. Fréquence de consommation de différentes sources animales.....	45
5. COUVERTURE EN SUPPLÉMENT DE VITAMINE A DES ENFANTS ET DES FEMMES EN POST PARTUM.....	47
6. FRÉQUENCE DES ENFANTS ALLAITÉS.....	48
7. FRÉQUENCE DE CONSOMMATION DES ALIMENTS SUSCEPTIBLES D'ÊTRE ENRICHIS.....	48
8. ÉTUDE DE LA PRÉVALENCE DE L'ANÉMIE CHEZ LES ENFANTS DE 12 À 71 MOIS.....	48
VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	50
1. ÉCHANTILLONNAGE.....	51
2.1. Les signes cliniques.....	51
2.1.1. Héméralopie.....	51
2.1.2. La tâche de BITOT.....	52
2.1.3. Les autres signes cliniques.....	52
2.2. Évaluation du risque de carence en vitamine A.....	52
3. PRÉVALENCE DE L'ANÉMIE.....	53

VIII.CONCLUSION.....	54
IX. BIBLIOGRAPHIE.....	57
X. ANNEXES.....	62

I. INTRODUCTION

La vitamine A est un micro-nutriment essentiel au maintien des fonctions physiologiques normales de l'homme. Elle intervient dans la différenciation des cellules et dans l'intégrité de leurs membranes. Elle joue un rôle important dans les réponses immunitaires dans la vision, et la croissance de l'enfant.

L'absence prolongée d'un apport suffisant en vitamine A ou de ses précurseurs fait apparaître des troubles au niveau de l'organisme d'autant plus graves que le sujet est plus jeune.

L'avitaminose A est une affection grave car elle est la première cause de cécité infantile au monde. Selon l'O.M.S 5 à 10 millions de nouveaux cas de xérophtalmie apparaissent chaque année dont 250000 à 500000 sont condamnés à perdre la vue totalement ou partiellement. Plus de la moitié de ces aveugles meurent quelques mois après l'épisode ayant abouti à la cécité (21,40).

Elle est grave parce qu'elle touche la première enfance et se traduit par un affaiblissement de la défense immunitaire de l'enfant, l'exposant à des infections à répétition, et souvent très graves (diarrhées, infections respiratoires aiguës).

L'avitaminose A est étroitement liée à l'augmentation de la morbidité et de la mortalité infantile dans un tableau de malnutrition protéino-énergétique.

L'avitaminose A compte au nombre des troubles nutritionnels les plus répandus et les plus sérieux qui frappent l'humanité. Cependant elle ne sévit que dans les pays en développement surtout en Asie, en Afrique, et dans le Pacifique Occidental avec quelques foyers isolés dans les Caraïbes, en Amérique Centrale, en Amérique du Sud et en Méditerranée orientale.

Dès le début du 19^{ème} siècle, ces manifestations ont disparu des pays riches grâce à l'amélioration des conditions socio-économiques et de la consommation des aliments riches en vitamine A.

Au Mali des études menées depuis une vingtaine d'année par plusieurs auteurs dans presque toutes les régions ont prouvé clairement l'existence de la carence en vitamine A. Toutes ces études ont montré que l'avitaminose A est un problème de santé publique.

L'anémie se définit par une diminution de la masse totale de l'hémoglobine, c'est une diminution du taux d'hémoglobine de 2 grammes en dessous de la valeur normale selon l'âge.

L'anémie nutritionnelle est un état pathologique dans lequel la teneur du sang en hémoglobine est devenue anormalement faible à la suite d'une carence en un ou plusieurs nutriments essentiels. L'anémie est un symptôme fréquent en pédiatrie puisqu'elle est retrouvée chez les enfants de moins de 4 ans en milieu tropical avec des fréquences plus élevées chez les nourrissons (30 % environ). L'anémie constitue un problème de santé publique dans le monde en général, dans les pays en développement en particulier. Elle a des conséquences négatives sur la croissance du fœtus et de l'enfant et sur la santé et la mortalité de la mère. L'anémie est un problème du couple mère-enfant très délaissé qui a des synergies avec la carence en vitamine A.

Selon l'OMS, 500 millions à 1 milliard de personnes souffrent d'anémie à travers le monde (17,19). En Afrique on estime qu'environ 44% des femmes et 56% des enfants de 0-4 souffrent d'une anémie. Au Mali il n'y a pas de données représentatives sur le plan national; mais plusieurs études parcellaires réalisées dans presque chacune des régions ont montré que l'anémie est un problème de santé publique.

Ce travail d'évaluation du statut en vitamine A et de la prévalence de l'anémie chez les enfants de 12 à 71 mois est une partie d'une étude plus vaste réalisée dans le cadre du projet intégré de sécurité alimentaire de Nara (PISA-Nara).

II. OBJECTIFS

1. OBJECTIFS GÉNÉRAUX

- Etudier l'ampleur et le risque de la carence en vitamine A chez les enfants de 12 à 71 mois ans le cercle de Nara.
- Déterminer le taux de prévalence de l'anémie chez les enfants de 12 à 71 mois.

2. OBJECTIFS SPÉCIFIQUES

- Déterminer le taux de prévalence de l'héméralopie chez les enfants de 12 à 71 mois.
- Déterminer le taux de prévalence des lésions oculaires liées à l'avitaminose A chez les enfants de 12 à 71 mois.
- Fournir des informations sur le risque de carence en vitamine A chez les enfants de 12 à 71 mois.
- Fournir des informations sur les pratiques de consommation des aliments riches en vitamine A au niveau des ménages.
- Déterminer le taux de prévalence de l'anémie chez les enfants de 12 à 71 mois.

III. GENERALITES

1. Rappels sur l'histoire de la vitamine A

- En Égypte ancienne la première référence faite à l'héméralopie est mentionnée dans les documents médicaux « Eberts papyrus » écrit il y a 3500 ans : le traitement recommandé est la consommation de foie de poulet et de bœuf.
- En 1585, JACQUES GUILLEMEAU, médecin français, décrit l'héméralopie qui était très répandue en Europe et au Moyen Orient.
- En 1860 HEBEMET décrit la « tâche conjonctivale » observée chez les soldats et les prisonniers de guerre pendant la guerre de CRIMÉE. Il décrit également l'évolution de la maladie qui commence par l'héméralopie et atteint ensuite la conjonctive et la cornée.
- En 1863, Bitôt, médecin français, décrit la « tâche conjonctivale » qui porte son nom.
- En 1886, BLESSIG, parmi d'autres observe le spectre complet de la xérophtalmie pendant le carême.
- En 1892, la viande, le lait et l'huile de foie de Morue sont recommandés pour le traitement de l'ulcération de la cornée et la kératomalatie.
- Au début des années 1900, la xérophtalmie et la kératomalatie étaient très répandues en Europe, particulièrement chez les enfants en état de malnutrition, frappés d'infection et de diarrhée.
- Lors de la 1^{ère} guerre mondiale, une importante épidémie de xérophtalmie a été observée au DANEMARK.
- En 1915, Mc COLLUM et DAVIS ont appelé le facteur critique : « A grasse soluble » qu'ils ont isolé des graisses animales et des huiles de poisson.
- EN 1920, DRUMOND suggère d'appeler ce facteur vitamine A.
- En 1929/31, KARRER et ses associés isolent la vitamine A à l'état pur sous forme de rétinol huileux et déterminent sa structure.
- En 1930, MOORE démontre l'activité provitamine A du bêta carotène.
- En 1933, BLACFAN et WOLBACH à BOSTON ont réalisé des études d'autopsie sur des enfants en bas âge atteints ou non de xérophtalmie démontrant une kératinisation des tissus épithéliaux du système respiratoire, gastro-intestinal et génito-urinaire.
- En 1941, PERLE et MARMORSTON démontraient que des animaux en laboratoire maintenus sous régime pauvre en vitamine A manifestent une plus grande susceptibilité aux infections contractées de manière naturelle ou provoquée.
- En 1942, la vitamine A à l'état pur est cristallisée.
- En 1947, ISLER et son équipe, pour la première fois synthétisent la vitamine A.
- En 1951, LUDOVICI et AXELROD, à partir des résultats d'études réalisées sur les animaux précisent que la carence en vitamine A entraîne une détérioration de la réaction des anticorps à des immunisations spécifiques.
- EN 1959, SCRIMSHAW, et al. montrent qu'en Inde, les enfants qui survivent après une sévère maladie ont un taux de mortalité annuel plus élevé que les témoins apparentés.
- En 1965, Mc LAREN et al., en JORDANIE, ont montré que les enfants malnutris atteints de xérophtalmie ont un taux de mortalité quatre fois plus élevé que ceux qui sont dans un état de malnutrition comparable, mais n'ayant pas de lésion oculaire.
- En 1979/80 en Indonésie une étude (le service de la nutrition, la direction de la santé,
- EN 1986, HELEN KELLER INTERNATIONAL a entrepris des évaluations dans 6 pays africains touchés par la sécheresse(1984-1985) et la famine. Les taux de xérophtalmie étaient très élevés selon les standards de l'organisation mondiale de la santé.

2. Ampleur et distribution du problème

Une avitaminose A importante constitue un phénomène plus fréquent que la xérophtalmie, la quelle constitue une manifestation relativement tardive et sévère de cette carence.

Selon les données disponibles, il semble que le bilan vitaminique A soit généralement normal quant le taux sérique de rétinol dépasse 1,0 à 1,4 $\mu\text{mol/l}$.

En réalité, les manifestations cliniques et d'autres épreuves, plus sensibles de la fonction physiologique et de l'importance des réserves hépatiques montrent que certains sujets sont carencés avec les conséquences que cela entraîne, malgré un taux sérique de rétinol supérieur à 0,7 $\mu\text{mol/l}$.

Inversement, un taux inférieur à 0,7 $\mu\text{mol/l}$ n'implique pas nécessairement une carence physiologique. Cependant il est sans doute plus sûr d'admettre que quand la xérophtalmie est répandue au point de constituer un problème de santé publique, les carences vitaminiques A biologiquement significatives sont 10 fois plus fréquentes que les cas de xérophtalmies cliniques.

On estime que, chaque année 250.000 à 500.000 enfants sont atteints de cécité irréversible à la suite d'une xérophtalmie et que seule une faible proportion d'entre eux survivra. De plus un million d'enfants meurent à la suite d'infections auxquelles ils auraient survécu s'ils avaient un statut vitaminique A normal.

3. Rappels sur le métabolisme et la fonction de la vitamine A

3.1. Aspects biochimiques

Le terme de vitamine A est utilisé pour tous les dérivés bêta ionones (autres que les caroténoïdes) qui possèdent une structure ou une activité biologique comparable à celle de la molécule de base, le rétinol tout-trans(ou rétinol).

Les formes tout-trans sont les plus fréquentes, plusieurs formes cis ont été décrites dont une possède un rôle bien connu au niveau moléculaire : le 11-cis rétinol, chromophore des pigments visuels.

Les méthodes d'analyse les plus précises utilisent les propriétés d'absorbance dans l'ultraviolet à 325 nm ou de fluorescence, combiné à la chromatographie liquide haute performance en phase inverse.

La vitamine A, plus particulièrement ses formes alcools et aldéhydes, doit être protégée de l'oxydation, de la lumière et de la chaleur.

La vitamine A est apportée dans l'alimentation par les produits d'origine animale. Le terme de provitamine A est utilisé pour tous les caroténoïdes qui, comme précurseurs possèdent une activité biologique comparable à celle de la vitamine A. Une cinquantaine de caroténoïdes ont été décrit, le plus important quantitativement est le bêta carotène.

Les caroténoïdes sont apportés par les produits d'origine végétale.

Les formes des principaux composés du groupe de la vitamine A et du bêta carotène sont présentées dans le schéma 1.

3.2. Sources

La vitamine A est présente dans les aliments sous 2 formes : ester de rétinyl et provitamine A.

Les esters de rétinyl se trouvent uniquement dans les aliments d'origine animale tels le foie, le lait, le fromage, l'œuf, le beurre, le poisson.

Les provitamines sous forme de caroténoïdes, se trouvent dans les aliments d'origine végétale. Certains légumes sont particulièrement riches en bêta carotène. Parmi ceux-ci, nous citerons les légumes verts feuillus (épinard, choux vert, feuilles de manioc, feuilles de baobab, amarante), les légumes jaune oranges (carottes, courges), certains tubercules (patate douce jaune) et les fruits jaunes oranges (abricots, papayes, mangues). Il faut signaler aussi la haute concentration en bêta carotène de l'huile de palme non raffinée (Voir annexe : liste des aliments avec leur concentration en vitamine A).

3.3. Unités

La concentration en vitamine A préformée d'un aliment ou d'un repas est généralement exprimée en micro gramme (μg) de rétinol. La quantité de provitamine A étant biologiquement beaucoup moins active que le rétinol, il a été convenu, pour simplifier le calcul de l'activité vitaminique globale d'un repas ou d'un régime (rétinol + caroténoïdes), d'utiliser le concept d'Équivalent rétinol (ER) dans lequel :

1 μg de rétinol = 1 μg d'Équivalent rétinol (ER)

1 μg de bêta carotène d'origine alimentaire = 0,167 μg d'ER

1 μg d'autres bêta carotène d'origine alimentaire à activité vitamine A = 0,084 μg d'ER

1 Unité International (U.I) de la vitamine A = 0,3 μg de rétinol

Pour faciliter le calcul on utilise généralement la formule suivante pour déterminer la quantité totale d'ER d'un repas ou d'un régime :

$$\text{ER} = \mu\text{g de rétinol} + \frac{\mu\text{g } \beta\text{- carotène}}{6} + \frac{\mu\text{g d'autres } \beta\text{- caroténoïde}}{12}$$

3.4. Besoins

Les apports recommandés ont récemment été revus par un groupe d'expert de la F.A.O. et de l'O.M.S.

Les réserves hépatiques en vitamine A du nouveau-né sont faibles (entre 10-40 μg /g de foie), ce qui permet de souligner que le risque de déficit en vitamine A existe très tôt, dès les 3 ou 4 premiers mois de la vie en cas de réduction d'apport. Lorsque la mère est déjà carencée, les réserves sont encore plus réduites, de même que la quantité de vitamine A fournie par le lait maternel.

Les besoins moyens d'une population, tenant compte des différentes classes d'âge et de sexe, se situent aux environs de 450-500 μg d'ER par individu et par jour.

Tableau 1 : Apports journalier recommandé (en μg d'ER par jour)

	Âge (année)	ER (μg)
Enfants	0 – 1	350
	1 – 9	400
	9 – 12	500
	12 – 15	600
Adolescents + Garçons + Filles	15 – 18	600
	15 – 18	500
Femmes enceinte		600
Femmes allaitantes		850

3.5. Absorption

La vitamine A est apportée dans l'alimentation principalement sous forme de retinyl ester, les provitamines A principalement sous forme de trans-bêta carotène.

Les retinyl-esters subissent des actions successives des sécrétions gastriques et intestinales pour être hydrolysés et absorbés sous forme de rétinol par la cellule intestinale.

Le rétinol est alors estérifié en retinyl-palmitates, eux aussi incorporés aux chylomicrons et excrétés dans la lymphe, rejoignent la circulation générale. Une faible quantité de rétinol est absorbée directement et rejoint le foie par le système porte. Les provitamines A sont absorbées intactes, elles subissent l'action d'une enzyme de clivage cytoplasmique dans la cellule intestinale pour être transformées en retinal.

Le retinyl peut être alors réduit en rétinol, lui-même transformé en retinyl-ester et incorporé dans les chylomicrons pour être transporté jusqu'au foie.

Une faible quantité de bêta carotène ne subit aucun clivage cytoplasmique et gagne le foie par le canal thoracique et la circulation générale.

L'absorption intestinale est évaluée chez un sujet sain à 80% pour les composés vitaminiques A et à 50% pour les provitamines A. Cependant l'absorption et la conversion de bêta carotène dépendent de la présence de sels biliaires et de la teneur en lipide, en protéine et en caroténoïdes du repas.

3.6. Mise en réserve dans le foie

Le foie contient 90% de la vitamine A de l'organisme. Plus de 80% des caroténoïdes de l'organisme sont stockés dans les tissus adipeux et seulement 10% dans le foie. 40% de la vitamine A nouvellement absorbée seront utilisés. Le pourcentage restant sous forme de retinyl-palmitate sera mis en réserve dans le foie, où sa transformation est encore très discutée.

