

Partie III
Les troubles de la nutrition

Chapitre 12

La malnutrition protéino-énergétique

La malnutrition protéino-énergétique (MPE) du jeune enfant est actuellement le problème nutritionnel le plus grave dans de nombreux pays en Asie, en Amérique latine, au Proche-Orient et en Afrique. Un déficit calorique en est la cause principale. On ne dispose pas de données précises sur sa prévalence dans le monde, mais les estimations de l'OMS suggèrent que la MPE serait passée de 42,6 pour cent des enfants de moins de 5 ans en 1975 à 34,6 pour cent en 1995. Cependant, dans certaines régions, ce déclin a été moins rapide que l'accroissement de la population, si bien que dans certaines zones d'Afrique et d'Asie du Sud, le nombre d'enfants souffrant de MPE a augmenté en valeur absolue. Dans le monde entier, le nombre d'enfants de faible poids est passé de 195 millions en 1975 à environ 200 millions fin 1994, soit plus d'un tiers de la population des enfants de moins de 5 ans.

Le retard de croissance est le premier symptôme important de MPE. Il est habituellement dû à une consommation insuffisante d'aliments et de calories, et il est aggravé par les infections. Un enfant qui souffre d'un retard de croissance peut être plus petit ou plus léger qu'il ne devrait l'être à son âge, ou trop maigre pour sa taille.

Le cadre conceptuel exposé au chapitre 1 suggère que trois conditions sont nécessaires pour éviter la malnutrition et le retard de croissance: disponibilité et consommation suffisantes d'aliments; bonne santé et accès aux soins; soins appropriés et bonnes habitudes alimentaires dans la famille. Si l'une de ces condi-

tions fait défaut, une MPE a des chances de survenir.

Bien que le terme de MPE soit récent, le problème, lui, est connu depuis longtemps. On l'appelait auparavant "malnutrition protéinocalorique" et "déficit protéinoénergétique".

Le terme MPE recouvre en fait un ensemble d'états cliniques allant des plus bénins aux plus graves. Une malnutrition modérée se traduit simplement par une croissance médiocre, alors que les formes les plus graves, le kwashiorkor (accompagné d'œdèmes) et le marasme nutritionnel (amaigrissement majeur), sont souvent mortelles.

On sait depuis longtemps qu'un apport alimentaire très insuffisant (famine ou pénurie) entraîne un amaigrissement pouvant aboutir au décès par épuisement. Mais ce n'est qu'en 1930 que Cicely Williams, qui travaillait au Ghana, a décrit en détail une maladie qu'elle a appelée de son nom local, "kwashiorkor", qui signifie "maladie de l'enfant déplacé". Le kwashiorkor a fait l'objet d'une grande attention à partir des années 50. Il était décrit comme la forme majeure de malnutrition et on le croyait dû à un déficit protéique. On a donc pensé que la solution consistait à augmenter les rations d'aliments riches en protéines pour les enfants à risque, et on relègue au deuxième plan le problème du marasme et du déficit énergétique. Actuellement, on pense que la MPE résulte d'un apport alimentaire insuffisant ou d'une mauvaise utilisation des aliments et non d'un déficit d'un nutriment particulier comme les protéines. On a aussi

constaté progressivement le rôle majeur des infections. On sait maintenant que le marasme est souvent plus fréquent que le kwashiorkor, mais on ne sait pas pourquoi un enfant souffre plutôt d'un syndrome que de l'autre. Par ailleurs, on a pris conscience que ces deux formes cliniques graves ne constituent que la partie émergée de l'iceberg. Dans la majorité des pays pauvres, la prévalence ponctuelle du kwashiorkor et du marasme réunis est de 1 à 5 pour cent, alors que 30 à 70 pour cent des enfants de moins de 5 ans souffrent de malnutrition bénigne ou modérée diagnostiquée par anthropométrie.

CAUSES ET ÉPIDÉMIOLOGIE

La malnutrition protéino-énergétique résulte d'un déficit en macronutriments et non en micronutriments. Malgré son appellation, on admet à présent qu'elle provient avant tout d'un déficit calorique dû à un apport alimentaire insuffisant. Le déficit calorique est plus fréquent et plus important que le déficit protéique. La MPE est très souvent associée à des infections et à des déficits en micronutriments. Des soins insuffisants, comme des repas trop peu fréquents, jouent également un rôle.

Il ne faut cependant pas limiter les causes de la MPE et autres déficits courants dans les pays en développement à un apport alimentaire insuffisant. Pour que la nutrition soit satisfaisante, plusieurs conditions doivent être remplies: les aliments doivent être accessibles à la famille en quantité correcte; l'enfant doit recevoir plusieurs repas équilibrés à intervalles adéquats; il doit avoir de l'appétit; la digestion et l'absorption des aliments doivent être bonnes; le métabolisme doit être normal; et il ne doit pas y avoir de problème qui empêche les cellules d'utiliser ces nutriments ou qui entraîne des pertes anormales. Tout facteur entravant les conditions précitées peut induire une malnutrition, notamment une MPE.

L'étiologie peut être complexe, car certains des facteurs contribuant à une MPE, surtout chez le jeune enfant, sont liés à la fois à l'hôte, à l'agent (l'alimentation) et au milieu ambiant. On peut également classer les causes sous-jacentes selon qu'elles sont liées à la sécurité alimentaire, à la santé (y compris la protection vis-à-vis des infections et le traitement des maladies) ou aux soins (y compris les habitudes maternelles et familiales en matière d'allaitement, de sevrage et de fréquence des repas).

Voici quelques facteurs contribuant à la MPE:

- les besoins élevés du jeune enfant, tant en énergie qu'en protéines par kg par rapport aux membres plus âgés de la famille;
- des pratiques de sevrage inadaptées;
- le remplacement de l'allaitement par du lait en poudre dans des familles pauvres;
- des aliments de base souvent peu caloriques mais volumineux et peu appétissants, pauvres en protéines et en graisses et donnés à intervalles trop espacés;
- des soins inadaptés dus au manque de temps de la mère ou à son ignorance (sur l'importance de l'allaitement exclusif, par exemple);
- des aliments insuffisants en quantité à cause de la pauvreté, de l'inégalité ou du manque de terres cultivables et des problèmes de distribution intrafamiliale;
- des infections virales, bactériennes et parasitaires responsables d'anorexie, de réduction de la consommation des aliments, de mauvaise absorption et utilisation des nutriments et de pertes anormales;
- des famines résultant de sécheresses, de catastrophes naturelles, de guerres extérieures ou civiles, etc. (photo 15).

La prématurité ou un petit poids de naissance prédisposent au marasme.

L'absence d'allaitement due au décès de la mère, une séparation d'avec la mère, un lait maternel absent ou insuffisant peuvent également déclencher une malnutrition dans des sociétés pauvres où l'allaitement maternel est la seule façon de nourrir les bébés correctement. Tout ce qui empêche une mère d'allaiter son enfant dans une famille où l'utilisation du biberon serait difficile, voire dangereuse, peut conduire à la malnutrition. Ce peut être la publicité en faveur des laits en poudre comme le manque de soutien de l'allaitement par les professionnels de santé. Par contre, l'allaitement exclusif sans adjonction d'autres aliments après l'âge de 6 mois peut lui aussi empêcher une croissance correcte et aboutir à un kwashiorkor ou à un marasme.

Le concept selon lequel le kwashiorkor résulte d'un déficit protéique, et le marasme d'un déficit calorique, est simpliste car les causes en sont bien plus complexes. Des causes endogènes et exogènes font qu'un enfant va souffrir de kwashiorkor, de marasme, ou de cet état intermédiaire appelé "kwashiorkor marastique". Si un enfant consomme beaucoup moins d'aliments qu'il ne faut, il tire son énergie de ses graisses de réserve et de ses muscles. La néoglucogénèse hépatique s'accélère et la graisse sous-cutanée et les muscles fondent. On a émis l'idée que, dans ce contexte, surtout si l'apport protéique est très faible par rapport à l'apport glucidique (phénomène aggravé par des pertes azotées liées aux infections), diverses modifications métaboliques surviennent et contribuent à l'apparition des œdèmes. L'eau et le sodium sont retenus et se combinent en dehors du système cardiovasculaire dans les tissus, créant des œdèmes. Le véritable rôle des infections n'a pas été totalement élucidé, mais on sait que certaines infections augmentent considérablement l'élimination d'azote urinaire dérivé des acides aminés des muscles.

Il n'y a pas encore de consensus sur la véritable cause des œdèmes caractéristiques du kwashiorkor. La majorité des chercheurs s'accorde sur l'importance du déficit en potassium et de la rétention de sodium. Quelques éléments étayaient l'argument classique selon lequel les œdèmes sont un signe d'apport protéique insuffisant. Il est possible, par exemple, d'induire un état similaire au kwashiorkor avec une stéatose hépatique et des œdèmes chez des porcs et des babouins dont l'apport alimentaire est déficient en protéines. Des arguments épidémiologiques montrent aussi que le kwashiorkor est plus fréquent en Ouganda, où le plat de base est la banane plantain, pauvre en protéines, que dans des régions voisines où l'aliment de base est une céréale.

Deux nouvelles hypothèses ont été avancées récemment. La première attribue le kwashiorkor à un empoisonnement par une aflatoxine. La seconde met l'accent sur l'importance des radicaux libres dans sa pathogénèse; on a imaginé que la plupart des signes cliniques du kwashiorkor pourraient être dus à un excès de stress générateur de radicaux libres. Cette théorie nouvelle, qui n'a pas encore fait l'objet de vérifications approfondies, suggère toutefois que, même si le kwashiorkor est dû aux radicaux libres, il ne survient que chez des enfants mal nourris et sujets aux infections. Même si cette théorie est vérifiée, elle ne ferait qu'expliquer l'un des mécanismes pathogènes du kwashiorkor. Elle ne changerait rien au fait que seuls l'amélioration de l'apport alimentaire et la lutte contre les infections permettent de réduire significativement le kwashiorkor et le marasme. Ni la théorie de l'aflatoxine ni celle des radicaux libres n'ont été expérimentalement prouvées et il n'y a pas d'arguments convaincants en faveur de l'hypothèse d'une inadaptation individuelle à l'origine d'une MPE grave. Il est étonnant qu'aucune étude n'ait pu mettre en évi-

dence de différences ou de similitudes de l'apport alimentaire entre les enfants atteints de kwashiorkor et ceux atteints de marasme sans œdème.

Dans les kwashiorkors graves, il y a habituellement des signes biochimiques et souvent cliniques de déficits en micronutriments, ce qui n'est pas surprenant chez un enfant mal nourri. Dans le kwashiorkor comme dans le marasme, et même dans la MPE modérée, l'examen clinique et les tests de laboratoire montrent des signes évidents de déficit, qu'il s'agisse de vitamine A, de fer et/ou de zinc. Par contre, on n'a guère de preuves de la responsabilité de l'un de ces déficits dans la genèse de la MPE ou même des œdèmes.

Quelle que soit la véritable étiologie de la MPE, il faut, pour la prévenir, à la fois augmenter la quantité de l'apport alimentaire, assurer l'équilibre de l'alimentation et lutter contre les infections.

MANIFESTATIONS ET TABLEAU CLINIQUE

MPE mineure et modérée

La MPE est souvent comparée à un iceberg dont seuls 20 pour cent sont émergés. La partie émergée correspond aux formes graves: kwashiorkor, marasme et kwashiorkor marastique. Leur diagnostic clinique est relativement facile. Par contre, les enfants souffrant de malnutrition modérée ou bénigne n'ont pas de signes cliniques évidents de malnutrition; ils sont souvent plus petits ou plus maigres, ils ont parfois un retard de développement psychologique ou d'autres signes plus difficiles à détecter. Ces formes de malnutrition ne sont décelées que par anthropométrie, c'est-à-dire mesure de la taille, du poids, et souvent du périmètre brachial et de l'épaisseur du pli cutané.

Comme le montre la figure 5, la prévalence de la malnutrition hautement visible et avancée (kwashiorkor, marasme et kwashiorkor marastique) est de 1 à 5 pour cent sauf dans les zones de famine. La malnu-

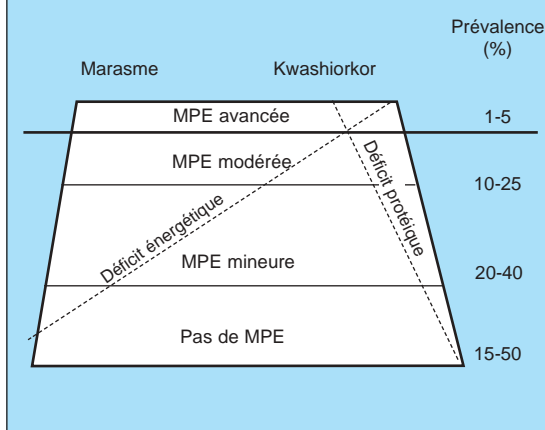
trition modérée et bénigne atteint 30 à 70 pour cent en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud-Est. Souvent dans ces régions, seuls 15 à 50 pour cent des enfants de 6 mois à 5 ans n'ont pas de MPE. Le diagramme montre que les déficits protéique et calorique jouent un rôle, mais celui du déficit calorique est plus important. Le déficit protéique est prépondérant dans le kwashiorkor et le déficit calorique dans le marasme. La proportion d'enfants dans chaque catégorie de malnutrition dépend bien sûr de la façon dont ces catégories sont définies. Les deux formes graves ont des signes cliniques très différents: on admet généralement que le trait dominant du kwashiorkor est l'œdème alors que celui du marasme est l'amaigrissement extrême. Quand ces deux signes sont présents, il s'agit d'un kwashiorkor marastique.

La classification dite de Wellcome des formes graves de MPE a été largement utilisée pendant plus de 20 ans (voir tableau 19). Elle a le mérite de la simplicité car elle est basée sur deux mesures seulement: le pourcentage du poids standard pour l'âge et la présence ou non d'œdèmes. La catégorie "mal nourris" inclut tous les enfants qui ont une MPE modérée ou modérément grave mais sans œdèmes et dont le poids est au moins de 60 pour cent du poids standard pour l'âge. Actuellement, on préfère utiliser les écarts types pour déterminer les seuils, mais cela ne modifie pas beaucoup la classification.

Dans les années 50 et 60, l'évaluation du degré de malnutrition était basée presque exclusivement sur le pourcentage du poids standard pour l'âge. En Amérique latine notamment, on utilisait la classification de Gomez (tableau 20).

Au début des années 70, des professionnels de la nutrition se sont mis à signaler les inconvénients du recours exclusif au poids pour l'âge. Une autre méthode a alors été mise au point pour classer les

FIGURE 5
L'iceberg de la MPE



malnutritions légères et modérées en fonction du poids et de la taille. Par la suite, trois catégories ont été définies :

- L'amaigrissement: malnutrition aiguë de courte durée, en cours d'évolution, où le poids pour l'âge et le poids pour la taille sont diminués mais la taille pour l'âge reste normale;
- Le retard de croissance: malnutrition chronique souvent passée où le poids pour l'âge et la taille pour l'âge sont diminués alors que le poids pour la taille reste normal;
- L'amaigrissement avec retard de croissance: malnutrition chronique et aiguë de longue durée où les trois paramètres sont abaissés.

Cette classification distingue les influences passées et présentes sur l'état nutritionnel. Elle permet de déterminer si une supplémentation nutritionnelle a des chances d'améliorer sensiblement l'état de l'enfant et renseigne le praticien sur l'histoire de la malnutrition du patient. Elle est aussi pratique pour les enquêtes et la surveillance nutritionnelles. D'une manière générale, le retard de croissance est plus répandu que l'amaigrissement dans le monde.

TABEAU 19
Classification de Wellcome des formes graves de MPE

Pourcentage du poids standard pour l'âge	Œdèmes	Pas d'œdèmes
60-80	Kwashiorkor	Malnutrition
< 60	Kwashiorkor marastique	Marasme nutritionnel

TABEAU 20
Classification de Gomez de la malnutrition basée sur le rapport poids/âge

Classification	Pourcentage du poids standard pour l'âge
Normal	> 90
Premier degré (malnutrition bénigne)	75-89,9
Deuxième degré (malnutrition modérée)	60-74,9
Troisième degré (malnutrition avancée)	< 60

Comme on l'explique au chapitre 33, qui traite de l'évaluation du statut nutritionnel, on recommande actuellement de déterminer le degré de malnutrition en fonction des écarts types par rapport aux courbes de croissance du Centre national des statistiques de santé des Etats-Unis (NCHS), qui sont publiées par l'OMS. Dans les rapports publiés par les pays qui sont basés uniquement sur le rapport poids/âge, on utilise le terme de "maigre" pour parler des enfants dont le poids est inférieur à moins deux écarts types des normes du NCHS pour les enfants de moins de 5 ans. Dans une population normale, il n'y a que 2 à 3 pour cent des

enfants à être en dessous de ce seuil. Une prévalence plus élevée est un indice de problème nutritionnel. Si on mesure également la taille des enfants, on peut affiner la classification et distinguer ceux qui sont amaigris, ceux qui ont un retard de croissance ou les deux à la fois.

Il revient aux décideurs et au personnel de santé de définir les critères de croissance en fonction desquels estimer la malnutrition, réaliser des enquêtes et mettre en place une surveillance. Ces dernières années, les normes OMS/NCHS ont été de plus en plus largement adoptées bien qu'elles ne diffèrent pas tellement des précédentes normes de Harvard et de Denver. On a constaté que ces normes internationales s'appliquaient aux enfants des pays en développement puisque la croissance des enfants privilégiés dans ces pays ne s'en écarte pas sensiblement et que la croissance médiocre des enfants défavorisés tient bien davantage à des facteurs sociaux, notamment le cycle infection-malnutrition, qu'à des différences ethniques ou géographiques.

L'importance fonctionnelle d'une malnutrition bénigne ou modérée n'est pas encore totalement élucidée. Des études réalisées dans différents pays montrent que la mortalité croît de façon régulière avec la dégradation du statut nutritionnel. Des enquêtes effectuées chez des adolescents du Guatemala ont montré que ceux qui avaient eu un retard de croissance dans leur petite enfance, étaient plus petits, avaient de moins bons résultats scolaires et que leurs performances physiques et leurs tests de développement psychologique étaient moins bons que ceux des enfants des mêmes villages ayant eu une croissance satisfaisante dans leurs premières années. Ces résultats donnent à penser qu'une MPE précoce a des conséquences négatives à long terme.

La lutte contre la MPE est au cœur des politiques et programmes nutritionnels de

la plupart des pays en développement. La réduction, et si possible la prévention, des malnutritions bénignes et modérées diminuera ipso facto les malnutritions graves. C'est pourquoi, et bien qu'il puisse être tentant, en particulier pour le corps médical, de mettre l'accent sur le marasme et le kwashiorkor, il est souvent plus judicieux de consacrer les ressources disponibles à lutter contre les formes modérées de malnutrition qui réduiront à leur tour les formes graves.

KWASHIORKOR

Le kwashiorkor est l'une des formes graves de MPE. Il affecte surtout les enfants de 1 à 3 ans, mais on le voit à tout âge. L'alimentation de ces enfants est carencée en énergie, en protéines et en autres nutriments. Elle consiste souvent en glucides qui peuvent être volumineux et ne sont pas offerts à l'enfant assez fréquemment. Le kwashiorkor est souvent associé à, ou déclenché par des maladies infectieuses comme la diarrhée, les infections respiratoires, la rougeole, la coqueluche ou les parasitoses intestinales. Ces infections entraînent une perte d'appétit qui contribue à précipiter l'enfant vers une forme grave de malnutrition. D'autre part, les infections, notamment accompagnées de fièvre, augmentent les pertes azotées qui ne peuvent être compensées que par des protéines alimentaires.

Signes cliniques du kwashiorkor

Le diagnostic de kwashiorkor repose sur l'histoire de l'enfant, les symptômes rapportés et les signes cliniques observés (figure 6). Les examens biologiques ne sont pas indispensables mais contribuent à éclairer les cas individuels. Dans tous les cas, il existe des œdèmes à des degrés divers, un retard de croissance, une fonte musculaire et une infiltration graisseuse du foie. On peut aussi voir des modifications du comportement, des anomalies des

cheveux, une dermatose typique, une anémie, une diarrhée et divers signes de carences en autres micronutriments (photos 16 et 17).

Œdèmes. L'accumulation de liquide dans les tissus entraîne un gonflement qui existe dans tout kwashiorkor à des degrés divers. Cela commence par un léger gonflement des pieds qui remonte le long des jambes et peut ensuite toucher les mains ou la tête. Pour vérifier la présence d'œdème, l'infirmier doit appuyer avec son pouce ou un autre doigt au-dessus de la cheville. En cas d'œdème, le creux qui se forme va mettre quelques secondes à disparaître.

Retard de croissance. C'est un signe constant. Si on connaît l'âge précis de l'enfant, on constatera qu'il est plus petit qu'il ne devrait être et, sauf s'il a des œdèmes très importants, plus léger (en général, 60 à 80 pour cent du poids normal ou inférieur à moins de 2 écarts types). Ce retard peut passer inaperçu si les œdèmes sont importants ou si l'on ignore l'âge de l'enfant.

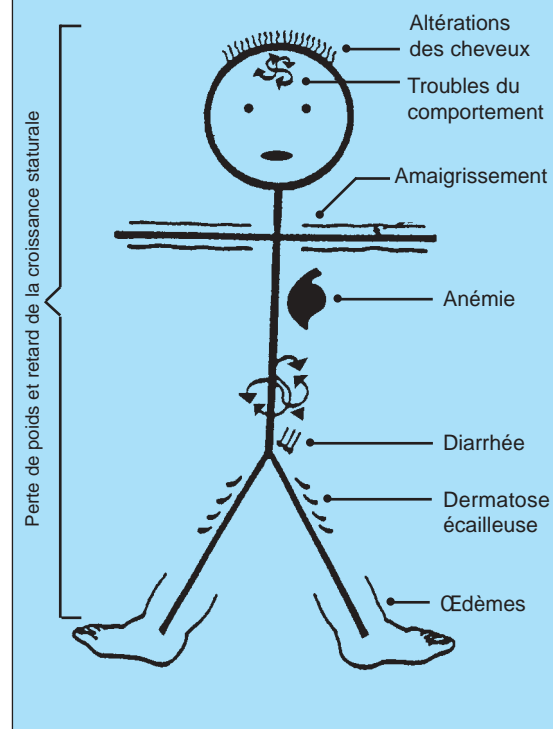
Amaigrissement. La fonte musculaire est typique mais peut également être masquée par les œdèmes. Cependant, les bras sont presque toujours maigres.

Stéatose du foie. Ce signe est découvert lors de toute autopsie de kwashiorkor. Il peut se traduire par une augmentation de volume palpable du foie (hépatomégalie).

Modifications du comportement. Ces troubles sont fréquents mais pas systématiques. L'enfant est habituellement apathique, ne manifeste pas d'intérêt pour son environnement mais devient irritable si on le dérange ou si on le déplace. Il reste dans la même position, a l'air malheureux et ne sourit pas. Son appétit est toujours médiocre.

FIGURE 6

Les caractéristiques du Kwashiorkor



Altérations des cheveux. Les cheveux d'un enfant asiatique, sud-américain ou africain sont habituellement noirs et épais et reflètent la lumière. En cas de kwashiorkor, les cheveux deviennent plus soyeux et plus fins. Les cheveux africains se défrisent. La brillance disparaît, la chevelure devient terne et sans ressort et se décolore souvent en brun plus ou moins roux. On peut facilement et sans douleur en arracher de petites touffes. Au microscope, ces touffes ont des altérations des racines et sont plus fines que la normale. Leur résistance à la traction est diminuée. En Amérique latine, on voit des bandes de décoloration (correspondant aux périodes de malnutrition successives) qui ont été appelées le "signe du drapeau" (*signo de la bandera*).

Altérations cutanées. Les dermatoses ne sont pas constantes. Elles surviennent d'abord dans les zones de frottement ou de pression comme le périnée, les creux poplités et les coudes. On voit apparaître des taches hyperpigmentées qui peuvent desquamer et qui ressemblent à une vieille peinture cloquée par le soleil, d'où leur nom de "dermatose écailleuse". En dessous de ces écailles, la peau est dépigmentée et atrophique comme une cicatrice de brûlure.

Anémie. Une anémie est presque toujours présente en raison du manque de protéines nécessaires à la synthèse des globules sanguins, et elle est souvent majorée par un manque de fer, une ankylostomiasse, une infestation palustre, etc.

Diarrhée. Les selles sont habituellement molles et contiennent des aliments non digérés. Elles ont quelquefois une odeur très prononcée, elles peuvent être aqueuses ou striées de sang.

Visage lunaire. Cet aspect caractéristique est dû au gonflement des joues soit par l'œdème soit par une infiltration graisseuse.

Signes liés à d'autres déficits. La quantité de graisse sous-cutanée résiduelle donne une idée du degré de déficit en énergie. On voit souvent des altérations de la bouche et des lèvres typiques des carences en vitamines B, parfois une xérophtalmie témoignant d'une carence en vitamine A ou des signes de déficit en zinc ou autres micronutriments.

Diagnostic différentiel

Syndrome néphrotique. La confusion est possible puisque, dans les deux cas, il existe des œdèmes. Mais dans le syndrome néphrotique, l'urine contient beaucoup d'albumine ainsi que des débris. Dans le kwashiorkor, il y a au plus des traces d'al-

bumine. Le diagnostic repose sur la dermatose et les autres signes. Enfin, l'ascite fréquente dans le syndrome néphrotique est rare dans le kwashiorkor et ce dernier est une cause beaucoup plus courante d'œdèmes dans les pays en développement.

Anémie grave due à une ankylostomiasse. L'anémie peut suffire à expliquer l'œdème, mais elle s'associe souvent au kwashiorkor. Si l'anémie est isolée, il n'y a pas d'autres signes cutanés que la pâleur. De toutes façons, il est toujours utile de vérifier les selles.

Dysenterie chronique. Il n'y a pas d'œdème.

Pellagre. Elle est rare chez le jeune enfant. Les lésions cutanées peuvent ressembler à celles du kwashiorkor, mais elles affectent surtout des zones exposées au soleil, pas le périnée par exemple. La pellagre comporte une diarrhée et une perte de poids mais pas d'œdème ni d'altérations des cheveux.

MARASME NUTRITIONNEL

Dans la majorité des pays, le marasme, deuxième forme grave de MPE, est maintenant beaucoup plus répandu que le kwashiorkor. Le marasme est lié à un déficit de nourriture en général, donc d'énergie. Il peut survenir à tout âge jusque vers 3 1/2 ans mais, contrairement au kwashiorkor, il est plus fréquent avant l'âge de 1 an. Le marasme est une forme de famine et ses causes sont innombrables. Quelle qu'en soit la raison, l'enfant ne reçoit pas suffisamment de lait maternel ou d'un substitut adapté.

Les maladies infectieuses et parasitaires sont les facteurs déclenchants les plus fréquents: rougeole, coqueluche, diarrhée, paludisme et diverses parasitoses, de même que les infections chroniques comme

TABLEAU 21
Comparaison des aspects cliniques du kwashiorkor et du marasme

Caractéristique	Kwashiorkor	Marasme
Retard de croissance	Présent	Présent
Amaigrissement	Présent	Marqué
Œdèmes	Présents (parfois modérés)	Absents
Altérations des cheveux	Fréquentes	Moins fréquentes
Troubles du comportement	Très fréquents	Rares
Dermatose écailleuse	Habituelle	Non présente
Appétit	Médiocre	Normal
Anémie	Parfois grave	Modérée
Graisse sous-cutanée	Diminuée mais présente	Absente
Visage	Parfois œdématié	Emacié, simiesque
Infiltration graisseuse du foie	Présente	Absente

la tuberculose. La prématurité, le retard mental et les troubles digestifs comme les vomissements ou une malabsorption, ainsi que l'interruption de l'allaitement, constituent d'autres causes habituelles.

Aspects cliniques du marasme nutritionnel

Le tableau 21 compare les aspects cliniques du kwashiorkor et du marasme. Voici les principaux signes du marasme (photos 18 et 19)

Retard de croissance. Dans tous les cas, l'enfant ne grandit pas normalement. Le poids est toujours très faible pour l'âge quand ce dernier est connu (inférieur à 60 pour cent moins 3 écarts types de la moyenne). Dans les cas graves, la fonte musculaire est évidente: les côtes sont saillantes, le visage a un aspect simiesque caractéristique; les membres sont très émaciés; le ventre, lui, est souvent ballonné. L'enfant semble n'avoir plus que la peau sur les os. A un stade avancé, on ne peut pas ne pas le reconnaître, et une fois qu'on l'a vu, on ne peut plus l'oublier.

Amaigrissement. La fonte musculaire est extrême et il n'y a plus – ou si peu – de graisse sous-cutanée. La peau est flasque et plissée, surtout au niveau des fesses et des cuisses. En pinçant la peau entre deux doigts, on ne trouve plus de couche de graisse sous-cutanée.

Vivacité. Ces enfants ne sont pas apathiques comme ceux atteints de kwashiorkor. Au contraire, leurs yeux enfoncés ont une apparence éveillée et ils ont souvent l'air moins malheureux et moins irritables.

Appétit. L'appétit est conservé, voire féroce. Ces enfants sucent souvent leurs doigts, leurs vêtements ou n'importe quoi en faisant des bruits de succion.

Anorexie. Quelques enfants sont anorexiques.

Diarrhée. Les selles sont parfois molles, mais ce n'est pas constant. Une diarrhée infectieuse précipite souvent l'évolution vers le marasme.

Anémie. Une anémie est habituelle.

Ulcères cutanés. Il peut y avoir des ulcérations cutanées en regard des os les plus saillants. Mais il n'y a ni œdème, ni dermatose écailleuse.

Altérations des cheveux. Il peut y avoir des altérations similaires à celles du kwashiorkor mais il y a plus souvent une modification de la texture que de la couleur des cheveux.

Déshydratation. Bien que ce ne soit pas vraiment un signe du marasme, la déshydratation l'accompagne souvent. Elle résulte d'une diarrhée grave et/ou de vomissements.

KWASHIORKOR MARASTIQUE

Le diagnostic de kwashiorkor marastique s'applique aux enfants qui présentent des traits des deux affections. Dans la classification de Wellcome, ce terme s'applique aux enfants atteints de malnutrition grave, présentant à la fois des œdèmes et un poids pour l'âge inférieur à 60 pour cent. Ces enfants présentent tous les signes de marasme, notamment l'amaigrissement, la disparition de la graisse sous-cutanée et le retard de croissance, et, en plus des œdèmes constamment présents, ils peuvent avoir différents signes de kwashiorkor comme la dermatose écailleuse, les altérations des cheveux, les troubles du comportement et l'hépatomégalie. La diarrhée est très fréquente.

EXAMENS BIOLOGIQUES

L'intérêt des examens biologiques dans le diagnostic ou l'évaluation de la MPE est limité. Quelques dosages biochimiques sont altérés dans les deux formes graves de MPE, alors qu'ils ne le sont pas en cas de malnutrition modérée.

Dans le kwashiorkor, les protéines totales du sérum sont diminuées, surtout

l'albumine. Cette réduction est moins marquée dans le marasme. Au contraire, les globulines sont souvent normales, voire élevées, en raison des infections. La diminution de l'albumine n'apparaît que dans un kwashiorkor cliniquement évident. Le taux d'albumine ne permet pas de prédire l'évolution d'une malnutrition modérée vers un kwashiorkor, alors que, dans un kwashiorkor avéré, sa diminution est proportionnelle à la gravité.

On admet généralement qu'un taux d'albumine inférieur à 3 g/dl est bas, et qu'en dessous de 2,5 g/dl le déficit est sérieux (voir tableau 22). On estime aussi que 2,8 g est le seuil d'alerte indiquant une évolution imminente vers une MPE grave.