3.7. Autres voies métaboliques

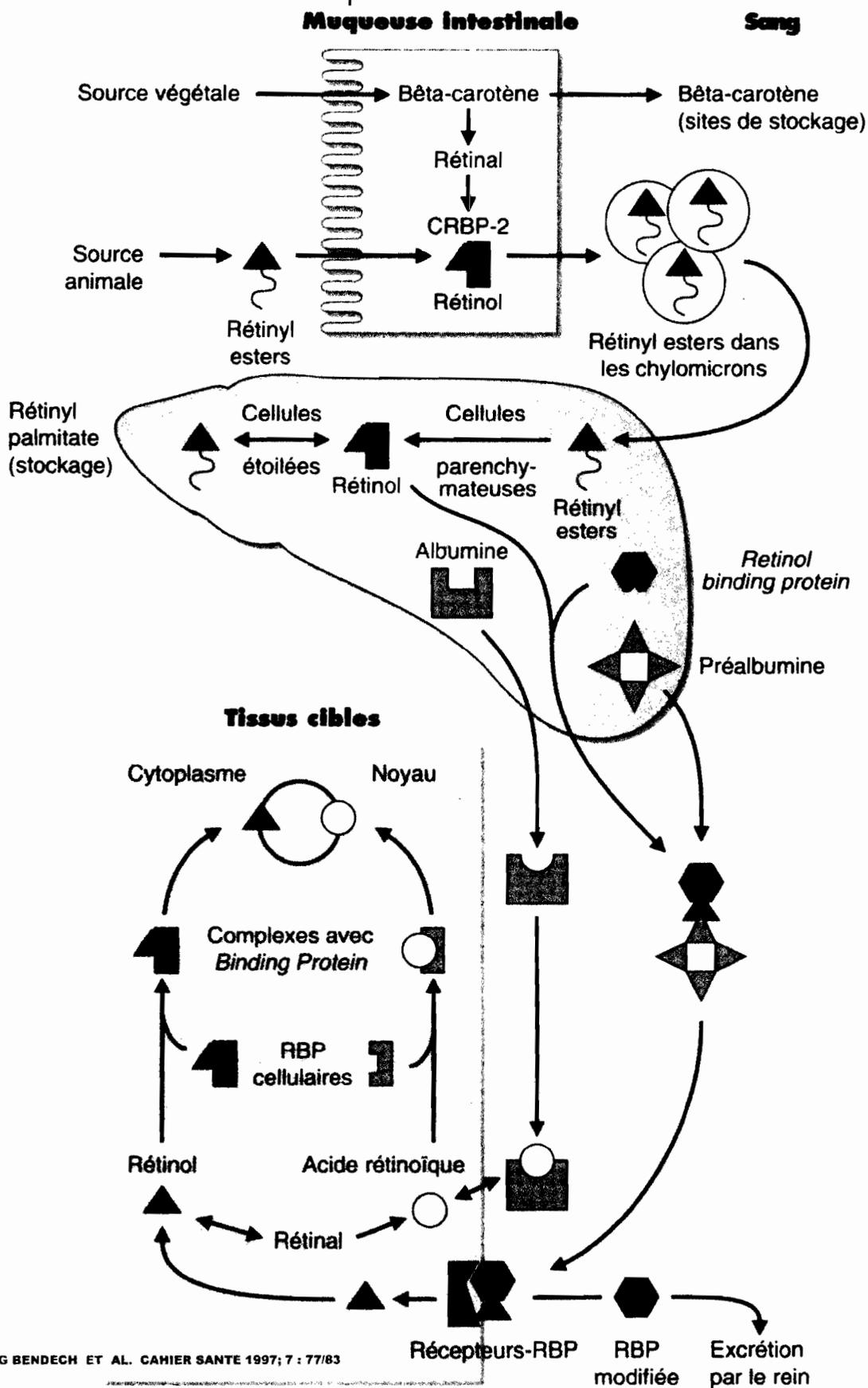
Dans le foie, il se produit une oxydation irréversible du rétinol en retinal puis en acide retinoïque qui n'est pas mis en réserve.

Ensuite il est phosphorylé en retinyl phosphate avec formation d'un retinyl-phosphomannose qui interviendrait dans la synthèse des glycoprotéines. Enfin le rétinol sera glucuro-conjugué et excrété dans la bile.

3.8. Transport plasmatique

Le rétinol est libéré dans le plasma lié à l'apoRBP et celle-ci est synthétisée dans le foie. Juste avant la sortie de l'hépatocyte, soit dès l'arrivée dans le plasma, le complexe rétinol – apoRBP se lie à la transthyrétine (ou pré albumine), ce qui la protégerait d'une dégradation dans le rein. Après liaison du rétinol à ses cellules cibles, la RBP est mise en circulation puis dégradée ou recyclée. Dans la cellule, le rétinol se lie à la RBP spécifique de l'organisme qui la transporte jusqu'au site d'action.

Schéma n°1 : Métabolisme (simplifié) de la vitamine A (AG BENDECH M.)



3.9. fonction de la vitamine A

3.9.1. Vitamine A et vision

L'adaptation à l'obscurité est un phénomène physico-chimique lié à la présence de rhodopsine dans les bâtonnets et la rétine.

Cette molécule est un pigment photosensible dont la décomposition, par une lumière de faible intensité, déclenche un influx nerveux. Sa synthèse se fait à partir d'une molécule d'opsine et du 11-cis-retinal qui est fourni, d'une part par la décomposition de la rhodopsine elle-même et d'autre part par la transformation du retinal d'origine plasmatique.

3.9.2. Fonction cellulaire

L'acide rétinoïque possède plusieurs récepteurs nucléaires spécifiques homologues des récepteurs nucléaires stéroïdes, thyroïdiens et vitamine D.

Par ce système, l'acide rétinoïque agirait directement sur l'expression du génome et aurait une très grande importance dans le mécanisme d'embryogenèse.

Il est possible que le rétinol possède un récepteur spécifique.

Ce mécanisme essentiel prouve l'importance de la vitamine A dans la régulation et la différenciation cellulaire et explique son rôle dans le développement du cancer. La synthèse de certaines protéines serait aussi sous la dépendance directe de la vitamine A.

3.9.3. Vitamine A et cancer

La vitamine A et le bêta carotène font parti des nutriments pouvant avoir un effet protecteur. Des enquêtes prospectives ont mis en évidence que, des sujets atteints de cancer du poumon avaient consommés moins de bêta carotène que les sujets non atteints et que la rétinolemie abaissée était en relation avec un risque accru de cancer du poumon ou du tube digestif. La vitaminothérapie pourrait avoir une place à côté ou en complément des traitements classiques du cancer.

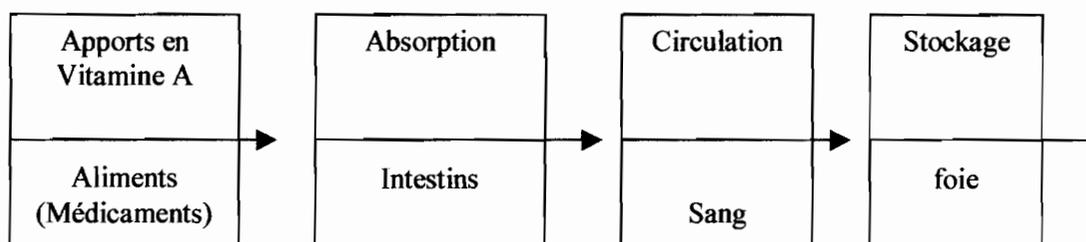
3.9.4. Relation avec d'autres vitamines et avec quelques oligo-éléments

La vitamine E protégerait la vitamine A de l'oxydation intra-luminale et intracellulaire et aurait un rôle important de coopération avec la vitamine A au niveau des cellules photoreceptrices en protégeant le retinaldéhyde.

Un déficit en vitamine A provoque une anémie et une hyposideremie insensible au traitement martial.

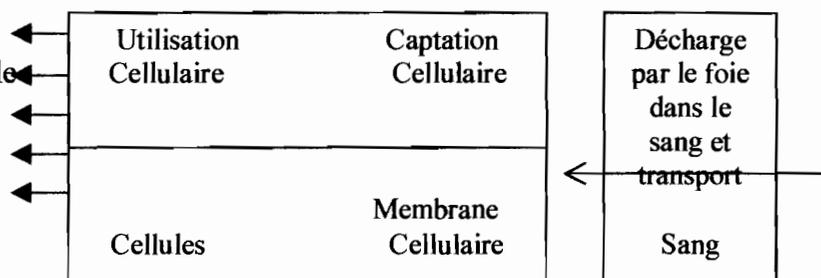
La carence en zinc provoque une baisse du rétinol plasmatique et une augmentation de la vitamine A hépatique.

Schéma n° 2 : Fonction de la vitamine A



Fonction

1. Vision
2. Intégrité épithéliale
3. Immunité
4. Croissance
5. Reproduction



Préalbumine

Protéine fixant le
Rétinol cellulaire

Protéine fixant
le rétinol

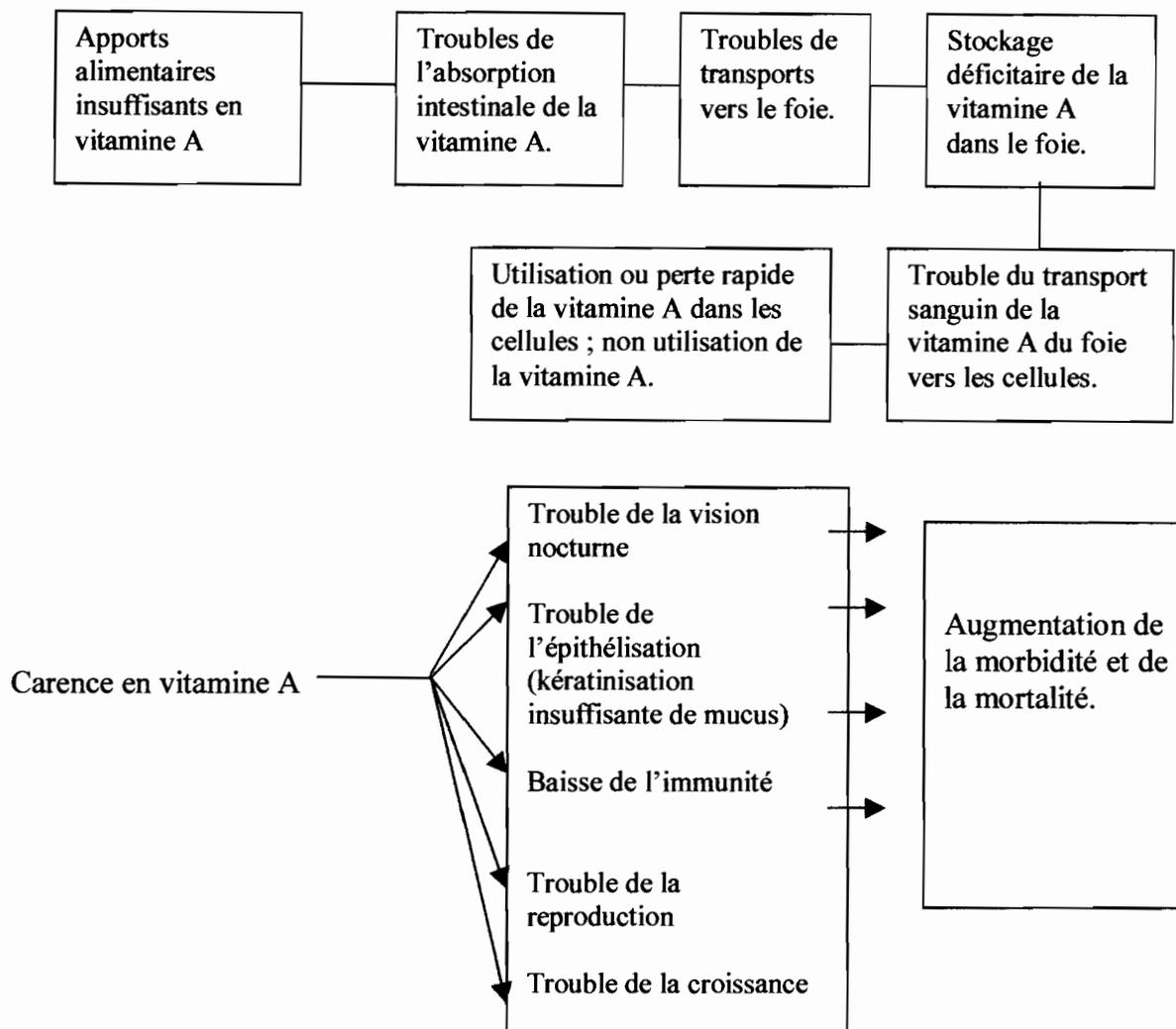
4. Rappels sur l'épidémiologie de l'avitaminose A

4.1. Causes de l'avitaminose A

Les causes de la carence en vitamine A dépendent de la nature et de la quantité de la vitamine A et de la provitamine A (essentiellement bêta carotène) ingérées, ainsi que les capacités d'absorption, de stockage du sujet et de ses besoins métaboliques. Les raisons principales d'une alimentation pauvre en vitamine A sont :

- l'ignorance
- les préférences individuelles
- le coût des produits
- les difficultés d'approvisionnement
- les habitudes alimentaires
- les coutumes et croyances

Schéma n°3 : Cause de la carence en vitamine A



4.2. Facteurs aggravants

Ce sont tous les états qui contribuent à diminuer les réserves hépatiques ou à faire chuter brutalement le rétinol au dessous de $0,7 \mu\text{mol/l}$:

- Les gastro-entérites, les diarrhées infectieuses et les parasitoses intestinales modifient à la fois la nature et la quantité des aliments qu'on propose à l'enfant ainsi que l'appétit de celui ci, tandis que l'accélération du transit, réduit l'absorption de la vitamine A ingérée.

- La carence protéique entraîne une altération du transport et du stockage de la vitamine A.

- Les syndromes fébriles, les bronchites, la tuberculose, la rougeole augmentent brutalement les besoins métaboliques. La rougeole occupe une place prépondérante par les ravages qu'elle exerce dans la population infantile, qu'elle décime tout en précipitant l'évolution de la xérophtalmie.

- La malnutrition, le kwashiorkor entravent le stockage et le transport de la vitamine A.

Ces mêmes facteurs peuvent être responsables d'une carence en vitamine A chez les sujets plus vieux, entraînant une xérophtalmie cécitante et autres conséquences graves. C'est particulièrement :

- + les réfugiés
- + les prisonniers et les étudiants qui souffrent de privation similaire

+ les malades atteints de malnutrition chronique.

4.3. L'âge

Les enfants naissent avec des réserves limitées de vitamine A et ceci est encore plus grave lorsque la mère est carencée. Le colostrum et le lait de transition sont riches en vitamine A.

Pendant les 6-12 mois de leur vie, les nourrissons doivent compter presque exclusivement sur la vitamine A que leur apporte le lait maternel lequel est bien absorbé. Cette vitamine A est moins abondante dans le lait quand la mère est carencée.

Les enfants nourris au biberon (avec du lait écrémé non enrichi, déjà pauvre en vitamine A, ou du lait entier trop dilué dans l'eau [et fréquemment contaminé]) sont encore plus désavantagés.

Chez les enfants plus âgés d'âge scolaire, la carence en vitamine A peut être moins prononcée et avoir des conséquences moins graves.

A l'âge de 4 -6 mois, l'enfant a besoins de recevoir en supplément, des aliments riches en vitamine A et provitamine A.

4.4. Le sexe

Les garçons sont souvent plus généralement exposés à la xérophtalmie (XN, X1B) que les filles. Toutefois dans la plus part des sociétés et des cultures, les deux sexes courent un risque égal de contracter une xérophtalmie grave.

4.5. Facteurs climatiques

La xérophtalmie est plus fréquente à certaines époques de l'année. C'est ainsi que, dans de nombreuses régions du monde c'est en saison sèche et chaude qu'il y'a pénurie de source de vitamine A(et aliment en général) et que la rougeole et la diarrhée sont fréquentes. La réduction des sources alimentaires de vitamine A en saison sèche augmente le risque de décompensation. La rougeole est un facteur saisonnier particulièrement important puisqu'on ne lui doit pas moins de 25-50% de xérophtalmie cécitante en Asie et une proportion peut être plus élevée en Afrique.

4.6. Groupement des cas

L'association de plusieurs facteurs aggravants majore le risque de décompensation; l'association de paludisme, malnutrition, et rougeole est à la fois l'un des plus lourds risques et l'un des plus répandus.

4.7. facteurs comportementaux

Les enfants qui habitent à proximité immédiate d'un cas de xérophtalmie évolutive risquent davantage d'être carencés en vitamine A et sont donc plus exposés à la xérophtalmie, que les enfants d'âge, de sexe et de situation socio-économique identiques qui vivent plus loin dans les

mêmes villages ou la même ville. Ces différents facteurs varient d'une collectivité à l'autre et se traduisent par différents tableaux épidémiologiques. Mais en général, une avitaminose A qui se traduit par une mortalité accrue ou l'augmentation des cas de cécités, est essentiellement la maladie du jeune enfant sévissant le plus souvent dans les collectivités rurales et les bidonvilles.

4.8. Épidémiologie générale

Tableau 2 : distinction entre l'épidémiologie de la xérophtalmie bénigne et celle de la xérophtalmie cornéenne.

	Xérophtalmie bénigne (XN, X1A, X1B)	Xérophtalmie cornéenne (X2, X3)
Âge (incidence maximale)	3 – 6 ans	1 – 4 ans
Malnutrition protéino- énergétique (MPE)	Généralement bénigne	Généralement sévère
Maladies déclenchantes : - gastro-entérites - maladies exanthémateuses (rougeole en particulier) - infections respiratoires	Rares	Fréquentes

Les deux formes de xérophtalmie peuvent survenir à tout âge. Cependant, la majorité des cas s'observent dans la tranche d'âge où l'incidence est maximale.

4.9. Groupes à risque

Les enfants d'âge préscolaire surtout pendant la période de sevrage :

- les enfants ayant eu une rougeole
- les enfants ayant fait une diarrhée
- les enfants malnutris
- les femmes enceintes et allaitantes

La mortalité dans ce groupe est 20 à 80 fois plus élevée.