Le taux d'albumine sérique est un examen facile et peu onéreux qui, contrairement aux examens ci-dessous, peut être fait dans des laboratoires modestes.

Les taux de deux autres protéines sériques, la préalbumine et la transferrine, sont également utiles et pas trop difficiles à mesurer. Elles diminuent toutes deux dans le kwashiorkor et peuvent aider à en estimer la gravité. Mais le taux de transferrine est lié au statut du fer, ce qui réduit son intérêt comme indicateur de kwashiorkor.

Le taux de la protéine porteuse du rétinol est également diminué dans le kwashiorkor et, à un degré moindre, dans le marasme. Mais il peut aussi être influencé par des affections hépatiques, un déficit en vitamine A ou en zinc et une hyperthyroïdie.

D'autres examens utilisés ou recommandés dans le diagnostic et l'évaluation de la MPE ont un intérêt limité, notamment:

- l'insuline à jeun, qui augmente dans le kwashiorkor et diminue dans le marasme;
- le rapport acides aminés essentiels/non essentiels, qui diminue dans le kwashiorkor mais est peu influencé par le marasme;

TABLEAU 22
Taux d'albumine sérique chez les enfants
mal nourris

Taux (g/dl)	Signification
> ou = 3,5	Normal
3-3,4	Subnormal
2,5-2,9	Bas
< ou = 2,5	Pathologique

Source: Alleyne et al., 1977.

- les taux d'hydroxyproline et de créatine urinaires, qui évoquent, en cas de diminution, un retard de croissance et un marasme.

Aucun de ces tests n'est spécifique et la plupart ne sont pas réalisables dans le laboratoire d'un hôpital de district.

TRAITEMENT DE LA MPE GRAVE

Hospitalisation

Tous les enfants atteints de kwashiorkor grave, de marasme ou de kwashiorkor marastique devraient être hospitalisés avec leur mère. L'enfant devrait être examiné avec soin, notamment pour rechercher une infection, pulmonaire en particulier, pneumonie ou tuberculose, puis pesé et mesuré. Il faudrait ensuite pratiquer des examens des selles, d'urine et de sang (dosage de l'hémoglobine et recherche de paludisme).

Il arrive que l'enfant ne puisse pas être traité à l'hôpital; dans ce cas, il faut le traiter au mieux dans le dispensaire le plus proche. Si l'enfant est encore allaité, il faut évidemment poursuivre l'allaitement.

Alimentation. Le traitement repose souvent sur le lait écrémé en poudre¹ qui peut

être reconstitué sur place en ajoutant une cuillère à café de poudre de lait à 25 ml d'eau bouillie et en mélangeant soigneusement. Il faut donner à l'enfant 150 ml de ce mélange par kg de poids corporel et par jour, répartis en six repas, toutes les quatre heures environ. Un enfant de 5 kg doit donc recevoir $5 \times 150 = 750$ ml par jour divisés en six repas, soit 125 ml par repas, obtenu en ajoutant cinq cuillères à café de poudre à 125 ml d'eau.

Il faut donner le lait à l'enfant à l'aide d'une tasse et d'une cuillère. Si cela s'avère difficile parce que l'enfant n'a pas beaucoup d'appétit ou parce qu'il est gravement malade, la meilleure solution consiste à utiliser une sonde nasogastrique: en polyéthylène de 50 cm de long et de 1 mm de diamètre intérieur. La sonde passe par une narine, et il faut fixer l'extrémité sur la joue avec du sparadrap ou un pansement à l'oxyde de zinc. On peut la laisser en place sans problèmes pendant cinq jours. L'idéal est de faire passer le lait en continu, comme s'il s'agissait d'une perfusion. Sinon, on peut pousser le lait à l'aide d'une seringue à intervalles réguliers environ toutes les quatre heures. Avant et après chaque repas, il faut injecter 5 ml d'eau tiède bouillie pour éviter l'obstruction de la sonde.

Il existe des mélanges plus élaborés que le lait écrémé en poudre ordinaire, que l'on peut administrer de la même manière à la cuillère ou par sonde gastrique. La plupart de ces mélanges contiennent une huile végétale (sésame, graines de coton), de la caséine (protéine du lait purifiée), du sucre et du lait en poudre écrémé. L'huile augmente l'apport calorique et la densité du mélange, tout en étant mieux tolérée que les graisses du lait entier. L'adjonction de caséine accroît le coût mais réduit souvent la durée d'hospitalisation, ce qui la justifie. Il existe une formule de ce mélange baptisé "SCOM" (Sugar, Casein, Oil, Milk, c'est-à-dire sucre, caséine, huile, lait) qui est

¹ Il faut s'assurer que l'enfant reçoit tous les micronutriments dont il a besoin. Il est déconseillé d'utiliser du lait écrémé en poudre non vitaminé.

facile à mémoriser: une dose de sucre, une dose de caséine, une dose d'huile, une dose de lait écrémé en poudre auxquelles on ajoute de l'eau pour obtenir 20 doses. Le mélange sec peut être stocké un mois dans une boîte métallique hermétique. Il suffit, pour préparer un repas, de prélever la quantité de poudre nécessaire dans un récipient et d'ajouter l'eau, et de remuer, ou mieux fouetter, le mélange pour le rendre homogène. Comme pour le lait écrémé en poudre ordinaire, il faut en administrer 150 ml/kg/jour, soit pour un enfant de 5 kg, six repas de 125 ml obtenus en mélangeant quatre cuillères à café du mélange sec à 125 ml d'eau; 30 ml de ce mélange procurent 28 kcal, 1 g de protéines et 12 mg de potassium.

Réhydratation. Les enfants qui ont une diarrhée grave et/ou accompagnée de vomissements sont souvent déshydratés. Une perfusion intraveineuse n'est nécessaire que si les vomissements sont incoercibles ou si l'enfant refuse de boire. L'utilisation d'une solution de réhydratation orale (SRO) standard suffit comme dans toute diarrhée (voir chapitre 37). Pour les enfants gravement mal nourris, il peut être avantageux de diluer davantage la SRO, en mélangeant par exemple à 1,5 litre d'eau bouillie un sachet prévu pour 1 litre.

Hypothermie. Même dans les pays tropicaux, la température nocturne diminue souvent considérablement, que ce soit dans les hôpitaux ou ailleurs. Un enfant mal nourri a du mal à maintenir sa température et peut laisser celle-ci chuter. En l'absence de traitement, l'hypothermie est une des causes de décès de ces enfants. Alors qu'à la maison l'enfant dort avec sa mère qui le réchauffe, à l'hôpital, il est seul et parfois exposé à des courants d'air. Dès que la température descend au-dessous de 36°C, il faut réchauffer l'enfant: l'habiller chaudement, le couvrir et maintenir la

pièce la plus chaude possible. On peut aussi utiliser des bouillottes remplies d'eau chaude. Il faut vérifier fréquemment la température.

Médicaments. Bien qu'il soit utile d'établir des protocoles de traitement des malnutritions graves dans les hôpitaux, chaque enfant doit néanmoins faire l'objet d'un traitement personnalisé et adapté à ses besoins.

Les infections sont si courantes chez les mal nourris que les antibiotiques sont souvent prescrits de façon systématique. On utilise souvent la benzyl-pénicilline IM à raison d'un million d'unités par jour réparties en plusieurs prises pendant cinq jours; ou l'ampicilline à raison de 4 comprimés à 250 mg par jour; ou l'amoxicilline à raison de 3 comprimés à 125 mg par jour. On a moins souvent recours à la gentamycine ou au chloramphénicol.

Dans les zones d'endémie palustre, il est souhaitable d'administrer un demi comprimé de chloroquine (125 mg) par jour pendant trois jours, puis une fois par semaine. Dans les cas graves et en cas de vomissements, il faut utiliser la chloroquine injectable.

En cas d'anémie grave, il convient de transfuser puis d'administrer du sulfate de fer trois fois par jour.

Si l'examen des selles met en évidence des ankylostomes, des ascaris ou d'autres parasites, il faut donner de l'albendazole ou un produit similaire une fois que l'état de l'enfant s'est un peu amélioré.

Etant donné la fréquence de la tuberculose chez les enfants mal nourris, il faut systématiquement la rechercher et administrer le traitement adapté, le cas échéant.

Convalescence

Avec le traitement ci-dessus, un enfant atteint de kwashiorkor grave doit commencer à perdre ses œdèmes entre le troisième et le septième jour, et donc perdre du poids.

Parallèlement, la diarrhée se calme ou disparaît, les lésions cutanées commencent à s'estomper et l'enfant retrouve un peu de sa vivacité.

Quand la diarrhée a disparu, que les œdèmes ont fondu et que l'appétit est revenu, il faut arrêter la sonde gastrique si c'est la méthode qui a été utilisée. On peut poursuivre l'alimentation à base de SCOM ou de lait écrémé en poudre ordinaire à la tasse et à la cuillère, en aucun cas au biberon. En cas d'anémie, il faut commencer un traitement par fer oral et donner un demi comprimé de chloroquine par semaine.

Les enfants présentant un marasme grave consomment souvent des quantités de calories impressionnantes et leur prise de poids est rapide. Par contre, la durée totale du traitement et la durée de l'hospitalisation sont souvent plus longues que pour le *kwa-shiorkor*.

Dans les deux cas, la prise de poids débute en général au cours de la deuxième semaine. Tout en continuant l'administration de lait, il faut introduire progressivement une alimentation variée afin de fournir les calories, les protéines, les minéraux et les vitamines nécessaires.

Pour éviter les rechutes, il est nécessaire de faire participer la mère ou la personne qui s'occupe de l'enfant aux repas. Il faut lui expliquer ce que l'on donne et pourquoi. Pour assurer sa coopération dans l'immédiat et la mise en œuvre des recommandations à la maison à l'avenir, il faut utiliser à l'hôpital des ingrédients disponibles à domicile, ou au moins disponibles dans la région. Dans une région où le maïs est l'aliment de base, on peut donner à l'enfant une bouillie de maïs en ajoutant du lait écrémé en poudre. Pour un enfant plus âgé, on peut ajouter deux fois par jour des arachides écrasées à sa bouillie ou lui donner des arachides grillées. On peut donner aussi quelques cuillères de fruits mûrs (papaye, mangue, orange, etc.). Lors des deux repas principaux, la mère peut ajouter

une petite portion des légumes verts, des légumineuses, du poisson ou de la viande qu'elle prépare pour le reste de la famille en prenant soin de bien les écraser. On peut donner des aliments riches en protéines comme des légumineuses, des arachides, de la viande, du lait fermenté ou des œufs. Si les œufs sont disponibles et culturellement acceptables, on peut les donner brouillés, durs ou mélangés crus à une bouillie et montrer à la mère comment les préparer. Les protéines animales sont souvent trop chères, mais elles peuvent être remplacées par un mélange de céréales et de légumineuses. Si les aliments riches en vitamines sont rares, il convient d'administrer un supplément vitaminique car ni le lait écrémé en poudre ni le SCOM ne sont riches en vitamines.

Tout comme le maïs cité plus haut, l'alimentation peut aussi bien être basée sur du riz ou du blé. Si l'aliment de base est le manioc ou la banane plantain, pauvres en protéines, il faut s'assurer d'un bon apport protéique par ailleurs.

Après la sortie de l'hôpital ou le traitement à domicile s'il s'agit d'un cas bénin, il faut suivre l'enfant en consultation, de préférence en dehors de la foule bruyante des consultations générales, soit l'après-midi soit dans une consultation de protection maternelle et infantile. La personne qui reçoit la mère doit travailler au calme et avoir assez de temps pour lui expliquer ce qu'on attend d'elle et vérifier que les recommandations ont été comprises. Il est inopérant de se contenter de tendre à la mère un sachet de lait en poudre ou d'un supplément quelconque ou encore de se contenter de peser l'enfant sans donner de conseils.

Une prise de poids satisfaisante est un bon indicateur de progrès. Il faut donc peser l'enfant à chaque visite et noter le poids sur une courbe de façon à le visualiser autant pour l'agent de santé que pour la mère.

Le suivi repose sur la fourniture d'un supplément nutritionnel adapté, mais il est préférable de l'intégrer aux repas. Il faut donner à la mère une cuillère-doseur et lui expliquer combien elle doit en ajouter aux autres aliments chaque jour selon le poids de l'enfant. Il est préférable de mélanger les suppléments, notamment le lait écrémé en poudre, aux aliments de l'enfant (à une bouillie de céréales par exemple) plutôt que de faire une préparation séparée. Il faut s'enquérir du nombre de repas offerts à l'enfant: s'il n'est nourri que deux fois comme le reste de la famille, il faut demander à la mère de lui donner deux repas de plus.

Lorsque cela est possible, une bonne solution consiste à donner le SCOM en consultation externe sous forme de mélange sec, prêt à l'emploi en sacs de polyéthylène fermés.

PRONOSTIC

La majorité des décès d'enfants gravement mal nourris survient dans les trois premiers jours d'hospitalisation. Le taux de décès dépend de nombreux facteurs, notamment la gravité de la malnutrition, l'état de l'enfant et la qualité du traitement. Dans certaines sociétés, les enfants sont amenés à l'hôpital très tard, alors qu'ils sont mourants, et le taux de décès est alors très élevé.

Le pronostic dépend de la cause et de la gravité de la maladie. Chez un enfant atteint de marasme grave avec des poumons très endommagés par une tuberculose, le pronostic est évidemment médiocre. Le pronostic d'un marasme modéré sans infection est bien meilleur. La réponse au traitement est meilleure pour les kwashiorkors que pour les marasmes.

Il est souvent difficile de savoir quoi faire quand l'enfant est guéri, surtout s'il a moins de 1 an. Parfois l'enfant a perdu sa mère ou elle est malade ou elle n'a pas

assez de lait. Il est vital d'apprendre à la personne qui va s'occuper de l'enfant comment le nourrir correctement. Si c'est le père qui a amené l'enfant, il faut demander à une femme de la famille de passer quelques jours à l'hôpital avant la sortie de l'enfant. Il faut lui apprendre à nourrir l'enfant avec une tasse et une cuillère et à ne jamais utiliser de biberon sauf si l'enfant a moins de 3 mois. Le meilleur système consiste à préparer une bouillie peu épaisse à partir de l'aliment de base local auquel on ajoute deux cuillères à café de lait écrémé en poudre (ou d'un autre supplément riche en protéines) et deux cuillères d'huile par kg de poids et par jour. Si l'enfant a plus de 6 mois, il faut également expliquer quels autres aliments ajouter. Il faut demander à la mère ou à son substitut de revenir en consultation une fois par semaine si elle n'habite pas trop loin (dans un rayon de 10 km) ou une fois par mois dans le cas contraire. Il faut lui remettre des suppléments pour une durée légèrement plus longue que l'intervalle prévu entre deux consultations. Pour les autres aliments adaptés à l'enfant, on trouvera des détails au chapitre 6.

L'alimentation doit absolument apporter suffisamment d'énergie et de protéines. On compte généralement 120 kcal et 3 g de protéines par kg et par jour. Un enfant de 10 kg doit donc recevoir 1 200 kcal et 30 g de protéines chaque jour. Cependant, un enfant atteint de marasme est capable de consommer et d'utiliser 150 à 200 kcal et 4 à 5 g de protéines par kg et par jour.

MPE CHEZ L'ADULTE

Kwashiorkor chez l'adulte

On sait maintenant que la MPE touche les adultes, surtout dans les communautés qui manquent chroniquement de protéines. Ces patients sont très maigres pour leur taille sauf s'ils ont des œdèmes

majeurs, leurs muscles ont fondu et leur graisse sous-cutanée a disparu. Les troubles du comportement sont fréquents: le malade a l'air de se désintéresser de son sort et de vivre hors de la réalité. Il est difficile d'attirer son attention et plus encore de la fixer. L'appétit est médiocre et le patient est faible.

Il y a presque toujours des œdèmes à un degré variable qui peuvent parfois masquer l'amaigrissement. Les œdèmes peuvent affecter l'ensemble du corps, mais ils prédominent au niveau des jambes et du scrotum. Le visage est souvent gonflé. On les appelle "œdèmes de famine" et on a rapporté de nombreux cas en Indonésie et en Papouasie-Nouvelle-Guinée.

Les selles sont fréquentes, molles et nauséabondes. L'abdomen est souvent distendu mais on peut aisément palper les organes tant la paroi est mince. La palpation induit des gargouillis et des mouvements péristaltiques. Les patients considèrent souvent leur maladie comme la conséquence d'une gastro-entérite et recourent fréquemment, avant d'aller à l'hôpital, à des purgatifs, pharmaceutiques ou fabriqués à partir de plantes locales, ou encore à des lavements à base de poivre, ce qui aggrave évidemment leur état.

Les cheveux sont abîmés et la peau est sèche et squameuse, ressemblant à un dallage irrégulier, surtout en regard des tibias. Les parotides sont souvent gonflées, fermes et caoutchouteuses à la palpation.

Il y a presque toujours une anémie souvent grave. La tension artérielle est faible. Il n'y a que des traces d'albumine dans les urines.

L'anémie peut se confondre avec une MPE car elle provoque des œdèmes, mais aussi une dyspnée et une cardiomégalie habituellement absentes dans la MPE, et elle ne s'accompagne pas d'altérations des cheveux et de la peau ou des paro-

tides. Cependant, les deux maladies sont étroitement liées et souvent concomitantes.

Marasme chez l'adulte

Contrairement au kwashiorkor qui est rare, le marasme est très fréquent et résulte de cinq causes principales.

Apport alimentaire insuffisant. Tout enfant ou adulte dont l'apport alimentaire est très pauvre en calories aura des signes de marasme pouvant aboutir au décès. Les famines sont dues soit à des guerres extérieures ou intérieures, soit à des catastrophes naturelles comme la sécheresse, les inondations ou les tremblements de terre et provoquent les mêmes symptômes de marasme chez les adultes que chez les enfants: amaigrissement, diarrhée, infections, etc.

Infections. Ce sont surtout les infections chroniques non traitées ou incurables. Actuellement, il s'agit surtout du sida dû au virus VIH qui provoque un amaigrissement majeur à mesure que la maladie progresse. C'est de là que vient le nom de "*slim disease*" ("maladie de la maigreur") qu'on lui a attribué en Ouganda depuis longtemps (voir chapitre 3). La tuberculose à un stade avancé et d'autres infections aboutissent au même tableau.

Malabsorption. L'incapacité génétique ou acquise de l'appareil digestif à digérer ou absorber certains aliments aboutit également à un marasme en l'absence de traitement: mucoviscidose, maladie cœliaque, sprue, etc.

Cancers. A un stade avancé, tous les cancers entraînent une cachexie chez tous les patients.

Troubles du comportement alimentaire. L'anorexie mentale qui touche surtout les

adolescentes dans les pays riches ainsi que d'autres perturbations psychologiques peuvent aboutir à une MPE.

Traitement

Le traitement doit à la fois combattre la cause de la MPE, si c'est possible, et renutrir le patient. On peut traiter une tuberculose ou une amibiase, mais pas un cancer avancé ou un sida. La renutrition repose sur les mêmes principes que chez l'enfant. Les procédures de nutrition en situation d'urgence et de réhabilitation des victimes de famine décrites au chapitre 24 s'appliquent à la MPE de l'adulte.

PRÉVENTION DE LA MPE

La prévention de la MPE en Asie, en Afrique et dans les Amériques constitue un défi majeur, bien plus ardu que la lutte contre des carences isolées en iode ou en vitamine A, parce que ses causes sont multiples et complexes, et surtout parce qu'il n'existe pas une stratégie unique, universelle, peu coûteuse et pérennisable qui permette d'en réduire la prévalence ou la gravité.

La cinquième partie de ce manuel comporte diverses stratégies destinées à réduire la prévalence de la MPE. Elle suggère des politiques et des programmes nutritionnels adaptés, et différents chapitres sont consacrés à la sécurité alimentaire, à la protection de la santé et aux pratiques assurant une alimentation correcte. Ces chapitres offrent des conseils pour faire face aux trois causes principales de la MPE, c'est-à-dire le manque de nourriture, de soins et les maladies, inclus dans le cadre conceptuel du chapitre 1. D'autres chapitres discutent des solutions à certains aspects particuliers du problème, comme l'amélioration de la qualité et de la sécurité des aliments, la promotion d'une alimentation et d'un style de vie sains, la disponibilité alimentaire et la manière d'incorporer les objectifs nutritionnels aux

politiques et programmes de développement. Toute cette partie met l'accent sur l'amélioration de la qualité de vie des populations par le biais de la lutte contre la pauvreté, l'amélioration de l'alimentation et la promotion de la santé, ainsi que sur la nécessité d'augmenter l'apport énergétique des personnes à risque de MPE.

A la fin des années 50 et 60, on estimait que la MPE était due surtout à un manque de protéines, et la solution semblait être le recours à des aliments riches en protéines. Cette stratégie malencontreuse a détourné l'attention du premier besoin, qui était celui d'un apport alimentaire suffisant aux enfants. Actuellement, on met beaucoup moins l'accent sur les aliments de sevrage riches en protéines et sur les efforts éducatifs visant à augmenter la consommation de viande, de poisson ou d'œufs qui sont inabordables pour la majorité des familles dont les enfants souffrent de MPE.

Bien que les protéines soient essentielles, la MPE est plus souvent liée à un apport alimentaire insuffisant qu'à un défaut de protéines. Quand une alimentation à base de céréales locales répond aux besoins caloriques, elle répond généralement aussi aux besoins protéiques, surtout si elle est accompagnée d'une petite quantité de légumineuses. Il faut donc s'attacher en premier lieu à assurer un apport suffisant et à réduire les infections.

Il faut s'efforcer de promouvoir et de protéger l'allaitement maternel et les bonnes pratiques de sevrage, d'augmenter la consommation par les jeunes enfants de céréales, de légumineuses et autres aliments de sevrage locaux; de prévenir et de contrôler les infections bactériennes ou parasitaires; d'augmenter la fréquence des repas des jeunes enfants; et, si cela s'avère approprié, d'encourager une plus grande consommation d'huiles et de graisses diverses qui augmentent l'apport calorique sans accroître le volume des repas. L'impact de ces mesures sera d'au-

tant plus marqué qu'elles s'accompagneront d'une surveillance de la croissance, de vaccinations, de thérapie de réhydratation orale pour les diarrhées, de traitement précoce des maladies courantes, de déparasitages réguliers et d'attention aux causes sous-jacentes de MPE que sont la

pauvreté et l'inégalité. Certaines de ces mesures peuvent être mises en œuvre dans le cadre des soins de santé primaires. Tous les lecteurs qui s'intéressent à la prévention de la MPE trouveront plus de détails dans la cinquième partie de ce manuel.



PHOTO 15
Marasme avec amaigrissement extrême à
Rotterdam (Pays-Bas) pendant la seconde guerre
mondiale



PHOTO 16

Dermatose caractéristique des cuisses, des bras et du dos et œdèmes des jambes et du visage masquant la fonte musculaire chez un enfant atteint de kwashiorkor



PHOTO 17

Cedèmes, altérations cutanées et ulcération du coude chez un enfant atteint de kwashiorkor



PHOTO 18

Marasme chez un enfant colombien



PHOTO 19

Disparition manifeste de la graisse sous-cutanée chez un enfant philippin atteint de marasme

Chapitre 13

La carence en fer et autres anémies nutritionnelles

Les anémies sont extrêmement fréquentes dans le monde entier. Contrairement à la MPE, aux carences en vitamine A et en iode, les anémies surviennent également fréquemment dans les pays développés. Leur cause la plus courante est une carence en fer, mais pas nécessairement une carence d'apport alimentaire. Une carence en folates, en vitamine B₁₂ ou en protéines peuvent aussi être à l'origine de l'anémie. De plus, la production des globules rouges (érythrocytes) requiert également de la vitamine C et E, du cuivre et de la pyridoxine. Un déficit en vitamine A est souvent associé à une anémie.

On peut classer les anémies de différentes manières, soit en fonction de leur cause, soit en fonction de l'aspect des globules rouges. On trouvera des détails sur ces classifications dans des manuels médicaux.

Certaines anémies ne sont pas nutritionnelles, mais dues par exemple à des anomalies congénitales, c'est-à-dire héréditaires comme la drépanocytose, les anémies aplastiques, les thalassémies et les troubles graves de la coagulation; Elles ne seront pas traitées dans cet ouvrage.

On peut classer les anémies en microcytaires (petits globules rouges), macrocytaires (grands globules rouges), hémolytiques (dues à une hémolyse, c'est-à-dire une destruction des globules rouges) ou hypochromiques (globules rouges pâles avec peu d'hémoglobine). Les anémies macrocytaires sont souvent dues à une carence en folates ou en vitamine B₁₂.

En cas d'anémie, il y a moins d'hémoglobine dans le sang. L'hémoglobine est le

pigment des globules rouges qui donne au sang sa couleur rouge. C'est une protéine liée à du fer. S'il y a une anémie, c'est soit parce que la quantité d'hémoglobine dans chaque globule rouge est réduite (anémie hypochromique) soit qu'il y a moins de globules rouges. Un globule rouge vit environ quatre mois et la moelle osseuse en fabrique constamment de nouveaux. Cette fabrication nécessite des quantités adéquates de différents nutriments, notamment du fer, d'autres minéraux, des protéines et des vitamines qui proviennent tous de l'alimentation.

La carence en fer est la plus répandue des carences alimentaires dans le monde. Elle touche près de 60 pour cent des femmes et des enfants des pays en développement et près de la moitié souffre d'anémie patente. Dans les pays industrialisés d'Amérique du Nord, d'Europe, d'Océanie et d'Asie, 12 à 18 pour cent des femmes sont anémiques.

Bien que les carences résultent en général d'un défaut d'apport alimentaire, le manque de fer touche souvent des personnes dont l'apport alimentaire est proche des quantités recommandées. En effet, certaines formes de fer sont mieux absorbées que d'autres, et certains aliments favorisent ou inhibent son absorption; enfin, il existe de nombreuses sources de perte en fer, notamment l'ankylostomiase très fréquente dans les pays tropicaux.

Les anémies ont été longtemps négligées et sont souvent passées inaperçues. L'une des raisons de ce manque d'intérêt tient sans doute au fait que leurs symptômes

sont beaucoup moins visibles que ceux de la MPE, de la carence en iode ou en vitamine A. De plus, bien qu'elles contribuent largement à la mortalité, elles le font rarement d'une manière directe et évidente, et le décès est souvent imputé à une cause plus immédiate, un accouchement par exemple. Cependant, les résultats des recherches récentes montrent que le déficit en fer a des conséquences majeures comme des difficultés d'apprentissage scolaire et des troubles du comportement chez les enfants, ainsi qu'une moindre capacité de travail, une diminution de l'appétit et un ralentissement de la croissance.

Causes et épidémiologie

Pour éviter une carence en fer, il faut d'abord en trouver une quantité suffisante dans l'alimentation. Il doit ensuite être sous une forme qui favorise son absorption intestinale, sachant que celle-ci est inhibée ou facilitée par divers aliments.

Le fer absorbé doit ensuite être transporté et stocké dans l'organisme. Le stock de fer d'un homme adulte est de 4 à 5 g, en majorité sous forme d'hémoglobine, en petite quantité sous forme de myoglobine et d'enzymes, et environ 1 g stocké sous forme de ferritine surtout dans le foie et la moelle osseuse. Les pertes ne doivent pas excéder le seuil en deçà duquel les globules rouges ne peuvent plus être renouvelés.

Pour produire de nouveaux globules rouges, l'organisme a besoin de protéines, de minéraux et de vitamines en quantité suffisante et de bonne qualité dans l'alimentation. Les protéines sont nécessaires à la structure des globules rouges et à l'hémoglobine. Le fer est indispensable et, s'il est déficient, les globules rouges seront plus petits et moins chargés en hémoglobine. Le cuivre et le cobalt sont nécessaires en petite quantité. Si les folates ou la vitamine B₁₂ manquent, les globules rouges seront de grande taille mais pauvres en

hémoglobine. La vitamine C joue également un rôle important, et on a montré que l'administration de vitamine A pendant le grossesse améliorerait le taux d'hémoglobine.

De toutes les causes alimentaires des anémies nutritionnelles, la plus importante est de loin le déficit en fer. Les meilleures sources de fer sont les aliments d'origine animale (foie, viande rouge, boudin qui contiennent tous du fer sous forme héminique) et, parmi les aliments végétaux, ce sont les lentilles, les légumes à feuilles vert foncé et le millet qui contiennent du fer non héminique. Mais la quantité de fer ingérée n'est pas le seul critère. Les facteurs déterminants sont notamment le type de fer consommé, les besoins de l'individu et les pertes.

L'absorption du fer est influencée par de nombreux facteurs et ne dépasse guère 10 pour cent du fer ingéré. Comme les pertes chez un homme adulte sont de 0,5 à 1 mg, les besoins quotidiens sont d'environ 10 mg. Chez une femme avant la ménopause, les pertes moyennes sont deux fois plus élevées, et il faut y ajouter les pertes liées aux accouchements et allaitements. C'est pourquoi il faut administrer du fer aux femmes enceintes, de même qu'aux enfants.

La disponibilité du fer alimentaire varie considérablement: le fer héminique d'origine animale est beaucoup mieux absorbé que le fer non héminique que l'on trouve par exemple dans les céréales (blé, maïs, riz). Cette différence est susceptible de se modifier quand les aliments sont mélangés. On sait que les phytates et les phosphates des céréales inhibent l'absorption, alors que les protéines et la vitamine C la favorisent. Une étude récente a montré que la vitamine C mélangée à du sel de table multipliait l'absorption du fer des céréales par deux ou quatre. La consommation de fruits et de légumes frais, riches en vitamine C, au cours d'un repas, facilitent

terait donc l'absorption du fer. Le jaune d'œuf, par contre, l'inhibe, bien que l'œuf soit une des meilleures sources de fer. Il en va de même du thé bu pendant un repas.

A la naissance, un enfant normal a un taux d'hémoglobine très élevé, de l'ordre de 18 g par litre, mais de nombreux globules rouges sont détruits pendant les premières semaines de vie. Le fer libéré n'est pas perdu mais stocké, notamment dans le foie et la rate. Comme le lait apporte peu de fer, ce stock sert à augmenter le volume de sang (donc de globules rouges) parallèlement à la croissance pendant les premiers mois. Les enfants prématurés ont moins de globules rouges à la naissance et ont donc plus de risques de devenir anémiques. De plus, si la mère est carencée en fer, le stock du bébé sera plus faible au départ et le rendra plus vulnérable à l'anémie. En principe, le stock initial et la faible quantité contenue dans le lait maternel sont suffisants pour six mois, puis il faut introduire d'autres aliments plus riches en fer. Il est cependant souhaitable de poursuivre l'allaitement parallèlement à l'introduction d'aliments diversifiés.

Bien que la plupart des alimentations solides procure une quantité de fer théoriquement suffisante, ce fer est souvent médiocrement absorbé. De plus, de nombreuses personnes ont des besoins majorés en raison de pertes diverses dues à une ankylostomiase ou à bilharziose, aux menstruations, aux accouchements ou à des blessures. Les femmes ont besoin de davantage de fer pendant la grossesse pour le fœtus et pendant l'allaitement où le fer passe dans le lait. Il faut garder à l'esprit le fait que le fer d'origine végétale est moins bien absorbé que le fer d'origine animale.

L'anémie est particulièrement fréquente chez les prématurés; chez les bébés de plus de 6 mois recevant exclusivement du lait; chez les personnes infectées par certains parasites; et chez ceux dont l'alimentation

surtout végétale est pauvre en fer. Enfin, elle est plus fréquente chez les femmes, surtout enceintes et allaitantes.

Dans le monde entier, au Nord comme au Sud, ce sont les femmes enceintes qui bénéficient le plus souvent d'une administration de fer (associé à de l'acide folique) puisqu'elles constituent le groupe à risque le plus élevé.

Ce n'est que depuis quelques années que la carence en fer, indépendamment de l'anémie qu'elle induit, a fait l'objet de discussions approfondies. Cette carence conduit inévitablement à une anémie, parfois grave, en l'absence de traitement de sa cause. Mais il y a de plus en plus de preuves qu'un faible stock de fer, même en l'absence d'anémie patente, provoque des difficultés d'apprentissage et un ralentissement du développement cognitif.

Les organisations internationales affirment à présent que la carence en fer est le problème nutritionnel le plus répandu dans le monde puisqu'il affecterait plus d'un milliard de personnes. Chez les femmes en âge de procréer des pays en développement, sa prévalence irait de 64 pour cent en Asie du Sud-Est à 23 pour cent en Amérique latine, avec une moyenne générale de 42 pour cent (tableau 23). Ces taux sont nettement plus élevés chez les femmes enceintes, où la moyenne atteint 51 pour cent. C'est donc la moitié des femmes enceintes de ces pays, qui représentent 75 pour cent de la population mondiale, qui sont touchées. Contrairement aux données disponibles sur la MPE et la carence en vitamine A qui indiquent un déclin, la carence en fer semble s'aggraver.

Dans la majorité des pays en développement, surtout chez les sujets anémiques ou carencés en fer, le fer alimentaire est non héminique, car il provient d'aliments de base comme le riz, le blé, le maïs ou des tubercules. Dans certains pays, la proportion de fer d'origine végétale a diminué au

profit de fer héminique provenant des petites quantités de viande et de poisson consommées. Mais dans les régions où la prévalence de l'anémie est la plus élevée, l'apport de fer par personne dans la population la plus pauvre n'a pas augmenté, et il a même diminué dans certaines régions.

Dans la plupart des pays où l'anémie est répandue, elle est due autant à des pertes anormales de fer qu'à un apport insuffisant. Toute perte de sang entraîne une perte de fer: les règles, les accouchements, un ulcère qui saigne, une blessure et toutes sortes de pathologies induisant une perte intestinale, urinaire ou muqueuse. L'une des causes majeures est indiscutablement l'ankylostomiase (photo 20) qui touche 800 millions de personnes. Non seulement les parasites sucent le sang, mais ils endommagent aussi la paroi intestinale qui va saigner chroniquement. D'autres parasites comme *Trichuris trichiura* peuvent contribuer à l'anémie. Les différentes variétés de schistosomes, ou bilharzies, provoquent des saignements génito-urinaires (*Schistosoma haematobium*) ou intestinaux. Le paludisme, qui entraîne une destruction des globules rouges parasités, est à l'origine d'une anémie hémolytique plus que carencielle. Les programmes de lutte contre les anémies doivent donc combattre autant les parasitoses et les diverses maladies à l'origine de saignements que l'insuffisance d'apport alimentaire.

Les anémies dues à une carence en folates sont un peu moins fréquentes. Elles sont dues soit à une insuffisance d'apport soit à une destruction des globules rouges comme dans le paludisme. Cette anémie, tout comme celle due à une carence en vitamine B₁₂, est macrocytaire c'est-à-dire que les globules rouges sont anormalement grands. On trouve l'acide folique dans des aliments animaux (foie ou poisson) autant que végétaux (légumes

Tableau 23
Prévalence de l'anémie par carence en fer chez les femmes en âge de procréer

Région	Prévalence (%)
Asie du Sud	64
Asie du Sud-Est	48
Afrique subsaharienne	42
Afrique du Nord et Proche-Orient	33
Amérique centrale et Caraïbes	28
Chine	26
Amérique latine	23
Moyenne générale	42

Source: UN, ACC/SCN, 1992a.

à feuilles vertes). La vitamine B₁₂ est exclusivement d'origine animale, mais sa déficience est relativement rare.

Manifestations cliniques

L'hémoglobine des globules rouges est indispensable au transport de l'oxygène, et la majorité des signes et symptômes de l'anémie résulte de la réduction de la capacité du sang à transporter l'oxygène:

- fatigue, épuisement et lassitude;
- dyspnée (essoufflement) même pour un effort modéré;
- vertiges et/ou maux de tête;
- palpitations (le sujet se plaint de sentir ses battements cardiaques);
- pâleur des muqueuses et des ongles;
- œdèmes (dans les cas chroniques et graves).

Ces symptômes existent quelle que soit l'origine de l'anémie, mais ils peuvent aussi survenir dans d'autres pathologies et ne sont pas spécifiques de l'anémie. Comme aucun de ces symptômes ne semble grave et menaçant, tout au moins au début, le problème est souvent négligé.

Un agent de santé expérimenté peut établir un diagnostic préliminaire en examinant la langue, les conjonctives et la base des ongles qui sont plus pâles que d'habitude. Il peut les comparer à sa propre apparence. Une cardiomégalie peut survenir à un stade avancé. Les œdèmes touchent en premier les pieds et les chevilles. On peut également détecter une tachycardie c'est-à-dire un pouls plus rapide. Parfois, les ongles deviennent concaves et friables (koïlonichie). Enfin, il peut exister une glossite. L'anémie peut aussi induire un comportement particulier, appelé pica, qui consiste à manger de la terre, de l'argile ou des substances similaires.

Le plus surprenant est que beaucoup de gens, surtout les femmes dans les pays en développement, réussissent apparemment à fonctionner normalement avec une hémoglobine très basse. La chronicité de leur anémie leur permet de s'y adapter. En fait, ces personnes travaillent peut-être à un rythme réduit, sont plus fatiguées et marchent moins vite, mais semblent néanmoins accomplir leurs tâches quotidiennes normalement en dépit de leur anémie. Dans les cas graves, cependant, l'anémie peut entraîner une défaillance cardiaque et la mort.

En plus des signes déjà mentionnés, l'anémie réduit la capacité de faire un travail dur pendant un temps prolongé chez l'adulte; chez l'enfant, elle diminue la capacité d'apprendre et de se concentrer et altère le développement psychologique.

Chez les femmes, l'anémie augmente considérablement le risque de décès pendant ou après l'accouchement. En effet, tout saignement va épuiser les réserves d'hémoglobine déjà faibles. Ce risque concerne aussi l'enfant.

Examens biologiques

Le diagnostic d'anémie requiert un examen biologique, contrairement aux manifestations avancées (et donc visibles)

d'une MPE, d'une carence en vitamine A ou en iode. Un kwashiorkor, un marasme, une xérophtalmie avancée, un goitre ou un crétinisme peuvent tous être décelés cliniquement par un observateur exercé. Conséquemment, alors que peu de laboratoires de district disposent de moyens de doser par exemple la vitamine A sérique ou l'iode urinaire, ils sont presque tous capables de doser l'hématocrite ou de calculer le taux d'hémoglobine, car l'appareillage requis est peu coûteux et la technique est simple.

L'hématocrite et l'hémoglobine donnent une idée de la présence et de la gravité de l'anémie mais ne renseignent pas sur les stocks de fer du patient. Dans le cadre d'une recherche ou d'une évaluation nutritionnelle destinée à la mise en place de programmes de nutrition, il faut faire des examens plus élaborés.

Il existe plusieurs méthodes de calcul de l'hémoglobine, des plus simples comme les tests colorimétriques aux plus sophistiquées qui nécessitent un appareillage plus complexe. Il existe maintenant des colorimètres portables que l'on peut utiliser sur le terrain; ils sont très faciles à utiliser et suffisamment précis. Dans un petit hôpital, on recourt souvent à la méthode de cyanméthémoglobine qui est précise et peut être réalisée avec du sang recueilli par piqûre d'un doigt. On trouvera des détails sur les avantages respectifs des différentes méthodes dans divers manuels, notamment ceux mentionnés dans la bibliographie.

L'hématocrite (qui correspond au volume des cellules sanguines par opposition au sérum) peut aussi être déterminé par un test simple. Une goutte de sang est recueillie par piqûre d'un doigt dans un tube capillaire et centrifugée à 3 000 tours par minute. La centrifugeuse peut être électrique (fonctionnant avec une batterie de voiture) ou manuelle.

Un étalement de sang observé au micro-

scope permet de déterminer si les globules rouges sont plus petits (microcytose) ou plus grands (macrocytose) que la normale (normocytose). Ils sont plus petits en cas de carence en fer et plus grands en cas de carence en folates ou vitamine B12. Si les globules rouges sont pâles, on les appelle hypochromiques.

Le tableau 24 récapitule les seuils d'hémoglobine et d'hématocrite à partir desquels on parle d'anémie tels qu'ils sont estimés par l'OMS.

D'autres examens sont utiles à l'évaluation des stocks de fer. On sait depuis quelques années que, avant même de provoquer une anémie, un stock de fer insuffisant a un impact négatif sur le comportement, le développement psychologique et le maintien de la température corporelle. En cas d'apport médiocre ou de pertes anormales, le patient va, pendant un premier temps, épuiser petit à petit ses stocks de fer, qui sont surtout hépatiques. L'anémie se développe ensuite après épuisement des réserves et se traduit par une baisse de l'hémoglobine ou de l'hématocrite (voir figure 7). Pour évaluer ces stocks de fer, il faut doser la ferritine sérique qui diminue en premier. Mais cet examen n'est ni facile ni bon marché et peu de laboratoires, même de taille moyenne, dans les pays en développement peuvent le faire. Par contre, les centres hospitaliers universitaires et les centres de recherche en nutrition en sont généralement capables. Malheureusement, ce taux est influencé par les infections, courantes dans les pays en développement. Les autres examens utilisables décrits dans les manuels sont la protoporphyrine érythrocytaire libre et la saturation de la transferrine (figure 7).

Traitement

Le traitement d'une anémie dépend de sa cause. Celui d'une carence en fer est assez facile et peu coûteux. Il existe de nom-

breuses préparations pharmaceutiques à base de fer; le sulfate ferreux est l'une des moins chères et des plus efficaces. La dose recommandée est habituellement de 300 mg (soit 60 mg de fer-élément) deux fois par jour entre les repas. Ce traitement noircit les selles et peut entraîner des troubles du transit qui découragent parfois les patients. Il existe maintenant des gélules à libération prolongée qui semblent mieux tolérées; le fer, souvent sous forme de sulfate ferreux, est libéré progressivement et une seule prise quotidienne suffit. Malheureusement, ces gélules sont beaucoup plus chères et ont peu de chances d'être utilisées dans les pays en développement.

Des recherches récentes en Chine ont suggéré qu'une prise hebdomadaire de sulfate ferreux était aussi efficace qu'une prise quotidienne. Si cette observation se confirme, elle facilitera à la fois le traitement et la prévention des carences ferri-privées, dans les consultations prénatales par exemple. En Indonésie, où la carence en vitamine A est répandue, on a montré que la prise simultanée de vitamine A et de fer augmentait davantage le taux d'hémoglobine que le fer seul.

Si un patient a une anémie très grave, est

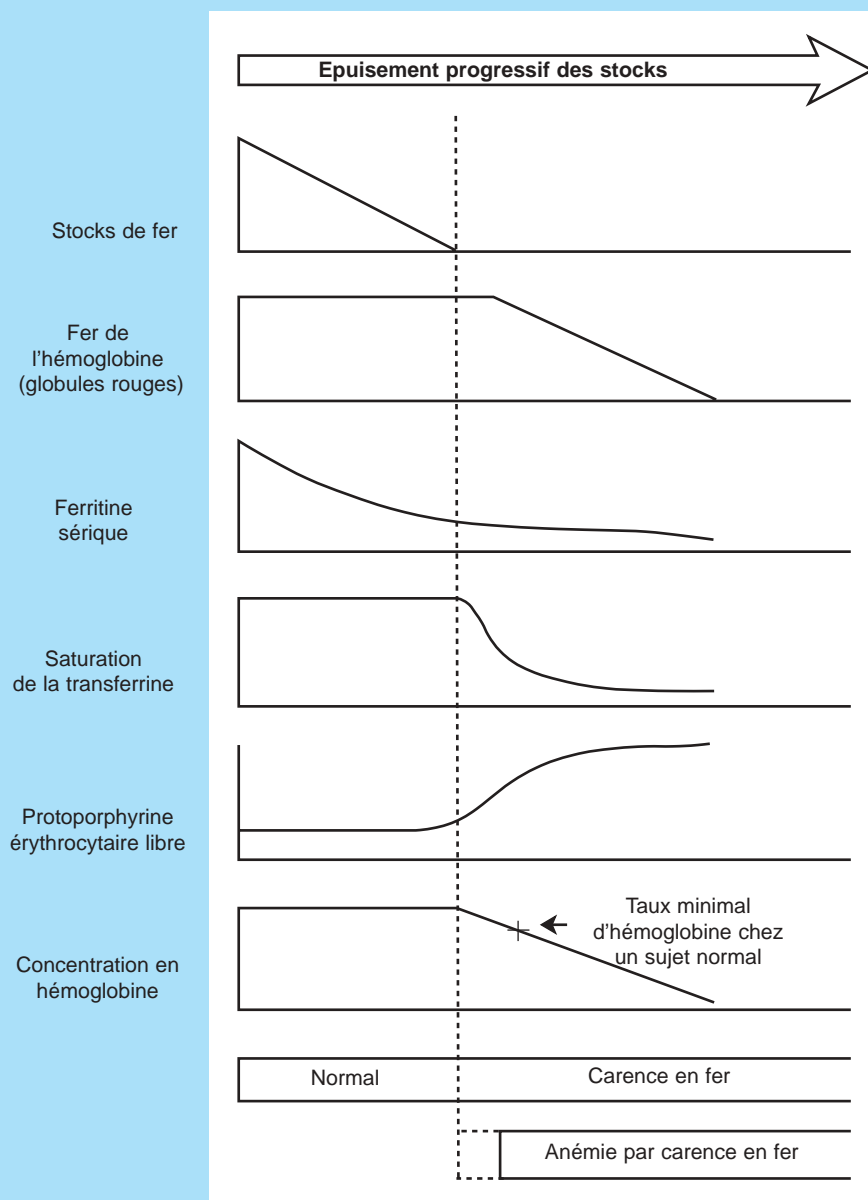
Tableau 24

Critères de diagnostic d'une anémie en fonction du taux d'hémoglobine ou d'hématocrite

Sujet	Hémoglobine (g/dl)	Hématocrite (%)
Homme adulte	13	42
Femme adulte non enceinte	12	36
Femme enceinte	11	30
Enfant de 6 mois à 6 ans	11	32
Enfant de 6 à 14 ans	12	32

Source: OMS, 1975a.

Figure 7
Modifications des stocks de fer et examens biologiques pendant les différentes phases de constitution d'une carence en fer due à un solde de fer constamment négatif



Source: Groupe consultatif international sur l'anémie, 1977.

très malade par ailleurs, vomit, est peu coopérant ou a peu de chances d'être revu, on peut recourir à des injections de fer ou à la transfusion d'un culot globulaire si cela est possible. Dans tous les cas, la cause de l'anémie doit être recherchée et, si possible, traitée.

La préparation injectable la plus courante est sous forme de dextrans. Il est préférable de recourir à la voie intraveineuse et de commencer par injecter une toute petite dose et d'attendre cinq minutes une éventuelle réaction anaphylactique. Si rien ne se passe, on peut injecter 500 mg en 5 à 10 minutes et les répéter à quelques jours d'intervalle.

On peut aussi injecter la dose totale en une fois, mais ce procédé est réservé aux médecins qui en ont l'habitude.

Chez les femmes enceintes, on prescrit généralement des folates en association au fer. Dans une région où l'anémie est fréquente, on recommande à titre préventif 120 mg de fer et 5 mg de folates par jour. S'il y a une anémie patente à traiter, on suggère 180 mg de fer et 10 mg de folates.

S'il s'agit d'une carence en vitamine B₁₂,

il faut une dose orale quotidienne de 1 µg.

Si le traitement est efficace, le taux d'hémoglobine commence à s'améliorer au bout de quatre semaines.

Il faut recommander aux patients qui ont une carence alimentaire de fer de consommer au cours de leurs repas davantage de fruits et de légumes frais dont la teneur en vitamine C favorise l'absorption du fer non héminique des céréales, des racines et des légumineuses. D'autant plus que ces fruits et légumes contiennent aussi des folates et toute une gamme de vitamines et de minéraux. Si cela est culturellement acceptable pour le patient et matériellement possible, il faut aussi lui recommander de consommer, même en petites quantités, des aliments contenant du fer héminique comme la viande, surtout du foie ou des rognons. Informer la population sur les besoins particuliers des différents membres de la famille et aider ceux qui gèrent l'alimentation de la famille à comprendre comment satisfaire au mieux ces besoins avec les ressources disponibles est une étape majeure de la prévention de la carence en fer.

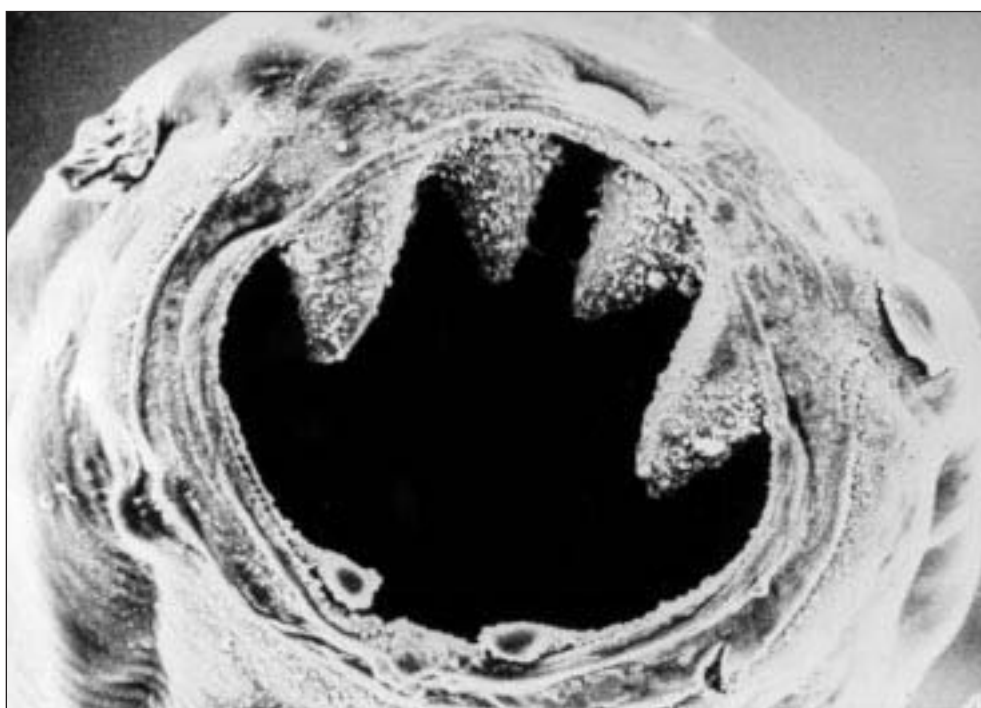


PHOTO 20

Aspect d'un ankylostome; les ankylostomes entraînent des pertes de sang et de fer dans l'intestin et sont une des causes majeures d'anémie

Chapitre 14

Les troubles de la carence en iode

La carence en iode est responsable non seulement du goitre endémique et du crétinisme, mais également d'un retard de la croissance et du développement intellectuel, entre autres. On réunit maintenant ces pathologies sous le nom de troubles de carence en iode (TCI). Leur importance tient à plusieurs points:

- environ un quart de la population mondiale a un apport en iode insuffisant;
- ce trouble a un impact majeur sur l'individu et sur la société;
- des quatre carences majeures, celle-ci est la plus facile à contrôler.

En fait, comme l'a écrit H.R. Labrousse, lorsqu'il était directeur de l'UNICEF en 1978, "la carence en iode est si facile à prévenir que c'est un crime de permettre qu'un seul enfant naisse handicapé mental pour cette raison". (cité dans Hetzel, 1989). Et pourtant ce crime persiste.

Le goitre endémique et le crétinisme grave ne sont que la partie émergée de l'iceberg des TCI. Ce sont des anomalies visibles dans les populations où elles sont fréquentes et leur diagnostic clinique est facile pour le personnel de santé. L'immense partie immergée de l'iceberg comprend les hypertrophies plus discrètes de la thyroïde et toute une gamme d'autres anomalies. Dans de nombreuses régions d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine, les TCI sont à l'origine de retards mentaux et empêchent les enfants de se développer psychologiquement comme leur potentiel initial le permettrait. Les TCI sont aussi associés à des fausses-couches plus fréquentes, à une mortalité plus

élevée, à la surdimutité, à différentes anomalies congénitales, notamment neurologiques.

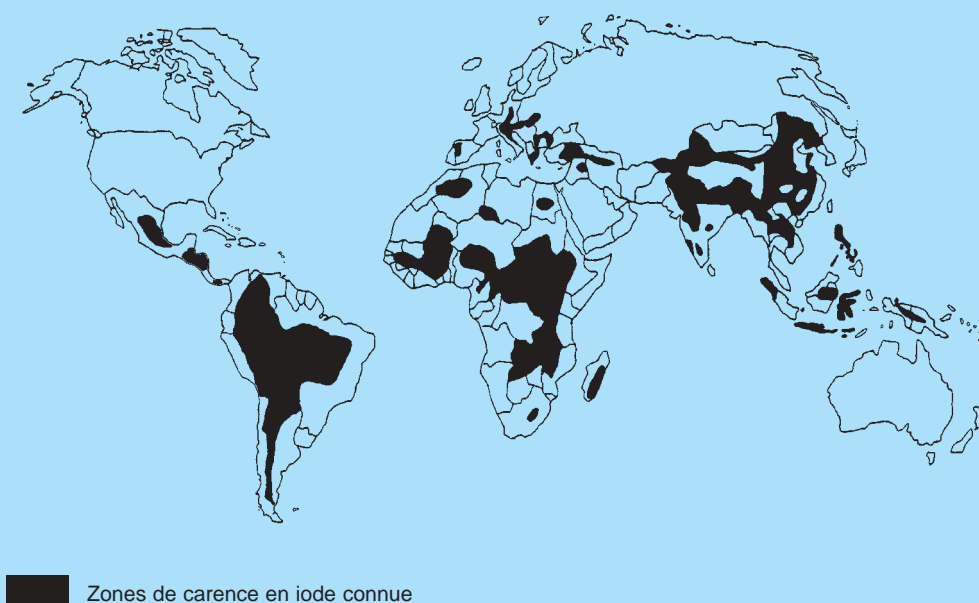
Depuis plusieurs décennies, la prévention repose sur l'iodation du sel qui, lorsqu'elle a été bien conduite, s'est révélée très efficace dans de nombreux pays et relativement bon marché. Plusieurs réunions internationales, dont la Conférence internationale sur la nutrition qui a eu lieu à Rome en 1992, ont plaidé pour l'élimination virtuelle des TCI en 2000. Cet objectif aurait pu être atteint si les efforts consentis avaient reçu un soutien international et si chaque pays concerné par les TCI avait fait preuve d'un réel engagement.

CAUSES

La cause principale du goitre endémique et des autres TCI est l'insuffisance d'apport alimentaire en iode. La quantité d'iode présente dans le sol varie et influence la concentration d'iode dans les aliments, en fonction de leur lieu de culture, et dans l'eau. L'iode est lessivé des sols et rejoint les rivières pour finir dans les océans. Les zones où le goitre endémique était très répandu correspondent généralement à des plateaux, des montagnes ou des plaines intérieures éloignées de la mer: les Alpes, l'Himalaya et les Montagnes Rocheuses; des chaînes de montagnes plus modestes en Chine, en République-Unie de Tanzanie, en Nouvelle-Zélande, en Papouasie-Nouvelle-Guinée et dans les pays d'Afrique Centrale; enfin, les plaines intérieures des Etats-Unis, d'Asie centrale et d'Australie (figure 8).

FIGURE 8

Régions du monde où la carence en iode est répandue



Les zones en blanc peuvent correspondre à une absence de données précises

Source: Dunn et van der Haar, 1990.

La consommation d'aliments dits goitrogènes constitue une cause moins importante de TCI. Ce sont des "antinutriments" qui inhibent l'absorption ou l'utilisation de l'iode ou ont une activité antithyroïdienne. Les aliments du groupe *Brassica* comme le chou, le kale, les graines de colza ou de moutarde en contiennent tout comme le manioc et les navets. Contrairement aux légumes précités, le manioc est un aliment de base dans certaines régions et, en Afrique, notamment au Zaïre, sa consommation est considérée comme une cause majeure de goitre endémique.

ÉPIDÉMIOLOGIE

On appelle goitre toute hypertrophie de la thyroïde. La thyroïde est une glande

endocrine située à l'avant du cou; elle comprend deux lobes reliés par un isthme. Chez l'adulte, chaque lobe a la taille d'un gros haricot. Dans les zones où le personnel de santé ne voit que des cas sporadiques de goitre, la nourriture n'est généralement pas en cause. Ce peut être une tumeur bénigne ou maligne. À l'inverse, si le goitre est fréquent dans une communauté, la cause est probablement nutritionnelle. Là où le goitre est endémique, il faut s'attendre à trouver d'autres signes de carence en iode. Dans ces régions, de nombreuses personnes ont une hypertrophie de la thyroïde qui va parfois jusqu'à un gonflement disgracieux de tout le cou. La prévalence du goitre endémique est généralement plus élevée

chez les femmes, surtout à la puberté et lorsqu'elles sont enceintes. Ce goitre peut être lisse (goitre colloïde) ou irrégulier (goitre adénomateux ou nodulaire).

Le contenu en iode des aliments varie considérablement, mais celui d'aliments de base comme les céréales et les tubercules dépendent plus du sol où ils poussent que de l'aliment lui-même. C'est pour cette raison qu'il n'est pas possible de fournir des tables de contenu en iode des aliments. Les aliments provenant de la mer comme le poisson, les coquillages et les algues sont généralement très riches en iode.

Dans de nombreuses populations, surtout dans les pays industrialisés et chez les gens les plus fortunés partout, les aliments consommés ne sont pas d'origine exclusivement locale. Ils ont donc des teneurs en iode variées et contribuent à un apport final suffisant. Par exemple, les populations vivant dans les Montagnes Rocheuses, où le goitre était endémique, ne consomment plus seulement des aliments locaux; ils peuvent manger du pain fait de blé récolté dans les plaines du centre des Etats-Unis, du riz de Thaïlande, des légumes de Californie ou du Mexique, des fruits de mer de la côte atlantique etc. De même, les gens fortunés de La Paz, en Bolivie, consomment toutes sortes d'aliments qui ne viennent pas de l'altiplano et qui contiennent assez d'iodure. Par contre, les pauvres de la même région ne consomment que des aliments locaux et ont toujours des goitres.

De nombreux pays d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine ont encore un problème important de carence en iode, bien que certains aient fait de grands progrès dans la réduction de la prévalence du goitre. En Chine et en Inde, le goitre endémique est toujours très fréquent. On ne dispose pas de données pour toute l'Afrique, mais on sait que les TCI existent toujours en Ethiopie, au Nigéria, en République-Unie

de Tanzanie, au Zaïre, au Zimbabwe et dans d'autres pays plus petits. Dans les Amériques, le goitre endémique a été presque totalement éliminé aux Etats-Unis et au Canada, mais il persiste dans les pays andins comme la Bolivie, la Colombie, l'Equateur et le Pérou, accompagné d'un certain taux de crétinisme. Les TCI existent aussi en Amérique centrale et dans certaines régions du Brésil.

Lors d'une enquête réalisée par l'auteur dans les années 60 sur les plateaux Ukinga en République-Unie de Tanzanie, 75 pour cent des personnes examinées avaient un goitre. C'était la prévalence la plus élevée jamais rapportée en Afrique. Cependant, des prévalences de plus de 60 pour cent ont été rapportées dans plusieurs pays d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine.

En général, on considère comme faible une prévalence de goitre endémique de 5 à 19,9 pour cent; comme modérée, une prévalence de 20 à 29,9 pour cent; et comme grave, une prévalence supérieure à 30 pour cent. Mais même si elle n'est que de 10 ou 15 pour cent, il faut agir, et quand elle est grave, il faut agir de toute urgence (voir tableau 25).

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Goitre endémique

L'hypertrophie de la thyroïde est la manifestation la plus fréquemment décrite et la plus évidente de la carence en iode (photos 21 et 22). On estime que, lorsque l'apport d'iodure devient inférieur à 50 µg par jour chez un adulte, la thyroïde commence à compenser cette carence en augmentant progressivement de volume. Quand cette carence en iode est chronique, cette augmentation de volume débute souvent dès l'enfance et s'accroît à la puberté, surtout chez les filles. Dans les zones d'endémie, pratiquement toute la population a une hypertrophie à des degrés variables.

Les hormones thyroïdiennes sont essentielles au métabolisme et à la croissance.

TABLEAU 25
Gravité et signification des TCI en termes de santé publique

Gravité	Signes cliniques ^a			Prévalence typique du goitre (%)	Iode urinaire médian µg/litre	Besoin d'action
	Goitre	Hypothyroïdie	Crétinisme			
Faible (stade I)	+	0	0	5-19,9	50-99	Important
Modérée (stade II)	++	+	0	20-29,9	20-49	Urgent
Grave (stade III)	+++	+++	++	>30	<20	Critique

Source: Adapté de OMS, 1994.

^a 0 = absent; + = faible; ++ = modéré; +++ = grave.

La glande se compose de follicules remplis d'une substance colloïde, les acini. Chacun de ces acini fabrique, stocke et sécrète les hormones dans le courant sanguin en fonction des besoins. L'hormone principale est la thyroxine dont la quantité sécrétée est contrôlée par la TSH (hormone stimulant la thyroïde) hypophysaire. La fonction de la thyroïde s'apparente à celle du thermostat d'un système de chauffage dans une maison. Elle contrôle le niveau du métabolisme et le métabolisme de base ainsi que, à un moindre degré, la fréquence cardiaque et la croissance des enfants.

La glande adulte normale contient environ 8 mg d'iode; en cas de goitre simple, ce contenu peut n'être que de 1 ou 2 mg bien que la glande soit plus volumineuse. La thyroxine contient 64 pour cent d'iode. Quand l'iode est déficient, il devient de plus en plus difficile pour la thyroïde de fabriquer suffisamment de thyroxine. C'est pourquoi elle augmente de volume afin de compenser le déficit. Cette hyperplasie comme l'appellent les histologistes est due à la stimulation par la TSH produite en plus grande quantité. Un examen microscopique montre des invaginations de l'épithélium à l'intérieur des acini. Il y a une multiplication cellulaire intense avec un excès de colloïde. Ce mécanisme com-

pensatoire qui vise à capter le maximum d'iode est partiellement efficace. En effet, de nombreux patients porteurs d'un goitre n'ont pas de signes d'insuffisance thyroïdienne.

Les enquêtes de prévalence des goitres sont un des meilleurs moyens d'évaluer s'il existe un problème de santé publique en matière de TCI. L'examen d'échantillons bien choisis d'enfants d'âge scolaire a souvent été recommandé en première intention pour sa simplicité (les enfants sont rassemblés, contrairement aux adultes, plus disciplinés, et on peut en examiner un grand nombre en peu de temps). Cependant, pour avoir une vision complète du problème, il faut à un moment examiner des sujets des deux sexes et de tous âges.

Pour évaluer la taille de la glande, il faut à la fois l'observer et la palper. L'observation, en position normale ou la tête légèrement penchée en arrière, permet de savoir si un goitre est visible. Pour palper la thyroïde, l'examineur doit être face au patient, les yeux au niveau de son cou, et placer ses pouces de chaque côté de la trachée sous la pomme d'Adam. En faisant rouler ses pouces, l'examineur peut sentir la glande et évaluer sa taille. Une thyroïde normale est environ cinq fois plus

petite que la dernière phalange du pouce. Si chaque lobe dépasse cette taille, il y a un goitre. Certaines personnes recommandent la palpation par derrière car la pulpe des doigts est plus sensible que celle des pouces.