4.10. Problème de santé publique

L'OMS a proposé des critères de prévalence visant à déterminer l'importance du déficit en vitamine A en tant que problème de santé publique. Ces critères sont exprimés en pourcentage de la population (6 mois – 6ans) exposée au risque de xérophtalmie et sont les suivants :

- héméralopie (XN) chez plus de 1% des enfants.
- Tâche de Bitôt (X1B) chez plus de 0,5 % des enfants.
- Xérosis cornéen / ulcération (X2, X3A, X3B) chez plus de 1/10.000 des enfants.
- Cicatrices cornéennes (XS) chez plus de 0,05% des enfants.
- Plus de 5% des enfants avec une concentration plasmatique en vitamine A inférieur à 10 µg/100 ml.
- Plus de 20% des enfants avec un test MRDR supérieur ou égale à 0,06.
- Plus de 10% des enfants avec une concentration sérique en vitamine A inférieur à 0,70µmol/l.

Tableau 3 : Répartition du niveau d'importance de la prévalence du taux de rétinol plasmatique inférieur à $0,70\mu\text{mol/l}$ en santé publique

Niveau d'importance du problème de santé publique	Prévalence
Léger	$\geq 2 - \leq 10\%$
Modéré	$>10 - <20\%$
Sévère	$\geq 20\%$

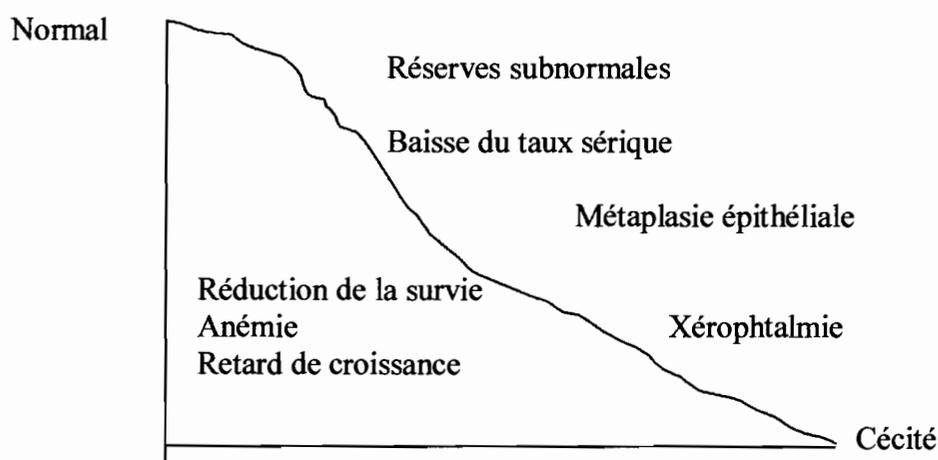
5. Méthodes diagnostiques du déficit en vitamine A

Pour l'évaluation du déficit en vitamine A il existe 3 principales méthodes : cliniques, biologiques et alimentaires. Parmi celles-ci, seules les méthodes cliniques et alimentaires ont été utilisées dans ce travail. Nous ne traiteront de façon détaillée que ces deux dernières (cliniques et alimentaire), les méthodes biologiques seront citées à titre indicatif.

5.1 Définition

- La xérophtalmie : est l'ensemble des manifestations oculaires du déficit en vitamine A, comprenant non seulement les modifications de structures qui intéressent la conjonctive, la cornée et éventuellement la rétine, mais également les troubles d'ordre biophysique affectant le fonctionnement des bâtonnets et des cônes rétiniens imputables à la carence en vitamine A.
- La carence en vitamine A ou avitaminose A : elle inclut nécessairement la xérophtalmie mais cette expression a des implications beaucoup plus larges. Elle s'applique à tout état dans lequel le bilan en vitamine A est sub normal.
- Le bilan vitaminique A : il se définit par rapport aux réserves totales de vitamine A contenues dans l'organisme, qui peuvent varier d'un niveau excessif à un niveau insuffisant ou déficitaire en passant par un niveau acceptable ou limite.

Manifestations de la carence en vitamine A



Carence grave

5.2. Diagnostic clinique

La carence en vitamine A affecte les structures épithéliales de plusieurs organes : l'atteinte de l'œil est le plus évident mais l'atteinte des épithéliums des voies respiratoires et digestives serait à l'origine d'affections pulmonaires et digestives.

Les atteintes peuvent être externes avec atteinte des épithéliums de la conjonctive et de la cornée (xérophtalmie) ou internes avec baisse de la sensibilité de la rétine à la lumière (héméralopie). Ces signes sont les suivantes :

5.2.1. L'héméralopie ou stade XN :

Elle est due à une diminution de la synthèse de rhodopsine des bâtonnets. Elle peut être décelée par l'interrogatoire de la famille, facilité par l'existence d'un terme local désignant l'héméralopie.

Ainsi on recherchera si l'enfant après le coucher du soleil est capable ou non de trouver sa nourriture ou ses jouets.

La découverte de nombreux cas d'héméralopie est un indice important pour orienter des études de prévalence du déficit en vitamine A.

5.2.2. Le xérosis conjonctival ou stade X1A :

Il est dû à une transformation de l'épithélium de la conjonctive du type cylindrique normal en un épithélium de type pavimenteux stratifié avec disparition des cellules à mucus, formation d'une couche cellulaire granuleuse et kératinisation de la surface.

Ce stade est de diagnostic difficile et ne doit pas être recommandé comme critère de dépistage dans une collectivité.

5.2.3. La tâche de Bitôt ou stade X1B

Elle correspond à l'accumulation de cellules kératinisées et desquamées. C'est une plaque de teinte gris argent à surface caséuse ou spumeuse superficielle reposant sur la conjonctive bulbaire. Cette tâche apparaît en premier lieu dans le quart temporal et est souvent bilatérale.

La tâche de Bitôt peut être ou non associée à un xérosis conjonctival. L'association serait pathognomonique d'un déficit en vitamine A. En cas de traitement, la plus part de ces signes commencent à régresser en 2 à 5 jours et disparaissent en 2 semaines.

Un sujet peut développer un déficit en vitamine A majeur sans passer par le stade de la tâche de Bitôt.

5.2.4. Le xérosis cornéen ou stade X2

Il fait suite au xérosis conjonctival. Le premier stade de l'atteinte est la kératite ponctuée qui débute dans le quadrant nasal inférieur. Ce stade est décelable par un examen à la lampe à fente après instillation de fluoroscéine dans les yeux.

On parle vraiment de stade X2 lorsque la surface cornéenne présente un aspect rugueux, sec finement caillouteux et manquant de brillance.

Le xérosis cornéen répond au traitement en 2-3 jours et est guéri en 2 semaines.

5.2.5. L'ulcération cornéenne avec xérosis ou stade X3A

C'est le premier stade irréversible de l'atteinte de l'œil. Une perte de substance d'une partie ou de la totalité de l'épaisseur de la cornée affecte le plus souvent sa moitié inférieure, lui donnant un aspect caractéristique, comme si un trépan ou un tire bouchon avait été appliqué à ce niveau.

5.2.6. La kératomalatie ou stade X3B

Elle consiste en un ramollissement de l'épaisseur entière d'une partie ou plus souvent de l'ensemble de la cornée conduisant invariablement à une déformation et à une destruction du globe oculaire.

L'évolution est rapide, la structure cornéenne disparaît pour faire place à une masse gélatineuse. L'extrusion du cristallin et la perte du vitré peuvent survenir.

Il n'est pas toujours facile de distinguer des cas d'ulcération et de nécrose dus à une carence en vitamine A de ceux dus à des infections bactériennes ou fongiques et surtout qu'il existe souvent une infection secondaire des lésions consécutives au déficit en vitamine A.

La carence en vitamine A peut s'accompagner de signes secondaires.

5.2.7. Le stade XF

Il correspond à un aspect particulier du fond d'œil, fait de tâches multiples disséminées le long des vaisseaux. Ces tâches associées à une héméralopie sont très évocatrices d'une xérophtalmie.

5.2.8. Le stade XS

C'est la conséquence de la cicatrisation des lésions cornéennes irréversibles.

Il n'y a pas de chronologie dans les atteintes de la conjonctive et de la cornée.

Les signes ophtalmologiques décrits ci-dessus sont d'autant plus spécifiques d'un déficit en vitamine A que le sujet est jeune.

La xérophtalmie s'observe le plus souvent chez les enfants d'âge préscolaire, entre 6 mois et 6 ans. Ceci n'est pas étonnant si on se rappelle que les besoins des enfants à cet âge sont trois fois plus élevés par kilogramme de poids que ceux d'un adulte. Les garçons paraissent plus fréquemment atteints que les filles.

L'héméralopie est le plus souvent observée chez des femmes enceintes ou allaitantes.

5.3. Examens biologiques

Les 90% de la vitamine A de l'organisme étant stockés dans le foie, le dosage hépatique du rétinol est la méthode de référence permettant d'établir l'existence ou non d'un déficit en vitamine A, mais on peut proposer la classification définissant le statut vitaminique A en 3 groupes :

- État déficitaire : si $< 10 \mu\text{g/g}$ de foie
- État marginal : entre $10\text{-}20 \mu\text{g/g}$ de foie
- État normal : si $> 20 \mu\text{g/g}$ de foie

5.3.1. Rétinol plasmatique

La détermination du rétinol plasmatique peut être faite par spectrophotométrie d'absorption en ultraviolet, par fluorométrie, par calorimétrie, par chromatographie liquide à haute pression avec une absorption de 325nm (HPLC). Cette dernière technique est la plus fiable et la plus utilisée.

5.3.2. Rétinol Binding Protein (R.B.P)

Le taux du R.B.P peut être évalué par fluorométrie par néphélométrie ou radio-immuno-assay. Ce taux ne semble pas être un bon moyen d'appréciation de la carence en vitamine A. Le rapport rétinol/RBP exprimé en mole pourrait être un indicateur de carence en vitamine A lorsqu'il est inférieur à 0,6.

5.3.3. Test d'Impression Oculaire

Le principe du test d'impression oculaire est fondé sur la différenciation cellulaire induite par la vitamine A. Les cellules conjonctivales sont prélevées par application d'une bande de papier filtre millipore sur la conjonctive au niveau de l'angle externe de l'œil puis transféré sur une lame de verre par simple pression du pouce. Après coloration et fixation, au microscope, les cellules banales apparaissent colorées en rose, les cellules à mucus en bleu. La classification du test d'impression oculaire repose sur la présence ou l'absence des cellules à mucus et ou l'aspect modifié des cellules épithéliales.

5.3.4. Relative Dose Response Test (RDR- test)

Le RDR- test est un test dynamique sanguin. La technique consiste à faire un prélèvement de sang pour déterminer le taux de rétinol plasmatique au temps T_0 puis le sujet reçoit 500 à 1000 μg /100ml de palmitate de rétinol par voie orale ou intra veineuse en cas de malabsorption. Cinq heures après un deuxième prélèvement est effectué pour déterminer le taux de rétinol au temps T_5 . On observe une augmentation du taux de rétinol plasmatique d'autant plus important qu'il existe un déficit en vitamine A.

5.3.5. Réponse du sérum à 30 jours (30 D S R)

Le sérum est prélevé au temps T_0 puis le sujet reçoit 200.000 U I de palmitate de rétinyl. Un deuxième prélèvement est effectué 30 jours plus tard.

5.3.6. Modified Relative Dose Response test (MRDR test)

Le test MRDR consiste à donner aux enfants une seule dose orale (100 $\mu\text{g/kg}$ de poids corporel ou une dose standard de 1,5 mg) de 3,4 didéhydrorétinol (DR) acétate liposoluble et 4 à 6 heures plus tard on fait un prélèvement capillaire veineux. Une dose standard de 2,5 mg a été utilisée dans les études chez les adultes. Après le sérum est extrait avec l'éthanol /hexane, le rétinol (R) et le DR ont été dosés par chromatographie à haute pression liquide (HPLC).

5.4. La méthode alimentaire [HKI/FFM (Food Frequency Method)]

C'est une méthode pour évaluer la fréquence de la consommation des aliments riches en vitamine A. Elle a été développée afin de pouvoir évaluer le risque de la carence en vitamine A au niveau communautaire à un coût abordable. Elle a été mise au point par HKI d'où la nom de méthode HKI/FFM.

Elle a été validée en utilisant le rétinol sérique comme référence. Elle a fait ses preuves dans plusieurs pays du monde. En Afrique la méthode a été utilisée au Niger, au Mozambique au Kenya au Maroc et au Mali.

Objectifs :

- . Fournir des informations de base sur le degré de la consommation des aliments riches en vitamine A dans une population.
- . Fournir des informations sur les pratiques alimentaires des populations.
- . Développer des stratégies pour la promotion de la production et la consommation des aliments riches en vitamine A.
- . Servir d'outil pour le suivi des programmes de lutte contre l'avitaminose A.

Technique :

Elle est basée sur le remplissage de questionnaire standard HKI/FFM puis l'analyse des données obtenues. Le questionnaire doit être modifié selon les milieux et traduit en langue (s) locale (s). Le remplissage doit être fait par des personnes ayant une expérience ou formées pour la circonstance. Le calcul des scores peut se faire sur le terrain à l'aide d'une calculatrice.

Échantillonnage :

1. Pour les résultats par grappe (village), 50 enfants de 12 à 71 mois à raison d'un enfant par ménage seront choisis. Quinze grappes de 50 enfants sont adéquates pour une zone d'intervention (750 enfants).
2. Afin de jumeler avec des enquêtes utilisant la méthode standard un échantillon de 30 grappes de 30 enfants peut être utilisé, mais dans ce cas les résultats par grappe ne seront pas significatifs.
3. Au sein du ménage, l'enfant enquêté doit être choisi de façon aléatoire.

Tableau 4 : Méthode d'évaluation de l'état vitaminique A

Méthodes de référence	Déficit si	Applicabilité
Dosage hépatique	<20µg/g de foie	Impraticable sauf exception
Méthodes cliniques		
Examen ophtalmologique	X1A, X2, X3 (atteinte tardive)	Bonne méthode
Lampe à fente	Non spécifique	
Interrogatoire diététique	Très discutable	Méthode difficile
Adaptation à l'obscurité		Bonne méthode de dépistage
Electro-rétinogramme	Non spécifique	Très difficile
Méthodes biologiques		
Rétinol plasmatique	<10µg/100ml	Dosage simple
« Rétinol Binding Protein » plasmatique (RBPp)	non sensible	Dosage simple
rétinol/ RBPp	<0,6	
esters de rétinol	non sensible	
retinyl glucuronide	non sensible	
β carotène	non sensible	
RDR-test	>20%	Dosage simple coûteux
MRDR-test	>20%	Dosage simple coûteux
Méthode histologique		
Test d'impression oculaire	>20%	Méthode simple peu coûteuse

6. Stratégies d'intervention (traitement et prévention)

6.1. Traitement

La xérophtalmie est une urgence médicale comportant un risque élevé de destruction cornéenne et de cécité et ou de septicémie et de mort.

Tableau 5 : Schéma thérapeutique de la xérophtalmie

Calendrier	Posologie
Dès le diagnostic	110 mg de <i>palmitate de rétinyl</i> ou 66 mg d' <i>acétate de rétinyl</i> (200 000 UI) par voie orale
Le lendemain	Même dose
Dans les 1- 4 semaines, en cas de dégradation de l'état clinique Toutes les 2 – 4 semaines en présence d'une malnutrition persistante	Même dose

N. B : diviser par deux les doses indiquées pour les enfants de 6 à 11 mois ou les enfants dont le poids est inférieur à 8 Kg et par 4 pour ceux de moins de 6 mois. Au cas où l'enfant serait incapable d'avaler par suite d'une stomatite sévère, d'une présence de vomissement persistant ou d'une malabsorption sévère (comme il se produit en cas de mucoviscidose) il faut un traitement de remplacement à base de palmitate de rétinyl en préparation miscible à l'eau.

6.2. Prévention

La prévention s'applique aux personnes qui ne présentent pas de signe de déficit en vitamine A mais qui se trouve dans une situation telle que la carence en vitamine A est possible.

- A court terme : la lutte contre le déficit en vitamine A repose sur la supplémentation médicinale, celle-ci consiste en l'administration d'une dose massive de vitamine A.

Les stratégies de distribution de capsules de vitamine A sont de plusieurs types :

- . distribution universelle : s'adresse à tous les enfants d'un groupe vulnérable.
- . distribution passive : s'adresse à tous les enfants se présentant dans les centres de santé.
- . distribution de vitamine A combinée au PEV (programme élargi de vaccination).

Protocole de prévention :**Tableau 6 : Dose utilisée dans la distribution universelle et la distribution ciblée**

Groupe	Posologie
< 6 mois non allaité au sein	50 000 UI
< 1an ou < 8 kg	100 000 UI per os tous les 4 à 6 mois
> 1 an	200 000 UI per os tous les 4 à 6 mois
Femmes allaitantes	200 000 UI lors de l'accouchement ou dans les 2 mois qui le suivent

- A moyen terme : la prévention à moyen terme est basée sur l'enrichissement alimentaire : procédé couramment utilisé dans les pays industrialisés.

L'enrichissement d'un ou de plusieurs aliments consommés de façon habituelle a l'avantage d'atteindre tous les groupes d'âge qui consomment ces aliments susceptibles d'être enrichis.

Le problème est de trouver des aliments largement consommés par les enfants dans le groupe d'âge prédisposé, aliments dont la consommation ne varie pas d'un individu à un autre.

- A long terme : Développement de la production d'aliments riches en vitamine A.

- . Développement du jardinage scolaire et familial.
- . Irrigation permettant la culture de légumes et fruits toute l'année.
- . Prophylaxie des maladies infectieuses.
- . Encouragement de l'allaitement maternel.
- . Éducation nutritionnelle.

7. Données de base sur l'anémie par carence en fer

Les anémies par carence en nutriment frappent 700 millions de personnes dans le tiers-monde et constituent la troisième priorité après les malnutritions protéino-caloriques et l'avitaminose A (17).

Tableau 7 : hémogramme de l'enfant

Norme selon l'âge	Nouveau Né	1mois	3mois	6mois	1an	4ans	10à15ans
Globules rouges en Million/mm ³	4,5 à 6	4 à 5	3,5 à 4	4 à 5	4 à 5	4 à 5	4,4 à 5,2
Hémoglobine En g/100ml	15 à 20	13 à 18	10 à 13	10 à 13	10 à 14	12 à 14	12 à 15
VGM en μ3 ou FL	90 à 120	90 à 100	80 à 90	75 à 80	80 à 90	80 à 90	80 à 90
Hématocrite En %	46 à 62	41	30 à 36	32 à 37	33 à 39	34 à 40	36 à 42
TCMH en pg	30 à 40	30	24 à 34	24 à 30	24 à 30	24 à 30	26 à 30
Réticulocytes En 1000/mm ³ ou En %	150 à 400	0 à 50	50 à 100 quelque soit l'âge				
	3 à 7	0 à 1	1 à 2 quelque soit l'âge				

Ce tableau donne les valeurs normales de l'hémoglobine en fonction de l'âge (17).

La prévalence de l'anémie dans la population pédiatrique varie suivant les régions :

- Entre 15 à 25% en Amérique latine –Indonésie.
- 70 à 80 %en Afrique subsaharienne –Inde.
 - . Au Tchad cette prévalence était 22,7% chez les enfants de moins de 1 an en 1994.
 - . Au Cameroun en 1993 : 747 sur 16395 enfants de moins de 5 ans présentaient une anémie sévère.
 - . Au Togo en 1996 une étude a rapporté 85% donc une prévalence très élevée.
 - . A Pointe Noire au Congo / 16,80% des enfants de 1 mois à 14 ans présentaient une anémie.

Au Mali, très peu de travaux ont été consacrés à l'étude de l'anémie chez l'enfant.

L'enquête KBK (Kita-Bafoulabe-Kita) en 1981 trouve une prévalence moyenne de 36,9 (29,9-43,9) chez les enfants de moins de 4 ans avec une fréquence plus élevée chez les filles que chez les garçons(43,8% contre 34,5%) (16).

Selon la thèse du docteur Maïga Hamsatou (1996) la fréquence serait de 46% chez les nouveaux nés de moins de 6 mois (35).

7.1. Le fer dans l'organisme

Le fer n'est présent qu'en très petite quantité dans l'organisme humain : 3,5 à 4g de fer chez un homme adulte. Il existe sous deux formes :

- Le fer héminique se trouve dans :
 - + l'hémoglobine 65%du fer total de l'organisme.
 - + la globine 4%.
 - +divers système enzymatique 0,3%.
- Le fer non héminique se trouve :.dans divers systèmes enzymatiques lié à une protéine dans le plasma, la transférine, qui constitue la forme de transport du fer dans l'organisme.

Sous forme de réserve, le fer est stocké dans le foie et en moindre quantité dans la rate et la moelle sous forme d'hémosidérine et de ferritine tissulaire. Ce fer représente environ 30% du fer total de l'organisme.

7.2. Le fer dans l'alimentation

Le fer se trouve dans tous les aliments, en quantité variable. Il est présent sous forme de fer héminique, bien absorbé par la muqueuse intestinale, exclusivement dans les produits végétaux et animaux.

La quantité de fer absorbé par l'organisme dépend de plusieurs facteurs . La quantité de fer contenue dans la ration alimentaire. Celle-ci varie selon les aliments. Les céréales, les racines et les légumes sont pauvres en fer. Les viandes, les œufs et les poissons ont des teneurs moyennes, exceptés les abats qui sont très riches en fer.

Les légumes secs sont les aliments qui contiennent le plus de fer (liste des aliments et leur teneurs en fer : voir en annexes).

Certaines tables alimentaires présentent des teneurs élevées en fer pour divers produits en particulier les céréales (mil, sorgho, et fonio). Une grande partie de ce fer provient de la contamination par du fer de l'environnement (poussière au moment du séchage, ajout durant le traitement).

+ La biodisponibilité du fer contenu dans ces aliments : (c'est à dire le pourcentage du fer ingéré absorbé par la muqueuse intestinale) dépend de l'origine du fer alimentaire. Seuls 1 à 5 %

du fer contenu dans les produits végétaux sont absorbés par l'intestin, contre 10 à 25 % pour les produits animaux.

+ L'interaction des aliments entre eux des aliments qui rentrent dans la composition du repas augmentent l'absorption du fer. Les aliments riches en vitamine C (notamment les fruits) ingérés en même temps que les produits végétaux améliorent la biodisponibilité du fer contenu dans ces derniers. D'autres aliments au contraire diminuent l'absorption du fer. C'est le cas surtout du thé et du café (du fait des tannins qu'il contient).

+ Le statut en fer de l'individu : il existe une autorégulation de l'absorption du fer par l'organisme, dont les mécanismes sont mal connus.

Ainsi, selon la composition des régimes alimentaires, on peut différencier trois niveaux d'absorption du fer alimentaire :

- les régimes contenant du fer « peu disponible » : c'est le cas des régimes alimentaires avec des repas monotones à base de céréales, pauvre en produits d'origine animale et en source de vitamine C.
- les repas contenant du fer considéré « relativement disponible » (environ 10% absorbable) : ce sont des repas également à base de céréales et ou des racines et tubercules mais contenant quelques aliments d'origine animale et des sources de vitamine C.
- les régimes contenant du fer considéré « hautement disponible » : il s'agit d'alimentation diversifiée et variée et contenant des quantités importantes d'aliments d'origine animale avec des teneurs élevées en vitamine A.

7.3. Les besoins en fer

Les besoins en fer de l'individu dépendent de l'importance des pertes :

- des pertes obligatoires dans les selles (du fait de la desquamation des cellules intestinales et des sécrétions biliaires, pancréatiques et intestinales), les urines la sueur et les desquamations cutanéomuqueuses. Les femmes en âge de procréer ont de plus des pertes en fer à l'occasion de leurs règles. Les pertes quotidiennes en fer se trouvent multipliées par deux..
- des pertes occasionnelles, par déperdition sanguine lors d'hémorragies graves ou minimales prolongées parfois inaperçues chez des sujets souffrant d'hémorroïdes, de cancers digestifs et divers saignements digestifs provoqués par des médicaments et lors de certaines parasitoses comme l'ankylostomiase.

De plus les besoins d'une femme enceinte sont très forcément augmentés car elle doit faire face aux besoins du fœtus. Au moment de l'accouchement, la déperdition sanguine augmente ses pertes. Les besoins de la femme allaitante sont également importants du fait de la perte liée à la sécrétion de lait maternel. Les enfants, les nourrissons et les adolescents ont des besoins accrus du fait de l'augmentation de leur masse érythrocytaire et leur croissance rapide.

7.4. Les groupes à risques

Les diverses données physiologiques permettent de comprendre les résultats d'enquêtes épidémiologiques qui font apparaître que les groupes de population les plus à risque de carence en fer sont :

- les femmes enceintes : la prévalence de l'anémie dans ce groupe au Mali varie de 50 à 59%.
- les enfants, en particulier ceux âgés de 6mois à 5ans, lorsqu'ils ont épuisé leurs stocks accumulés durant la vie intra-utérine et que leur alimentation ne contient pas d'aliments riches en fer biodisponible en quantité suffisante. Le risque est encore augmenté chez les prématurés et les enfants de faible poids de naissance.
- les femmes en âge de procréer.

7.5. Causes de l'anémie par carence en fer

On distingue trois grandes causes qui souvent se combinent :

- la carence d'apport ou la diminution de l'absorption intestinale, liée à un apport alimentaire insuffisant en quantité et ou en qualité.
- l'augmentation des pertes.
- l'augmentation des besoins lors des grossesses.

7.6. Les conséquences des anémies ferriprives

Cette carence nutritionnelle a des conséquences graves sur la santé des individus et le potentiel humain de développement d'un pays. Elle entraîne

- chez les femmes enceintes : une augmentation du taux de prématurité, de la mortalité maternelle et une diminution du poids de naissance des enfants.
- chez l'adulte : une diminution de la résistance à l'effort.
- chez l'enfant : une diminution de la capacité d'attention, qui entraîne une réduction de la capacité d'apprentissage aussi bien dans le milieu communautaire que scolaire, une diminution de la capacité de résistance aux infections par retentissement de la carence en fer sur l'activité des enzymes contribuant à l'activité des cellules spécialisées dans la lutte contre les micro-organismes.

7.7. Signes cliniques des anémies par carence en fer (17)

Ces signes sont :

- Pâleur cutanée ou muqueuse.
- Asthénie.
- Réduction de la capacité physique à l'effort.
- Déficit au niveau des performances cognitives.
- Susceptibilité aux infections.

7.8. Signes biologiques (17)

Ces signes sont :

- CCMH inférieur à 32g/dl.
- Hémoglobine inférieur à 95^{ième} percentile (9,5g/100ml).
- VGM :bas (confère tableau 9).
- ferritine inférieur à 10µg/l.
- Fer sérique inférieur à 10µmol.
- Coefficient de saturation inférieur à 10-12%.
- Capacité totale de fixation supérieure à 72µmol.

7.9. Traitement

7.9.1. Traitement curatif

Le diagnostic d'anémie impose une prise en charge rapide de l'enfant. Le lieu du traitement (à domicile ou à l'hôpital) sera fonction du degré de gravité. Le traitement à l'hôpital s'impose si

l'enfant présente des signes de détresse respiratoire ou cardiaques. Dans la mesure du possible le traitement doit être étiologique

Tableau 8 :Schéma thérapeutique pour la supplémentation en fer et en acide folique.

Age	Dose	Durée
< 2 ans	25 mg de fer + 100-400µg d'acide folique/ jour	3 mois
2-12 ans	60 mg de fer + 400µg d'acide folique / jour	3 mois
Adolescents et adultes ainsi que les femmes enceintes	120mg de fer + 400µg d'acide folique / jour	3 mois

7.9.2. Traitement préventif

Les enfants ont relativement un besoin plus élevé en fer à cause de leur croissance que l'adulte. Les enfants de petits poids de naissance (2500g) naissent avec un stock en fer faible et ont un risque élevé de déficience en fer après 2 mois. Là où les aliments fortifiés en fer ne sont pas largement et régulièrement consommés par les jeunes enfants, ceux-ci doivent systématiquement recevoir une supplémentation au cours de la première année de vie. Là où la prévalence de l'anémie chez les jeunes enfants (6-24 mois) est supérieure ou égale à 40% la supplémentation doit continuer la seconde année de la vie.

Tableau 9 : Schéma préventif pour la supplémentation des enfants de 6 à 24 mois en fonction de la prévalence de l'anémie.

Prévalence de l'anémie chez les enfants de 6 à 24 mois	Dose	Poids de naissance	Durée
< 40%	12,5 mg de fer + 50µg d'acide folique	Normal	6 – 12 mois
		Faible poids de naissance :< 2500g	2 – 24 mois
> 40%	12,5 mg de fer + 50µg d'acide folique	Normal	6 – 24 mois
		Faible poids de naissance :< 2500g	2 – 24 mois

N.B : La dose de fer est estimée à 2 mg de fer/ Kg /jour.

Tableau 9 : Schéma préventif pour la supplémentation des autres groupes d'âge.

Groupes d'âge	Dose
Enfants 2 - 5 ans	20 – 30mg de fer
Enfants 6 – 11ans	30 – 60mg de fer
Adolescents et adultes	60 mg de fer

N.B : Pour les enfants de 2 – 5 ans, la dose de fer est estimée à 2 mg de fer/ Kg /jour.

IV. La zone de l'étude et le projet PISA-Nara

1. Données géographiques

L'enquête s'est déroulée dans la région de Koulikoro dans le cercle de Nara.

Le cercle de Nara est le cercle le plus vaste de la région de Koulikoro avec une superficie de 30.000 km². Il est limité :

- au nord par la région de Nema (Mauritanie)
- au sud par les cercles de Banamba et Kolokani
- à l'ouest par les cercles de Nioro du Sahel et Diéma (Kayes)
- à l'Est par le cercle de Niono (Ségou).

Le climat est de type sahélien. Il est caractérisé par deux saisons. Une saison sèche très longue de mi-octobre à mi-juin et une saison des pluies de mi-juin à mi-octobre.

Le relief est assez monotone ; on n'observe que quelques plaines et des dunes de sable. Le cercle ne dispose pas de cours d'eau. On note quelques mares temporaires formées par les eaux de pluies. Les seuls points d'eau permanents sont des forages, des puits à grands diamètres et des puits traditionnels. La végétation est de type sahélien avec une prévalence de steppe.

2. Les voies de communication

Le Mali est un pays enclavé, il n'a pas d'accès à la mer.

Nara est relié à Bamako la capitale du pays par la route nationale no 3. A l'intérieur du cercle les villages sont reliés par des pistes rurales.

Les seuls moyens de télécommunications sont le RAC administratif ; et le RAC de quelques ONG ou services techniques, le téléphone.

3. Données démographiques

La population de Nara est estimée à 181.446 habitants recensement de 1995. Les principaux groupes ethniques sont les maures, les Sarakolés, les bambaras, et les Peulhs. Les langues couramment parlées sont le maure et le Sarakolé. D'une manière générale les principaux groupes ethniques vivent en parfaite harmonie.

Plus de 90% de la population pratique l'islam. Sur le plan culturel les maures et les Sarakolés les ethnies majoritaires du cercle sont très conservatrices.

L'organisation sociale est stratifiée, au sommet de la pyramide les nobles, au bas les hommes de caste. La cellule familiale repose sur la notion de famille élargie. Elle regroupe les grands-parents, les parents, les enfants et les petits enfants.

La famille est l'unité sociale de production et de consommation. Il existe des associations traditionnelles à but non lucratif. Mais à côté, il existe le plus souvent des groupements féminins d'intérêt commun :

- la coopérative multifonctionnelle des femmes de Nara
- l'union pour l'intégration des femmes de Nara (ASDN)
- l'association de Mété Yriwaton.

4. Données économiques

L'économie est essentiellement agropastorale. L'agriculture constitue la principale activité économique. La population cultive surtout du mil, du sorgho destinés à la consommation locale.

L'arachide est destinée à la consommation et à la vente. Il existe d'autres variétés de cultures comme le maïs, le niébé et le dah.

L'élevage constitue la deuxième activité économique du cercle. Il est de type extensif pratiqué à la fois par les nomades et les sédentaires.

L'artisanat est peu développé. Les artisans fabriquent surtout les outils de travail. Il existe :

- la forge
- la poterie
- la tannerie.

Il n'y a aucune unité industrielle de production dans le cercle.

Le commerce constitue une activité importante. Il porte sur les produits de l'agriculture, de l'élevage et de l'artisanat.

5. Le niveau d'éducation de la population

Le taux de scolarisation est très faible. Des ONGs mènent des activités d'alphabétisation qui ne touchent qu'une faible partie de la population.

6. Situation sanitaire

Le cercle connaît les mêmes problèmes de santé que l'ensemble du territoire nationale :

- couverture sanitaire faible
- insuffisance de personnel.

6.1. La couverture sanitaire

Dans le cercle de Nara 15% de la population vivent dans un rayon de 5 km d'un centre de santé ; 40% à 15 km contre respectivement 47% et 107% à 5 et 15 km pour les moyennes régionales.

En plus du service socio-sanitaire de cercle, il existe 7 aires sanitaires fonctionnelles : 4 CSAR et 3 CSCOM.

6.2. Le personnel

Le cercle de Nara compte 4 médecins, 2 sage-femmes, 8 techniciens de santé, 16 agents techniques de santé, 8 matrones et un technicien de développement communautaire.

Ce personnel est inégalement repartit sur l'ensemble du cercle. Tous les 4 médecins et les 2 sage-femmes sont au service socio-sanitaire du cercle (sssc) ; 5 sur les 8 techniciens de santé et 11 sur les 16 agents de santé sont également tous à Nara ville.

6.3. Les indicateurs de santé

La moyenne de fréquentation des services de santé au niveau du cercle est de 0,12 cas par habitant par an, contre une moyenne régionale de 13%.

Le taux de consultation prénatale est de 18% et le taux d'accouchement assisté de 14%.

En matière de planification familiale le taux global d'utilisation des méthodes contraceptives est de 0,83%.

La couverture vaccinale est de :

- 37% pour le BCG contre 74% pour la moyenne régionale
- 34% pour le DTCP1 contre 73% pour la moyenne régionale
- 17% pour le DTCP3 contre 56% pour la moyenne régionale
- 23% pour VAR contre 56% pour la moyenne régionale

Le cercle de Nara connaît un réel problème de santé publique. Tous les indicateurs de santé sont inférieurs à la moyenne régionale.

7. Le projet PISA-Nara

La situation alimentaire d'une partie importante de la population est marquée par l'insécurité, notamment au moment de la période de soudure.

Les pathologies liées à la malnutrition et à la sous alimentation sont beaucoup plus fréquentes que la moyenne nationale. L'insuffisance de la nourriture en quantité et en qualité existe.

C'est pour cela que le Projet Intégré de Sécurité Alimentaire de Nara (PISA-Nara) a été créé suivant l'accord de projet du 8 Avril 1997 entre le Gouvernement de la République Fédérale d'Allemagne et le Gouvernement de la République du Mali. Il est domicilié à la Direction Nationale de l'Appui au Monde Rural du Ministère du Développement Rural et de l'Eau.