Il faut ensuite classer le goitre selon, par exemple, les critères établis par l'OMS il y a plus de 30 ans et revus par l'OMS, l'UNICEF et le Conseil international de contrôle des TCI (ICCIDD) (tableau 26). Ce système permet de comparer les observations faites par différentes personnes dans différentes régions, et il est surtout utile au cours des enquêtes de façon à comparer la prévalence des goitres d'une région à l'autre. L'évaluation de chaque observateur n'est pas d'une objectivité parfaite, mais la classification harmonise raisonnablement le recueil de données.

Les sujets porteurs d'un goitre ont plus de risques d'avoir une fonction thyroïdienne perturbée que les autres, dans le sens d'une hypothyroïdie en général. De plus, un goitre volumineux qui dépasse le haut du sternum peut créer une pression sur la trachée et l'œsophage, donc entraîner une difficulté à respirer, une toux irritative ou une altération de la voix et parfois gêner la déglutition.

Des goitres modérés ou volumineux sont également disgracieux et peuvent empêcher le port de certains vêtements. Cependant, dans certaines régions de prévalence très élevée, le goitre est considéré comme normal (et son absence comme anormale) et même comme un critère de beauté. Cependant, sur les hauts plateaux Ukinga en République-Unie de Tanzanie où la prévalence dépassait 70 pour cent, l'auteur a constaté que les gens n'étaient pas ravis d'avoir le cou enflé et que beaucoup d'entre eux portaient des cicatrices en regard de leurs goitres témoignant d'une tentative de traitement local (en Afrique de l'Est, le traitement consiste souvent à faire des scarifications en regard

TABLEAU 26
Classification simplifiée des goitres selon
l'OMS/UNICEF/ICCIDD

Degré	Taille de la thyroïde
0	Pas de goitre visible ou palpable
1	Masse palpable, non visible en position normale, se déplaçant vers le haut à la déglutition. Parfois palpation de nodules même sans masse visible
2	Gonflement du cou visible en position normale et augmentation de volume à la palpation

Source: OMS, 1994.

de la zone incriminée et parfois à frotter des herbes médicinales à ce niveau) (photo 23). Ces personnes avaient manifestement envie de se débarrasser de leurs goitres.

Hypothyroïdie

La diminution de la sécrétion des hormones thyroïdiennes entraîne une baisse du métabolisme basal et des signes cliniques d'hypothyroïdie qui peuvent évoluer jusqu'au myxœdème. Chez l'adulte, l'hypothyroïdie se manifeste par des traits plus grossiers, une peau sèche et parfois un visage bouffi. Le patient prend du poids, a un pouls lent et se sent léthargique. Des examens montreraient un métabolisme basal abaissé et une diminution du taux sanguin des hormones thyroïdiennes.

A l'inverse, une thyroïde hyperactive produit une hyperthyroïdie ou maladie de Graves. Le patient maigrit, est nerveux et a un pouls rapide, notamment pendant le sommeil. De même, les examens montrent un métabolisme basal élevé et un taux sanguin élevé d'hormones thyroïdiennes.

Comme nous l'avons déjà dit, les porteurs de goitre ont souvent une compensa-

tion suffisante et une fonction normale, appelée euthyroïdie. Mais dans les zones de goitre endémique, les cas d'hypothyroïdie sont fréquents; même s'ils ne vont pas tous jusqu'au tableau clinique de myxœdème, les sujets ont un métabolisme basal faible, une productivité plus faible et un ralentissement mental.

Cependant, le problème le plus inquiétant dans les pays en développement est l'hypothyroïdie des enfants parce qu'on sait maintenant qu'elle entraîne à la fois un retard mental et un ralentissement de la croissance. Le retard mental peut être grave et évident ou plus modéré et passer inaperçu mais, dans les zones de prévalence élevée, ce sont des milliers d'enfants qui n'atteindront pas leur plein développement intellectuel à cause d'un QI et de performances scolaires inférieurs à celles d'enfants vivant dans des zones exemptes de TCI. De même, devenus adultes, ils n'apporteront pas à leur société et à leur pays la même contribution que si leurs mères et eux avaient consommé suffisamment d'iode.

Crétinisme endémique

Le crétinisme endémique qui comprend une surdimutité et un retard mental commence dès les premiers mois. Cet état peut exister dès la naissance si la mère a subi une carence en iode pendant sa grossesse. L'enfant peut paraître normal à la naissance, mais sa croissance va être lente de même que son développement; tous ses apprentissages vont être ralentis et retardés. Ces enfants sont souvent sourds et muets. A mesure que l'enfant grandit, son aspect physique se rapproche du crétinisme typique (photos 24 et 25) qui comprend une peau épaisse, des traits grossiers, une ensellure nasale, une grosse langue proéminente et souvent un strabisme (c'est-à-dire un défaut de parallélisme des yeux). Souvent, l'enfant est encore incapable de marcher seul à l'âge de 2 ans et de parler

ou de comprendre des ordres simples à 3 ans.

Le crétinisme peut se présenter sous deux formes, neurologique ou hypothyroïdienne, mais la majorité des victimes présente un peu des deux. La forme neurologique comporte un retard mental profond, l'aspect caractéristique décrit ci-dessus, une incapacité à marcher ou une démarche traînante, des difficultés à contrôler les mouvements précis des mains et des pieds (spasticité) et, parfois, un goitre avec ou sans signes d'hypothyroïdie.

Dans la forme hypothyroïdienne par contre, les signes d'hypothyroïdie sont flagrants: pouls lent, visage bouffi, peau épaisse, retard marqué de la croissance staturale, de l'âge osseux et du développement mental et métabolisme basal abaissé. Dans la majorité des pays asiatiques, en Amérique du Sud et en Europe autrefois, c'est la forme neurologique qui prédomine, alors que dans l'est du Zaïre, par exemple, c'est la forme myxœdémateuse, peut-être liée à la consommation de manioc.

Dans les deux cas, les lésions neurologiques, le retard mental et le nanisme ne sont pas réversibles avec le traitement. On peut seulement éviter l'aggravation, mais pas corriger les dégâts survenus pendant la grossesse. C'est pourquoi il est si important de mettre l'accent sur la prévention et de s'assurer que les femmes en âge de procréer ne sont pas victimes de carence en iode.

Retard mental

La conséquence la plus grave au niveau des communautés touchées par la carence en iode n'est pas tellement le goitre endémique ou le crétinisme flagrant, mais l'incapacité d'un grand nombre de personnes à atteindre leur plein potentiel physique et mental bien qu'elles n'aient pas l'aspect caractéristique des crétins. Certains peuvent avoir des troubles neurologiques

(photo 26). On a de plus en plus de preuves que la carence en iode est une cause majeure de retard scolaire qui empêche les enfants de développer tout leur potentiel, même parmi ceux qui n'ont pas un retard mental flagrant.

Enfin, la carence en iode a également un impact négatif sur les animaux domestiques: le bétail, les ovins et la volaille ont une croissance médiocre et se reproduisent mal.

EXAMENS DE LABORATOIRE

L'examen le plus utilisé est le dosage de l'iode urinaire, idéalement sur les urines de 24 heures. Sur le terrain, il est difficile de recueillir les urines de 24 heures; on se contente donc d'échantillons et on rapporte la concentration de l'iode à celle de la créatinine (μg d'iode par g de créatinine). Si ce rapport est en dessous de $50 \mu\text{g/g}$, on considère qu'il y a un problème de TCI dans la population; en dessous de 20, le problème est grave. Dans les urines de 24 heures (ou en l'absence de dosage de la créatinine), on soupçonne des TCI en dessous de 5 mg/dl . Cet examen n'est cependant pas réalisable dans un hôpital de district, et peu de laboratoires des pays en développement possèdent le matériel et le personnel nécessaires.

Les autres examens mesurent la fonction thyroïdienne: le taux de thyroxine sérique (T4) et de plus en plus le dosage de TSH, de préférence par radioimmunoessai. Dans les pays industrialisés, on recueille du sang du cordon ou du talon sur papier filtre pour dépister tous les bébés. En effet, environ un enfant sur 4 000 est hypothyroïdien parce que sa thyroïde ne s'est pas correctement développée. En l'absence de dépistage et de traitement, cet état aboutirait notamment à un retard de développement. Mais cette forme congénitale n'a aucun rapport avec une carence en iode. On considère qu'un traitement est nécessaire quand la T4 est inférieure à $4 \mu\text{g}$. Ces

examens sont également rarement réalisables dans les pays en développement.

Enfin, on peut mesurer le taux de captage de l'iode 131 radioactif pour évaluer "l'avidité" de la thyroïde pour l'iode. En cas d'hypothyroïdie, plus de 90 pour cent de l'iode vont être captés.

Autrefois, on dosait l'iode lié aux protéines plasmatiques.

Certains praticiens recommandent de faire une échographie de la glande, qui permet d'évaluer sa taille avec plus de précision. Cette méthode a l'avantage d'être non invasive et inoffensive, contrairement à la radiographie. Mais elle se prête mal aux enquêtes de terrain dans les pays en développement. Le matériel est cher, et il faut un bon technicien pour le faire fonctionner et interpréter les résultats.

Il est essentiel que les personnes en charge de l'évaluation et du contrôle des TCI en Asie, en Afrique et en Amérique latine déterminent de manière sensée la meilleure façon d'évaluer l'étendue du problème et l'efficacité des mesures de lutte. Il est rarement possible de recourir aux examens sophistiqués et onéreux, et même si cela l'était, ce ne serait pas un emploi judicieux de ressources limitées. Ces méthodes, si elles sont disponibles dans un centre hospitalier universitaire ou un laboratoire de nutrition de la capitale, devraient être réservées à des fins diagnostiques pour des patients atteints de maladies métaboliques, pour des projets de recherches bien conçus et pour des études limitées à des échantillons de population bénéficiant d'une étude intensive des TCI.

Traitement

Dans le cas d'un goitre simple ou colloïde pas très important, le traitement est simple et gratifiant: 6 mg d'iodure de potassium ou du Lugol (1 goutte/jour , soit 6 mg d'iodure pendant 10 jours puis 1 goutte/semai-

ne) amèneront rapidement une réduction du goitre. N'importe quel petit laboratoire peut diluer le Lugol de façon qu'une cuillère à café apporte 1 mg d'iode. Le Lugol est bon marché et disponible partout. Chez des enfants des écoles primaires en République-Unie de Tanzanie, plus de 60 pour cent de ceux qui avaient un goitre de degré 1 l'ont vu disparaître après 12 semaines de traitement par Lugol, et les goitres plus importants avaient nettement diminué. On peut également recourir aux extraits thyroïdiens ou à la thyroxine, mais sous contrôle médical.

Les gros goitres nodulaires et ceux qui ne répondent ni à l'iode ni à la thyroxine justifient une exérèse surtout s'ils exercent une pression sur la trachée ou derrière le

sternum. La thyroïdectomie requiert un bon chirurgien et un bon suivi post-opératoire. Les patients qui ont subi une thyroïdectomie totale doivent recevoir des hormones thyroïdiennes pour le reste de leur vie.

Prévention des TCI

Il est évidemment préférable de prévenir la carence en iode dans une communauté ou un pays que de traiter chaque sujet porteur d'un goitre. La mesure la plus utilisée, et souvent la meilleure, est l'iodation du sel qui va réduire la prévalence et la gravité des goitres dans un temps assez court parmi les personnes qui consomment ce sel. Ces mesures sont détaillées au chapitre 39.



PHOTO 21

Goîtres chez des enfants des hauts plateaux Ukinga en République-Unie de Tanzanie



PHOTO 22

Goîtres chez des adultes des hauts plateaux Ukinga en République-Unie de Tanzanie

**PHOTO 23**

Goitre chez une adolescente avec cicatrices de scarifications où ont été appliqués des remèdes traditionnels

**PHOTO 24**

Enfant atteint de crétinisme en Asie



PHOTO 25
*Enfant atteint de
crétinisme en Afrique*



PHOTO 26
*Retard mental chez un
enfant de mère goitreuse*

Chapitre 15

La carence en vitamine A

La vitamine A a été découverte en 1913 à la suite d'expériences qui ont montré que des animaux dont l'apport en graisses était constitué uniquement de lard avaient une croissance médiocre, alors que son remplacement par du beurre amenait une reprise de la croissance. Cette substance qui se trouvait dans le beurre mais pas dans le lard existait également dans le jaune d'œuf et l'huile de foie de morue. On l'appela vitamine A. On s'aperçut ultérieurement que de nombreuses substances d'origine végétale avaient des propriétés similaires à celles de la vitamine A. Ces aliments contenaient un pigment jaune, le carotène, transformé en vitamine A par l'organisme. La vitamine A préformée ou rétinol est exclusivement d'origine animale. Le carotène ou les caroténoïdes agissent comme provitamine. Parmi les nombreux caroténoïdes végétaux, le plus important est le bêta-carotène, converti en vitamine A par action enzymatique dans la paroi intestinale. Le lait maternel est une source importante de vitamine A pour les enfants.

Une carence alimentaire en vitamine A affecte surtout les yeux et peut conduire à la cécité. La xérophtalmie ou sécheresse des yeux (du grec *xeros* = sec) est le terme qui recouvre les différents effets de la carence. La carence en vitamine A affecte aussi d'autres organes et contribue à augmenter la mortalité des enfants, surtout en cas de rougeole. Chez les animaux de laboratoire, une carence provoquée en vitamine A augmente la fréquence et la gravité des infections. Cette carence fragi-

lise aussi les différents épithéliums, en plus de l'œil, et est associée à un risque plus élevé de certains cancers, notamment du colon. Les manifestations les plus graves du déficit en vitamine A affectent les jeunes enfants et aboutissent à une cécité par destruction de la cornée (photo 27). On appelle quelquefois cet état "kératomalacie".

La carence en vitamine A a été longtemps négligée, probablement pour les raisons suivantes:

- les efforts de santé publique, notamment de nutrition, se sont focalisés sur la MPE, à laquelle la carence en vitamine A est associée et qui est la forme de malnutrition la plus répandue dans les pays en développement;
- dans les zones de prévalence élevée de xérophtalmie, les ophtalmologistes ou les autres agents de santé capables de faire le diagnostic du problème étaient peu nombreux;
- la maladie frappe les enfants très jeunes dont les yeux sont souvent fermés et n'attire l'attention des parents que lorsque les lésions de la cornée sont irréversibles;
- Comme le taux de mortalité de ces enfants est élevé, peu d'enfants aveugles survivent, ce qui réduit l'impact social et la visibilité du problème.

Cependant, le Sommet mondial pour les enfants de 1989 et la Conférence internationale sur la nutrition de 1992 ont plaidé pour l'élimination de la carence en vitamine A et de ses conséquences, notamment la cécité, en 2000. On met donc beaucoup plus l'accent sur ce problème maintenant.

CAUSES

Un apport insuffisant de carotène ou de vitamine A préformée, une mauvaise absorption intestinale ou une demande accrue sont les trois causes de déficit, la première étant de loin la plus courante.

Les meilleures sources de rétinol sont le foie, les huiles de foie de poisson, le jaune d'œuf et les laitages. Mais, dans les pays en développement, la majorité des populations pauvres trouvent jusqu'à 80 pour cent de leur apport en vitamine A dans le carotène des aliments végétaux. Ce carotène est un pigment jaune, mais il peut être masqué par la chlorophylle dans les légumes à feuilles vert foncé par exemple. On le trouve dans de nombreux légumes et fruits verts et jaunes, dans le maïs jaune et dans certaines racines jaunes comme les patates douces. Une autre source très riche est l'huile de palme qui est couramment consommée en Afrique de l'Ouest mais peu consommée, bien qu'elle y soit largement cultivée, dans d'autres régions comme la Malaisie. Dans la plupart des alimentations tropicales, les sources habituelles sont les légumes à feuilles vertes (amarante, manioc et baguettes de tambour [*Moringa oleifera*]), les mangues, les papayes, les tomates et parfois les potirons jaunes et le maïs. Les zones tropicales humides abondent, en fait, en sources cultivées ou sauvages de carotène, mais les gens pauvres en consomment trop peu et les enfants n'aiment pas les légumes verts. De plus, ces fruits et légumes sont moins disponibles ou plus chers à certaines périodes de l'année.

L'activité biologique de la vitamine A est maintenant exprimée en équivalents rétinol (ER) plutôt qu'en unités internationales (UI). Un ER équivaut à 1 µg de rétinol ou 6 µg de bêta-carotène. L'OMS recommande un apport de 300 ER par jour chez l'enfant et de 750 ER chez l'adulte.

La vitamine A, préformée ou transformée à partir du bêta-carotène, est

stockée dans le foie, puis transportée vers les autres organes par sa protéine porteuse, la RBP (*Retinol Binding Protein*). Un déficit en protéines peut donc majorer un déficit en vitamine A en réduisant la synthèse de la RBP.

La xérophtalmie est généralement due à un apport insuffisant de vitamine A et de bêta-carotène sur une période prolongée. D'autres facteurs peuvent aggraver les choses comme des parasites intestinaux, une gastroentérite ou une malabsorption. La rougeole précipite habituellement l'évolution vers la xérophtalmie par le biais de l'anorexie et de la stomatite qui réduisent encore les apports alimentaires et de l'augmentation des besoins en vitamine A. De plus, le virus peut directement affecter l'œil et aggraver les lésions dues à la carence en vitamine A. Enfin, des données provenant notamment d'Indonésie révèlent que des lésions graves de la cornée ne surviennent pratiquement que chez des enfants atteints de MPE modérée ou grave.

ÉPIDÉMIOLOGIE

La carence en vitamine A est la première cause de cécité dans de nombreuses zones d'endémie. La xérophtalmie ne touche que les enfants pauvres; même dans les zones de prévalence élevée, elle n'affecte qu'exceptionnellement les enfants de familles aisées. C'est une maladie liée à la pauvreté, au manque d'instruction des mères, au manque de terres arables, à l'inégalité, au défaut d'accès aux soins de santé primaires curatifs et préventifs, à la grande fréquence des infections bactériennes et parasitaires (elles-mêmes liées au défaut d'hygiène et d'accès à l'eau potable) et à un manque criant de sécurité alimentaire des familles. Comme pour la MPE, la prévention de la carence en vitamine A repose sur trois éléments: la sécurité alimentaire, les soins familiaux et la santé.

Il est toujours révoltant et infiniment triste de voir un enfant atteint de xérophtal-

mie avancée avec une perforation de cornée alors qu'il aurait été possible de sauver sa vue quelques jours plus tôt. Quelques jours et quelques francs auraient permis d'éviter une vie entière de cécité. Les parents sont souvent pauvres et ignorants. Ils aiment leurs enfants, mais ils sont résignés devant sa maladie car l'accès aux soins leur est difficile, ou ils sont fatalistes ou ils se méfient de la médecine occidentale et n'iront pas réclamer des soins pour un petit problème d'yeux dont la gravité leur échappe.

Pendant les dernières décennies, la xérophtalmie a particulièrement frappé les enfants des familles pauvres d'Asie consommant surtout du riz (Bangladesh, Inde, Indonésie, Philippines). L'incidence a également été élevée dans certaines régions d'Afrique (Burkina Faso, Ethiopie, Malawi, Mozambique et Zambie), alors qu'en Afrique de l'Ouest la prévalence reste faible, en partie grâce à la richesse en bêta-carotène de l'huile de palme. En Amérique, la xérophtalmie sévit surtout en Haïti et dans le Nordeste brésilien ainsi que dans des régions pauvres d'Amérique centrale et d'Amérique du Sud. La xérophtalmie constituait également un problème au Proche-Orient, mais nous ne disposons que de peu de données récentes. Dans les pays en développement où la carence est endémique, elle affecte aussi les mères qui allaitent. Dans les pays riches d'Europe et d'Amérique du Nord, cette carence peut frapper les alcooliques, les patients atteints d'une malabsorption ou d'une anorexie mentale, et ceux qui ont une alimentation très carencée en vitamine A ou en bêta-carotène quelle qu'en soit la raison.

Les prévalences respectives de cinq signes cliniques ont été recommandées comme critères permettant de juger si la xérophtalmie constitue ou non un problème de santé publique majeur dans une population déterminée (tableau 27). Si la prévalence d'un de ces signes (c'est-à-dire

Tableau 27

Critères de prévalence permettant de déterminer si la xérophtalmie est un problème de santé publique

Signe	Seuil de prévalence (%)
Héméralopie (cécité crépusculaire)	1
Taches de Bitot	0,5
Xérose/ulcération cornéenne/kératomalacie	0,01
Taie cornéenne	0,05
Vitamine A plasmatique <10 µg/dl	5

Source: OMS, 1982.

la proportion d'enfants présentant ce signe) parmi les enfants de 6 mois à 6 ans d'une population vulnérable dépasse le seuil, on considère que la xérophtalmie est un problème de santé publique au sein de cette population.

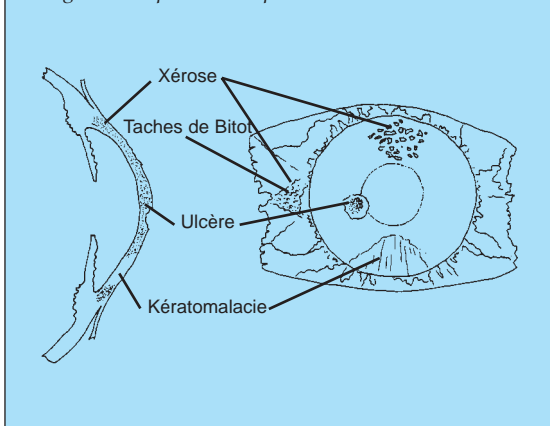
On estime qu'à travers le monde, de 500 000 à 1 million d'enfants développent une xérophtalmie active chaque année avec un certain degré de lésions cornéennes. Parmi eux, près de la moitié deviendra aveugle ou aura une vue très médiocre et une grande proportion mourra. En plus de ces enfants, des millions d'autres ont une carence en vitamine A sans xérophtalmie, mais qui se traduit par des stocks hépatiques bas et un taux sérique faible.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les signes cliniques sont illustrés à la figure 9. Une classification fondée sur ces signes a été acceptée notamment par l'OMS (tableau 28) et elle est maintenant largement utilisée lors des enquêtes.

L'héméralopie (XN) est souvent le premier signe de carence en vitamine A: cela se traduit par une difficulté à voir en lumière réduite. Dans de nombreux pays où la carence en vitamine A est endémique, la langue locale comporte un mot spé-

FIGURE 9
Signes cliniques de xérophthalmie



cifique pour désigner ce trouble. Les parents constatent parfois que leur enfant est maladroit dans le noir ou ne reconnaît pas les gens dans une pièce mal éclairée. Ce trouble est dû à une diminution de la rhodopsine dans les bâtonnets de la rétine.

Le signe suivant est l'assèchement de la conjonctive ou xérose conjonctivale (X1A). Les taches de xérose ressemblent à des bancs de sable à marée descendante. La

conjonctive perd son brillant, s'épaissit, se ride et parfois se pigmente.

Elle s'accompagne parfois de taches de Bitot (X1B), plaques triangulaires et blanchâtres qui parsèment les conjonctives (photos 28 et 29). A l'examen de près, elles ressemblent à de la mousse avec des tas de bulles minuscules. On peut les enlever. S'il y a des taches de Bitot sans xérose, elles sont dues à une autre cause.

Le stade suivant est la xérose cornéenne (X2), assèchement de la cornée qui a d'abord un aspect brumeux puis granulaire à l'examen simple. Il est suivi d'un ramollissement avec fréquemment des ulcérations et des zones de nécrose.

Les ulcères cornéens sont habituellement ronds et ont l'air découpés à l'emporte-pièce. Ils peuvent être petits au début (X3A) puis s'étendre vers le centre et occuper la majeure partie de la cornée (X3B). L'ulcération peut aboutir à une perforation de la cornée, à un prolapsus de l'iris, à une perte du contenu de l'œil et à un état appelé kératomalacie (photo 30). Ces lésions touchent les deux yeux mais sont souvent décalées dans le temps. A ce stade, l'enfant est souvent très malade avec parfois une forte fièvre.

Si le traitement intervient alors que l'ulcère cornéen est de petite taille, il va guérir en laissant une taie (XS) dont la taille et la localisation vont déterminer l'impact sur la vision.

La xérophthalmie du fond d'œil apparaît parfois à un stade précoce à l'examen à l'ophtalmoscope sous forme de points blancs parsemant la périphérie du fond d'œil. Ils disparaissent avec le traitement.

Ces signes oculaires permettent le diagnostic clinique surtout à partir d'un certain stade. La xérose et les ulcères sont faciles à voir et ne peuvent être confondus avec le trachome qui touche plutôt la conjonctive de la paupière supérieure. Une notion d'héméralopie en zone d'endémie est très en faveur du diagnostic. On passe

Tableau 28
Classification de la xérophthalmie

Signes oculaires	Classification
Héméralopie (cécité crépusculaire)	XN
Xérose conjonctivale	X1A
Taches de Bitot	X1B
Xérose cornéenne	X2
Ulcération cornéenne/ kératomalacie <1/3 surface	X3A
Ulcération cornéenne/ kératomalacie ≥1/3 surface	X3B
Taie cornéenne	XS
Xérophthalmie du fond d'œil	XF

souvent à côté du diagnostic parce que l'enfant se présente avec une MPE grave (kwashiorkor ou marasme), une rougeole, une tuberculose, une déshydratation ou un autre problème qui mobilise l'attention du personnel soignant. Oublier d'examiner les yeux est une raison fréquente, triste et inexcusable de laisser passer une xérophtalmie et d'aboutir à la cécité. Il faut toujours examiner les yeux d'un enfant malade. Il suffit d'un bon éclairage naturel ou d'une lampe de poche.

Les autres effets de la carence en vitamine A ont surtout été décrits chez l'animal. Chez un jeune animal, le retard de croissance est net et, bien que cela ne soit pas prouvé, il en est probablement de même chez l'enfant. Bien que le déficit en vitamine A déprime l'immunité, des études récentes au Ghana, en Inde, en Indonésie, au Népal, au Soudan et en République-Unie de Tanzanie n'ont pas démontré que l'incidence des maladies infectieuses communes était plus faible chez les enfants qui avaient reçu des doses régulières de vitamine A. Ni la prévalence ni la gravité des diarrhées et des infections respiratoires n'étaient significativement réduites. Par contre, il est prouvé que l'administration de vitamine A en cas de rougeole est très bénéfique puisqu'elle réduit la mortalité de 20 à 40 pour cent selon certaines recherches; cependant, quelques autres études n'ont pas révélé de différence. Dans les régions où l'administration de vitamine A a réduit de façon significative la mortalité, le taux de MPE était élevé, celui de la vaccination contre la rougeole très bas et les soins de santé primaires médiocres.

EXAMENS BIOLOGIQUES

Comme la vitamine A est stockée dans le foie, un déficit induit forcément une baisse du stock hépatique, mais celui-ci n'est mesurable que lors des autopsies.

La mesure du taux sérique de vitamine A est utile lors des enquêtes com-

munitaires. Le rétinol sérique tombe souvent d'un taux normal de 30-50 μg par 100 ml de plasma à un taux aussi bas que 20 μg . En cas de xérophtalmie, ce taux est inférieur à 10 μg . Les manifestations oculaires de xérophtalmie précèdent la baisse du taux sérique.

On préfère maintenant des techniques plus complexes comme le test RDR (*Relative Dose Response*) et le test RDR modifié (*Modified Relative Dose Response*), qui donnent une meilleure idée des stocks hépatiques. Le taux de RBP, la protéine porteuse du rétinol est également bas. La cytologie d'impression conjonctivale, dans laquelle des cellules conjonctivales sont colorées et examinées au microscope, semble prometteuse pour le dépistage précoce du déficit en vitamine A.

TRAITEMENT

Un traitement efficace repose sur un diagnostic précoce, l'administration immédiate d'une dose massive de vitamine A et le traitement approprié des maladies intercurrentes comme une MPE, une tuberculose, des maladies infectieuses et une déshydratation. Les cas graves avec atteinte de la cornée doivent être traités en urgence: quelques heures ou quelques jours peuvent faire la différence entre une vision acceptable et une cécité totale.

Chez les enfants de 1 an ou plus, il faut donner 110 mg de palmitate de rétinol ou 66 mg d'acétate de rétinol (soit 200 000 UI de vitamine A) oralement, ou plutôt 33 mg de palmitate de rétinol hydrosoluble (100 000 UI de vitamine A) en injection intramusculaire. Il ne faut pas injecter de vitamine A huileuse. La dose de charge orale doit être renouvelée le lendemain et lors de la sortie de l'hôpital ou de 7 à 30 jours après la première dose. Pour les nourrissons de moins de 1 an, la moitié de ces doses suffit.

En cas d'atteinte de la cornée, il est souhaitable de mettre une pommade

antibiotique (bacitracine par exemple) dans les deux yeux six fois par jour et d'administrer également un antibiotique oral.

L'héméralopie et la xérose conjonctivale sont totalement réversibles et répondent rapidement au traitement ambulatoire. Une ulcération cornéenne arrête d'évoluer et guérit en une ou deux semaines, mais en laissant une taie. Le taux de létalité est souvent élevé à cause des maladies concomitantes comme une MPE ou diverses infections.

PREVENTION

A long terme, la prévention du déficit repose sur l'augmentation de production et de consommation d'aliments riches en vitamine A ou en carotène par les populations vulnérables, couplée à une éducation nutritionnelle. Dans l'intervalle, on peut recourir à la supplémentation à raison de doses massives de vitamine A tous les quatre à six mois. On peut envisager aussi l'enrichissement de certains aliments (ces méthodes sont discutées en détail au chapitre 39).



PHOTO 27

La xérophtalmie avancée a détruit la cornée et opacifié l'oeil

PHOTO 28

Taches de Bitot: noter la surface anormale du côté temporal de l'oeil



PHOTO 29

Les taches de Bitot vues à la loupe ont l'aspect de fines bulles d'écume

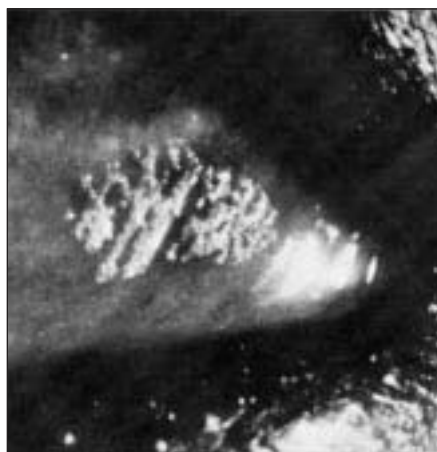


PHOTO 30

Kératomalacie

Chapitre 16

La carence en thiamine et le béribéri

Le béribéri est une maladie grave qui était très répandue à la fin du XIXe siècle et au début du XXe, surtout dans les populations pauvres d'Asie vivant de riz. Le béribéri, qui a plusieurs formes cliniques, est dû essentiellement à une carence en thiamine. Les formes classiques ne se voient plus que de façon sporadique. Comme cette maladie est sous contrôle depuis plusieurs années dans les zones d'endémie élevée en Asie, le personnel de soins et de santé publique est à présent beaucoup moins familiarisé avec ses manifestations et accorde moins d'attention au problème. Cependant, la carence en thiamine existe toujours, souvent associée à d'autres carences vitaminiques, mais elle est sous-estimée. Cette carence frappe également les sujets alcooliques dans tous les pays mais se manifeste différemment du béribéri.