But du projet : C'est d'aider les groupes de population dont l'alimentation est précaire, à améliorer par leur propres forces en exploitant les potentiels disponibles. Le projet veut, par une approche participative, les assister dans l'analyse de leur situation, l'identification des solutions et leur mise en œuvre .

La GTZ (Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammen Arbeit Gmbh) a été choisie pour gérer la contribution allemande au projet.

Le projet a démarré en Janvier 1997. Il a été prévu pour 14ans.

Une première phase de 3 ans (1997-1999) a permis une analyse de la situation de départ, et développer un partenariat avec 11 villages de la zone.

Une deuxième phase de 3 ans devra permettre de mettre à profit les expériences positives et de les étendre à d'autres villages pour toucher au total 40 villages.

Impacts

1 – La présence d'une organisation dans les villages a favorisé l'esprit d'entraide, l'apparition d'un champ d'échange entre femmes, la conduite des activités du projet en direction des femmes.

2 – L'appui aux activités génératrices de revenus a favorisé l'accès aux denrées alimentaires dans les villages. Les petits bénéfices tirés des activités sont utilisés pour l'achat de nourriture.

3 – La participation des femmes dans les assemblées villageoises est observée (ce qui n'est pas une habitude dans certains milieux), les femmes expriment leurs besoins auxquels les hommes réagissent dans la recherche d'une solution.

4 – Là où les puits sont présents, les femmes ont accès à de l'eau pour les besoins domestiques et le maraîchage sans dépenser trop de temps et d'énergie.

5 – Les centres d'alphabétisation ont permis à quelques femmes d'acquérir la maîtrise de la lecture, de l'écriture et du calcul. Ultérieurement, elles sont appelées à appliquer les connaissances acquises dans les activités.

Les stratégies : sont

- stratégie globale qui vise à aider les populations à lever par leur propre force les obstacles à leur sécurités alimentaires à partir des potentialités de leurs terroirs.

L'action du projet est multi-sectorielle et intégrée entre autre :

- stratégie eau
- stratégie pour l'intervention dans le domaine en santé
- stratégie pour l'intervention dans le domaine de la nutrition
- stratégie pour l'intervention dans le domaine de la situation spécifique des femmes
- stratégie pour les activités génératrices de revenus et les banques de céréales.
- Stratégie pour les productions rurales
- Auto promotion
- Intégration.

V. MATERIEL ET METHODE

1. Type d'étude

Il s'agissait d'une enquête transversale par sondage à deux degrés. Le premier degré était les grappes constituées par les villages ou quartiers. Le tirage des grappes a été basé sur la méthode des totaux cumulés de l'ensemble des villages du cercle.

Le second degré était les concessions qui ont été tirées au sort à l'intérieur des grappes. L'enquête a porté sur vingt grappes.

2. Population cible

L'étude a porté sur l'ensemble des enfants de 12 à 71 mois et leurs mères ou nourrices du cercle de Nara toutes les ethnies confondues .

3. Echantillonnage

Nous avons pris comme critère principal l'existence de la xérophtalmie avec une prévalence estimée à 2%, un risque alpha de 5%, une précision de 0,75% et un effet grappe de 1. La taille de l'échantillon a été déterminée dans le module EPITABLE du logiciel EPI Info version 6.

Notre échantillon théorique était de 1400 enfants. Cet échantillon a été reparti en 20 grappes de 70 enfants.

Pour l'évaluation du risque de la carence en vitamine A, nous avons administré des questionnaires aux mères d'un enfant sur deux dans l'échantillon tiré pour la xérophtalmie.

Pour la détermination du taux de prévalence de l'anémie nous avons choisi un enfant sur trois toujours dans le même échantillon d'enfants tirés pour la xérophtalmie.

4. Organisation pratique du travail sur le terrain

L'équipe était composée de

- Un médecin ophtalmologiste.
- Un médecin nutritionniste.
- Un infirmier spécialisé en ophtalmologie.
- Une étudiante de la faculté de médecine, de pharmacie et d'odontostomatologie.
- Trois enquêteurs.
- Un chauffeur.

La pré-enquête : avant de commencer l'enquête les enquêteurs ont été formés sur le déroulement de l'enquête nutritionnelle à la méthode HKI/FFM (Helen Keller International Food Frequency Method). La formation s'est déroulée dans les locaux de Helen Keller International à Bamako et nous avons testé le questionnaire dans le quartier de Banconi sous la supervision des formateurs.

Sur le terrain nous évitions le jour de foire dans les villages par crainte de ne pas trouver les mères et les enfants sur place. Faute de sensibilisation préalable nous nous rendions dans les villages accompagnés d'un agent de santé de la localité. Nous nous entretenions avec le chef de village et ses conseillers afin de leur expliquer le but de notre mission. Après l'accord des autorités du village l'équipe procédait à l'enquête.

Dans chaque village l'équipe prenait une direction déterminée par un stylo jeté par une personne. Selon la direction déterminée toutes les maisons de cette direction étaient numérotées. une première concession était tirée au sort. La progression se faisait ensuite de porte en porte en partant toujours la première à droite.

Pour la recherche de la xérophtalmie tous les enfants de 12 à 71 mois étaient examinés par un ophtalmologiste à l'aide d'un casque loupe d'un grossissement de 2,5 à la lumière du jour.

Le risque de carence en vitamine A a été évalué par l'administration du questionnaire HKI/FFM (liste des aliments confère annexes).

L'évaluation de l'anémie chez les enfants a été faite par le dosage de l'hémoglobine à l'aide d'un test rapide appelé l'hémocue.

Tableau 8 : L'équipe était répartie en quatre postes de travail avec un responsable pour chaque poste.

Poste de travail	Tâches assignées
Poste 1	Enregistrement de l'état civil des enfants et des mamans, des résultats de l'examen ophtalmologique.
Poste 2	Examen ophtalmologique
Poste 3	Enquête nutritionnelle
Poste 4	Test biologique

4.1. Recensement

L'enregistrement de l'état civil ou l'identification des enfants et des mères était assuré par un recenseur.

4.2. Examen ophtalmologique

Ce poste était occupé par le médecin ophtalmologiste et l'infirmier spécialisé en ophtalmologie. Le médecin pratiquait l'examen oculaire des enfants et l'interrogatoire des mères à la recherche de l'héméralopie. Il était aidé par un traducteur.

- L'interrogatoire : recherchait l'héméralopie ou cécité crépusculaire qui était relativement facile car les populations connaissaient bien cette maladie et ont des termes locaux pour la désigner :

- « pinku » en Peulh
- « rounkoumpou » en Sarakolé
- « surôfiyén » en Bambara.

- L'examen ophtalmologique : étant pratiqué à l'aide d'une loupe binoculaire. Il comportait l'examen des paupières, des conjonctives bulbaires et tarsiennes, de la cornée.

Cet examen avait pour but de définir la fréquence des atteintes oculaires évocatrices de la carence en vitamine A : xérophtalmie mais également de dépister les pathologies infectieuses touchant les éléments externes de l'œil, en particulier le trachome.

Ces deux affections sont les principales causes de cécité cornéenne chez les enfants en Afrique tropicale. L'examen recherchait également d'autres atteintes oculaires.

La classification retenue pour la xérophtalmie était celle de l'OMS qui permet de distinguer les stades suivants :

- atteinte rétinienne : héméralopie
- atteinte conjonctivale : tâches de Bitôt
- atteinte cornéenne

Nous avons recherché les signes du trachome. Le trachome est une kerato-conjonctivite d'évolution chronique due au *chlamydiae trachomatis*. Toutefois ces données ne sont pas analysées dans ce travail.

A la fin de l'examen chaque enfant ou femme présentant des signes de déficit en vitamine A recevait de la vitamine A sauf les femmes enceintes. Les collyres antibiotiques et les

pommades ophtalmiques furent distribués aux femmes, enfants, autres personnes du villages présentant une pathologie oculaire.

4.3. Enquête nutritionnelle

Ce poste était tenu par trois enquêteurs formés pour la circonstance et comprenant tous la langue Sarakolé qui est beaucoup parlée dans la zone. Ils avaient en leur charge la gestion des questionnaires adressés aux mères sur la consommation de leur enfant en aliments riches en vitamine A ou en bêta carotène au cours des sept jours précédant l'enquête et sur l'allaitement maternel. La notion de prise de vitamine A par l'enfant durant les six derniers mois et par la maman au cas où elle avait un enfant de moins d'un an était également recherchée. Le questionnaire permettait de préciser si possible la provenance de cette vitamine A.

Pour chaque enfant, ils demandaient le nombre de jours de consommation des aliments durant la semaine. Pour l'analyse des données nous avons adopté la méthode HKI/FFM. Le but de cette méthode était de déterminer la fréquence de consommation des aliments riches en vitamine A. Pour chacun des aliments, l'enquêteur demandait le nombre de jour de consommation de l'aliment pendant la semaine par l'enfant. Cela a permis de calculer le nombre d'occasions de consommation de chaque aliment riche en vitamine A.

En ce qui concerne les sauces préparées avec les aliments d'origine végétale riches en bêta carotène comme les feuilles de baobab ou le gombo, nous avons divisé le nombre d'occasions par cinq pour tenir compte de la faible quantité de vitamine A ingérée par la consommation de ces aliments.

Une liste d'aliments consommés à Nara nous a été proposée par la chargée du volet santé et nutrition du projet PISA-Nara. Les aliments les plus fréquemment consommés retenus pour l'enquête étaient au nombre de 33 dont 8 d'origine animale, 22 d'origine végétale et 3 d'origine mixte. Parmi ces aliments seuls 12 avaient une teneur acceptable en vitamine A et ont été retenus dans notre analyse. Parmi ces 12 aliments il y avait 5 aliments d'origines animales et 7 d'origines végétales.

L'addition de ces occasions animales et végétales/6 donne un chiffre global ou score combiné. Deux indicateurs ont été retenus pour définir un risque de déficience en vitamine A :

- le score moyen des sources animales inférieur à 4
- le score moyen combiné est inférieur à 6.

Ces scores de consommation des aliments riches en vitamine A ont été calculés selon la méthode d'Helen Keller International (HKI). Le score de sources animales est le nombre de jour de consommation par semaine d'aliments riches en vitamine A d'origine animale. Le score pondéré est le score végétal divisé par six additionné au score de source animale.

4.4 Biologie

Ce poste était occupé par un médecin nutritionniste. Il était secondé par l'étudiante. Ils avaient pour tâche d'effectuer le dosage de l'hémoglobine. Ce dosage concernait un sous-échantillon des enfants ayant subi l'examen ophtalmologique et l'enquête nutritionnelle.

IL consistait à prélever une goutte de sang au bout du doigt à l'aide d'une lancette puis mettre ce sang sur une micro-cuvette afin de le mettre dans l'hémoglobonmètre qui donnera le taux d'hémoglobine à l'aide de l'appareil Hemocue. Après avoir désinfecté le lieu du prélèvement à l'aide d'un coton imbibé d'alcool, nous piquons le bout du doigt (le majeur dans notre étude) avec une lancette. Les premières gouttes de sang étaient éliminées au moyen d'un tampon afin de supprimer le risque d'erreur imputable à la dilution du sang par le liquide tissulaire. Une grosse goutte de sang était recueillie sur la micro-cuvette.

Tous les jours l'hémoglobonmètre était testé par le témoin afin de vérifier l'intégrité de l'appareil au début et à la fin du travail.

Nous avons considéré comme présentant une anémie tout enfant dont le taux d'hémoglobine est inférieur à 11g/dl. La forme de l'anémie a été dite sévère chaque fois que ce taux était inférieur à 7g/dl.

5. Recueil et analyse des données

Notre étude a été réalisée du 6 au 28 octobre 1999. Elle portait sur les enfants de 12 à 71 mois ainsi que leurs mères ou nourrices dans le cercle de Nara.

Un numéro d'ordre a été systématiquement attribué à chaque enfant concerné dans le protocole. Ce numéro était porté sur une fiche individuelle sur la quelle étaient marqués non seulement les informations d'identification mais aussi les résultats des différents examens.

L'analyse des données a été faite à l'aide du logiciel EPI Info version 6.

VI. RESULTATS

1- Données démographiques

L'enquête s'est déroulée dans 20 villages :

- 1421 enfants de 12 à 71 mois ont été examinés sur le plan ophtalmologique.
- 741 femmes ont été examinées sur le plan ophtalmologique.
- le questionnaire HKI-FFM a été administré à 703 femmes responsables d'un enfant de 12 à 71 mois.
- un prélèvement de sang a été effectué chez 450 enfants pour déterminer le taux d'hémoglobine.

2- Données sur la xérophtalmie chez les enfants

villages	Héméralopie	Tâche de Bitôt	Xérosis	Keratomalatie	Cicatrices
1	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0
3	0	0	0	0	0
4	0	0	0	0	0
5	0	0	0	0	0
6	2	3	0	0	0
7	1	0	0	0	0
8	0	0	0	0	0
9	0	0	0	0	0
10	0	0	0	0	0
11	0	0	0	0	0
12	0	0	0	0	0
13	0	0	0	0	0
14	0	0	0	0	0
15	0	0	0	0	0
16	0	0	0	0	0
17	0	0	0	0	0
18	0	0	0	0	0
19	0	0	0	0	0
20	0	0	0	0	0
	3	3	0	0	0

2.1- Prévalence de l'héméralopie chez les enfants

Trois enfants sur les 1421 examinés présentent une héméralopie soit un taux de prévalence de l'héméralopie de 0,2%. [0-0,4].

2.2- Répartition de la xérophtalmie par sexe

	Garçon	Filles
Héméralopie	1	2
Tâche de Bitôt	2	1

Sur les trois cas d'héméralopie, deux sont des filles et sur les trois cas de tâche de Bitôt, deux cas sont des garçons. On ne peut donc pas parler d'une prédominance dans un sexe par rapport à l'autre.

2.3- Répartition de la xérophtalmie par tranche d'âge

Tous les cas sont des enfants de moins de 3 ans.

3- Données sur la xérophtalmie chez les femmes

3.1- Héméralopie chez les femmes

	Héméralopie	Normal	Total
Nombre	43	687	740
Pourcentage	5,8	94,2	100

4. Evaluation du risque de la carence en vitamine A chez les enfants

4.1. Description de l'échantillon

Sept cent trois enfants (703) de 12 à 71 mois ont été enquêtés dont 52,5% de moins de 3 ans. Le sexe ratio est de 0,9. Les Sarakolés représentent 67,1% de l'échantillon suivis par les peulhs (15,4%), les bambaras (10,5% et les maures (6,3%). Les informations ont été collectées auprès des mères dans environ 83,4% des cas et les grand' mères dans 13,1% des cas.

4.2. Tableaux d'analyse des données

4.2.1. Scores moyens de fréquence de consommation des produits riches en vitamine A

Tableau 1 : Scores de la fréquence de consommation de la vitamine A chez les enfants de 12 à 71 mois selon l'arrondissement, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Arrondissement	Score moyen sources végétales	Score moyen sources animales	Score moyen combiné (sources animales et végétales)
Nara central (n=177)	1,13	1,55	2,68
Dilly (n=104)	1,05	1,44	2,49
Ballé (n=177)	1,11	2,05	3,16
Falou (n=105)	1,04	2,01	3,07
Mourdiah (n=105)	1,02	0,77	1,79
Guiré (n=35)	1,11	1,71	2,82
Total Nara (n=703)	1,09	1,62	2,71

Tableau 2 : Scores moyens de la fréquence de consommation de la vitamine A chez les enfants de 12 à 71 mois selon l'ethnie, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Ethnie	Taille échantillon	Score moyen sources végétales	Score moyen sources animales	Score moyen combiné (Sources animales et végétales)
Sarakolé	472	1,15	1,72	2,87
Bambara	74	1,06	0,58	1,64
Maure	44	1,12	1,23	2,35
Peulh	108	1,07	1,70	2,77
Autres	5	1,4	3,2	4,60
Total	703	1,09	1,62	2,71

Tableau 3 : Scores moyens de la fréquence de consommation de la vitamine A chez les enfants de 12 à 71 mois selon le groupe d'âge, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Groupe d'âge	Taille échantillon	Score moyen sources Végétales	Score moyen sources Animales	Score moyen combiné (sources animales et végétales)
< 36 mois	369	1,03	1,52	2,55
36 – 71mois	334	1,16	1,72	2,88
Total	703	1,09	1,62	2,71

Les scores moyens calculés sont consignés dans les tableaux 1 à 3. Au moment de l'enquête, période de disponibilité moyenne des aliments riches en vitamine A, les enfants du cercle sont à haut risque de carence en vitamine A puisque le score de sources animales est de **1,62** et le score combiné est de **2,71**.

4.2.2. Fréquence de consommation de différentes sources végétales de vitamine A

Tableau 4 : Proportion (%) des enfants (toutes ethnies et tous âges confondus) qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	93,3	0	0,1	0,6	0,3	0,3	0,1	91,9
Carotte	0,1	0	0	0	0	0	0	0,1
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	1,3	0,7	0,4	0	0,1	0	0	0,1
Papaye	0,1	0	0,1	0	0	0	0	0
Fruit de Néré	1,1	0,3	0,6	0	0	0	0	0,3
Huile de palme	1,6	1	0,4	0,1	0,1	0	0	0

Tableau 5 : Proportion (%) des enfants de l'ethnie Sarakolé qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	93,6	0	0,2	0,6	0,2	0,4	0,2	91,9
Carotte	0	0	0	0	0	0	0	0
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	0,8	0,2	0,2	0	0,2	0	0	0,2
Papaye	0,2	0	0,2	0	0	0	0	0
Fruit de Néré	1,4	0,2	0,8	0	0	0	0	0
Huile de palme	1,2	0,8	0,2	0,2	0	0	0	0

Tableau 6: Proportion (%) des enfants de l'ethnie Bambara qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	90,5	0	0	0	1,4	0	0	89,2
Carotte	0	0	0	0	0	0	0	0
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	5,4	4,1	1,4	0	0	0	0	0
Papaye	0	0	0	0	0	0	0	0
Fruit de néré	0	0	0	0	0	0	0	0
Huile de palme	2,8	1,4	1,4	0	0	0	0	0

Tableau 7: Proportion (%) des enfants de l'ethnie Maure qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	97,5	0	0	2,3	0	0	0	95,5
Carotte	0	0	0	0	0	0	0	0
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	0	0	0	0	0	0	0	0
Papaye	0	0	0	0	0	0	0	0
Fruit de Néré	2,3	2,3	0	0	0	0	0	0
Huile de palme	2,3	2,3	0	0	0	0	0	0

Tableau 8: Proportion (%) des enfants de l'ethnie Peulh qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	91,7	0	0	0	0	0	0	91,7
Carotte	0,9	0	0	0	0	0	0	0,9
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	0	0	0	0	0	0	0	0
Papaye	0	0	0	0	0	0	0	0
Fruit de Néré	0	0	0	0	0	0	0	0
Huile de palme	0,9	0,9	0	0	0	0	0	0

Tableau 9: Proportion (%) des enfants de moins de 3 ans qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	88,3	0	0,3	0,3	0,3	0	0	87,5
Carotte	0,3	0	0	0	0	0	0	0,3
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	1,7	0,8	0,3	0	0,3	0	0	0,3
Papaye	0,3	0	0,3	0	0	0	0	0
Fruit de néré	0,3	0,3	0	0	0	0	0	0
Huile de palme	1,9	1,1	0,8	0	0	0	0	0

Tableau 10 : Proportion (%) des enfants de 3 ans et plus qui ont consommé des produits végétaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles vertes	98,9	0	0	0,9	0,3	0,6	0,3	96,7
Carotte	0	0	0	0	0	0	0	0
Mangue	0	0	0	0	0	0	0	0
Courge	1,2	0,6	0,6	0	0	0	0	0
Papaye	0	0	0	0	0	0	0	0
Fruit de néré	2,1	0,3	1,2	0	0	0	0	0,6
Huile de palme	1,5	0,9	0	0,3	0,3	0	0	0

Tableau 11: Proportion des enfants (toutes ethnies et tous âges confondus) qui ont consommé les 4 principales feuilles vertes dans les 7 derniers jours précédents l'enquête, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Feuilles de Foto	1,2	0,6	0,3	0,3	0	0	0	0
Feuilles de patate	1,5	0,7	0,4	0,3	0	0	0	0,1
Feuilles Baobab	87,2	1,1	1,1	1,3	0,6	0,4	0,6	82,1
Feuilles oignon	57,3	0,7	0,4	1,6	0,9	0,6	3,7	49,5

Les feuilles vertes restent l'unique source végétale de vitamine A des enfants de 12 à 71 mois dans le cercle de Nara. Quelle que soit l'ethnie ou la tranche d'âge considérée, les feuilles vertes sont consommées sept jours de la semaine par au moins 90% des enfants (tableau 4). Chez les Bambara la courge a été consommée au moins un jour sur sept par 5,6% des enfants La consommation des sources végétales de vitamine A demeure la même selon l'ethnie et selon l'âge (Tableaux 5-10). Les deux types de feuilles vertes les plus consommées sont le baobab et l'oignon¹.

¹ Les feuilles de baobab et d'oignon sont généralement disponibles toute l'année à l'état frais ou séché. Elles n'existent à l'état frais que pendant une courte période de l'année (2 à 3 mois environ). Les méthodes traditionnelles de séchage des feuilles consistent à les exposer directement aux rayons solaires. Les travaux conduits au Mali par la Fondation Novartis ont montré que cette méthode de séchage réduit de 50% la teneur des feuilles de baobab en précurseurs de vitamine A.

4.2.3. Fréquence de consommation de différentes sources animales

Tableau 12 : Proportion (%) des enfants (toutes ethnies et tous âges confondus) qui ont consommé des produits animaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Jaune d'œuf	7,1	3,1	2,3	0,7	0,6	0	0	0,4
Fretins entiers	1,5	0,3	0,1	0	0,1	0	0	1
Foie	25,7	12,8	7,3	2,8	1,6	0,1	0,6	0,6
Beurre	27,7	9,5	4,7	4,6	1,3	0,6	0	7,1
Fromage	0,2	0,1	0	0	0,1	0	0	0

Tableau 13 : Proportion (%) des enfants de l'ethnie Sarakolé qui ont consommé des produits animaux riches en vitamine A dans les sept derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Jaune d'œuf	8,7	3,6	2,5	1,1	0,8	0	0	0,6
Fretins entiers	1,5	0	0,2	0	0	0	0	1,3
Foie	30,9	14,8	8,5	3,8	2,1	0	0,8	0,8
Beurre	28,0	10,0	4,4	4,7	1,5	0,6	0	6,8
Fromage	0,2	0	0	0	0,2	0	0	0

Tableau 14: Proportion (%) des enfants de l'ethnie Bambara qui ont consommé des produits animaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Jaune d'œuf	5,4	4,1	1,4	0	0	0	0	0
Fretins entiers	4,2	1,4	0	0	1,4	0	0	1,4
Foie	9,5	4,1	4,1	0	1,4	0	0	0
Beurre	6,8	4,1	1,4	0	0	0	0	1,4
Fromage	1,4	1,4	0	0	0	0	0	0

Tableau 18: Proportion (%) des enfants de 3 ans et plus qui ont consommé des produits animaux riches en vitamine A dans les 7 derniers jours, Cercle de Nara, Mali ; Octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Jaune d'œuf	8,1	2,7	2,4	1,5	0,6	0	0	0,9
Fretins entiers	2,1	0,3	0	0	0,3	0	0	1,5
Foie	27,8	14,1	8,1	3,0	1,5	0,3	0,6	0,3
Beurre	28,7	9,6	5,4	4,8	2,1	0,6	0	6,3
Fromage	0,6	0,3	0	0	0,3	0	0	0

Le beurre animal, le foie et dans une moindre mesure les œufs sont les trois principales sources animales de vitamine A retrouvées au moment de l'enquête ; mais les fréquences de consommation (au moins une fois par semaine) sont faibles. Environ 25% des enfants consomment le beurre et le foie au moins une fois par semaine et moins de 10% les œufs (tableau 12). Seul le beurre animal est consommé sept jours de la semaine par 7% des enfants. Les enfants des sarakolés et des peulhs semblent les plus privilégiés (tableaux 13-16). Selon l'âge, les enfants plus âgés ont légèrement plus accès aux sources animales de vitamine A que les plus jeunes (Tableaux 17 et 18).

5. Couverture en supplément de vitamine A des enfants et des femmes en post partum

Tableau 19: Couverture en suppléments de vitamine A des enfants et des femmes en post partum, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Groupes cibles	Couverture en suppléments de vitamine A Nombre de personne ayant reçu de la vitamine A
Enfants de 12-71 mois (n=703)	1
Femmes accouchées (n=124)	7

Quel que soit le groupe considéré (enfants ou femmes en post partum), la couverture en suppléments de vitamine A au cours des six derniers mois est très faible

6. Fréquence des enfants allaités

Tableau 20 : Proportion (%) des enfants (toutes ethnies confondus) qui sont allaités au moment de l'enquête, Cercle de Nara, Mali ; Octobre 1999

Enfants	Allaités	Non allaités
Pourcentage (%)	23,8	76,2
Total (cumulé)	23,8	100

Tableau 21 : Proportion (%) des enfants de 12 à 24 mois (toutes ethnies confondus) qui sont allaités au moment de l'enquête, Cercle de Nara, Mali ; Octobre 1999

Age	Allaités	Non allaités	Total
1	150	57	207
2	17	145	162
Total	167	202	369

7. Fréquence de consommation des aliments susceptibles d'être enrichis

Tableau 22 : Proportion (%) des enfants (toutes ethnies et tous âges confondus) qui ont consommé dans les 7 derniers jours des produits alimentaires susceptibles d'être enrichis, Cercle de Nara, Mali ; octobre 1999.

Aliments	Au moins un jour	1	2	3	4	5	6	7
Farine Musola	0,3	0	0	0	0,3	0	0	0
Cubes Maggi	92,5	0,1	0,1	0,9	0,4	0,1	0,3	90,5
Biscuits	64,4	14,1	9,8	10,0	2,3	2,6	0,3	25,5
Farine de blé	57,3	13,1	8,1	5,4	3,0	2,3	0,6	25,0
Huiles	51,2	8,7	7,3	7,8	2,8	1,4	1,6	21,6
Sucre	87,5	1,6	2,3	1,6	0	0,3	0,1	81,7

Parmi les aliments susceptibles d'être fortifiés, le sucre et le bouillon cube se détachent nettement du lot puis qu'ils sont consommés sept jours de la semaine respectivement par 81,7% et 90,5% des enfants (tableau 20).

8. Etude de la prévalence de l'anémie chez les enfants de 12 à 71 mois

La prévalence de l'anémie est très élevée (95%). Les arrondissements de Mourdiah (100%) et de falou (98,6%) ont quasiment tous leurs enfants de 12 à 71 anémiés (tableau 23). La prévalence des formes sévères est très élevée (24,7%). Les arrondissements les plus sévèrement touchés sont Dilly et Ballé. Les enfants de 12 à 35 mois (33,9%) sont deux fois plus atteints par les formes sévères que ceux de 35 mois et plus (15%) (tableau 24). Cette situation est particulièrement inquiétante et mérite une prise en charge rapide.

Tableau 23 : Prévalence de l'anémie (toutes formes confondues) et de l'anémie sévère chez les enfants de 12 à 71 mois selon l'Arrondissement, Cercle de Nara, Mali, octobre 99

Arrondissement	Prévalence (toutes formes confondues)	Prévalence (anémies sévères)
Nara central	91,6%	16,0%
Dilly	94,2%	33,3%
Ballé	94,9%	28,2%
Falou	98,6%	25,0%
Mourdiah	100%	25,0%
Guiré	87,5%	25,0%
Total	94,9%	24,7%

Tableau 24 : Prévalence de l'anémie (toutes formes confondues) et de l'anémie sévère selon l'âge, Cercle de Nara, Mali ; octobre 99

Tranche d'âge	Prévalence de l'anémie	Prévalence des formes sévères
12-35mois	242 (97,1%)	33,9%
36 mois et plus	227 (91,6%)	15,0%
Total	469 (94,9%)	24,7%

VII. COMMENTAIRES ET DISCUSSIONS

De nombreuses études ont été réalisées ces dernières années pour évaluer le statut vitaminique de la population en général, mais la plus part ont ciblé les enfants d'âge préscolaire. Ceci a permis d'avoir des informations de base nécessaires à la conduite d'études statistiquement fiables.

Des équipes assez bien entraînées à la collecte des données existent et le plus souvent il s'agit des mêmes observateurs ou des observateurs qui ont fait l'objet de standardisation sur les méthodes d'évaluation.

L'équipe avec laquelle nous avons effectué notre étude était à son troisième passage pour l'évaluation du statut vitaminique dans le cercle de Nara dont celle de l'enquête nationale en 1996 –1997.

Notre étude a été réalisée au mois d'octobre, au moment où les feuilles vertes sont encore abondantes en milieu rural et le moment des premières récoltes.

L'enquête s'est déroulée également un an après une distribution de masse de vitamine A lors des journées nationales de vaccination (JNV) en novembre 1998.

Les études antérieures ont montré que l'avitaminose A est un problème de santé publique dans le cercle de Nara. Elles sont confirmées par l'étude du risque de carence en vitamine A par la méthode HKI/FFM. Cependant les signes cliniques sont inférieurs aux normes de l'OMS définissant l'avitaminose A comme un problème de santé publique.

1. Echantillonnage

Notre étude a porté sur un échantillon de 1421 enfants. La Taille de notre échantillon a été calculée sur la base de paramètres (prévalence estimée de la xérophtalmie, risque d'erreur alpha, effet grappe), ce qui nous permet d'extrapoler nos résultats à l'ensemble de la population. Elle a été calculée dans le module EPITABLE du logiciel EPI info 6.

2. Etude du statut vitaminique A

2.1. Les signes cliniques

C'est la xérophtalmie, ensemble des manifestations oculaires du déficit en vitamine A.

2.1.1. Héméralopie

Le premier signe du déficit en vitamine A est la baisse la sensibilité de la rétine à la lumière qui se traduit par une cécité crépusculaire : l'héméralopie. Son interprétation est subjective mais lorsqu'il existe un terme local pour la désigner c'est un bon indicateur du statut vitaminique A d'une communauté. Dans toute les ethnies que nous avons interrogées au cours de notre étude il existait un terme local pour désigner l'héméralopie.

Dans notre étude nous avons trouvé un taux de prévalence de l'héméralopie à 0.2%. Ce taux est inférieur au taux de 1% fixé par l'OMS, permettant de dire que l'avitaminose A constitue un problème de santé publique dans une communauté donnée.

Cependant des études récentes dans la zone ont trouvé des taux de prévalence beaucoup plus élevés faisant de l'avitaminose A un réel problème de santé publique dans le cercle de Nara.

Une enquête réalisée dans le cadre du suivi d'un projet de la GTZ dans le cercle, en juin 1998 a trouvé un taux de prévalence de 5% d'héméralopie chez les enfants de 0 à 10 ans (45). Le même examinateur avait trouvé en février 1996 un taux de prévalence de 1,5 % d'héméralopie chez les enfants de 0 à 10 ans. C'était lors de l'enquête nationale sur le trachome (46).

D'autres enquêtes antérieures dans la zone ou dans d'autres régions du pays ont trouvé des taux de prévalence comparables aux données des enquêtes récentes citées ci-dessus.

L'étude réalisée par l'équipe de l'IOTA du Mali et de INSERM en France à Bamako et à Kolokani en 1990, a trouvé 4,9% d'héméralopie chez les enfants de 2 à 10 ans en milieu rural à Kolokani ; aucun signe de déficit en vitamine A n'a été trouvé chez les enfants à Bamako en milieu urbain (3).

Nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative entre les garçons et les filles.

2.1.2. La tâche de BITOT

La tâche de Bitôt est la traduction de l'atteinte de l'épithélium conjonctivale. Elle est assez spécifique du déficit en vitamine A.

Dans notre étude nous avons trouvé un taux de prévalence de la tâche de Bitôt de 0.2%. Ce taux est inférieur à celui de 0.5% fixé par l'OMS définissant l'avitaminose A comme un problème de santé publique dans une population donnée.

Les études réalisées dans la zone citée plus haut ont toutes trouvé des taux de prévalence supérieurs à 0.5%, montrant ainsi que l'avitaminose A est un problème de santé publique dans la zone.

2.1.3. Les autres signes cliniques

Nous n'avons pas observé de lésion cornéenne. Quant aux lésions du fond d'œil elles n'ont pas été recherchées.

Nous avons trouvé dans notre étude des taux de prévalence des signes cliniques très faibles ; inférieurs aux normes de l'OMS alors que toutes les études antérieures dans la zone ou dans le reste du pays ont trouvé des taux nettement supérieurs.

Ceci s'expliquerait par :

- la période de notre étude : notre étude a été réalisée au mois d'octobre juste après l'hivernage au moment où la population consomme beaucoup de feuilles vertes. L'apport alimentaire aurait donc permis de couvrir les besoins quotidiens.
- Notre étude a eu lieu un an après une distribution de masse de vitamine A, lors des journées nationales de vaccination Ce deuxième facteur renforce le premier. La supplémentation a permis de couvrir les besoins au cours des six premiers mois après la distribution. Ceci a permis également à la population de constituer un stock à partir de l'apport alimentaire aussi insuffisant soit-il. L'épuisement de ce stock a coïncidé avec la période de l'hivernage où il y a une légère amélioration de l'apport avec la consommation des feuilles vertes.

2.2. Evaluation du risque de carence en vitamine A

Notre étude a été réalisée à un moment de relative disponibilité des aliments riches en vitamine A. Au mois d'octobre on trouve encore beaucoup de feuilles vertes, c'est le moment des premières récoltes donc une relative disponibilité des aliments habituellement consommés par la population.

Un score moyen de sources animales inférieur ou égal à 4 indique que la population enquêtée est à risque de carence en vitamine A. De même, un score combiné (sources animales et végétales) inférieur ou égal à 6 indique un risque de carence en vitamine A.

Le risque de carence en vitamine A est très élevé. Le score moyen des sources animales est de 1,62 ; le score moyen des sources combinées (animales et végétales) est de 2,71. Tous ces scores sont inférieurs aux scores moyens fixés par HKI définissant la population comme à

risque de carence en vitamine A. Les niveaux de ces scores particulièrement bas révèlent une situation d'urgence qui doit être rapidement prise en charge.

Les enfants de tous les arrondissements étudiés présentent un risque élevé de carence en vitamine A, plus particulièrement ceux de Mourdiah et de Dilly. Quelle que soit l'ethnie considérée, les scores des sources animales et les scores combinés restent largement inférieurs aux normes fixées. L'ethnie Bambara dispose des scores les plus bas. De même, les scores selon le groupe d'âge restent bas, particulièrement chez les plus jeunes.