CAUSES ET ÉPIDÉMIOLOGIE

Des recherches expérimentales réalisées au Japon, en Indonésie et en Malaisie ont montré que le béribéri était une maladie de carence et ont amené à découvrir sa cause (voir chapitre 11). Le béribéri est en partie imputable aux techniques modernes: il s'est répandu en Asie parallèlement à l'industrie meunière, qui fournissait aux populations défavorisées du riz poli hautement raffiné et débarrassé de sa thiamine à un coût financier similaire à celui du polissage familial mais au prix de milliers de vies. Dans des pays comme le Japon, la Malaisie, le Myanmar, les Philippines et la Thaïlande, le béribéri était une des causes principales de morbidité et de mortalité chez les gens dont le riz

constituait l'aliment de base. Par contre, les populations du sous-continent indien étaient relativement protégées parce qu'elles consommaient du riz étuvé qui conserve une quantité suffisante de thiamine. On a également décrit des cas de béribéri chez des consommateurs de blé de l'île de Terre-Neuve et dans quelques autres populations, mais les zones de prévalence élevée se sont limitées aux populations consommatrices de riz.

On a suggéré qu'une flambée épidémique apparue en 1993 à Cuba aurait été causée en partie par un déficit en thiamine. Les signes cliniques comportaient des troubles neurologiques et une névrite optique allant jusqu'à la cécité (voir chapitre 22).

On trouvera au chapitre 26 plus de détails sur les conséquences nutritionnelles du raffinage des céréales, qu'il s'agisse de riz, de blé ou de maïs.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Il existe de nombreuses classifications des formes cliniques du béribéri. Ce chapitre les regroupe en trois formes: le béribéri humide, sec et infantile. Ces trois formes comportent de nombreuses caractéristiques différentes, mais semblent liées à la même carence et surviennent dans les mêmes zones d'endémie. Le béribéri humide est une forme cardiaque, et le béribéri sec une forme neurologique.

Signes cliniques précoces communs aux béribéri humide et au béribéri sec

Les deux formes de béribéri débutent généralement de la même manière insi-

dieuse. Le sujet ne se sent pas bien. Les jambes sont lourdes, fatiguées et moins alertes, parfois un peu gonflées le soir. Il peut exister un engourdissement et des paresthésies des jambes ainsi que des palpitations occasionnelles. Bien que les mouvements soient souvent réduits, autant à la maison qu'au travail, l'activité peut rester normale et le sujet ne consulte pas. A ce stade, un examen clinique révélerait une petite perte de motricité des jambes, parfois une altération discrète de la démarche et des zones de moindre sensibilité de la peau. Ces troubles disparaîtraient soit avec une alimentation plus équilibrée soit avec un apport de thiamine. Par contre, en l'absence de traitement, le trouble peut persister pendant des mois ou des années et, à tout moment, évoluer vers la forme humide ou sèche sans que l'on sache pourquoi un sujet va être atteint d'une forme et pas d'une autre.

Bérubéri humide

Le patient n'est pas particulièrement maigre mais présente au contraire des œdèmes prenant le godet, presque constants au niveau des jambes, parfois au niveau du scrotum, du visage et du tronc. Le patient se plaint de palpitations et de douleurs thoraciques, parfois de dyspnée et d'un pouls rapide et souvent irrégulier. Les veines du cou sont distendues et laissent voir les pulsations. Le cœur augmente de volume. La recherche d'albumine dans les urines, dont le volume est diminué, devrait être systématique, car sa négativité aide le diagnostic.

Même si son état ne paraît pas alarmant, un patient atteint de bérubéri humide peut évoluer très rapidement vers une insuffisance circulatoire fatale se traduisant par une peau froide, une cyanose, une augmentation des œdèmes et une dyspnée grave.

Bérubéri sec

Le patient est maigre et ses muscles ont fondu. Les zones d'anesthésie et de paresthésie des pieds et des bras se multiplient jusqu'à entraver la marche. Avant ce stade, la démarche apparaît ataxique. On voit souvent le pied et le poignet tomber.

L'examen clinique met en évidence l'amaigrissement, les zones d'anesthésie, pré-tibiales surtout, la sensibilité des mollets à la pression et la difficulté à se relever de la position accroupie.

La maladie est chronique mais susceptible de s'améliorer à tout moment sous l'effet d'une meilleure alimentation ou d'un traitement. Sinon, le patient finit par devenir grabataire et meurt d'infections chroniques comme une dysenterie, une tuberculose ou des escarres.

Bérubéri infantile

Le bérubéri est la seule carence grave qui affecte les enfants de moins de 6 mois, par ailleurs normaux, et recevant une quantité suffisante de lait maternel. Elle résulte évidemment de la pauvreté du lait maternel en thiamine, elle-même due à une carence maternelle souvent sans signes cliniques patents.

Le bérubéri apparaît souvent entre 3 et 6 mois. Dans la forme aiguë, l'enfant est pris de dyspnée et de cyanose et meurt de défaillance cardiaque. La forme plus chronique se traduit par une aphonie: le bébé s'agite comme s'il criait mais n'émet aucun son ou tout au plus un léger geignement. Le bébé maigrit, vomit, a de la diarrhée et devient progressivement marasmique par défaut d'énergie et de nutriments. On voit des œdèmes occasionnellement et des convulsions au stade terminal.

DIAGNOSTIC ET EXAMENS DE LABORATOIRE

Le diagnostic des trois formes cliniques est difficile au stade initial. Il se fonde sur

la notion de carence alimentaire en thiamine en zone d'endémie et sur l'amélioration apportée par une alimentation équilibrée.

Le béribéri humide doit être distingué des œdèmes dus à une affection rénale ou à une défaillance cardiaque qui s'accompagnent d'albuminurie. Le béribéri sec peut être confondu avec une névrite due à la lèpre mais sans lésions cutanées évidentes. Dans cette dernière affection, les nerfs atteints, surtout les nerfs cubital et péronier, sont épaissis et indurés à la palpation, ce qui ne se produit pas dans le béribéri. Il est toujours très difficile de distinguer les neuropathies infectieuses et toxiques du béribéri sec, mais un interrogatoire soigneux y contribue.

Dans le béribéri infantile aigu, c'est la rapidité de l'évolution qui rend le diagnostic difficile alors que, dans la forme chronique, la perte de la voix est le signe caractéristique. Dans les deux cas, il faut rechercher des signes de carence en thiamine chez la mère.

Le dosage urinaire de thiamine est parfois utilisé dans les enquêtes nutritionnelles en communauté, soit sur les urines de 24 heures soit en rapportant sa concentration sur un échantillon à celle de la créatinine. Cet examen permet d'apprécier le statut de la population concernée en matière de thiamine. Cependant, pour un individu donné, la thiamine urinaire ne reflète que la consommation de thiamine des dernières 48 heures et un résultat faible n'indique pas nécessairement une carence.

Une autre méthode consiste à rechercher une élévation du pyruvate sanguin après ingestion de glucose. L'examen le plus sensible à ce jour consiste à mesurer l'activité de la transkétolase érythrocytaire, et on peut encore augmenter sa sensibilité en ajoutant du pyrophosphate de thiamine. Ces examens ne sont bien

entendu réalisables que dans des laboratoires bien équipés.

Dans la forme humide et infantile, la réponse au traitement par thiamine est habituellement spectaculaire. L'absence de réponse plaide en faveur d'une erreur de diagnostic.

TRAITEMENT

Béribéri humide

Le traitement recommandé comporte:

- repos absolu au lit;
- thiamine en injection intramusculaire (ou intraveineuse), 50 à 100 mg par jour jusqu'à amélioration;
- puis 10 mg par jour par voie orale;
- une alimentation riche en aliments contenant de la thiamine, éventuellement supplémentée en vitamines du groupe B, et pauvre en glucides.

La forme grave du béribéri humide est une affection très gratifiante à traiter en raison de sa réponse rapide et spectaculaire. On constate une reprise de la diurèse et une diminution de la dyspnée et, en quelques jours, les œdèmes disparaissent.

Béribéri sec

Le traitement recommandé comporte:

- repos au lit;
- thiamine, 10 mg par jour par voie orale;
- une alimentation riche en thiamine et supplémentée en vitamines du groupe B;
- physiothérapie ou immobilisation des articulations selon les cas.

La réponse au traitement est lente, mais l'évolution est arrêtée.

Béribéri infantile

- thiamine en injection intramusculaire ou intraveineuse, 25 mg lors du diagnostic, éventuellement répétée;
- puis 10 mg de thiamine deux fois par jour par voie orale à la mère si l'enfant est allaité et/ou 5 mg à l'enfant;

- apport d'aliments riches en thiamine ou de suppléments (comme les produits à base de levure) à l'enfant si la mère est indisponible ou si l'enfant n'est pas allaité.

PRÉVENTION

Il faut encourager une alimentation variée contenant suffisamment de vitamines B. Si le riz blanc constitue l'aliment de base, il faut essayer de lui substituer un peu d'une céréale moins raffinée comme le mil et consommer d'autres aliments riches en thiamine comme les noix, les légumineuses (pois, haricots), les céréales complètes, le son de céréale ou des produits à base de levure.

La vente de riz blanc dépourvu de thiamine devrait être évitée grâce à :

- la promotion de la consommation de riz ou d'autres céréales peu raffinées;
- une législation assurant que l'ensemble du riz mis en vente est soit peu raffiné, soit étuvé ou enrichi;
- une législation exigeant l'enrichissement en vitamines des céréales hautement raffinées.

Il faut également informer le public sur les meilleures façons de préparer et de cuire les aliments pour minimiser les pertes en thiamine. La thiamine devrait être administrée aux groupes vulnérables sous forme d'aliments comme la levure ou le son de riz ou en comprimés.

L'éducation nutritionnelle doit mettre l'accent sur l'origine de la maladie et indiquer quels aliments consommer et comment limiter les pertes en thiamine lors de leur préparation.

DÉFICIT EN THIAMINE CHEZ LES ALCOOLIQUES

Bien que le bérubéri classique soit rare dans les pays industrialisés, le déficit en thiamine n'y est pas une exception. Sa prévalence est élevée dans les populations alcooliques de tous les pays. La prévalence de l'alcoolisme augmente, et de nom-

breuses manifestations que l'on attribuait autrefois à l'intoxication elle-même sont en fait liées à des carences nutritionnelles. La plus fréquente est la polynévrite alcoolique qui ressemble à la névrite du bérubéri et résulte très probablement d'une carence en thiamine.

Les alcooliques dont l'apport énergétique vient en majorité des boissons alcoolisées mangent souvent trop peu et ont des carences en différents micronutriments, notamment en thiamine. Ils développent souvent une névrite périphérique, à la fois motrice et sensitive, prédominant au niveau des membres inférieurs. Ses manifestations comportent : fonte musculaire, anomalie des réflexes, douleurs et paresthésies. Ces symptômes répondent souvent à l'administration orale de thiamine ou d'un complexe de vitamines B.

La carence en thiamine est à l'origine d'une autre affection chez les alcooliques, le syndrome de Wernicke-Korsakoff caractérisé par des troubles oculaires : nystagmus (oscillation rapide involontaire des globes oculaires), diplopie (vision double due à un manque de coordination des muscles de l'œil), paralysie du muscle droit externe et parfois ophtalmoplégie (paralysie des muscles de l'œil). Il existe aussi une ataxie (manque de coordination des mouvements du corps) et des altérations mentales. La psychose de Korsakoff comprend une perte de la mémoire immédiate accompagnée d'affabulations élaborées destinées à masquer cette perte. On pense maintenant que ces deux syndromes n'en font qu'un : la psychose de Korsakoff est l'élément psychotique de la maladie de Wernicke. Cette hypothèse est corroborée par le fait que des patients présentant une paralysie oculaire, une ataxie et une confusion développent ultérieurement une amnésie et d'autres signes psychotiques. Inversement, des patients atteints de psychose de Korsakoff présentent souvent des stigmates de maladie de

Wernicke quelques années plus tard. Enfin, les analyses histologiques confirment cette unicité.

L'origine nutritionnelle est confirmée par la réponse à la thiamine même lorsque le patient continue à boire. Un élément crucial de ce syndrome est la rapidité de survenue de lésions cérébrales irréversibles, d'où l'importance d'un diagnostic et d'un traitement précoces. À la moindre suspicion de ce syndrome, le patient devrait recevoir 5 à 10 mg de thiamine injectable avant même le diagnostic définitif.

Prévention

La prévention du syndrome de Wernicke-Korsakoff repose sur des mesures ingénieuses comme:

- la "vaccination" des alcooliques avec des doses massives de thiamine à intervalles réguliers (la mise au point

d'un système de stockage permettant d'espacer les injections serait bienvenue);

- l'enrichissement des boissons alcoolisées en thiamine;
- la mise à disposition de collations enrichies en thiamine dans les bars.

Le coût de l'une de ces mesures serait certainement inférieur aux énormes dépenses hospitalières causées par le syndrome de Wernicke-Korsakoff.

AUTRES DÉFICITS EN THIAMINE

Une névrite optique rétrobulbaire, appelée aussi amblyopie nutritionnelle, survenue pendant la seconde guerre mondiale dans des camps de prisonniers résultait probablement en partie d'un déficit en thiamine sans rapport avec l'alcoolisme. La flambée survenue à Cuba en 1993 pourrait s'en rapprocher.

Chapitre 17

La pellagre

CAUSES ET EPIDEMIOLOGIE

La pellagre, due principalement à une carence alimentaire en niacine, est associée à une alimentation à base de maïs en Amérique, comme le béribéri est lié au riz en Asie.

Comme le mentionne le chapitre 11 dans sa discussion sur la niacine, la pellagre a été attribuée à différents facteurs au cours du temps, chaque théorie semblant s'opposer à la précédente. Trois d'entre elles semblent contenir chacune une part de vérité: on a d'abord attribué la pellagre à une toxine du maïs, puis à une déficience protéique et enfin à une carence en niacine.

On a finalement découvert que le maïs contenait plus de niacine que d'autres céréales mais sous une forme liée. Dans des pays comme le Mexique ou le Guatemala, le traitement du maïs avec un produit alcalin comme le jus de citron vert, pour faire notamment des tortillas, protège de la pellagre. On pense que le citron et la cuisson rendent la niacine plus disponible ou améliorent l'équilibre des acides aminés. L'organisme humain sait convertir l'acide aminé tryptophane en niacine. Une alimentation riche en protéines qui contiennent suffisamment de tryptophane prévient donc la pellagre. Néanmoins, la niacine est toujours le facteur principal de la pellagre, et tout programme de prévention doit viser à assurer une alimentation assez riche en niacine. Et, bien sûr, tous les cas de pellagre doivent recevoir de la niacine.

La pellagre était très répandue dans le sud des Etats-Unis, surtout parmi les

métayers, au début du XX^e siècle. La maladie jusque-là inconnue en Europe, y est apparue aux XVIII^e et XIX^e siècles à mesure que la consommation de maïs se répandait en Italie, en Espagne, au Portugal et dans certaines régions d'Europe de l'Est. Au XX^e siècle, la pellagre est devenue courante en Egypte et dans certains pays d'Afrique orientale et méridionale; des cas sporadiques ont été décrits en Inde. Dans chacun de ces pays, la pellagre est apparue lorsque le maïs est devenu l'aliment de base de gens pauvres ne pouvant guère s'offrir d'autres aliments en complément.

C'est en Afrique du Sud que la prévalence la plus élevée a été rapportée récemment, les conditions de vie de certains ouvriers agricoles ou industriels s'apparentant avant 1994 à celles régnant dans le sud des Etats-Unis entre 1900 et 1920. Un rapport émanant d'Afrique du Sud a indiqué que 50 pour cent des patients vus dans un dispensaire du Transvaal avaient des signes de pellagre et que la majorité des adultes admis à l'hôpital psychiatrique de Pretoria en étaient atteints.

Enfin, la pellagre a été malheureusement souvent constatée dans des camps de réfugiés et des situations de famine où les secours alimentaires étaient constitués presque exclusivement de maïs et où les agences humanitaires n'accordaient pas suffisamment d'attention à la fourniture de micronutriments et d'une alimentation équilibrée. Une flambée de pellagre est apparue dans le centre de la République-Unie de Tanzanie lors d'une sécheresse dans les années 60 alors que les victimes ne consommaient que du maïs offert par

les Etats-Unis. La pellagre a été rapidement jugulée par l'administration de suppléments.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Les patients souffrant de pellagre ont généralement l'air mal nourri, faible et maigre. La maladie se caractérise par les trois D: dermatose, diarrhée, démence (figure 10). On voit aussi des altérations motrices et sensitives modérées comme une diminution de la sensibilité au toucher, une faiblesse musculaire et un tremblement. La paralysie est rare. De nombreux autres signes ont été décrits. En l'absence de traitement, la pellagre peut être fatale.

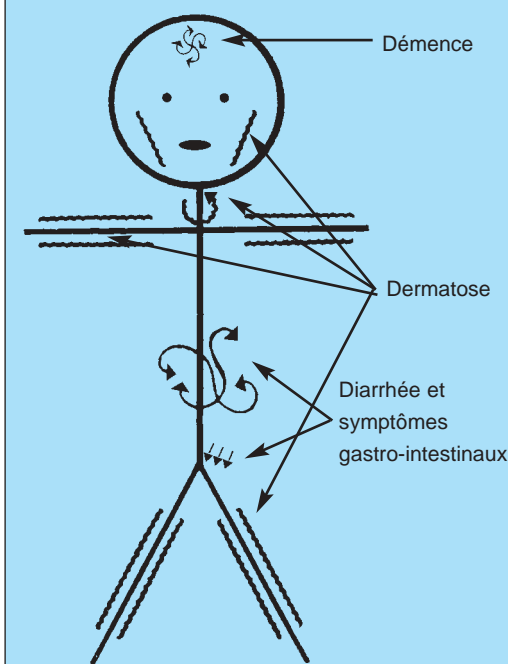
Dermatose

Les lésions sont si caractéristiques qu'elles permettent souvent le diagnostic. Elles affectent les zones exposées au soleil comme le visage, le cou, le dessus des mains, les avant-bras et les jambes. On voit apparaître des zones hyperpigmentées qui peu à peu perdent leur lustre naturel et deviennent sèches, squameuses et finalement craquelées. Il y a une démarcation très nette entre les zones saines et atteintes que l'on sent au toucher, les zones affectées étant rugueuses. Cette dermatose peut rester stationnaire, guérir ou s'aggraver. Dans ce dernier cas, la peau desquame, se fissure et parfois se couvre de vésicules contenant un exsudat transparent. Après desquamation, la peau est brillante, fine et dépigmentée. Toutes ces lésions sont plus ou moins symétriques.

Chez des sujets de race blanche, les lésions ressemblent initialement à un érythème solaire. Chez les patients noirs aussi bien que blancs, l'exposition des lésions au soleil entraîne une sensation de brûlure tout comme un coup de soleil. Les lésions correspondent souvent à un défaut de protection des vêtements: par

FIGURE 10

Caractéristiques de la pellagre



exemple, le classique collier de Casal est dû au port de chemises à col ouvert (photo 32).

La langue et les autres muqueuses buccales sont souvent douloureuses, rouges, lisses et à vif. On voit souvent une stomatite angulaire et une chéilite habituellement associées à une carence en riboflavine.

Diarrhée

Des poussées de douleurs abdominales et de diarrhée sont fréquentes. On les attribue à la survenue de lésions du tube digestif similaires à celles de la bouche. Aucun de ces signes digestifs n'est spécifique, mais on doit penser à une pellagre devant leur association à des lésions cutanées et à des troubles mentaux ou encore devant une réponse à la niacine.

Démence

L'atteinte du système nerveux se traduit par des signes et des symptômes très variables. Les plus courants sont l'irritabilité, la perte de mémoire, l'anxiété et l'insomnie. Ces troubles peuvent évoluer vers une démence, et il n'est pas rare que des patients souffrant de pellagre se retrouvent en hôpital psychiatrique. Dans les pays où la pellagre sévit et où le maïs est l'aliment de base, il faut rechercher des signes de pellagre chez tout patient présentant une démence.

DIAGNOSTIC ET EXAMENS DE LABORATOIRE

Les lésions cutanées sont caractéristiques en raison de leur symétrie et de leur survenue sur des zones exposées au soleil. Par contre, les signes digestifs et neurologiques sont peu spécifiques. Le contexte alimentaire, les lésions cutanées, l'aspect de la bouche et, surtout, la réponse à la niacine permettent le diagnostic. Chez l'enfant, la pellagre peut coexister avec une MPE, un amaigrissement ou un retard statural.

Le dosage du N-méthylnicotinamide urinaire est utilisé à la fois dans les enquêtes nutritionnelles et pour des patients individuels. Sur les urines de six heures, on considère que le taux est bas entre 0,2 et 0,5 mg et qu'il y a un déficit avéré en niacine en dessous de 0,2 mg. Sur un échantillon d'urine, un taux inférieur à 0,5 mg/g de créatinine suggère un déficit. Cependant, ces dosages reflètent plus la consommation récente de niacine et de tryptophane que l'existence d'une pellagre. Toutefois, un résultat normal permet d'éliminer une pellagre.

TRAITEMENT

Le traitement recommandé repose sur les points suivants:

- hospitalisation et repos dans les cas graves; traitement ambulatoire dans les cas plus bénins;
- 50 mg de niacine (acide nicotinique,

nicotinamide) trois fois par jour par voie orale;

- alimentation: au moins 10 g par jour de protéines de bonne qualité (si possible, animales, sinon noix, haricots ou autres légumineuses) et un apport calorique de 3 000 à 3 500 kcal par jour;
- produit à base de levure ou complexe vitaminique B pour combler d'autres carences probables;
- sédation pendant quelques jours: tranquillisants de type valium en cas de troubles mentaux, oral ou injectable si le patient ne coopère pas.

La pellagre est souvent très gratifiante à traiter: un patient violent et incontrôlable peut redevenir normal et paisible en quelques jours et quelques comprimés. Des lésions cutanées graves, une muqueuse buccale à vif et une diarrhée profuse s'améliorent en 48 heures de manière spectaculaire. La rougeur et la sensibilité au soleil de la peau diminuent; la bouche devient moins douloureuse et le patient retrouve le plaisir de manger et, surtout, la diarrhée opiniâtre s'arrête.

PRÉVENTION

Les mesures suivantes contribuent à la prévention:

- la diversité alimentaire est essentielle. Il faut décourager la tendance à recourir au maïs comme aliment de base exclusif et encourager la consommation d'autres céréales. Ces règles sont moins impératives dans les pays où le maïs est préparé avec du citron vert;
- il est souhaitable d'augmenter la production et la consommation d'aliments riches en niacine comme les noix et riches en tryptophane comme les œufs, le lait, la viande maigre et le poisson;
- il faut rendre obligatoire l'enrichissement en niacine de la farine de maïs;
- l'administration de niacine en compri-

més doit être systématique dans les prisons et autres institutions des zones d'endémie ainsi que dans les camps de réfugiés et les distributions de secours en cas de famine;

- enfin, l'éducation nutritionnelle doit apprendre aux populations quels aliments consommer pour éviter la maladie.

Une leçon à retenir de l'expérience passée aux Etats-Unis et présente en Afrique du Sud est que la pellagre disparaît lorsque les conditions de vie des pauvres, qu'ils travaillent dans l'agricul-

ture ou dans l'industrie, s'améliorent. Aux Etats-Unis, l'abolition de l'esclavage, la diminution du métayage dans les fermes du sud et l'amélioration des salaires, des conditions de vie et de la disponibilité alimentaire ont eu plus d'impact sur le déclin de la pellagre que l'enrichissement des aliments ou la distribution de suppléments. En Afrique du Sud, les récents changements politiques sont eux aussi susceptibles d'améliorer les conditions de vie des populations pauvres, donc de faire disparaître la pellagre.



PHOTO 31
Dermatose affectant les zones exposées dans la pellagre

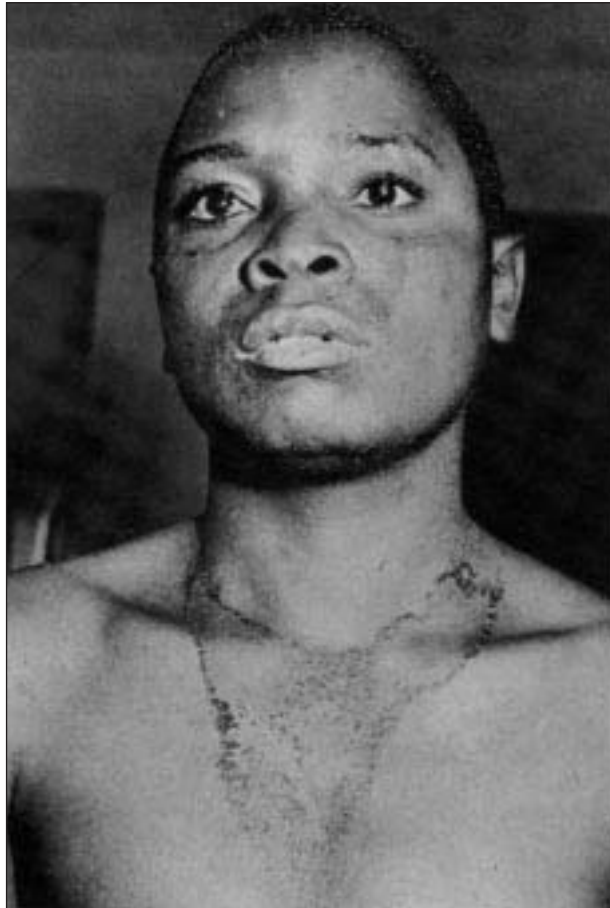


PHOTO 32
Collier de Casal dans la pellagre

Chapitre 18

Le rachitisme et l'ostéomalacie

CAUSES ET EPIDEMIOLOGIE

La caractéristique principale du rachitisme et de l'ostéomalacie est un défaut de calcium au niveau des os; le rachitisme frappe les enfants dont les os sont en pleine croissance alors que l'ostéomalacie affecte les adultes dont les os sont formés. Les deux affections sont liées non pas à une carence alimentaire en calcium mais à un déficit en vitamine D. Comme l'expliquent les chapitres 10 et 11, la vitamine D provient soit d'aliments d'origine animale soit de l'exposition de la peau à la lumière solaire. La vitamine D agit comme une hormone dans la régulation du métabolisme du calcium.

Comme l'organisme peut obtenir des quantités suffisantes de vitamine D même avec une exposition solaire modérée, le rachitisme et l'ostéomalacie sont rares dans la majorité des pays d'Afrique, d'Asie et d'Amérique latine où le soleil ne manque pas. Lorsque ces maladies existent, elles résultent donc de pratiques culturelles particulières ou de circonstances locales. Par exemple, dans les pays musulmans, les femmes qui pratiquent le purdah sont couvertes de la tête aux pieds; elles et leurs enfants quittent rarement la maison. On voit des cas de rachitisme dans de grandes villes comme Calcutta, Johannesburg ou Addis-Abeba, où les enfants ne sortent guère. On en voit aussi chez des enfants d'immigrants asiatiques au Royaume-Uni. Mais la prévalence du rachitisme n'atteint dans aucun pays tropical le niveau qu'elle avait en Europe au XIX^e siècle (voir chapitre 11).

Les formes graves de rachitisme frap-

pent les enfants de moins de 4 ans qui consomment peu d'aliments d'origine animale et qui sont peu exposés au soleil pour une raison quelconque. Mais les déformations osseuses sont surtout visibles chez les enfants plus âgés. L'ostéomalacie est plus courante chez les femmes qui ont eu plusieurs enfants, qui ont une carence en calcium consécutive aux grossesses et aux allaitements répétés et un apport insuffisant de vitamine D.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Rachitisme

Les enfants atteints de rachitisme, contrairement à ceux qui souffrent d'autres carences, ont souvent l'air bien nourris et potelés car leur apport d'énergie est habituellement satisfaisant. La mère pense donc que tout va bien. L'enfant par contre est malheureux. Et un examen plus attentif révèle l'atonie des muscles abdominaux qui explique son ventre rond. Une autre caractéristique de la maladie est un retard de développement: toutes les étapes habituelles, qu'il s'agisse de la position assise, de la marche ou de l'éruption dentaire, sont décalées. Enfin, il existe des troubles digestifs et une sudation excessive de la tête.

Cependant, les signes principaux sur lesquels le diagnostic est porté sont les déformations osseuses (photo 33). Le premier signe est un gonflement des épiphyses (c'est-à-dire les zones de croissance) des os longs. Ce gonflement apparaît d'abord au poignet (atteinte de l'os radial) et à la jonction des côtes avec les cartilages costaux. A cet endroit, le rachitisme induit un aspect en perles appelé "le rosaire

rachitique". On peut aussi voir un gonflement des épiphyses du tibia, de la rotule et du fémur. La fontanelle antérieure se ferme tardivement, et chez l'enfant plus grand l'os frontal devient protubérant.

Quand l'enfant commence à se tenir debout, à marcher et à être plus actif, de nouvelles déformations apparaissent à cause du manque de rigidité des os. Les jambes en arc de cercle sont la plus courante (photo 34); moins souvent, les genoux se touchent. Les déformations de la colonne vertébrale sont plus rares mais beaucoup plus graves. Celles du bassin sont moins visibles mais entraînent souvent des difficultés lors des accouchements chez les femmes qui ont eu un rachitisme dans l'enfance.

Le diagnostic peut être fait sur l'aspect clinique et radiologique des os ainsi que grâce à des examens biologiques.

Ostéomalacie

L'ostéomalacie se traduit par des douleurs osseuses souvent violentes au niveau du bassin, du bas du dos et des jambes. Les tibias ou d'autres os peuvent être sensibles. Le patient marche souvent les pieds écartés et a l'air de se dandiner. Les déformations du bassin sont souvent évidentes. Il peut survenir des crises de tétanie, contractions involontaires des muscles de la face et spasme carpopédal (contraction de la main avec le pouce pressé contre la paume). Il peut y avoir des fractures spontanées. Avant que les déformations ne soient visibles cliniquement, le diagnostic peut être fait sur la radio qui montre une raréfaction ou une décalcification de l'ensemble des os. Il ne faut pas confondre l'ostéomalacie avec l'ostéoporose qui comporte également une décalcification liée à l'âge.

EXAMENS DE LABORATOIRE

Les taux sanguins des métabolites de la vitamine D et des stérols, que l'on peut maintenant mesurer dans des laboratoires

très sophistiqués, sont toujours très bas dans le rachitisme et l'ostéomalacie. Le phosphore sérique est bas et les phosphatases alcalines élevées. Le calcium urinaire est généralement bas.

TRAITEMENT

Rachitisme

Le traitement consiste à apporter de la vitamine D et du calcium. La vitamine D peut être donnée sous forme d'huile de foie de morue (trois cuillères à café trois fois par jour apportent environ 3 000 UI) ou de calciférol synthétique. Quant au calcium, la meilleure source est le lait, à raison d'au moins un demi-litre par jour (100 ml de lait de vache apportent 120 mg de calcium).

Il existe aussi des comprimés de vitamine D et calcium; on peut en donner deux par jour à un enfant de moins de 5 ans et trois au-delà.

Parallèlement au traitement de l'enfant, il faut convaincre la mère des bienfaits de l'exposition solaire. Le rachitisme est rarement fatal en soi, mais il expose l'enfant à plus de maladies infectieuses.

Les altérations osseuses modérées peuvent disparaître avec le traitement, mais il persiste en général un certain degré de déformation. Les anomalies du pelvis sont la conséquence la plus grave car elles risquent d'empêcher, à l'âge adulte, une naissance par voie normale et de nécessiter une césarienne en urgence, car la future mère est rarement consciente du risque.