Nos résultats sont confirmés par d'autres études, sur la malnutrition et les carences en micro nutriments.

Une étude réalisée à Bandiagara en 1997, a trouvé 5,6% des enfants qui n'ont consommé aucune occasion par semaine (21).

En 1992, Ag Bendech a trouvé 2,7% d'occasions chez des enfants en milieu rural dans la zone de Koutiala (2).

3. Prévalence de l'anémie

Le taux de prévalence de l'anémie est très élevé chez les enfants de 12 à 71 mois dans le cercle de Nara. La prévalence brute de l'anémie est de 95% toutes formes confondues. La forme sévère touche 24,7% des enfants de 12 à 71 mois. Cette forme sévère est de 33,9 chez les enfants de moins de 36 mois.

D'autres études réalisées au Mali et dans les pays voisins confirment ces résultats.

Au Mali une première étude faite en 1978 rapporte une fréquence de l'anémie de 19,2% avant l'âge de 12 mois et 52,8% avant l'âge de 24 mois, 51,30% chez l'enfant d'âge scolaire (17).

L'enquête KBK (Kéniéba-Bafoulabe-Kita) en 1981 trouve une prévalence moyenne de 36,9 (29,9 – 43,9) chez les enfants de moins de 4 ans avec une fréquence plus élevée chez les filles que chez les garçons(43,8% contre 34,5%) (16).

D'autres études faites à partir de 1990 trouvent une fréquence élevée de l'anémie à la naissance : 58,7% (17).

Selon le docteur Maïga Hamsatou, la fréquence serait de 46% chez les nouveau nés de moins de 6 mois en 1996 (35).

La prévalence de l'anémie dans la population pédiatrique varie suivant les régions :

- Entre 15 à 25% en Amérique latine et en Indonésie (17).
- 70 à 80 % en Afrique subsaharienne et en Inde.
 - Au Tchad cette prévalence est de 22,7% chez les enfants de moins de 1 an en 1994(17).
 - Au Cameroun, en 1993 : 747 sur 16 395 enfants de moins de 5 ans présentaient une anémie sévère (17).
 - Au Togo, en 1996 une étude a rapporté une prévalence de 85% chez les jeunes enfants (17).
 - A Pointe Noire au Congo, 16,80% des enfants de 1 mois à 14 ans souffrent d'une anémie (17).

VIII. CONCLUSIONS ET RECOMMANDATIONS

Un apport insuffisant d'aliment fournissant des micro-nutriments (principalement vitamine A et fer) est dans la plus part des pays, la cause de problèmes variés de nutrition, de sociétés et de santé. L'élimination des troubles dus à la carence en micro nutriments a reçu l'approbation de beaucoup de pays et de beaucoup d'institutions internationales qui ont pour souci l'amélioration de l'état nutritionnel des groupes les plus vulnérables en particulier les enfants.

De nombreuses études ont été réalisées au Mali pour l'évaluation du statut vitaminiq ue de la population. Il s'agit pour la plus part d'enquêtes parcellaires réalisées sur des populations cibles différentes avec des méthodes différentes à des périodes différentes de l'année. Les résultats sont difficilement comparables. Mais l'ensemble a permis de constater que la carence en vitamine A est un réel problème de santé publique dans la zone.

Dans notre étude nous avons utilisé la méthode classique de l'évaluation des signes cliniques (la xérophtalmie) et une méthode d'enquête nutritionnelle permettant d'évaluer surtout le risque de vulnérabilité de la population.

Notre étude a été réalisée un an après une distribution de masse de vitamine A.

Nous avons trouvé une prévalence de 0,2% de xérophtalmie.

Le taux de prévalence de la xérophtalmie est assez faible dans notre étude, inférieur même au seuil fixé par l'OMS définissant l'avitaminose A comme un problème de santé publique dans une communauté donnée. Ceci s'expliquerait par la distribution de vitamine A lors des journées nationales de vaccination, un an avant notre étude. Les études antérieures avaient montré que la xérophtalmie est un problème de santé publique dans la zone entre autre , l'enquête réalisée dans le cadre du suivi d'un projet de la GTZ dans le cercle, en juin 1998 a trouvé un taux de prévalence de 5% d'héméralopie chez les enfants de 0 à 10 ans (45). Le même examinateur avait trouvé en février 1996 un taux de prévalence de 1,5 % d'héméralopie chez les enfants de 0 à 10 ans. C'était lors de l'enquête nationale sur le trachome (46).

Cependant il s'agit d'une population très vulnérable. Tous les scores moyens de consommation d'aliment riche en vitamine A sont très faibles. Le score moyen pour les sources végétales est de 1,62 contre 4 et celui du score combiné de 2,67 contre 6 pour les seuils admissibles.

Une distribution de masse de vitamine A couvre les besoins de la population pendant les six mois qui suivent la distribution et lui permet de constituer une réserve à partir de l'apport alimentaire pour les six mois suivant même en cas de très faible consommation d'aliments riches en vitamine A comme dans notre étude.

Cette méthode pourrait être utilisée comme stratégie à court terme en attendant des solutions durables; surtout qu'elle se fait dans le cadre des JNV sans grand frais additionnels.

L'anémie constitue un véritable problème de santé publique. 94,9% des enfants présentant une forme d'anémie modérée 24,7% souffrent d'une forme sévère. Des mesures urgentes doivent être prises pour faire face à ce fléau.

Recommandations

Le cercle de Nara est une localité où la carence en vitamine A et l'anémie sont de véritables problèmes de santé publique .

A la lumière de nos résultats ; nous recommandons de:

- Continuer la distribution de vitamine A dans les activités du PEV
- Renforcer l'éducation nutritionnelle de la population par le développement du maraîchage, l'apprentissage des techniques de séchage des aliments riches en vitamine A et en fer afin d'améliorer leur consommation.
- Distribution de fer lors de journées de micro nutriments qui sont en train de se mettre en place.
- Mise en place de système de dépistage communautaire de l'anémie. et de sa prise en charge.

IX. Bibliographie

Bibliographie

1. **AG BENDECH M, CHAULIAC M, CARLES C, DIARRA M.** :Carence en vitamine A et consommation alimentaire chez les enfants de 6 à 84 mois en milieu rural malien. Cahier Santé; 5 : 77 – 83.

2. **AG. BENDECH M.** : Evaluation du déficit en vitamine A et alimentation chez les enfants d'âge préscolaire dans le milieu rural du cercle de Koutiala (Mali) mémoire,1993.

3. **BONNET S – CASTAN R – FABRE P – KONATE S – PERIQUET B – RESNIKOFF S –MANESME Amédée O** : Enquête préliminaire sur la malnutrition et le déficit en vitamine A des enfants âgés de 2-10ans dans les régions de Kolokani et de Bamako au Mali.
IOTA - OCCGE, INSERM et Association de recherche en vitaminologie pédiatrique.
Ministère de la coopération (1990).

4. **BONNET S et al.,** : Vitamin A deficiency in rural Area in Mali. Internat. J. vit. nutr. Res. 62 (1992). 291 – 297. received for publication april 22, 1992.

5. **BORDESSOULE D.** :carence martiale étiologie, physiopathologie, diagnostic, principe du traitement, Revue du praticien (Paris) 1992,42 :767-771.

6. **Centre international de l'enfance Paris** : L'enfant en milieu tropical. Ophtalmologie pédiatrique 1995- N° 217.

7. **CORNELIA Löchl** : Étude de base en nutrition- santé. Rapport final Août 1997.

8. **CORNELIA Löchl** : Suivi des résultats en nutrition, santé et condition féminine. Janvier 1999.

9. **COSCAS G, CORNAND.** : Revue internationale du trachome et de pathologie oculaire tropicale, subtropicale et de santé publique. Cibavision 1997; édition, 31036 - Toulouse France.

10. **COULIBALY S., DICKO F., TRAORE SM., SEROUSSI M., BARRERE B.,** : Enquête démographique et de santé. République du Mali. Décembre 1996.

11. **DIARRA M.**: Y a t-il une relation entre le trachome et l'avitaminose A chez les enfants ? (a propos d'une étude cas témoins réalisée dans la région de Ségou).
FMPOS – Bamako – Thèse médecine 2000.

12. **DICKO M. G.** : Anémie par carence en fer, en vitamineB12 et en folates : aspects diagnostiques et thérapeutique en médecine interne à l'HNPG, Bamako, thèse de médecine1997.

13. **DEMBELE O. S.** : Anémies en médecine interne à Bamako, Thèse médecine Bamako, 1980, 210,11-12.

14. DREYFUS B. : Hématologie Flammarion Médecine Science4, rus Casimir-Delavigne,75006 Paris 891pages 2^{ième} tirage :revu et corrigé,1986.

15. EMC :Tome 4- page 1-3.

16. ENMP : Evaluation sanitaire des cercles de Kenieba, Bafoulabé, Kita (région de Kayes, Mali),Rapport définitif,1984, 53-54.

17. EPU 5-6 février1999 thème l'anémie FMPOS Bamako Mali.

18. FARBOS S. : Étude de l'évolution du statut vitaminique A de la population du cercle de Douentza (Mali). Mémoire, université Pierre et Marie Curie
Diplôme d'études approfondies santé publique dans les pays en voie de développement .
IOTA(Bamako, Mali)- 29 septembre 1992.

19. GENTILINI M.: Médecine tropicale – Médecine – science - flammarion 4, rue Casimir-Delavigne, 75006 Paris. ISBN : 2.257-14394-9,1993.

20. GUILLERMO A., DARY O. : Manual for sugar fortification with vitamin A , Part1.
Guidelines for the development, Implementation, Monitoring and Evaluation of vitamin A Sugar fortification Program. INCAS(instituto de nutricion de centro America PANAMA),USAID.

21. GUINDO A.: Approche épidémiologique de l'avitaminose A dans le cercle de Bandiagara(Mali). Thèse ,médecine, Bamako, Mali 1997-98.

22. HAÏDARA S. : Étude épidémiologique des anémies en milieu rural, Thèse médecine Bamako,1981,64-65.

23. HKI: Activités de formation à la vitamine A pour la santé et le développement communautaire. HKI 90 Washington. Street, New-York, NY. 10006 U.S.A. © 1993, Inc.
ISBN 0 – 915 73 – 27 – 1.

24. HKI : Aperçu sur l'utilisation de l'hémoglobonomètre «Hemocue» dans les enquêtes en populations. HELEN Keller International, Délégation au Mali Country office for Mali, juillet 1998 Tombouctou –Mali.

25. HKI : How to use the HKI frequency method to assess community risk of vitamin A deficiency ; 1994.

26. HKI : The nutrition foundation, inc ; 1126, 16th street. Washington DC 20036, HKI15 west 16th street. NEW-YORK. N.Y. 10011

27. HOUNTONDI A. S. : Contribution à l'étude des anémies nutritionnelles de l'adulte au Sénégal, Thèse médecine, Dakar, 1974 ;16 :144-148.

- 28. Hudson M. Thomas, K. C. Bingham , W. K. Simmons :** An evaluation of the Hemocue for measuring Haemoglobin in field studies in Jamaica
- 29. IVACG :** Biochemical methodology for the Assessment of vitamin A status. A Report of the International vitamin A consultative Group July 1982.
- 30. IVACG :** Lignes de conduite pour l'éradication de la déficience en vitamine A et de la xérophtalmie. Rapport du groupe consultatif international sur la vitamine A (IVACG) Mars 1984.
- 31. IVACG :** L'usage prudent de la vitamine A.
Rapport du groupe consultatif international sur la vitamine A (IVACG) Février 1984.
- 32. IVACG :** XIV IVACG Meeting ; Guayaquil, Ecuador. 18 - 21 June 1991.
- 33. KEREROACH Paul – Pierre :** les anémies en milieu rural africain : aspects épidémiologiques et étiologiques. Thèse universitaire médecine Marseille ;1973.
- 34. KONATE S. :**Contribution à l'étude du déficit en vitamine A au Mali. École national de médecine et de pharmacie, Bamako - Thèse de médecine 1990-1991.
- 35. MAIGA H. T. :** anémie du nouveau-né à la naissance ; relation avec la pathologie des 6 premiers mois de vie. A propos de 54 nouveau-nés suivis dans une maternité de Bamako au Mali. Thèse médecine ;Bamako 1996.
- 36. MANESME O. Amédée-, DE E-Maeyer :** Le déficit en vitamine A Stratégies diagnostiques et thérapeutiques, INSERM – ORSTOM, Paris 1989.
- 37. NAJEAN Y. :**Métabolisme du fer. Éditions techniques EMC (Paris- France), Endocrinologie-Nutrition,10-359-A-10,1995, 9p.
- 38. OMS : MAURIN J. F, RENARD J. P :** Les manifestations oculaires de la carence en vitamine A et leur prévention. Revue international du trachome et de santé publique .1997, Ed.31036 Toulouse Cedex, France.
- 39. OMS :** Stratégies pour la prévention de la cécité dans les programmes nationaux : l'approche des soins de santé primaires. 2^o édition OMS(Genève) 1997.
- 40. OMS : SOMMER A. :** La carence en vitamine A et ses conséquences .
Guide pratique du dépistage et de la lutte. Troisième édition. Organisation mondiale de la santé - Genève 1995.
- 41. OMS/USAID :** Carence en vitamine A et Xérophtalmie. Rapport d'une réunion mixte OMS/USAID. Série de rapports techniques 590.Organisation mondiale de la santé, Genève 1976.

- 42. République du Mali , DNSI :** Recensement général de la population et de l'habitat (RGPH) 1987.
- 43. République du Mali :** Ministère de la santé, secrétariat général, direction régionale de la santé publique de Koulikoro : Annuaire de Koulikoro 1999/Statistiques sanitaires régionales, Système local d'information sanitaire (SLIS) Mai 2000.
- 44. SLAMA G. :** Syndromes de carence et d'excès en vitamines et oligo-éléments. In : Tchobrousky. G, Guy Grand.B.2^{ième} Édition Nutrition métabolisme et diététique. Pathologie Médicale. Flammarion. Médecine –Paris :1979 ;266-267, 1992.
- 45. SACKO D., COULIBALY S. M. :** Evaluation de la prévalence de la xérophtalmie dans les villages d'intervention du projet PISA Nara. Rapport final Juin 1998.
- 46. SCHEMANN J. F., SACKO D., BANOU A., BAMANI S., BORE B., COULIBALY S. M., AG EL MOUCHTAHIDE M. :**Cartographie du trachome au Mali ;résultats d'une enquête nationale. Bulletin de l'organisation mondiale de la santé 76 (6) :599-606 1998.
- 47. STOLTZFUS J. R., DREYFUSS L. M. :** Guidelines for the use of Iron Supplements to prevent and treat Iron deficiency Anemia. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG), World Health Organisation (WHO), United Nation Children's Fund (UNICEF). Library of congress catalog card number : 98-72345 ISBN 1-57881-020-5. Printed July 1998 in the United State of America.
- 48. TRAORE L. :** Contribution à l'approche épidémiologique de l'avitaminose A dans le cercle de Douentza. Thèse de médecine Bamako 30 avril 1991.
- 49. TRAORE L., SCHEMANN J. F., BANOU A., SACKO D., MALVI D., :** Stratégie de lutte contre le déficit en vitamine A. Conférence Technique I.O.T.A./OCCGE. Bamako, Mali ; 1997.
- 50. USAID :** Le séchage solaire et la vitamine A, USAID projet de soutien pour la vitamine A. Vital (Juin 1993).
- 51. USAID/MI :** Conférence d'Afrique de l'ouest sur les carences en vitamine A. USAID(US Agency for International development), MI(l'initiative pour les micro nutriments). Accra, Ghana 9-11 Août 1993.
- 52. UNICEF :** Situation des enfants dans le monde, 1995.
- 53. WHO/UNICEF :** Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. Review version, May 1994. Report of a joint WHO/UNICEF consultation Geneva, Switzerland 9-11 November.
- 54. WOLCAN S :** Enquête nutrition au Mali, 1975.

X. ANNEXES

Annexe 1**Données démographiques****1- Nombre d'enfants par grappe.**

Grappes	Garçons	Filles	Total
1	37	33	70
2	34	40	74
3	32	39	71
4	37	33	70
5	34	37	71
6	27	45	72
7	32	39	71
8	34	37	71
9	33	39	72
10	35	36	71
11	40	30	70
12	42	29	71
13	38	34	72
14	37	36	72
15	35	36	71
17	39	31	70
19	29	42	71
20	30	40	70
Total	697 (49%)	724 (51%)	1421(100%)

2- Nombre de femmes par grappe

Grappes	Nombre de femmes examinées
1	35
2	36
3	36
4	36
5	40
6	35
7	38
8	36
9	37
10	38
11	38
12	36
13	38
14	37
15	36
16	40
17	37
18	38
19	39
20	35
Total	741

Annexe 2

Tableau 1 : Teneur en vitamine A pour 100g de substance comestible.