Ostéomalacie

Le traitement est similaire: 50 000 UI de vitamine D sous forme d'huile de foie de morue ou autre préparation. Le calcium doit être fourni sous forme de lait ou de lactate de calcium. Si une femme a un bassin déformé, elle doit bénéficier d'un suivi prénatal régulier, et il faut parfois envisager une césarienne avant terme.

PREVENTION

La prévention dépend des causes particulières, culturelles ou environnementales, de survenue du rachitisme et de l'ostéomalacie dans chaque communauté.

Rachitisme

Il faut assurer à tous les enfants une exposition solaire suffisante. Dans les climats tempérés, cela veut dire: rénovation des bidonvilles, lutte contre la pollution, aménagement de zones de jeux en plein air et sorties régulières.

Il faut ensuite assurer un apport alimentaire de vitamine D et de calcium, essentiellement grâce aux produits laitiers.

Si l'exposition solaire est insuffisante, il faut administrer de la vitamine D sous forme d'huile de foie de morue ou autre préparation.

La fréquentation régulière de centres de protection maternelle et infantile permet, le cas échéant, un diagnostic et un traitement précoces.

Enfin, l'éducation nutritionnelle doit informer les familles sur la nécessité des apports en vitamine D et en calcium et sur les meilleurs moyens de les obtenir.

Ostéomalacie

L'exposition solaire est nécessaire mais peut se heurter à des interdits religieux ou sociaux qui exigent que les femmes soient très couvertes, voire voilées, ou qui les empêchent de sortir dans un lieu public.

L'apport alimentaire de vitamine D et de calcium, sous forme de laitages, doit être suffisant, surtout chez les femmes enceintes et allaitantes.

Ces dernières doivent être suivies régulièrement et recevoir de l'huile de foie de morue et du calcium (lactate de calcium) au besoin et tous les conseils nécessaires pour consommer suffisamment d'aliments riches en calcium. L'éducation nutritionnelle doit inclure la question de l'espace-ment des naissances.

PHOTO 33

Enfant éthiopien avec un rachitisme

PHOTO 34

Jambes arquées chez un enfant européen atteint de rachitisme

Chapitre 19

La carence en vitamine C et le scorbut

CAUSES ET EPIDEMIOLOGIE

Les enquêtes nutritionnelles effectuées dans de nombreux pays d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine montrent qu'une grande partie de la population consomme beaucoup moins de vitamine C que ce qui est considéré comme nécessaire ou souhaitable. Cependant, le scorbut, forme classique et grave de la carence majeure en vitamine C, est devenu très rare. Aucun pays ne le considère comme un problème de santé publique majeur, mais on voit quelques flambées dans les camps de réfugiés, lors de famines et parfois dans des prisons.

Le scorbut a été identifié aux XV^e et XVI^e siècles comme une maladie affectant les marins au long cours qui n'avaient pas accès à des aliments frais, légumes ou fruits notamment, pendant leurs voyages (voir chapitre 11). Bien avant la découverte des vitamines, la marine anglaise prit l'habitude de fournir des citrons et d'autres agrumes aux marins.

La vitamine C ou acide ascorbique est un nutriment essentiel nécessaire à la formation et à l'entretien du matériel intercellulaire (voir chapitre 11). Elle agit comme un ciment qui assure la cohésion des cellules et des tissus. Dans le scorbut, les parois des capillaires se fragilisent et les hémorragies sont fréquentes. En cas de déficit modéré, les plaies cicatrisent mal.

Comme nous l'avons vu au chapitre 13, la vitamine C favorise l'absorption du fer et contribue à prévenir l'anémie par carence en fer.

Certains contraceptifs oraux diminuent le taux plasmatique de vitamine C.

MANIFESTATIONS CLINIQUES

Voici les signes les plus courants:

- fatigue et faiblesse;
- gencives gonflées qui saignent facilement à la jonction avec les dents (photo 35);
- hémorragies cutanées (photo 36);
- saignements du nez, sang dans les urines ou les selles, sous les ongles ou sous le périoste;
- retard de cicatrisation des plaies;
- anémie.

Tout patient atteint de scorbut et présentant l'un des symptômes ci-dessus, même s'il n'a pas l'air très malade, peut mourir brutalement de défaillance cardiaque.

Bien que le scorbut classique soit rare, le gonflement et le saignement des gencives sont assez fréquents dans certaines régions et sont probablement dus à une carence modérée en vitamine C. Cette carence infraclinique ralentit aussi la cicatrisation des plaies et des ulcères. Les patients qui doivent subir une intervention chirurgicale devraient donc recevoir de la vitamine C s'ils sont carencés.

Enfin, une carence en vitamine C contribue à la survenue d'une anémie pendant la grossesse.

Scorbut infantile ou maladie de Barlow

Le scorbut frappe parfois les bébés de 2 à 12 mois alimentés au biberon avec un lait en poudre ou concentré de mauvaise qualité. La vitamine C du lait est détruite par la chaleur lors du processus de transformation. Les bonnes marques de lait ajoutent de la vitamine C à la préparation.

Des douleurs dans les membres consti-

tuent le premier signe: l'enfant crie quand on bouge ou même quand on touche ses jambes ou ses bras. L'enfant se met spontanément en position de grenouille (les hanches et les genoux fléchis et les jambes écartées et en rotation externe). On peut aussi voir des hématomes plus difficiles à distinguer sur une peau africaine. On peut aussi sentir des gonflements surtout dans les jambes et voir toutes sortes de saignements. Par contre, il n'y a pas de saignements des gencives tant que l'enfant n'a pas de dents.

DIAGNOSTIC ET EXAMENS DE LABORATOIRE

Le test de fragilité capillaire n'est pas spécifique du scorbut mais peut être utile et il est facile à pratiquer partout. Il consiste à gonfler autour du bras du sujet le brassard d'un tensiomètre à une pression intermédiaire entre sa tension systolique et diastolique, soit autour de 100 mm Hg et de le laisser en place quatre à six minutes. Le test est positif si de nombreuses petites taches rouges ("pétéchies") apparaissent sur la peau de l'avant-bras. La lecture est plus difficile chez un sujet noir mais la face antérieure de l'avant-bras est souvent assez claire pour voir ces pétéchies.

On peut mesurer le taux de vitamine C du plasma ou des globules blancs qui reflètent les réserves de l'organisme. Un taux compris dans une fourchette normale élimine le diagnostic.

Chez le nourrisson, les radiographies osseuses mettent en évidence des hémorragies sous-périostées, dont l'association aux signes cliniques confirme le diagnostic.

TRAITEMENT

A cause du risque de mort subite, il est déconseillé de traiter le scorbut uniquement avec une alimentation riche en vitamine C. Il convient d'administrer quatre

fois 250 mg de vitamine C par jour tout en faisant consommer au patient beaucoup de fruits et de légumes frais. L'injection de vitamine C ne s'impose que si le patient vomit.

Le fait d'augmenter la consommation de vitamine C lors des repas favorise l'absorption de fer et peut donc réduire la prévalence de l'anémie par carence en fer au sein de la population.

PRÉVENTION

La prévention repose sur la consommation suffisante de fruits et légumes frais, y compris les légumes à feuilles vertes. De nombreux fruits tropicaux comme les goyaves sont très riches en vitamine C (voir description au chapitre 28 et contenu en vitamine C à l'annexe 3).

Voici quelques mesures préventives:

- augmenter la production et la consommation d'aliments riches en vitamine C comme les fruits et légumes frais;
- fournir des légumes, fruits et jus de fruits à tous les membres de la communauté, notamment les bébés dès 6 mois;
- si ces deux mesures sont impossibles, fournir des comprimés de vitamine C;
- promouvoir des jardins et vergers familiaux et scolaires;
- promouvoir la consommation de tous les fruits et légumes sauvages comestibles et riches en vitamine C (amarante, fruit du baobab);
- lutter contre le remplacement des fruits/jus frais par des produits en conserve;
- mettre en œuvre une éducation nutritionnelle visant à expliquer pourquoi il faut consommer des produits frais et les manières de réduire les pertes en vitamine C lors de la cuisson.

PHOTO 35

Dans le scorbut, les gencives sont gonflées et saignent facilement

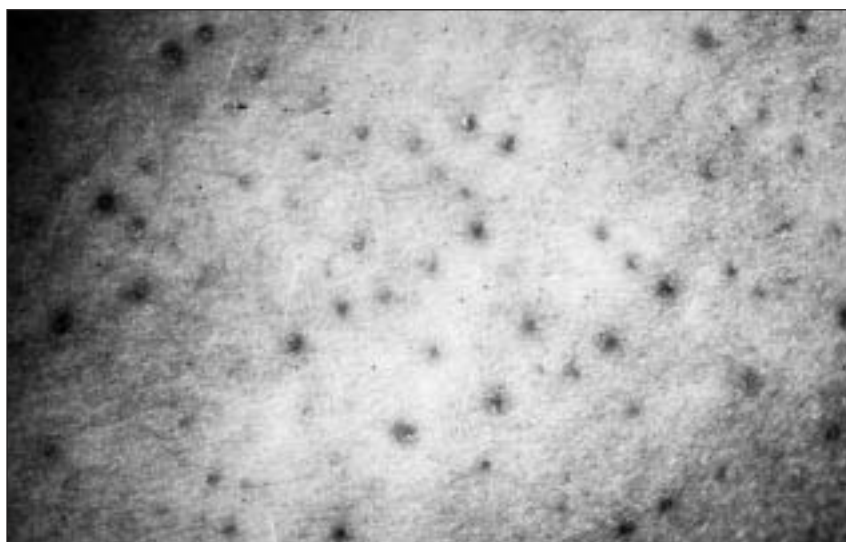


PHOTO 36

Pétéchies cutanées liées à une carence en vitamine C

Chapitre 20

La carence en zinc

Le zinc est un nutriment essentiel qui semble déficient dans les alimentations de nombreuses populations des pays industrialisés et en développement. Les revues de nutrition des années 90 parlent plus du zinc que de la MPE. Cependant, aucun pays ne considère la carence en zinc comme un problème de santé publique et aucun syndrome de carence clairement identifié n'a été décrit. En Egypte et en République islamique d'Iran, on associe à une carence en zinc un trouble touchant les hommes et comportant un nanisme et un faible développement des organes génitaux. Aux Etats-Unis, un faible taux de zinc a été associé à un retard de croissance, un appétit médiocre et un sens du goût peu développé.

Il existe une maladie congénitale très rare, appelée acrodermatite entéropathique, qui entrave l'absorption correcte du zinc chez l'enfant. Cette affection autrefois fatale répond maintenant à l'apport de zinc. Elle associe une dermatose grave, un retard de croissance et une diarrhée.

Chez les animaux de laboratoire, un régime carencé en zinc (plus qu'aucune alimentation humaine ne peut l'être) entraîne une anorexie, une utilisation médiocre de la nourriture, une croissance faible, une dépression des fonctions gonadiques et de l'immunité, une cicatrisation ralentie et une dermatite. Chez des femelles de rats ou de singes, une carence en zinc pendant la gestation se traduit par un développement médiocre des petits. Tous ces signes apparaîtraient probablement chez l'homme soumis à une carence

similaire, mais aucune alimentation humaine ne semble aussi carencée.

Il n'est pas surprenant, par contre, que la carence en zinc soit souvent associée à la MPE puisqu'une alimentation carencée en énergie et en protéines a des chances de manquer de nombreux autres nutriments. De nombreux enfants atteints de MPE ont des taux de zinc dans le sang et les cheveux très bas mais cela n'impute pas la MPE à une carence en zinc. Une alimentation correcte préviendrait à la fois la MPE et la carence en zinc.

Des recherches en cours dans plusieurs pays semblent montrer que, dans certaines populations, une supplémentation en zinc améliore une croissance médiocre, peut-être en augmentant l'appétit. Il est également possible que l'apport de zinc améliore l'immunité et réduise les épisodes infectieux qui favorisent ou déclenchent la MPE.

On trouve du zinc dans la plupart des aliments d'origine animale ou végétale. Les meilleures sources sont le poulet, le poisson, la viande de mammifères (porc, bœuf, mouton), les légumineuses et les céréales complètes. L'apport journalier recommandé aux Etats-Unis est de 15 mg pour un adulte. Même un apport de 5 à 8 mg n'induirait probablement pas de signes de carence, mais l'absorption du zinc, comme du fer (voir chapitre 13), est variable. Les enfants hospitalisés pour un kwashiorkor ou un marasme devraient recevoir des suppléments. Certains pédiatres affirment que ces suppléments accéléreraient la guérison et, de toutes façons, ils ne peuvent pas faire de mal.

Chapitre 21

Les caries dentaires et la fluorose

Les caries dentaires ne sont pas une maladie carencielle mais sont la maladie la plus répandue dans le monde et l'une des plus coûteuses à prévenir et à traiter. C'est aussi la seule maladie qu'un médecin n'est pas formé à soigner et qui requiert un spécialiste bien particulier.

La fluorose résulte d'un apport excessif de fluor et non d'une carence, mais on l'abordera dans ce chapitre parce que c'est un problème dentaire et osseux lié à la nutrition. Les propriétés du fluor et son rôle dans la malnutrition ont été discutées au chapitre 10. La fluoration de l'eau, des pâtes dentifrices ou l'application directe sur les dents renforcent la résistance de l'émail aux caries.

CARIES DENTAIRES

Le terme de caries regroupe les altérations des dents, notamment les cavités. Elles débutent par une perte ou une destruction de la couche externe de l'émail qui aboutit à une perte de protéines puis à une cavité (photo 37). Ce délabrement entraîne une douleur, une destruction progressive de la dent et souvent une infection des tissus voisins (abcès). Les caries constituent un exemple de l'interaction de la nutrition et de l'infection.

Trois facteurs contribuent aux caries dentaires (figure 11):

- l'hôte, c'est-à-dire une surface dentaire sensible;
- la présence d'une flore bactérienne et particulièrement de *Streptococcus mutans* qui est cariogène;
- la présence d'un substrat adéquat tel que des glucides adhérant aux dents

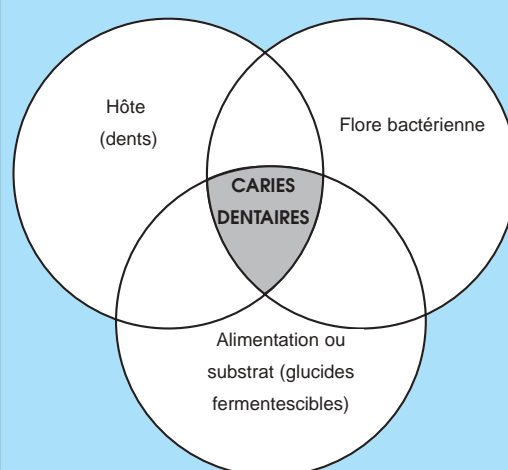
ou se trouvant entre elles qui permettent aux bactéries de survivre et de prospérer.

La digestion des glucides produit des acides organiques comme l'acide lactique qui aboutit à la déminéralisation des dents. Naguère, le saccharose était considéré comme le grand coupable. Des études récentes ont en effet confirmé la corrélation entre consommation de saccharose et caries dentaires, mais uniquement lorsque l'hygiène dentaire est médiocre et la fluoration absente. On admet à présent que n'importe quel glucide fermentescible est cariogène.

La lutte contre les caries dentaires pour-

FIGURE 11

Facteurs contribuant aux caries dentaires



rait en théorie impliquer les trois facteurs de risque cités ci-dessus. Un apport suffisant de fluor rend la surface de la dent moins vulnérable aux caries dentaires; un rinçage antiseptique réduit la présence bactérienne; de bonnes habitudes alimentaires réduisent le contact des dents avec des sucres collants, tandis que le brossage enlève les sucres adhérant aux dents.

Les enquêtes comptent le nombre de dents cariées (D), manquantes (M) et obturées (F) chez chaque sujet examiné, le total étant l'indice dit DMF. Dans une enquête réalisée en République-Unie de Tanzanie en 1964, les écoliers de 6 à 14 ans avaient un indice de 0,2, ce qui signifie qu'un enfant sur cinq avait une seule dent abîmée. Aux États-Unis, par contre, une enquête effectuée dans 10 États en 1968, a abouti à un indice DMF de 7, ce qui signifie que chaque enfant avait en moyenne sept dents cariées, obturées ou manquantes.

Il y a 25 ans, il aurait été juste de dire que les caries dentaires étaient beaucoup plus fréquentes dans les pays industrialisés. Actuellement, à la suite de la fluoration de l'eau courante et des dentifrices associée à une amélioration de l'hygiène dentaire et de l'éducation, les caries dentaires ont diminué dans les pays occidentaux. Par contre, les modifications alimentaires, notamment la consommation plus fréquente de glucides fermentescibles, ont entraîné une augmentation de la prévalence des caries dentaires dans les pays en développement, surtout dans les zones urbaines.

De nombreux nutriments sont nécessaires au bon développement des dents et des structures voisines, notamment la vitamine D, le calcium et le phosphore, également indispensables à la croissance osseuse. Les protéines sont nécessaires à la croissance des dents et, comme nous l'avons vu, la vitamine C est nécessaire à la santé des gencives. Cependant, en termes de

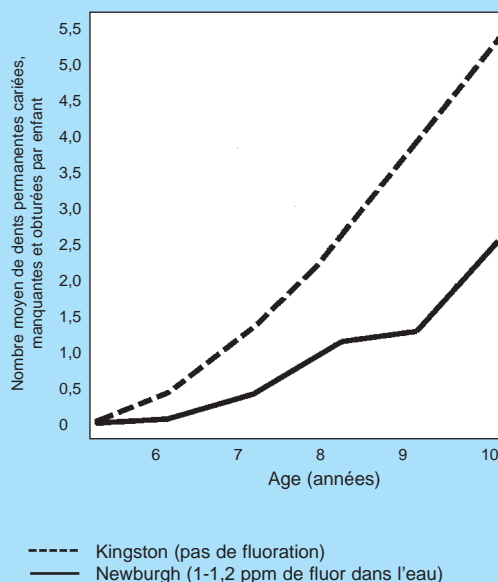
réduction des caries, le fluor est l'élément clé.

On a constaté, dans les années 30 que les personnes qui avaient accès à une eau contenant 1 à 2 ppm de fluor avaient beaucoup moins de caries dentaires que les consommateurs d'eau moins riche en fluor. On a constaté ultérieurement que dans ces régions, l'ajustement du fluor à 1 ppm permettait de réduire les caries dentaires de 60 à 70 pour cent.

La figure 12 compare l'indice DMF de deux villes de l'État de New York: Kingston où il n'y avait pas de fluoration municipale, et Newburgh où la concentration de fluor était optimale. On voit qu'à l'âge de 10 ans, l'indice était de 5,5 en l'absence de fluoration, contre 2,5 avec fluoration. D'autres études, comme celle effectuée dans l'État du Colorado, ont montré

FIGURE 12

Dents cariées, manquantes et obturées chez des enfants de 6 à 10 ans vivant dans des villes avec ou sans eau fluorée



Source: Latham et al., 1980.

des résultats encore plus spectaculaires (figure 13).

On admet actuellement que le taux optimal de fluor dans l'eau du robinet est d'environ 1 ppm, mais chaque municipalité devrait décider du seuil approprié à sa population.

Il ne fait aucun doute que la fluoration est une mesure de santé publique majeure. Tout le personnel de santé doit contribuer à la faire adopter quand elle est nécessaire. Il a été démontré que la fluoration était parfaitement sûre à 1 ppm, quels que soient l'âge et l'état de santé des consommateurs. Il ne s'agit pas d'un médicament mais de l'ajustement de la concentration d'un nutriment comme l'enrichissement en vitamines du pain. Ce n'est donc pas une violation des droits individuels.

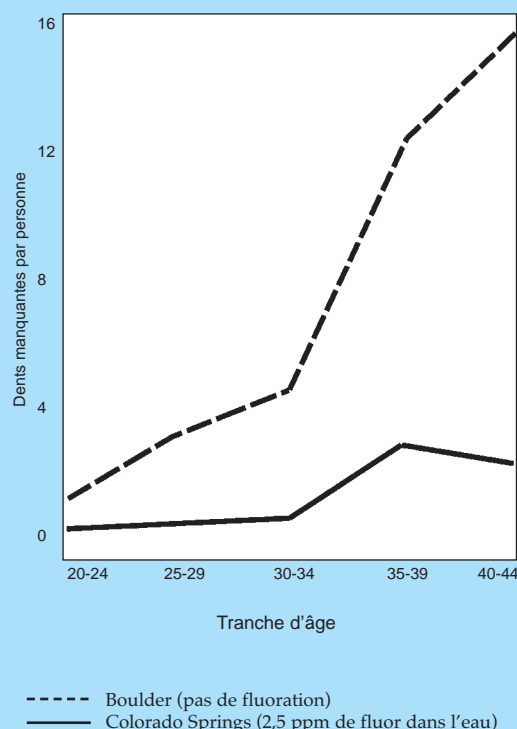
Il existe des substituts à la fluoration de l'eau comme les comprimés de fluor, les dentifrices fluorés, etc., mais aucun d'eux n'atteint l'efficacité, la facilité d'emploi et la rentabilité de la fluoration de l'eau. Il faut se souvenir que l'augmentation des caries dentaires pénalise les gens trop pauvres pour recevoir des soins dentaires.

Une autre mesure consiste à éduquer les parents et les enfants à propos des aliments cariogènes, à promouvoir une meilleure hygiène dentaire (brossage et utilisation du fil dentaire ou, comme en Afrique, de bâtonnets traditionnels pour enlever les fragments alimentaires entre les dents).

Chez les personnes plus âgées, la principale cause de perte de dents est la maladie du parodonte ou des gencives. Celle-ci débute par la formation de plaque dentaire (appelée aussi tartre) par les bactéries qui survivent grâce aux glucides adhérant aux dents. La plaque, entre les dents et près des gencives, peut induire une infection secondaire, repousser et faire saigner les gencives et aboutir à la perte de l'os de soutien et de la dent. Le nettoyage des

FIGURE 13

Dents manquantes par adulte dans des communautés avec ou sans eau fluorée



Source: Latham et al., 1980.

dents, le grattage de la plaque et la mastication d'aliments fibreux contribuent à réduire la maladie parodontale. Lors d'une étude réalisée auprès de femmes pauvres aux Etats-Unis, 40 pour cent de celles âgées de 40 à 50 ans avaient perdu toutes leurs dents, alors que dans les zones rurales d'Afrique, presque personne n'a de maladie parodontale assez grave pour aboutir à la perte des dents. Les alimentations traditionnelles sont en général protectrices vis-à-vis des caries dentaires, alors que l'alimentation occidentale est un facteur de risque.

FLUOROSE

Dans certaines parties du monde, dont des régions de l'Inde, du Kenya et de la République-Unie de Tanzanie, les sources d'eau naturelles ont un taux de fluor très élevé. Au-delà de 4 ppm, la consommation d'eau entraîne une fluorose dans la majorité de la population. Les dents se couvrent de marbrures et changent de couleur (photo 38). On voit d'abord des zones blanches crayeuses puis des taches brun terne. Ce n'est pas une maladie grave, mais elle est souvent mal perçue par les patients.

La fluorose du squelette, qui résulte de la consommation prolongée d'une eau contenant de 4 à 15 ppm, est par contre plus grave. Une enquête a montré la fréquence des anomalies osseuses chez des personnes âgées en République-Unie de Tanzanie qui avaient bu de l'eau très fluorée pendant de nombreuses années. Les os étaient très denses voire scléreux et il y avait des calcifications anormales dans les ligaments intervertébraux, les tendons et les zones interosseuses comme l'avant-bras (photo 39). La fluorose du squelette peut entraîner des douleurs et une rigidité du dos et des troubles neurologiques.

SOINS DENTAIRES

Dans la plupart des pays en développement, il y a trop peu de dentistes pour répondre aux besoins de la population. Le ratio de dentistes pour 100 000 habitants est généralement beaucoup plus élevé dans les grandes villes et très faible dans les zones rurales. Mais la plupart des pays admettent maintenant que la majeure partie des diagnostics et des traitements comme les obturations, les extractions et la suppression de la plaque dentaire ne requiert pas forcément un dentiste. La Nouvelle-Zélande a lancé les auxiliaires dentaires et de nombreux pays forment à présent des assistants dentaires. Leur formation est plus courte et leur salaire moins élevé, mais ils peuvent prendre en charge la majorité des problèmes. Les dentistes interviennent alors comme les spécialistes médicaux pour les cas difficiles ou compliqués. Dans de nombreux pays, les associations de dentistes ont tenté de s'opposer à cette innovation. Cette attitude est regrettable, car, même dans les pays riches comme les Etats-Unis, les gens pauvres n'ont pas les moyens de recevoir des soins dentaires corrects.

PHOTO 37
Caries dentaires



PHOTO 38
Marbrures des dents dans la fluorose

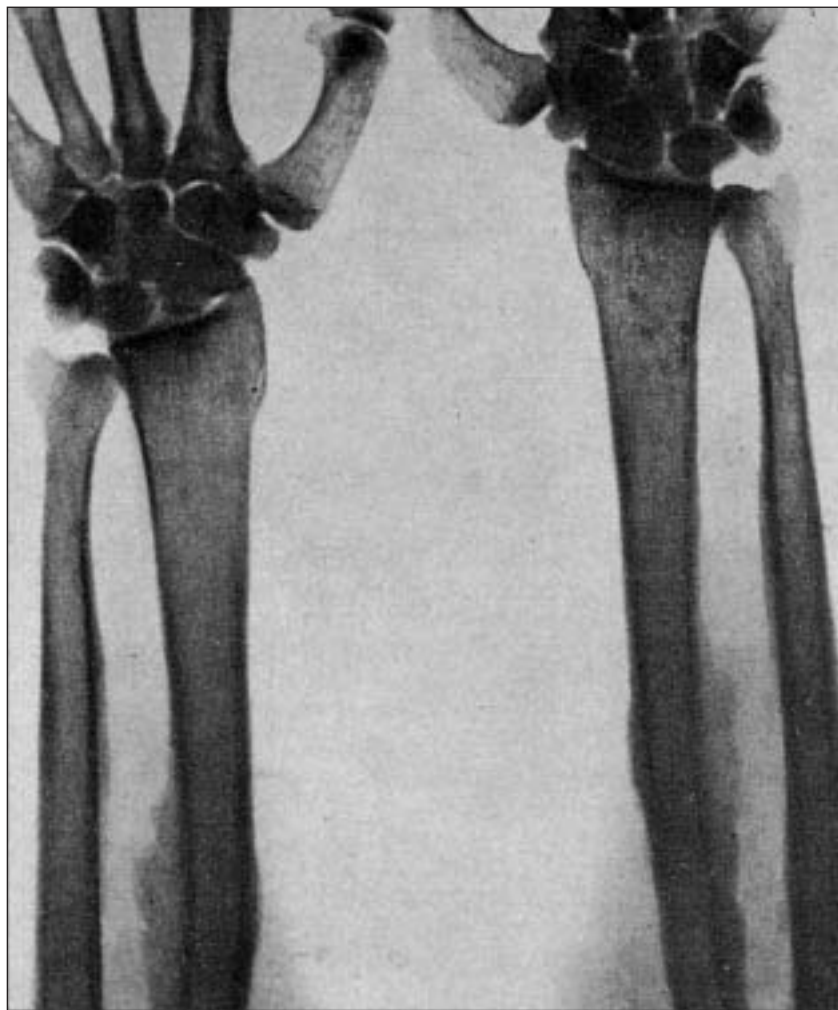


PHOTO 39

Radiographie de l'avant-bras chez un patient atteint de fluorose squelettique montrant une augmentation de la densité osseuse et des calcifications entre le radius et le cubitus

Chapitre 22

Autres carences en micronutriments et troubles nutritionnels mineurs

NEUROPATHIES NUTRITIONNELLES

Le système nerveux est un système de communication très élaboré. Son dysfonctionnement peut avoir des conséquences graves. Il a besoin d'oxygène et de nutriments et trouve son énergie dans les glucides. Son fonctionnement est contrôlé par une série d'enzymes qui sont des protéines dont l'activité requiert la présence de plusieurs vitamines. Il n'est donc pas surprenant que des carences nutritionnelles induisent des signes témoignant de lésions du système nerveux.

La relation entre alimentation et système nerveux n'est pas totalement élucidée et dépasse le cadre de ce livre. Il est néanmoins important que tout le personnel de santé garde à l'esprit la notion que tout trouble du système nerveux peut avoir une origine nutritionnelle. Si l'on n'arrive pas à établir un diagnostic précis, il faut conseiller au patient d'avoir une alimentation équilibrée.

Les vitamines du groupe B ont une importance particulière. On les trouve surtout dans les enveloppes des céréales. Le raffinage les réduit considérablement et explique la fréquence de ces carences et des neuropathies qui en résultent. Une flambée de neuropathies a ainsi été causée dans une institution de Tanzanie par le remplacement, comme aliment de base, d'une farine de maïs peu raffinée par une farine hautement raffinée.

Ces neuropathies peuvent se traduire par une faiblesse, des paresthésies dans les pieds, des sensations de brûlure, une ataxie, une surdité de perception, des troubles de la vision, une modification des réflexes, etc. Les symptômes des différentes affections se

chevauchent et il est difficile de les classer.

Nous avons déjà décrit les signes neurologiques du béribé et de la carence en thiamine chez les alcooliques (polyneuropathie alcoolique et syndrome de Wernicke-Korsakoff) au chapitre 16, et le syndrome des pieds brûlants de la carence en acide pantothénique au chapitre 11. Ces affections touchent soit les nerfs périphériques soit le système nerveux central. Il est probable que le diagnostic sera plus difficile chez les patients présentant une forme mixte. Il peut être difficile de distinguer les complications neurologiques résultant d'une carence nutritionnelle de celles dues à des toxines (par exemple le lathyrisme décrit au chapitre 34) ou à des médicaments.

La carence en vitamine B₆ secondaire au traitement d'une tuberculose par l'isoniazide induit une polynévrite. On n'a pas encore déterminé la cause exacte d'une flambée de névrite optique et de neuropathie épidémique à Cuba. Il s'agissait probablement d'un déficit en thiamine. Le kongo est une maladie neurologique épidémique qui résulte de la consommation excessive de manioc contenant de l'acide cyanhydrique (chapitres 26 et 34).

CARENCE EN RIBOFLAVINE

Cette carence est très répandue dans le monde entier. Une enquête menée dans 12 Etats américains a mis en évidence un faible stock de riboflavine chez 12 pour cent des sujets et 27 pour cent des Noirs. Dans les pays pauvres, cette carence affecte souvent 40 pour cent de la population. Elle se traduit essentiellement par des lésions de la bouche et ne met pas la vie en danger.

La manifestation la plus fréquente est une stomatite angulaire (fissures de la peau partant des coins de la bouche) et une chéilite (fissures) des lèvres (photo 40). Les lésions s'étendent parfois aux muqueuses de l'intérieur de la bouche. Les fissures sont à vif mais se colorent parfois en jaune lorsqu'elles s'infectent. Les fissures des lèvres sont souvent gonflées et à vif là où elles se touchent. Les lésions sont rouges et douloureuses ou sèches lorsqu'elles guérissent.

Il apparaît parfois une glossite, inflammation de la langue avec des zones dénudées, une atrophie des papilles et une couleur magenta; plusieurs carences nutritionnelles sont en cause.

Des carences expérimentales ont permis de décrire une dermatite du scrotum et de la vulve qui sont le siège de démangeaisons intenses et de desquamation.

On peut voir aussi des troubles oculaires avec des yeux rouges, des vaisseaux visibles, une photophobie et un larmoiement. Parfois existent des troubles de la sécrétion de sébum (dyssébacie) autour du nez. Généralement plusieurs de ces signes coexistent.

Lors des enquêtes, l'évaluation du statut de la riboflavine est basé sur l'excrétion urinaire; on considère qu'il y a une carence en dessous de 30 μg par g de créatinine. Une meilleure évaluation consiste à mesurer l'activation de la glutathion réductase des globules rouges, mesure que peu de laboratoires des pays en développement peuvent effectuer.

Le traitement consiste en grosses doses orales de riboflavine (deux fois 10 mg par jour) pendant une semaine puis de doses plus faibles (4 mg par jour) à continuer plusieurs semaines selon la richesse de l'alimentation en riboflavine. Il faut essayer d'obtenir à partir des aliments, notamment du lait, 1 à 1,5 mg de riboflavine par jour.

CARENCE EN PYRIDOXINE OU VITAMINE B₆

Une carence primaire est très rare, car même

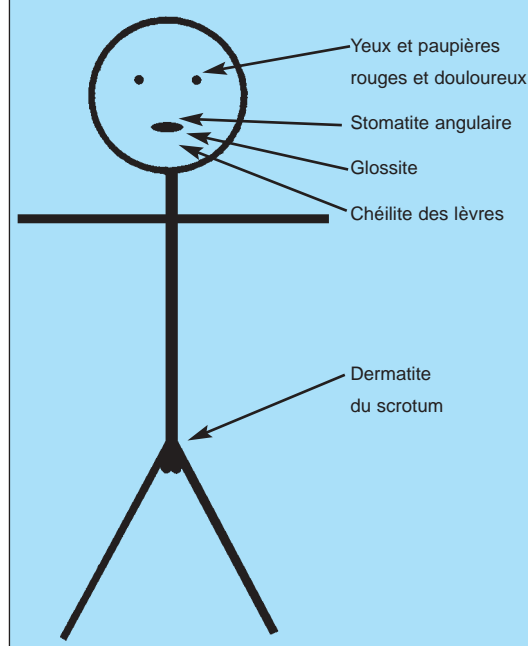
les alimentations les plus pauvres contiennent suffisamment de vitamine B₆.

Dans les pays en développement, la carence est secondaire au traitement d'une tuberculose par l'isoniazide. Ce dernier a été utilisé dès les années 50, et son usage oral s'est répandu dans le monde entier car il remplaçait avantageusement la streptomycine injectable. Il est toujours largement utilisé malgré l'apparition de médicaments nouveaux. Dans les pays industrialisés, la tuberculose en déclin dans les années 70 effectue actuellement une résurgence avec de nombreux cas liés au sida et résistant aux traitements. En Afrique et en Asie, elle est toujours restée une cause préoccupante de morbidité et de mortalité.

L'isoniazide semble augmenter les besoins en vitamine B₆ et précipite les carences.

Cette carence se traduit par des troubles

FIGURE 14
Caractéristiques de la carence en riboflavine



neurologiques dont une névrite périphérique induisant de vives douleurs dans les extrémités. En Afrique de l'Est, on a constaté que la douleur empêchait les patients de marcher jusqu'au dispensaire.

Il est donc recommandé de donner aux patients sous isoniazide 10 à 20 mg de pyridoxine par voie orale chaque jour. Malheureusement, la vitamine B₆ est beaucoup plus chère que l'isoniazide et cette mesure augmente considérablement le coût du traitement.

On a suggéré, notamment en Thaïlande, que la carence en vitamine B₆ augmentait le risque de calculs vésicaux. En effet, la vitamine B₆ accroît l'excrétion urinaire d'oxalates et, en cas de carence, ces oxalates non éliminés pourraient former des calculs.

Les contraceptifs oraux, hormis les plus récents, induisent une carence en vitamine B₆ et en folates. Il semble que la vitamine B₆ réduise les nausées des premiers mois de grossesse.

Il existe enfin une maladie congénitale rarissime, appelée «maladie génétique répondant à la vitamine B₆», qui se traduit par une hyperirritabilité, des convulsions et une anémie dès les premiers jours de vie. En l'absence de traitement précoce avec la vitamine B₆, elle induit un grave retard mental chez l'enfant.

TROUBLES NUTRITIONNELS MINEURS ET LEURS SIGNES CLINIQUES

Les maladies nutritionnelles les plus graves viennent d'être vues et décrites en termes de syndromes et non classées en fonction de leur étiologie. Il en existe d'autres, avec des signes physiques observables mais ne causant pas d'incapacité, avec les mêmes signes que celles déjà décrites, avec parfois une étiologie bien spécifique mais souvent de cause non élucidée malgré leur fréquence. Il faut toujours les rechercher, car elles amènent le personnel de santé à se pencher sur l'alimentation du patient et peuvent ainsi éviter l'apparition de carences plus graves.

Il faut y penser surtout lors d'examens de routine de sujets en groupes (écoles, prisons, institutions diverses) ou lors des enquêtes nutritionnelles communautaires. Ces troubles mineurs peuvent en effet servir d'indicateurs de l'état nutritionnel de la communauté.

Peau sèche et squameuse ou xérose

Une peau saine est lisse, satinée et a un aspect lumineux. En cas de xérose, elle devient sèche, rêche et squameuse. Elle desquame comme des pellicules sur le cuir chevelu. Ce problème semble dû surtout au manque de vitamine A mais peut-être aussi à un déficit en protéines et en lipides.

Peau craquelée en dallage irrégulier ou dermatose en mosaïque

La peau des jambes, la plus souvent affectée, ressemble à une terre argileuse desséchée par le soleil: il reste des îlots de peau normale limités par des fissures superficielles et des bords desquamants ou écailleux. On attribue ce trouble au manque de vitamine A et de protéines ainsi qu'à une exposition alternée à la sécheresse et à l'humidité dans un climat chaud.

Hyperkératose folliculaire

L'hyperkératose folliculaire de type I consiste en multiples petites papules siégeant souvent sur le dos du bras au niveau des follicules pileux. On l'attribue à une carence en vitamine A et peut-être en riboflavine.

L'hyperkératose folliculaire de type II touche les cuisses et le tronc; son aspect est similaire mais la peau est moins sèche et on voit du sang dénaturé brun au niveau des follicules. Il pourrait s'agir d'une carence en vitamine C.

Séborrhée nasolabiale ou dyssébacie

Un déficit en riboflavine induirait l'apparition de ces bouchons de kératine jaunâtre sortant des follicules sur les ailes du nez, voire au-delà.

Dermatite scrotale ou génitale

La peau est sèche et irritée, il peut y avoir un prurit intense, une desquamation et une infection secondaire. Il s'agit probablement d'une carence en riboflavine et peut-être d'autres vitamines du groupe B.

Cœdème de la langue

La langue est gonflée avec des entailles latérales correspondant aux dents, et les papilles proéminentes. On l'attribue à un déficit en riboflavine et niacine.

Langue atrophiée

La langue est plus lisse que normalement, d'un rouge dit magenta et dépourvue de papilles, parfois douloureuse. Il s'agit sans doute d'un déficit en niacine et autres vitamines B.

Glossite tachetée

Il existe des zones de desquamation en plaques, qui sont souvent de forme ovale, rouges et congestives. Cet état provient habituellement d'une carence en riboflavine et peut s'accompagner d'œdème lingual.

Tuméfaction des parotides

On constate un gonflement, le plus souvent bilatéral, juste en face et légèrement au-dessous de l'orifice auditif. On peut palper une surface ferme correspondant à la glande parotide. Ce gonflement peut disparaître complètement après une période de régime alimentaire équilibré. Cet état est peut-être en rapport avec une carence en protéines.

Ulcères tropicaux

Ces ulcères intéressent la partie inférieure de la jambe. Il peut y en avoir un seul ou plusieurs. Ils sont chroniques, peuvent atteindre une grande taille et sont souvent très infectés. Leur cause n'est pas totalement élucidée mais pourrait être nutritionnelle, car ils sont rares chez les sujets bien nourris.

Tableau 29

Signes à rechercher lors d'un examen nutritionnel

Organe	Signes
Cheveux	Changement de couleur Changement de texture
Yeux	Taches de Bitot Xérose et xérophtalmie Kératomalacie Pâleur conjonctivale Néovascularisation de la cornée
Bouche	Stomatite angulaire Chéillite Glossite Langue atrophique Cœdème de la langue Dents marbrées Dents cariées Gencives gonflées ou saignantes Langue pâle
Peau	Cœdème Hyperkératose folliculaire Aspect de dallage irrégulier Sèche et squameuse Hyperpigmentation Ulcères Hémorragies Ongles pâles
Système nerveux central	Apathie Irritabilité Troubles de la sensibilité Mollet sensible Anomalie de la démarche Perte des réflexes Retard mental Démence
Squelette	Déformations (jambes arquées) Chapelet costal du rachitisme Gonflement osseux Fluorose
Autres	Augmentation de taille de la thyroïde

EXAMEN NUTRITIONNEL

L'examineur doit recueillir les nom, sexe et âge du sujet; si c'est une femme, noter si elle est enceinte ou allaite. Vous trouverez dans le tableau 29 les signes à rechercher. Il faut également mesurer les éléments suivants:

- poids;

Tableau 30
Carences et signes correspondants

Carence	Signes associés	Carence	Signes associés
Vitamine A	Hyperkératose folliculaire de type I Cécité crépusculaire Taches de Bitot Xérose conjonctivale Xérose cornéenne Kératomalacie Éventuellement: peau sèche, squameuse et en dallage irrégulier	Vitamine D	Déformations: jambes arquées, jambes en X Chapelet du rachitisme Gonflements osseux
Riboflavine (ariboflavinose)	Stomatite angulaire Chéilite des lèvres Dermatite scrotale/génitale Peut-être: hyperkératose folliculaire, langue œdématisée, magenta ou tachetée Néovascularisation de la cornée	MPE	Fonte musculaire Apathie Irritabilité Œdèmes
Thiamine	Œdème Anesthésie Sensibilité du mollet Anomalie de la démarche Signes divers de troubles du système nerveux central	Iode	Dermatose Modification des cheveux Perte de poids Retard statural Petit périmètre brachial Diminution du pli cutané
Niacine	Hyperpigmentation Dermatite pellagreuse Langue atrophique Diarrhée Troubles mentaux	Fluor (déficit) (excès) (excès)	Goitre Crétinisme Surdimutité Retard mental
Vitamine C	Gencives gonflées ou saignantes Hémorragies cutanées pétéchiales ou autres Autres hémorragies Hyperkératose folliculaire de type II Gonflement sous-périosté sensible	Fer	Caries Dents marbrées Altérations du squelette Anémie Pâleur conjonctivale Pâleur de la langue Pâleur des ongles Croissance médiocre Appétit faible

- taille;
- épaisseur du pli cutané (avec un compas spécial);
- hémoglobine;
- hématocrite;
- ferritine sérique;
- périmètre brachial;

- tour de poitrine;
- périmètre crânien.

Il est aussi important de noter tout ce qui peut avoir un rapport: parasitoses, taie cornéenne, etc.

Le tableau 30 liste tous les syndromes déficitaires.



PHOTO 40

Stomatite angulaire et chéilite dues à un déficit en riboflavine

Chapitre 23

Les maladies chroniques à implications nutritionnelles

Dans les pays industrialisés relativement riches, une bonne partie de la recherche, de l'enseignement et des actions en matière de nutrition est consacrée aux maladies chroniques dans lesquelles l'alimentation joue un rôle: l'obésité, l'athérome et les maladies des coronaires, l'hypertension (qui peut causer des attaques), certains cancers, l'ostéoporose, les caries et les destructions dentaires, certaines maladies du foie et des reins, le diabète, l'alcoolisme, etc. L'étiologie et le traitement de toutes ces maladies comportent des facteurs nutritionnels. Leur incidence augmente dans les pays en développement et plus particulièrement parmi la population la plus aisée de ces pays. Dans certains pays s'opère une transition des problèmes nutritionnels liés à la pauvreté et à la sous-consommation vers ceux liés à la surconsommation. Dans d'autres pays, c'est une situation bien établie où une partie de la population souffre de sous-nutrition et de pauvreté, et une autre des problèmes liés à la prospérité, à la sédentarité et à la surconsommation de certains aliments ou à un excès d'apport énergétique.

Une situation de transition ou la coexistence de deux types de problèmes nutritionnels dans un même pays pose des problèmes complexes de santé publique, et il faut que ces pays envisagent des mesures appropriées, en matière d'agriculture et de santé publique notamment, pour en atténuer les effets.

Il est frappant de constater que les Britanniques étaient probablement mieux nourris que jamais pendant la

période de rationnement strict de 1942 à 1947. Les restrictions s'appliquaient surtout aux aliments d'origine animale comme la viande, le beurre, les œufs et les graisses. Par contre, les fruits et légumes n'étaient pas rationnés. Les restrictions étaient imposées à toutes les classes sociales, et il semble qu'elles aient été appliquées de façon équitable. Les riches ont donc réduit leur apport d'aliments animaux et les pauvres en ont consommé une quantité décente. Cette mesure a été bénéfique aux deux groupes. Même la mortalité par diabète a notablement diminué.

Nous ne suggérons pas de recourir au rationnement comme stratégie habituelle. Cependant, l'expérience britannique montre qu'une consommation mieux répartie de certains aliments serait bénéfique à ceux qui souffrent de malnutrition comme à ceux qui souffrent d'excès.

On sait que la consommation excessive de calories, de lipides, de cholestérol, d'alcool et de sel, ainsi que la consommation insuffisante de fruits, de légumes et de fibres, couplée à une vie sédentaire contribuent largement à l'augmentation de l'incidence des maladies chroniques des populations aisées. On les appelle souvent des maladies nutritionnelles de la prospérité, ce qui constitue une formule facile mais trompeuse. En effet, d'autres facteurs que les revenus sont en jeu et, dans les pays riches, ce sont souvent les populations moins favorisées qui sont les plus touchées.

Ce chapitre propose une rapide discussion des causes, des manifestations et de

la prévention des principales maladies nutritionnelles:

- athérome et coronaropathies;
- obésité;
- hypertension;
- diabète;
- cancer;
- ostéoporose;
- autres.

Parmi ces différentes maladies, certaines sont clairement d'origine nutritionnelle; pour d'autres, la nutrition contribue à leur étiologie ou à leur traitement; enfin, pour certaines, la relation est soupçonnée mais non prouvée.

Ces maladies ne seront pas décrites en détail ici puisque ce manuel est consacré aux pays en développement. Ceux qui souhaitent en savoir plus se reporteront aux ouvrages de médecine et de nutrition occidentaux dont certains figurent dans la bibliographie.

ATHÉROME ET CORONAROPATHIES

Les coronaropathies sont l'une des principales causes de décès dans les pays industrialisés. Plus de 500 000 personnes en meurent chaque année aux États-Unis. L'auteur, qui a travaillé dans trois hôpitaux ruraux en République-Unie de Tanzanie dans les années 60, n'a pas vu un seul cas de thrombose coronaire chez un Africain. L'athérome est lié à plusieurs facteurs de risque communs à de nombreux hommes d'âge mûr et aux femmes ménopausées des pays industrialisés du Nord, et beaucoup plus rares dans les communautés rurales du Sud. Cette situation est malheureusement en train d'évoluer, et la mortalité cardiovasculaire augmente en Asie et en Amérique latine.

Causes

On ne connaît pas de façon précise la cause de l'athérome. Différents facteurs aboutissent à des dépôts de lipides dans

les parois des artères. Ceux-ci se transforment en plaques d'athérome qui réduisent le calibre des vaisseaux, coronaires notamment.

Les facteurs de risque suivants y contribuent:

- l'hypertension, qui augmente aussi le risque d'attaque;
- l'hyperlipidémie (élévation du cholestérol et des lipoprotéines de haute densité);
- la consommation de tabac;
- le diabète;
- les facteurs hormonaux: les femmes sont protégées jusqu'à la ménopause sans doute grâce aux œstrogènes, alors qu'inversement la testostérone aurait un effet aggravant;
- le manque d'activité physique et la sédentarité;
- une prédisposition génétique et familiale est possible.

Parmi tous ces facteurs, ceux qui sont le plus aisément modifiables sont la nutrition et le tabagisme, comme le montrent d'ailleurs l'expérimentation animale où l'on a créé de toutes pièces un athérome en modifiant la nutrition des animaux concernés.

Les taux moyens de lipides et de cholestérol sanguins dans un pays varient parallèlement à l'incidence de l'athérome et des coronaropathies. Les lipoprotéines se divisent en trois classes: celles qui ont une densité basse (LDL) ou très basse (VLDL) constituant le "mauvais cholestérol" et celles dont la densité est élevée (HDL) qui sont aussi appelée "bon cholestérol". Le risque d'athérome augmente si les LDL sont élevées et les HDL basses. Le rapport LDL/HDL devrait rester inférieur à 3,5. En ce qui concerne le cholestérol, le risque d'athérome est faible en dessous de 5,2 mmol/litre, modéré entre 5,2 et 6,2 et élevé au-delà. Mais ce risque est aussi sous l'influence d'autres facteurs comme le tabagisme.

Prévention

Voici les mesures à prendre d'une manière générale:

- s'assurer que les lipides constituent moins de 30 pour cent de l'apport énergétique (35 pour cent au maximum chez une personne très active) et les lipides saturés moins de 10 pour cent (il faut donc augmenter les lipides insaturés);
- consommer moins de 300 mg de cholestérol par jour;
- consommer l'énergie nécessaire pour avoir un poids de forme qui permette une activité physique régulière;
- consommer moins de 10 g de sel par jour (ce qui permet généralement aux sujets sensibles au sel de réduire leur hypertension);
- ne pas fumer;
- garder un poids optimal ou perdre du poids au besoin;
- traiter et contrôler un diabète éventuel;
- maintenir sa tension artérielle dans les limites de la normale.

Certains chercheurs recommandent aussi de consommer beaucoup de vitamine antioxydantes comme la vitamine C, le bêta-carotène et la vitamine E.

Il faut pour cela consommer suffisamment de fruits et légumes, céréales et légumineuses.

Dans plusieurs pays industrialisés, les décès par coronaropathies ont diminué avec les modifications alimentaires ces dernières années, en particulier la réduction des lipides saturés et l'augmentation des fruits et légumes et des fibres. Cette évolution est en partie imputable à une meilleure éducation du public et à des changements de certaines pratiques de l'industrie alimentaire en réponse à une demande du public. Il y a 30 ans, le lait écrémé était quasiment inconnu aux Etats-Unis alors que de nos jours le lait à 1 ou 2 pour cent de matières grasses est

largement disponible et préféré par la majorité des Américains.

OBÉSITÉ

L'obésité est souvent considérée comme une maladie de la prospérité. Il est certain que sa prévalence est bien plus élevée dans les riches pays industrialisés que dans les pays pauvres, mais elle existe aussi dans ces derniers, surtout dans les pays à revenus moyens. Par exemple, 20 pour cent des femmes sont considérées comme obèses dans les Caraïbes. L'obésité, surtout grave, induit un risque très élevé de coronaropathies, de diabète, d'hypertension, d'éclampsie pendant la grossesse et de problèmes orthopédiques notamment. Elle est associée à une mortalité plus élevée.

Causes

La prise de poids, et finalement l'obésité, résulte d'un apport énergétique alimentaire supérieur aux dépenses du métabolisme basal, du travail et de l'exercice physique, et ce, pendant une durée prolongée. Une alimentation riche en lipides la favorise beaucoup plus qu'une alimentation riche en glucides, qu'ils soient simples ou complexes.

Il s'agit rarement de troubles endocriniens. Un excès alimentaire, même minime, peut conduire à l'obésité en quelques années. Par exemple, consommer 100 kcal en trop chaque jour (une tartine beurrée, 100 g de porridge de maïs, 220 g de bière, ou 2 cuillères de sucre) font prendre 3 kg par an, donc 15 kg en cinq ans.

D'autres causes métaboliques, endocriniennes ou génétiques contribuent aux effets du déséquilibre entre apport alimentaire et dépenses.

Chez les gens aisés, l'obésité résulte en partie d'une tendance à avoir moins d'activité physique. Des paysans qui effectuent un dur labeur aux champs et par-

courant de longues distances à pied tous les jours brûlent beaucoup d'énergie. S'ils se retrouvent en ville, leur niveau de travail physique va généralement diminuer, alors qu'ils auront souvent accès à plus de nourriture plus riche en énergie. Ensuite, c'est souvent un cercle vicieux qui s'installe, la personne obèse ayant plus de mal à faire de l'exercice ou à travailler dur.

Les enfants obèses deviennent généralement des adultes obèses. Les nourrissons non allaités deviennent plus facilement obèses.

Manifestations

On considère qu'aux États-Unis plus de 30 pour cent des adultes ont au moins 20 pour cent d'excès pondéral. Il ne faut pas confondre l'obésité avec le surpoids des athlètes lié à une musculature très développée ni avec des œdèmes.

L'obésité se définit comme un excès de graisse corporelle. On l'estime en fonction de la taille du sujet, de son sexe et de son âge en utilisant l'écart type sur une moyenne. On peut aussi recourir à la mesure du pli cutané avec un pied à coulisse pour estimer la graisse sous-cutanée, soit au niveau du triceps soit en sous-scapulaire (voir chapitre 12).

On peut aussi calculer l'indice de masse corporelle (IMC):

$$\text{IMC} = \text{poids en kg} : [\text{taille (en m)}]^2$$

Par exemple, pour une femme qui pèse 40 kg pour 1,50 m:

$$\text{IMC} = 40 : 1,5^2 = 17,78$$

Une autre femme pèse 65 kg pour 1,60 m:

$$\text{IMC} = 65 : 1,6^2 = 25,39$$

Si l'on se réfère au tableau 31, on voit que la première femme est probablement sous-alimentée, et la seconde est probablement obèse. On peut encore distinguer des catégories d'obésité: degré I (IMC de 25 à 29,9), degré II (IMC de 30 à 40) et degré III (IMC supérieur à 40).

Il existe des méthodes plus compliquées et plus onéreuses de mesure de la graisse corporelle, de la densité corporelle, de l'eau corporelle et de la composition corporelle, comme la pesée sous l'eau, l'analyse d'impédance bioélectrique et diverses mesures par ultrasons. Mais ces procédés ne sont généralement pas utilisables dans les pays en développement et ne sont décrits que dans des manuels spécialisés.

L'attitude vis-à-vis des obèses varie selon les sociétés. Alors, que dans les pays occidentaux, la minceur est actuellement un critère de beauté, les rondeurs féminines sont considérées comme plus séduisantes en Afrique. Au début du siècle, en Ouganda, les femmes de la famille royale étaient toutes obèses. Maintenant, c'est la crainte du sida appelé là-bas "slim disease" qui fait préférer les prostituées rondes considérées comme plus sûres.

Obésité et problèmes de santé

L'obésité induit de nombreux risques de santé:

- **Diabète.** L'obésité contribue indiscutablement au diabète de type II non insulino-dépendant survenant à l'âge adulte. La perte de poids peut suffire à l'améliorer
- **Hypertension et maladies cardiovasculaires.** La relation entre l'obésité et l'hypertension est maintenant démontrée et la perte de poids diminue souvent l'hypertension. L'obésité augmente la résistance des artères d'où un travail supplémentaire pour le cœur, qui peut aboutir à l'insuffisance cardiaque et aux thromboses coronaires.
- **Lithiase biliaire.** Elle affecte surtout les femmes obèses d'âge mûr.
- **Arthrite.** Si l'obésité ne la cause pas directement, elle l'aggrave avec certitude en faisant supporter aux articu-

lations un excès de poids.

- **Troubles psychologiques.** La souffrance dépend de l'image sociale et personnelle de l'obésité, mais il y a souvent des troubles graves autant chez les enfants que chez les adultes, et plus souvent de sexe féminin

Traitement et prévention de l'obésité

Etant donné les difficultés et les nombreux échecs du traitement de l'obésité, il est nettement préférable de la prévenir. Une éducation nutritionnelle qui commencerait à l'école donnerait aux populations les connaissances nécessaires et peut-être la motivation suffisante pour adapter leur alimentation à leurs dépenses. Il est toujours utile d'avoir suffisamment d'activité physique. C'est généralement le cas dans les zones rurales des pays en développement, et il suffit de valoriser le travail physique pour tous et tous les âges, qu'il s'agisse de travaux agricoles, de travaux d'utilité publique ou de sport; le simple fait de marcher plutôt que d'utiliser un transport peut prévenir l'obésité.

Certains experts affirment qu'un traitement n'est requis que pour les obésités de degré II et III, car un IMC entre 25 et 29,9 n'a que peu d'impact sur la santé et l'espérance de vie. Cependant, les obésités de degré II ou III sont toutes passées par le degré I, et il est important d'éviter l'évolution vers une aggravation.

Le traitement de l'obésité repose sur un double principe logique: diminuer l'apport énergétique, en diminuant par exemple les rations d'aliments à chaque repas, et augmenter les dépenses en ayant une activité plus soutenue. Mais, malgré sa simplicité, ce principe est d'application difficile chez les sujets qui ont été obèses un jour.

Des études récentes révèlent que l'équilibre général est maintenu si l'équilibre entre apport et oxydation existe

Tableau 31
Etat nutritionnel en fonction de l'IMC

IMC	Etat nutritionnel
<16	Malnutrition
16-18,5	Malnutrition possible
18,5-25	Nutrition probablement normale
25-30	Obésité possible
>30	Obésité

pour chaque macronutriment, ce qui se produit généralement pour les glucides et les protéines. Ce sont donc les lipides qui gouvernent cet équilibre et qu'il faut diminuer jusqu'à atteindre un nouvel équilibre correspondant à une masse grasse inférieure. La réduction des lipides sera compensée par une plus grande consommation de fruits et légumes.

Il n'existe pas vraiment de traitement de l'obésité. Les amphétamines, les extraits thyroïdiens et autres médicaments sont déconseillés et requièrent, le cas échéant, une surveillance médicale étroite. De même, la plupart des régimes miracle à effet rapide sont inefficaces et même dangereux.

HYPERTENSION

L'hypertension est très fréquente dans les pays industrialisés et a une prévalence variable dans les pays en développement. Elle frappe par exemple 25 pour cent des gens de plus de 55 ans en Amérique du Nord et en Europe de l'Ouest, et plus encore au Japon. L'hypertension est associée aux coronaropathies et aux attaques, deux causes majeures de décès dans les pays industrialisés, dont la prévalence augmente actuellement dans les pays en dévelop-

pement, surtout les pays émergents d'Asie et d'Amérique latine et parmi la population aisée de tous les pays.

La forme la plus courante est l'hypertension essentielle qui se distingue des formes liées à une maladie particulière.

La tension artérielle se mesure en cm de mercure à l'aide d'un sphygmomanomètre qui indique la pression systolique (normalement autour de 12) et diastolique (normalement autour de 8). La limite supérieure est autour de 14/9; des résultats plus élevés sont fréquents chez des sujets âgés et, s'ils ne sont pas préoccupants, ils restent cependant anormaux.

Causes

On ne connaît pas la cause réelle de l'hypertension, mais on sait que l'obésité et les facteurs psychologiques jouent un rôle important ainsi que probablement des facteurs génétiques. Quant aux facteurs alimentaires, le principal est l'apport de sodium, bien que cela ne concerne probablement que les sujets qui ont une sensibilité au sel génétiquement déterminée. Cette question fait toujours l'objet de débats. Comme il n'existe pas actuellement de marqueur génétique de ce risque, une restriction générale de l'apport de sodium est préférable. Bien que la tension artérielle suive les variations de la consommation de sel, il n'y a pas de données statistiques significatives en faveur de la théorie selon laquelle une restriction de sel chez des sujets normotendus préviendrait la survenue ultérieure d'une hypertension.

L'apport de sodium provient en majorité du sel de cuisine ajouté à table, pendant la cuisson ou lors de la transformation industrielle des aliments (conserves, charcuteries, biscuits salés). En Asie, c'est le glutamate de sodium qui constitue la source principale de sodium. On trouve aussi du sel dans les comprimés effervescents d'aspirine notamment ou certaines

bases. La consommation peut atteindre 50 g par jour, soit cinq fois plus que la quantité nécessaire.

Manifestations

L'hypertension peut rester longtemps asymptomatique mais se traduit souvent par des céphalées, des vertiges ou de la fatigue, symptômes peu spécifiques.

Elle se complique de coronaropathies, d'insuffisance vasculaire cérébrale à l'origine d'hémorragies ou de thromboses des vaisseaux du cerveau (attaques), de défaillance rénale et de problèmes oculaires comme une hémorragie rétinienne.

Sa gravité s'apprécie en fonction des chiffres de tension artérielle, surtout diastolique, et de l'état de la rétine ou du fond d'œil (vaisseaux et nerf optique) qui permet de classer le degré d'altération.

Traitement

Il suffit parfois de réduire l'apport de sel. Il faut aussi, le cas échéant, traiter l'obésité et l'alcoolisme. Les végétariens ont généralement une tension artérielle moins élevée que les autres.

Si ces mesures ne suffisent pas, un traitement médicamenteux peut être nécessaire. On trouvera des détails dans des manuels de médecine.

DIABÈTE

Le diabète est un trouble métabolique dans lequel le glucose sanguin est élevé en raison d'un déficit ou d'une diminution de l'efficacité de l'insuline. Il n'existe pas de traitement curatif et les complications sont nombreuses et souvent graves. Le traitement permet de les limiter. Le diabète est généralement secondaire à un trouble du pancréas qui sécrète l'insuline.

Il en existe deux types:

- type 1 ou insulino-dépendant ou juvénile, qui débute entre 8 et 14 ans;

- type 2 ou non insulino-dépendant, beaucoup plus fréquent et survenant à l'âge mûr.

Causes et prévalence

On pressent depuis longtemps l'existence de facteurs génétiques puisque le diabète affecte des familles entières, mais le fait d'avoir le même type d'alimentation et d'activité physique joue aussi un rôle. Dans le type 2, l'obésité est un précurseur bien connu et son traitement permet d'améliorer les choses. Il n'y a pas de preuves qu'un apport élevé de sucre favorise la survenue du diabète ou qu'une alimentation riche en fibres et en sucres complexes ne réduise cette probabilité, sauf parce qu'un apport important de glucides complexes réduit d'autant les lipides et le risque d'obésité. Le diabète de type 1 est souvent associé à des infections virales précoces.

Le rapport de la Conférence internationale sur la nutrition (FAO/OMS, 1992a) indique qu'"une épidémie de diabète frappe les adultes de 30 à 62 ans à travers le monde" et que cette tendance est "fortement corrélée aux modifications du mode de vie et des facteurs socioéconomiques". Le diabète de type 2 affecte maintenant 3 à 6 pour cent de la population en Amérique du Nord et en Europe ainsi que dans certains pays en développement. On voit, par contre, une prévalence de 10 à 20 pour cent dans certaines sociétés urbaines indiennes ou chinoises et chez des immigrants indiens de deuxième ou troisième génération installés dans les Caraïbes, à Fidji, à Maurice, à Singapour et en Afrique du Sud. Par contre, le diabète est rare dans la majorité des communautés des pays en développement qui ont conservé un mode de vie et d'alimentation traditionnels.

On ne sait pas avec précision comment ces modifications du mode de vie agissent, mais il est certain que l'alimentation

joue un rôle majeur, notamment l'excès d'alcool ainsi que la sédentarité et, parfois, davantage d'aisance financière.

Le diabète est lié à l'obésité, aux maladies cardiovasculaires et à l'alcoolisme.

Manifestations

Le diabète se caractérise par un taux élevé de glucose dans le sang (glycémie supérieur à 2 g/l ou 11 mmol, ou glycémie à jeun supérieur à 1,20 g/litre ou 7 mmol). Il est parfois détecté par la présence anormale de sucre lors d'une analyse d'urine. Enfin, le test de tolérance au glucose confirme le diagnostic.

Parmi les complications, on note les coronaropathies, la cataracte, les problèmes rénaux, l'impuissance masculine, les anomalies neurologiques et les troubles de la circulation sanguine qui peuvent aboutir à une gangrène des extrémités.