Aliments (pour 100g)	Energie (Kcal)	Protéine (gramme)	Vitamine A (µg)
CEREALES			
Maïs, jaune, immature sur pied, frais	166	5	60
Maïs, grain entier jaune, séché	353	10,4	25
Maïs, grain entier blanc, séché	345	9,4	0
Maïs, blanc sur pied, grillé	334	8	0
Farine de maïs	341	9,3	4
Mil en grain entier	315	7,4	4
Riz	333	7	0
Sorgho en grain entier	343	11	3
Blé entier	300	12	0
FECULENTS – TUBERCULES			
FRUITS			
Cassave fraîche	138	1,2	5
Pomme de terre	75	1,7	4
Pomme de terre douce, jaune, crue	109	1,6	300
Pomme de terre douce, blanche, crue	109	1,6	0
Pois Chiche cru séché	327	20	10
Igname fraîche	111	1,9	2
LEGUMES			
Haricots frais	104	8,2	20
Haricots séchés	320	22	2
Lentilles séchées	325	25	19
Haricots de soja séchés	407	34	9
Carottes séchées	35	0,9	1100

Aliments (pour 100g)	Energie (Kcal)	Protéine (gramme)	Vitamine A (µg)
NOIX ET GRAINES			
Noix de coco fraîche immature	191	2	0
Grain de melon	195	26	0
Grain de citrouille	577	23	3
Grain de tournesol	592	20	0
VEGETAUX			
Feuilles d'amarante séchée	45	4,6	380
Feuilles d'amarante cuites	46	4	505
Feuilles de baobab séché	67	3,8	0
Feuilles de manioc séché	90	7	800
Feuilles de haricots séchés	45	4,7	450
Laitues séchées	20	1,2	325
Feuilles de pomme de terre séchées	49	4,6	510
FRUITS			
Avocats secs	121	1,4	90
Baobab mûr sec	279	12	12
Bananes mûres séchées	82	1,5	20
Citrons et oranges séchés	44	0,6	120
Mangue mûre sans la peau	60	0,6	400
Mangue immature sans la peau	55	0,5	60
Papaye séchée	30	0,4	75
Tomates séchées	22	1	75
VIANDES-VOLAILLES-ŒUFS			
Bacon	626	9,1	0
Bœuf	234	18	0,26
Œuf	140	12	200
Cœur de bœuf	105	17	42
Reins de bœuf	116	14	300
Foie de bœuf	137	19	840
POISSONS			
Crustacés	95	18	100
Poissons séchés	255	47	0
LAITAGES			
Lait de vache	79	3,8	40
Lait de vache en poudre	463	2,6	300
Babeurre	31	3	0
Beurre	699	0	730
DIVERS			
Huile de foie de poisson	900	0	145 000
Margarine fortifiée	747	0	680
Huile de palme fraîche	892	0	13 000
Huile de palme vieillie	892	0	2400
Pain blanc	240	7,7	0

Tableau II : Composition en équivalent β - carotène des espèces fruitières

Nom latin	Nom Français	Partie de la plante	Teneur en $\mu\text{g}/100\text{g}$
<i>Adansonia digitata</i>	Baobab	Pulpe fruit feuilles sèches graine séchée	70 9710 traces
<i>Aphania senegalensis</i>	Cerise du Sénégal	Fruit cru	360
<i>Anacardium occidentale</i>	Pomme cajou	Pulpe fruit	760
<i>Balanites aegyptiaco</i>	Datte du désert	Fruit sec	0
<i>Borassus aethiopicum</i>	Rônier	Fruit cru	Traces
<i>Carica papaya</i>	Papayer	Fruit cru	950
<i>Cordia alliodora</i>	Poirier du Sénégal	Fruit cru	310
<i>Chrysobalanus icaco</i>		Fruit cru	130
<i>Citrus aurantifolia</i>	Lime	Fruit cru	10
<i>Citrus aurantium</i>	Bigaradier	Fruit cru	290
<i>Citrus reticulata</i>	Mandarinier	Fruit cru	230
<i>Butyrospermum parkii</i>	Karité	Fruit cru	0
<i>Detarium senegalensis</i>	Detar	Fruit cru	165
<i>Diospyros kaki</i>	Kaki	Fruit cru	1420
<i>Elaeis guineensis</i>	Palmier à huile	Huile	90000
<i>Parkia biglobosa</i>	Néré	Fruit cru	2430
<i>Persea americana</i>	Avocatier	Fruit cru	530
<i>Phoenix dactylifera</i>	Dattier	Fruit cru fruit sec	145 30
<i>Psidium guajava</i>	Goyavier	Fruit cru	290
<i>Punica granatum</i>	Grenadier	Fruit cru	40
<i>Parinari excelsa</i>		Fruit cru	290
<i>Mangifera indica</i>	Manguier	Fruit mûr fruit immature	3200 1000
<i>Ziziphus mauritiana</i>	Jujubier	Fruit sec	0
<i>Spondias mombin</i>		Fruit cru	1400
<i>Landolphia senegalensis</i>		Fruit cru	Traces
<i>Cola cordifolia</i>		Pulpe de fruit	460
<i>Moringa oleifera</i>	ben aile	Feuilles	11920
<i>Tamarindus indica</i>	Tamarinier	Fruit sec	60
<i>Crateva adansonii</i>		Feuilles crues	4960

Tableau III : Teneur en vitamine A de quelques fruits et légumes

Nom latin	Nom français	Partie de la plante	Teneur en UI/100g
Solanum tuberosum	Pomme de terre	Racines, tiges souterraines bulbes	0
Ipomea patatas	Patate douce	Tiges souterraines, racines, bulbes	420
Allium A porrum	Poireaux	Tiges souterraines, racines, bulbes	20
Allium cepa	Oignon mirs	Tiges souterraines, racines, bulbes	50
Dancus carota	Carotte	Tiges souterraines, racines, bulbes	1840
Brassica O. capitata	Choux pomme	Légumes et feuilles	70
Brassica O. gemmifera	Choux de Bruxelles	Légumes et feuilles	300
Brassica O. acephala	Choux frisés	Légumes et feuilles	4780
Brassica sinensis	Choux chinois	Légumes et feuilles	2770
Lactina sativa	Laitues	Légumes et feuilles	2230
Spinacia steracea	Epinards	Légumes et feuilles	7630
Brassica O. betrytis	Choux fleurs	Tiges aériennes, bourgeons, bouton à fleur	50
Phasiclus vulgaris	Haricots verts	Gousses	370
Pisum sativum	Petit pois frais	Graines non mûres	260
Phasiclus vulgaris	Haricots	Graines sèches, légumes secs	30
Lycopersicum esculentum	Tomates	Fruits, légumes	680
Capsicum annum	Piments rouges	Fruits, légumes	770
Cucumis sativus	Concombre	Fruits, légumes	0
Cucurbita pepo	Citronnelles	Fruits, légumes	270
Cucumis melo	Melon	Fruits, légumes	670
Citrullus vulgaris	Pastèques	Fruits, légumes	90
Citrus sinensis	Oranges	Fruits	120
Citrus lemon	Citrons	Fruits	0
Pragaria sp.	Fraises	Fruits	50
Vitis vinifera	Raisins	Fruits	70
Musa sapicutum	Bananes	Fruits	140

Tableau IV : Teneurs en fer des aliments

Aliments	Teneur en fer Mg/100g	Aliments	Teneur en fer Mg/100g
Sucre	0	Tomate	0,6
Blé	2,2 – 3,6	Fonio	8,5
Maïs	3,0 – 3,4	Soumbala	34,9
Mil	2,0 – 3,4	Ananas	0,4
Riz brun	0,5 – 2,0	Avocat	1,4
Sorgho	8,6 – 10,0	Fraise	0,7
Riz blanc	0,3 – 1,7	Goyave	1,3
Banane plantain	1,3	Mangue	1,2
Igname	0,8 – 1,6	Orange	0,1
Manioc	0,7 – 1,9	Raisin	0,8 – 2,1
Patate douce	0,2 – 5,7	Papaye	0,6
Pomme de terre	0,8 – 1,1	Viande de mouton	1,5 – 2,5
Arachide	3,8	Viande de Bœuf	2,9 – 5,6
Haricot	1,4 – 9,6	Cœur de Bœuf	4,0
Lentille	7,0	Poulet	1,1 – 2,0
Niébé	7,6	Foie Abats	8,0 – 18,0
Baobab (f. séchées)	24,0	Œuf	2,0 – 2,6
Feuilles vertes	0,7 - 7,6	Capitaine	4,1
Carotte	0,7	Poisson séché	4,9
Epinards	1,7 – 1,4	Lait de vache	0,03- -0,05
Laitue	1,0	Lait maternel	0,07 – 0,15
Gombo	1,2	Beurre	0,2
Courge	2,8		

Liste des villages d'enquête

Bambangoumba
Goumbou
Gueneibé
Nara (ville)
Zidou Toure
Balal
Damba Diawara
N'Tominkoro
Allahina
Balle
M'Bediatt
Sekelo
Waïnka
Diemene
Moribougou
Tiessamana
Falan
Tola
Mourdiah
Boudjiguire

Ministère de la Santé (PNLC)– PISA Nara(GTZ)/HKI

Questionnaire sur la Fréquence de la Consommation des Aliments Riches en Vitamine A

réservé au superviseur :

Numéro de l'entretien.....

Calcul	
Fotaux:	
animale	=.....
végétale..... ÷ 6	=.....
animale & végétale	=.....

Date de l'entretien..... Arrondissement Village/Fraction.....
 Fiche No.....

Introduction dans le ménage et sélection de la femme à enquêter

Vos enfants, partageant la même marmite, qui sont âgés de 1 à 5 ans
 (de 12 à 71 mois), comment
 s'appellent-ils ?

2. Quel âge ont-ils?

1 ^{er} enfant (nom) (âge en années)
2 ^{ème} enfant (nom) (âge en années)
3 ^{ème} enfant (nom) (âge en années)
4 ^{ème} enfant (nom) (âge en années)
5 ^{ème} enfant (nom) (âge en années)

Note à l'enquêteur(rice) : sélectionner au hasard un des enfants âgés de 12 à 71 mois (1 à 5 ans) de la liste ci-dessus. Encercler le nom de l'enfant et écrire son nom dans la case des questions N° 3, 5, 6, 7 et 8. Procéder à l'entretien avec la nourrice à propos de l'enfant sélectionné seulement. Le consentement de la mère doit être demandé.

Est-ce que..... (nom de l'enfant) est un garçon ou une fille?
 _____ garçon _____ fille

(A poser seulement si le sexe de l'enfant n'est pas évident à partir du nom ou par sa présence.)

Quel est le groupe ethnique de la famille ? (A poser seulement si ceci n'est pas évident.)

_____ Sarakholé _____ Bambara _____ Maure _____ Peulh _____ Autre (à préciser).....

Quels sont vos liens avec (nom de l'enfant)? (mère, grand-mère, sœur, etc.)

Au cours de la semaine dernière, c'est à dire du _____ [jour de la semaine] passé à hier nuit, pendant combien de jours est-ce que (nom de l'enfant sélectionné) a mangé (répéter la question pour chaque aliment).

Nom de l'aliment	Nombre de jours dans la semaine
1. Plat à base de mil	
2. Piment rouge piquant entier	
3. Feuilles vert foncé	[]
4. Lait	
5. Carottes	[]

Nom de l'aliment	Nombre de jours dans la semaine
6. Mangue mûre	[]
7. Courge orange ou jaune foncé	[]
8. Feuilles de <i>Foto</i> *	
9. Papaye mûre	[]
10. Maïs	
11. Œufs avec jaune	()
12. Petits poissons entiers	()
13. Arachide	
14. Fruit de Néré	[]
15. Patate douce à chair blanche	
16. Pintade ou poulet	
17. Feuilles de patate *	
18. Foie, toute sorte	()
19. Feuilles de baobab *	
20. Viande de chèvre ou de mouton	
21. Beurre (d'origine animale)	()
22. Viande de bœuf ou de chameau	
23. Huile de palme rouge	[]
24. Niebé (haricot)	
25. Aliments frits	
26. Fromage	()
27. Feuilles d'oignon *	
28. Huile alimentaire	
29. Farine Musola	
30. Cube d'arôme (Maggi, Jumbo, etc.)	
31. Biscuits	
32. Farine de blé	
33. Sucre	

[] Source végétale de vitamine A () Source animale de vitamine A * Déjà comptabilisé dans N°3

Est-ce que (nom de l'enfant) allaite actuellement ?

Oui Non

Depuis la fête de Tabaski passée (fin mars 1999), est-ce que(nom de l'enfant) a reçu une capsule de vitamine A ? (montrer un exemple de la capsule à la mère)

Oui Non (Si oui, passer à la question numéro 9, si non, passer à la question numéro 10.)

9. Où avez-vous eu cette capsule ?

Centre de santé d'arrondissement/CSCom

Centre de santé de Nara/hôpital

Pharmacie

Autre réponse (à préciser)

10. Avez-vous des enfants de moins d'un an ?

Oui Non

Si la femme a un enfant de moins de 1 an (0 à 11 mois) poser la question N° 11, si non, passer à la question N° 13 :

11. Après l'accouchement de l'enfant de moins d'un an, avez-vous reçu une capsule de vitamine A dans la quarante jours après l'accouchement ? (montrer un exemple de la capsule à la mère) ---

Oui Non (Si oui, passer à la question N°12, si non passer à la question N°13.)

12. Où avez-vous eu cette capsule ?

Centre de santé d'arrondissement/CSCom

Centre de santé de Nara/hôpital

Pharmacie

Autre réponse (à préciser)

13. Taux d'hémoglobine (g/100 ml):.....

Note à l'enquêteur(rice) : Remercier la mère de sa patience et de sa participation et passer à la prochaine famille.

Commentaires :

Veillez noter toute circonstance irrégulière qui doit être prise en considération lors de l'analyse.

Nom de l'enquêteur(rice) :

Signature du superviseur : _____

FICHE INDIVIDUELLE ENFANT NARA

IDENTIFICATION

Village : _____ Date : ____/____/____ N° de fiche : ____/____/____

N° de Grappe : /_____/ N° de Menage : /____/

Nom : _____ Prénom : _____

Age en années : /_____/ Ethnie : _____ Sexe : /____/

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

Xérophtalmie

L'enfant voit-il bien le jour ? **Oui** : **Non** :

L'enfant voit-il bien la nuit ? **Oui** : **Non** :

L'enfant a-t-il une héméralopie (en langue locale) ? **Oui** : **Non** :

Héméralopie (XN) : **Oui** : **Non** :

Tache de Bitôt (XB) : **Oui** : **Non** :

Xerosis : **Oui** : **Non** :

Keratomalacie : **Oui** : **Non** :

Keratite : **Oui** : **Non** :

Cicatrice cornéenne : **Oui** : **Non** :

L'enfant a-t-il pris des capsules de vitamine A au cours des 6 derniers mois ? **Oui** : **Non** :

Si oui, où avez-vous eu ces capsules ?

- CSCOM

- CSC

- Pharmacie

- Autres (à préciser) _____

Trachome

TF : /____/ TI : /____/ TS : /____/ TT : /____/ CO : /____/

Autres constatations : _____

FICHE INDIVIDUELLE MAMAN

IDENTIFICATION

Village : _____ Date : ____/____/____ N° de fiche : ____/____/____

N° de Grappe : /_____/ N° de Menage : /____/

Nom : _____ Prenom : _____

Age en années : /____/ Ethnie : _____

Grossesse : **Oui** : **Non** :

Age de la grossesse en mois : /____/

Voyez-vous bien le jour ? **Oui** : **Non** :

Voyez-vous bien le nuit ? **Oui** : **Non** :

Avez-vous une héméralopie ? **Oui** : **Non** :

Avez-vous eu une héméralopie au cours de votre dernière grossesse ? **Oui** : **Non** :

Avez-vous perdu un enfant de moins de 5 ans ? **Oui** : **Non** :

Un seul : **Oui** : **Non** :

Plus de un enfant : **Oui** : **Non** : Nombre : /____/

De quelle maladie est décédé votre enfant :

Diarrhée : **Oui** : **Non** :

IRA : **Oui** : **Non** :

Autres (à préciser) : _____

Votre enfant voyait-il bien le jour avant son décès ? **Oui** : **Non** :

Votre enfant voyait-il bien la nuit avant son décès ? **Oui** : **Non** :

Votre enfant avait-il une héméralopie ? **Oui** : **Non** :

EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

TF : /____/ TI : /____/ TS : /____/ CO : /____/ TT : /____/

Autres constatations : _____

Nom : BA
Prénoms : Kadiatou
Titre de la thèse : Evaluation de la carence en vitamine A et de la prévalence de l'anémie nutritionnelle chez les enfants de 12 à 71 mois dans le cercle de Nara.
Année : 2000
Ville de soutenance : Bamako (Mali)
Lieu de dépôt : Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

Résumé

Notre étude avait pour but de déterminer la prévalence de la carence en vitamine A dans le cercle de Nara par des indicateurs cliniques (héméralopie, tâches de Bitôt), d'évaluer le risque de carence en vitamine A, de déterminer la prévalence de l'anémie par le dosage de l'hémoglobine.

Au total un échantillon représentatif de 1421 enfants âgés de 12 à 71 mois a été examiné du 6 au 28 octobre 1999.

Nous avons trouvé:

Xérophtalmie :0,2%

Risque de carence en vitamine A :1,62 pour le score animal et 2,71 pour le score combiné (animal +végétal)

Anémie : Taux d'hémoglobine < 11g/dl : 94,9%

Taux d'hémoglobine < 7g/dl : 24,7%

Tous ces critères aussi bien cliniques que biologiques sont différents des seuils retenus à part pour la xérophtalmie. Cela est dû au fait de la distribution de vitamine A en novembre 1998 lors des JNV. Nous pouvons affirmer que la carence en vitamine et l'anémie nutritionnelle constituent des problèmes réels de santé publique à Nara.

Mots clés : anémie, fer, hémoglobine, rétinol, vitamine A, xérophtalmie.