Traitement et prévention

Le but du traitement est d'éviter les complications en maintenant un niveau de glycémie le plus souvent possible proche de la normale, ce qui réduit le passage de glucose dans les urines. Le maintien d'un poids normal ou une perte de poids en cas d'obésité contribuent au traitement, notamment chez les personnes âgées, souvent obèses.

Le traitement repose sur trois principes: discipline, régime et médicaments. Le mode de vie doit être régulier, l'apport alimentaire adapté aux besoins et les médicaments utilisés seulement lorsque le reste ne suffit pas. Le succès repose sur une coopération entre les patients et le personnel soignant et la compréhension que, même en l'absence de traitement curatif, une relativement bonne santé peut se maintenir jusqu'à un âge avancé. Le diabète de type 2 répond généralement aux mesures alimentaires, mais certaines formes graves de type 2 ainsi que

le type 1 requièrent généralement de l'insuline ou d'autres médicaments.

Le traitement idéal fait toujours l'objet d'un débat et les lecteurs intéressés peuvent se référer aux manuels de médecine interne pour plus de détails. Actuellement, la recommandation générale est une ration alimentaire où 55-65 pour cent des calories proviennent des glucides, 10-20 pour cent, des protéines et 20-30 pour cent, des lipides. Une alimentation variée et contenant beaucoup de fibres, de fruits et légumes et de céréales est souhaitable.

Les repas doivent être modestes, mais réguliers et fréquents, évitant autant les excès que le jeûne prolongé. Il est utile de fournir aux patients des listes d'équivalence (aliments ayant la même composition) pour composer plus facilement leurs menus. L'alcool doit être consommé avec beaucoup de modération.

Les diabétiques nécessitent une surveillance particulière en cas d'infection, de grossesse ou d'accouchement ou encore d'intervention chirurgicale. Les patients doivent connaître les principales complications afin de consulter rapidement en cas de problème.

CANCER

Certains cancers font partie des principales causes de décès dans les pays industrialisés. Comme pour les autres maladies déjà citées, le lien avec l'alimentation est de plus en plus évident, et la fréquence des cancers est inférieure dans les populations qui consomment beaucoup de fruits et légumes, de céréales et de légumineuses.

Les cancers du côlon, de la prostate et du sein, très fréquents dans les pays industrialisés, sont beaucoup plus rares dans les pays en développement. On pense, surtout pour le cancer du côlon, que l'incidence augmente parallèlement aux modifications alimentaires, comme

la réduction des fruits et légumes et des fibres et l'augmentation des graisses. Inversement, les régimes végétariens ont un effet protecteur, notamment parce que leur richesse en fibres accélère le transit des aliments.

On discute toujours de l'effet protecteur éventuel des vitamines antioxydantes (A, C, E) et d'autres composés provenant des fruits et légumes vis-à-vis de ces cancers. Par ailleurs, une consommation excessive d'alcool favorise les cancers du foie et de l'estomac, tandis que le fait d'avoir allaité diminue les cancers du sein.

Dans certains pays en développement, surtout en Afrique et en Asie du Sud-Est, le cancer primitif du foie, ou hépatome malin, est très fréquent, voire le plus fréquent des cancers dans plusieurs pays africains. La recherche a montré que c'était l'infection précoce par le virus de l'hépatite B qui était en cause ainsi que la consommation de toxines hépatiques dans l'alimentation, la plus connue étant l'aflatoxine.

OSTÉOPOROSE

L'ostéoporose est une maladie chronique actuellement très fréquente dans les pays industrialisés surtout chez les femmes âgées et caractérisée par une déminéralisation excessive des os. C'est une accélération du processus normal de vieillissement. Elle augmente considérablement le risque de fracture, notamment du col du fémur et des vertèbres, à la suite de traumatismes minimes ou de chutes. Ces fractures sont épidémiques en Europe et en Amérique du Nord et entraînent des douleurs atroces, un raccourcissement de la colonne et des déformations du dos.

La cause n'est pas connue avec précision. On sait que, chez les femmes, elle est partiellement imputable à la chute post ménopausique des hormones féminines, notamment des œstrogènes, et au manque d'exercice. Certains pensent que le manque de calcium y contribue et des mil-

lions de personnes absorbent des comprimés de calcium dans l'espoir de l'éviter. En fait, l'apport de calcium est souvent beaucoup plus élevé dans les pays industrialisés que dans les pays en développement. Cependant, les besoins en calcium augmentent avec la quantité de protéines alimentaires, d'où leur élévation dans les pays occidentaux.

Il semble qu'un apport plus élevé de fluor contribue à maintenir la densité osseuse mais, bien que le fluor ait été utilisé dans le traitement de l'ostéoporose, il n'est pas actuellement recommandé. La prise d'œstrogènes après la ménopause permet certainement de limiter le risque chez les femmes. L'exercice physique intensif joue également un rôle majeur. Les femmes d'Asie, d'Afrique et d'Amérique latine qui, tant qu'elles en sont capables, travaillent aux champs, parcourent à pied de longues distances, portent de lourdes charges d'eau et de bois et sont généralement très actives, paraissent faire ce qu'il faut pour prévenir l'ostéoporose. Alors que les sujets immobiles perdent leur calcium osseux, qu'il s'agisse de patients atteints de fractures ou d'astronautes dans l'espace.

En Amérique du Nord et en Europe, davantage de calcium pourrait réduire la probabilité de survenue d'une ostéoporose. Aux États-Unis et au Royaume-Uni, 30 à 50 pour cent du calcium proviennent du lait. Il faut éviter le lait entier qui augmenterait trop l'apport énergétique et lipidique, notamment en graisses saturées. Des comprimés de calcium peuvent être utiles. Des recherches récentes ont montré qu'un traitement par des hormones parathyroïdiennes serait efficace dans certains cas.

AUTRES MALADIES CHRONIQUES AVEC IMPLICATIONS NUTRITIONNELLES

La carie dentaire est la maladie humaine la plus répandue dans le monde. Cette manifestation et le rôle de l'alimentation

dans son étiologie sont décrits au chapitre 21.

L'abus d'alcool, sporadique ou chronique, est fréquent dans tous les pays. L'alcool apporte 7 kcal par gramme, donc toute personne qui veut maintenir son poids tout en buvant doit réduire d'autant sa ration alimentaire. Son apport en vitamines et en minéraux diminue parallèlement, d'où la fréquence des déficits nutritionnels chez les alcooliques, comme le syndrome de Wernicke-Korsakoff, déficit en thiamine décrit au chapitre 16. Enfin, l'alcoolisme aboutit à la cirrhose du foie, souvent mortelle.

L'alcoolisme a aussi de graves conséquences familiales et sociales qui, à leur tour, retentissent sur la nutrition. L'argent normalement dévolu à l'achat de nourriture est en partie consacré à l'alcool. De plus, le conjoint ou parent éthylique est rarement à la hauteur de sa tâche et souvent incapable de subvenir aux besoins de sa famille. Sur le plan social, l'alcoolisme est à l'origine de nombreux problèmes, notamment de décès sur la route et de violence urbaine.

Rien ne prouve qu'une consommation modérée d'alcool soit nocive; elle peut même contribuer à une bonne santé à condition de rester modérée. Certaines études tendent même à démontrer que le fait de boire un verre de vin rouge pendant le repas principal, dans le cadre d'un régime de type méditerranéen, pourrait réduire le risque de maladie cardiaque.

Parmi les autres maladies, on peut citer les maladies des reins et de l'appareil urinaire, du système digestif dont l'estomac, de la vésicule biliaire et du foie, qui sont décrits dans les manuels de médecine.

CONTRASTE ENTRE LES PROBLÈMES NUTRITIONNELS DE LA PAUVRETÉ ET DE LA RICHESSE
Comme nous l'avons vu dans plusieurs chapitres, de nombreux déficits préva-

lant dans les pays en développement sont associés à l'insécurité alimentaire, à la pauvreté, aux maladies infectieuses et au manque de soins notamment. Il a été démontré que le développement économique, du moins celui qui s'accompagne de lutte contre la pauvreté, aboutit rapidement à une diminution des carences et de la malnutrition. On l'a vu au Costa Rica, à Cuba, en Malaisie, en Thaïlande et à Maurice. Les améliorations majeures en matière de malnutrition, de maladies infectieuses et de mortalité infantile résultent généralement de l'amélioration de l'instruction, d'une meilleure sécurité alimentaire des ménages, de l'amélioration de l'hygiène, de la fourniture d'eau potable et d'un accès plus facile à des services de santé de qualité correcte.

Par contre, à mesure que les taux de malnutrition et de maladies infectieuses, notamment les diarrhées et les parasitoses, diminuent, on voit augmenter les maladies cardiovasculaires, l'obésité, certains cancers, le diabète et les attaques. Cette transition et cette évolution du profil de santé apparaissent souvent d'abord dans les populations citadines aisées.

On dispose rarement de données fiables de morbidité; par contre, la plupart des pays possèdent des données de mortalité qui montrent clairement que, dans les pays en développement les plus aisés, les causes traditionnelles de décès – maladies infectieuses et malnutrition – ont considérablement diminué, et la mortalité infantile aussi. Dans le même temps, la mortalité due aux maladies non transmissibles liées à l'alimentation a considérablement augmenté: cancers, diabète, obésité, maladies cardiovasculaires, affections hépatiques chroniques dont la cirrhose, la lithiase biliaire et la cholécystite. Les statistiques de l'OMS pour 42 pays dont les données pour 1991-1992 étaient fiables ont montré que dans certains pays industrialisés, comme

l'Australie, le Japon, le Royaume-Uni et les Etats-Unis, la mortalité liée à ces maladies avait diminué entre 1960 et 1990. Alors que des pays en développement relativement aisés comme l'Equateur, Maurice et la Thaïlande voyaient au contraire un accroissement considérable de ces causes de décès. Dans la majorité de ces pays émergents, les causes de décès des personnes de 45 à 54 ans étaient similaires à celles des pays industrialisés entre 1985 et 1989. Leur déclin significatif dans les pays industrialisés est imputable aux efforts d'éducation et aux messages de santé publique invitant la population à changer ses comportements alimentaires, surtout à réduire la quantité de graisses. D'autres changements de comportements comme la diminution du tabagisme y ont certainement aussi contribué.

Cette évolution des pays en développement les plus aisés touche d'abord la population la plus aisée, donc souvent l'élite professionnelle. Ces maladies sont donc susceptibles d'altérer leur productivité et aussi d'absorber pour leur traitement une part croissante du budget de santé. Le défi que les nutritionnistes doivent affronter est d'éviter aux pays émergents le passage par cette phase de transition.

Les pays en développement qui s'industrialisent rapidement et voient leurs revenus augmenter, sont en mesure d'agir maintenant avant que ces maladies n'aient pris trop d'ampleur. Il faut affronter ce défi et non l'ignorer. Malgré l'importance de la lutte contre le tabagisme, la lutte contre les erreurs alimentaires constitue la priorité. La Chine fait partie des quelques pays qui s'intéressent au problème. C'est un pays doublement concerné parce que c'est le plus peuplé du monde et parce qu'il est passé, en 50 ans, de l'extrême pauvreté avec des famines fréquentes et une mortalité sur-

tout due aux maladies infectieuses à un pays en plein essor économique avec une sécurité alimentaire et des services de santé qui ont maîtrisé la majorité des maladies infectieuses. La Chine a aussi un type de gouvernement qui contrôle davantage ses citoyens, ce qui favoriserait toute action visant à réduire le tabagisme et les erreurs alimentaires croissantes. Ce serait un exemple pour bien d'autres pays.

Depuis le milieu des années 90, on s'est aussi beaucoup préoccupé des maladies cardiovasculaires en Europe de l'Est et dans l'ex-URSS.

DIRECTIVES ALIMENTAIRES

Les directives en matière de nutrition ont plusieurs objectifs. Elles peuvent servir à établir des priorités nationales dans le secteur de la santé ou faciliter la planification économique (objectifs alimentaires) ou s'adresser aux individus (apports recommandés, directives alimentaires). Toutes ces formes visent à aider la population à atteindre un état nutritionnel optimal, gage de bonne santé.

Comme les hommes ont des besoins nutritionnels similaires selon leur âge, leur sexe et leur stature, ces directives peuvent jusqu'à un certain point être préparées dans une perspective mondiale. Par contre, les stratégies varieront d'une population à l'autre et devront tenir compte de l'environnement biologique et physique ainsi que des facteurs économiques et socioculturels. Les directives doivent refléter ces facteurs.

Ces directives offrent des conseils, des principes et des critères de bonnes habitudes alimentaires pour le bien-être général destinées à des individus.

Elles sont basées sur les connaissances scientifiques actuelles en matière de besoins nutritionnels et aussi sur les types de maladies nutritionnelles préva-

lant dans la société considérée. Elles tiennent compte des habitudes alimentaires locales et proposent des modifications qui contribuent à réduire les maladies nutritionnelles. Elles sont un moyen pratique d'atteindre les objectifs nutritionnels généraux de la population.

Pendant longtemps, ces directives ont été exprimées en termes techniques alors que, maintenant, elles sont écrites en langage ordinaire et, dans la mesure du possible, sous forme d'aliments. Elles varient selon le pays ou la région, mais il faut reconnaître que plusieurs types d'alimentation sont compatibles avec une bonne santé et élaborer des propositions adaptées aux conditions locales.

Comme l'alimentation n'est pas l'unique élément d'une bonne santé, les organisations qui élaborent les directives nutritionnelles sont encouragées à y intégrer d'autres messages concernant par exemple la consommation de tabac ou d'alcool, ou encore l'activité physique.

Il faut considérer les points clés suivants lors de l'élaboration des directives:

- les problèmes de santé publique doivent déterminer les grandes lignes des messages;
- les directives doivent refléter le contexte socioculturel, économique, agricole et environnemental qui affecte la disponibilité des aliments et les modes d'alimentation;
- les directives doivent être exprimées en termes d'aliments et non d'objectifs quantitatifs;
- les messages doivent être positifs et encourager le plaisir de se nourrir correctement;
- plusieurs types d'alimentation sont compatibles avec une bonne santé.

La consultation conjointe FAO/OMS sur la préparation et l'utilisation des directives alimentaires de 1995 a plaidé en faveur du concept de densité des nutriments appliquée à l'ensemble des

aliments – par exemple la quantité de nutriments essentiels apportés par 1 000 kcal – plutôt que les apports journaliers recommandés pour chaque nutriment. L'annexe 4 fournit des densités de référence pour différents aliments.

**PROFITONS AU MIEUX DE NOTRE NOURRITURE
– UNE INITIATIVE DE LA FAO POUR
L'ÉLABORATION DE DIRECTIVES ALIMENTAIRES
PRATIQUES**

La FAO a produit un ensemble de matériels d'éducation basés sur les considérations ci-dessus et susceptibles de favoriser l'élaboration de directives pratiques. Le module intitulé *Profitons au mieux de notre nourriture*, est basé sur la reconnaissance du fait que la nourriture a une valeur et un sens qui vont bien au-delà de la simple fourniture de nutriments. Manger fait partie des plaisirs naturels de la vie et, au sein d'une société, assurer la subsistance et partager la nourriture ont une signification sociale considérable. Il faut tenir compte des rôles multiples de la nourriture et des comportements alimentaires dans l'élaboration des directives.

L'initiative de la FAO repose sur quatre principes:

- le corps humain est éminemment adaptable et de nombreux profils alimentaires peuvent favoriser son bien-être et sa santé;
- d'un strict point de vue nutritionnel, aucun aliment n'est nécessaire ou défendu; il n'y a pas d'aliments bons ou mauvais, il n'y a que des alimentations bonnes ou mauvaises;
- on ne peut décréter qu'une alimentation est bonne ou mauvaise qu'en fonction de diverses autres variables: état psychologique, statut physiologique, niveau d'activité physique, mode de vie et environnement. Un des objectifs majeurs des directives est d'aider les consommateurs à com-

prendre l'impact de ces facteurs et la façon de les corriger;

- l'apport alimentaire, sauf dans des circonstances particulières, est avant tout un choix, et les directives alimentaires peuvent permettre aux gens de faire des choix judicieux grâce à des messages positifs et non coercitifs.

Quatre messages positifs

L'initiative de la FAO *Profitons au mieux de notre nourriture* est basée sur quatre messages qui peuvent servir non seulement à élaborer des directives alimentaires, mais aussi des programmes d'information du public ou des écoles notamment. Le concept et les messages sont positifs, simples et directs. Ils visent à promouvoir des profils de consommation sains et réalistes pour tous les âges et encouragent une approche sensée et pratique de la nutrition.

Offrons-nous les plaisirs d'une alimentation variée. Ce message recouvre deux concepts: d'abord, la nourriture et les directives alimentaires doivent être positives, ce qui change des messages négatifs souvent associés aux directives alimentaires, surtout dans les pays riches; ensuite, une alimentation appropriée est forcément variée. La diversité est nécessaire, et on peut goûter tous les types d'aliments dans le cadre d'une alimentation saine. Cette reconnaissance de l'intérêt de la variété des aliments est particulièrement importante, car elle compense notre compréhension encore sommaire des besoins nutritionnels, des interactions entre aliments et de la relation santé-nutrition.

Mangeons pour satisfaire nos besoins. Ce message met l'accent sur l'évolution des besoins nutritionnels au cours de la vie et la manière de satisfaire ces besoins

avec les aliments locaux. On attire l'attention sur les besoins des périodes à risque (grossesse, allaitement maternel, première année de vie, maladies, vieillesse) et des moments difficiles où, par exemple, la nourriture manque. Ce message permet aussi d'aborder les problèmes liés à la surconsommation et à une alimentation déséquilibrée.

Protégeons la qualité et la salubrité de nos aliments. Ce concept est souvent négligé, malgré son importance dans les pays en développement comme dans les pays industrialisés. Dans les pays en développement, la malnutrition est souvent aggravée par la médiocre hygiène

de l'eau et des aliments, et la consommation d'aliments contaminés ou de qualité médiocre est un risque universel majeur. Des efforts vigoureux sont nécessaires au sein des familles, des écoles, des villages, de l'industrie alimentaire et de la conservation.

Soyons actifs et restons en forme. Ce message signifie que le bien-être ne repose pas seulement sur une nourriture appropriée. Le corps humain a besoin d'exercice pour bien fonctionner et rester en bonne santé. La majorité des maladies liées à l'alimentation sont aussi liées au profil d'activité physique, et les directives alimentaires doivent en tenir compte.

Chapitre 24

Famine, inanition et réfugiés

Les famines se définissent généralement comme un manque aigu de nourriture affectant soit une zone géographique étendue soit un nombre significatif de personnes. Elles aboutissent à la mort par inanition d'une partie de la population après une phase de malnutrition grave. L'inanition est un état pathologique au cours duquel le défaut de nourriture met en jeu la vie du sujet et cause souvent sa mort. Les réfugiés sont des personnes qui ont été déplacées vers un autre pays. Les personnes déplacées sont celles qui ont dû quitter leur lieu de vie habituel mais restent à l'intérieur de leur pays. Ces différents contextes sont décrits dans un même chapitre en raison de leurs points communs.

Il existe une littérature abondante, ancienne et récente, sur les famines, leurs causes, les remèdes apportés et leurs conséquences. La famine en tant que forme extrême de malnutrition y est décrite bien que la question n'ait pas été très bien étudiée. Il y a beaucoup moins de livres traitant en détail des problèmes des réfugiés ou donnant une vue exhaustive d'une situation déterminée de réfugiés. Il existe, par contre, des milliers de pages de rapports sur les réfugiés, émanant soit du Haut Commissariat des Nations Unies pour les réfugiés (HCR), soit du Programme alimentaire mondial (PAM), tous deux largement impliqués dans l'aide aux réfugiés. D'autres écrits, souvent poignants, ont été produits par diverses ONG.

Ce livre ne peut qu'esquisser les aspects les plus importants des famines et des

réfugiés. Les lecteurs intéressés peuvent se reporter à la bibliographie.

INANITION

Un être humain peut mourir de froid après six à 12 heures d'exposition; de soif après quelques jours; mais de faim seulement au bout de plusieurs semaines s'il est en bonne santé au début des privations.

Un homme normal de 70 kg a environ 15 kg de graisse qui constitue sa principale réserve d'énergie utilisable lorsque son apport alimentaire est insuffisant ou nul. Ces 15 kg correspondent théoriquement à 135 000 kcal, soit 1 350 kcal par jour pendant 100 jours (ou 2 750 pendant 50 jours). Un homme affamé peut aussi utiliser quelques protéines musculaires.

Le poids moyen d'un homme africain ou d'un asiatique est habituellement plus proche de 55 kg que de 70 kg, et celui d'une femme proche de 45 kg. Leurs réserves d'énergie sont donc déjà plus faibles au départ. Il faut aussi se souvenir que de nombreuses personnes exposées à la famine sont pauvres, rarement bien nourries avant la crise, donc maigres et disposant de peu de réserves. Dans ce contexte, les jeunes enfants sont les plus vulnérables, d'une part parce qu'ils sont souvent déjà mal nourris et d'autre part parce que leurs besoins sont relativement supérieurs à ceux de l'adulte pour assurer la croissance. Ils ont l'avantage d'être protégés au maximum par leurs familles. Les femmes en âge de procréer constituent un autre groupe vulnérable parce qu'elles sont enceintes, allaitent ou ont leurs règles, ce qui majore aussi leurs besoins. Enfin, les

personnes âgées, bien qu'ayant des besoins plus modestes, sont également vulnérables à cause de leur inaptitude physique à obtenir leur ration d'aliments et de raisons culturelles qui peuvent limiter leur accès à la nourriture.

L'image classique de la famine en Occident est celle des déportés des camps de concentration pendant la seconde guerre mondiale ou, plus récemment, celle des enfants affamés de Bosnie, du Rwanda ou de Somalie. Un état physique similaire à celui de la famine peut résulter chez un individu de diverses maladies comme le sida, la tuberculose, les cancers ou l'anorexie mentale. Lorsqu'il s'agit de groupes de personnes, le degré de malnutrition varie de modéré à fatal. Un adulte en bonne santé peut se permettre de perdre un quart ou plus de son poids ou atteindre un index de masse corporelle de 16 (voir chapitre 23). Au-delà, le pronostic vital est menacé.

Supposons qu'un Africain moyen pesant 55 kg soit obligé par une famine de réduire son alimentation de façon draconienne. Il va consommer ses réserves, sa graisse, ses muscles et maigrir. Il va parallèlement réduire ses dépenses d'énergie, travailler moins, dormir et se reposer plus. Ses dépenses normales sont d'environ 1 300 kcal. Si la situation s'améliore, avec la nouvelle récolte par exemple, il va à nouveau manger plus, reprendre du poids et son organisme n'aura pas trop souffert. En effet, de nombreuses personnes ont passé 10 jours ou plus sans aliments solides mais en continuant à boire. Des grévistes de la faim ont tenu 30 jours et ont récupéré. La perte de poids qui en résulte ne cause pas de dommages majeurs à l'organisme. Par contre, si les privations se poursuivent au-delà de cette limite, des signes pathologiques apparaissent.

Signes cliniques d'inanition

Le sujet privé de nourriture maigrit, ses muscles fondent, la peau devient sèche et

trop grande donc plissée. Les cheveux perdent leur lustre, le pouls ralentit et la tension baisse. Des perturbations hormonales entraînent une aménorrhée chez la femme et une impuissance chez l'homme. Une femme enceinte peut faire une fausse-couche.

Les œdèmes dits de famine sont fréquents. Le patient alité a le visage gonflé et le malade ambulatoire a les pieds et les jambes gonflés. L'anémie est habituelle et la diarrhée presque toujours présente soit dès le début soit en phase terminale.

Les jeunes enfants sont souvent gravement touchés (photos 41 et 42). Ils développent rapidement un état de marasme ou parfois de kwashiorkor accompagné d'une diarrhée rebelle qui peut entraîner un prolapsus rectal.

La privation de nourriture induit aussi des perturbations psychologiques comme une modification de personnalité et des troubles de concentration, mais le raisonnement logique n'est généralement pas altéré.

On voit parallèlement des signes de carences, notamment vitaminiques. En Afrique, on voit fréquemment des lésions buccales par manque de riboflavine; en Asie, pendant la seconde guerre mondiale, le syndrome des pieds brûlants affectait les prisonniers, mais toutes sortes de symptômes peuvent coexister en fonction de la nourriture disponible.

En l'absence de traitement, l'inanition aboutit à une diarrhée rebelle, un collapsus vasculaire, à une défaillance cardiaque et au décès. Plus souvent, le sujet affaibli fait une infection et meurt de pneumonie ou de tuberculose, par exemple.

Traitement

Le principe du traitement est de fournir au patient une alimentation adaptée et utilisable et de traiter les affections concomitantes de façon appropriée. La réalimentation doit être progressive. De nombreux

patients modérément mal nourris vont guérir simplement en mangeant ce qui sera disponible à la fin de la période de famine.

Par contre, pour les cas les plus graves, un traitement hospitalier peut s'avérer nécessaire. Le patient peut avoir un appétit énorme, mais son système digestif perturbé n'est pas capable de faire face à un afflux d'aliments riches et variés. Un traitement efficace repose donc sur du lait, des aliments doux et peu de fibres. Chez le jeune enfant, le traitement est celui du kwashiorkor ou du marasme (voir chapitre 12).

FAMINE

La famine se définit comme un manque de nourriture qui affecte une zone géographique étendue ou un grand nombre de personnes. Elle peut être naturelle – sécheresse surtout et aussi inondations, tremblements de terre, éruptions volcaniques, destruction des récoltes par des insectes ou par une maladie; elle peut être causée par l'homme: guerre extérieure ou civile, sièges, troubles de l'ordre public ou destruction délibérée de récoltes.

La faim chronique et la malnutrition, bien qu'on ne les appelle pas famine, résultent souvent d'autres causes mais ont les mêmes effets:

- accroissement démographique supérieur à la capacité de production locale de nourriture ou au pouvoir d'achat;
- pauvreté;
- inégalités sociales flagrantes dans un pays pauvre;
- insuffisance ou perturbation des moyens de transport et/ou de distribution des aliments.

Le problème de la famine et des secours est très important pour les nutritionnistes et a fait l'objet d'innombrables publications. Ceux qui s'y intéressent ou veulent travailler dans ce domaine peuvent se

référer aux documents mentionnés dans la bibliographie.

Les famines du passé

Tout au long de l'histoire, des famines d'importance variable sont survenues et ont entraîné la mort de millions de gens. L'une des plus connues est la grande famine qui a sévi en Irlande dans les années 1840 à la suite d'une maladie qui a décimé la récolte des pommes de terre qui constituaient l'aliment de base. Plus de 1,6 million de personnes ont émigré, surtout vers les Etats-Unis. L'Inde coloniale a connu quelques famines graves, notamment en 1769-1770, où l'on estime que 10 millions de personnes, soit un tiers de la population, moururent. En 1943, une autre famine tua plus d'un million de personnes au Bengale, c'est-à-dire plus que l'ensemble des morts anglais et américains de toute la guerre, toucha au total 60 millions de personnes et en laissa de nombreuses sans ressources. Après l'indépendance, une famine toucha l'Etat de Bihar en 1966-1967; la façon dont le gouvernement la géra nous montre comment des mesures appropriées peuvent considérablement réduire les souffrances et les décès.

La Chine a connu un certain nombre de famines, mais les plus récentes n'ont pas été bien documentées. Certains experts pensent qu'entre 1958 et 1961 plus de 15 millions de Chinois périrent à la suite de sécheresses et d'inondations largement aggravées par le chaos économique et politique résultant du programme d'industrialisation baptisé "le grand bond en avant". Lors de la seconde guerre mondiale, des famines ont touché les Pays-Bas, à cause de l'occupation allemande qui empêchait l'accès des populations civiles à la nourriture, et la ville de Saint-Petersbourg assiégée. En Afrique, les famines se sont succédé au Sahel entre 1968 et 1973 (Tchad, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal, Burkina Faso) (photo 43)

et, quelques années plus tard, en Ethiopie. Elles étaient dues à des phénomènes climatiques, et on ne dispose pas de données précises sur le nombre de victimes. Il n'y a guère eu de famines vraiment notables et étendues en Amérique et en Australie.

La décennie 90 a vu de nombreuses famines causées par l'homme: la guerre civile en Yougoslavie a affamé la Bosnie; en Somalie, des rivalités de clans et des précipitations insuffisantes en 1992-1993 ont causé de nombreux décès; en Angola, au Liberia, au Mozambique et dans le sud du Soudan, les troubles de l'ordre public ou la perte de contrôle de certaines régions par le gouvernement central ont entraîné une malnutrition générale et des morts. La guerre civile au Rwanda a elle aussi induit une famine accompagnée d'épidémies de choléra et de dysenterie.

Par contre, la sécheresse qui a considérablement réduit les récoltes en 1984 en Afrique de l'Est et en 1992 en Afrique australe n'a pratiquement pas causé de décès grâce à l'action rapide, adaptée et bien organisée du Kenya, de la République-Unie de Tanzanie et du Zimbabwe. Il est probable que le Système mondial d'information et d'alerte rapide pour l'alimentation et l'agriculture soutenu par la FAO y a contribué en permettant aux gouvernements de prévoir la sécheresse et les faibles récoltes, de planifier les mesures de secours, de solliciter une assistance extérieure et d'obtenir une aide rapide, notamment du PAM. Cet exemple illustre le fait qu'en l'absence de troubles de l'ordre public, s'il existe un système d'alerte rapide, si l'aide est sollicitée à temps et que le gouvernement fait le choix politique de gérer la famine, celle-ci peut être tenue en échec et les morts évitées.

Conséquences des famines

La première conséquence est d'affamer les populations, avec les manifestations nutritionnelles, sanitaires et psychologiques qui

en découlent. Le lecteur peut se référer à la deuxième partie de ce manuel dont plusieurs chapitres décrivent les troubles liés à la malnutrition, dont la majorité survient en cas de famine. Il y a aussi d'autres conséquences sociales et sanitaires.

Les mouvements de population, qu'ils résultent de la famine ou de ses causes, guerres ou troubles de l'ordre public, sont la première conséquence. La famine d'Irlande a entraîné une émigration massive, et les guerres contemporaines créent des millions de réfugiés, problème décrit ci-dessous.

L'évolution d'une famine est souvent appréciée en fonction des rapports de mortalité, mais ceux-ci sont moins une mesure de la gravité des circonstances que de la façon dont les autorités y font face.

En plus des troubles sociaux et des mouvements de population, les famines induisent des épidémies, avec une élévation du nombre et de la gravité des maladies infectieuses. A travers toute l'histoire, famines et épidémies ont été associées. Autrefois, le typhus, la peste, la variole et le choléra tuaient de nombreuses victimes de la famine. Actuellement, ce sont les diarrhées (choléra, dysenterie ou autres), la rougeole, la tuberculose et d'autres infections respiratoires qui provoquent de nombreux décès, surtout chez les enfants. Le typhus et la peste peuvent être contrôlés par des insecticides, la variole a été éradiquée et le choléra est moins souvent fatal grâce à la réhydratation orale.

Cette augmentation de toutes sortes de maladies infectieuses, y compris les parasitoses intestinales et le paludisme, résulte d'un affaiblissement des défenses immunitaires lié à la malnutrition. D'autres facteurs y contribuent: une augmentation de l'exposition liée à la surpopulation dans les camps de réfugiés, une faillite des systèmes d'approvisionnement en eau et de l'assainissement, un défaut de vaccinations, notamment antirougeoleuse, et des

conditions de vie insalubres. La mort de nombreux Rwandais en fuite au Zaïre en 1994 en constitue un exemple.

Les famines entraînent souvent des carences marquées en toutes sortes de micronutriments, des MPE comme des manques de protéines, de lipides ou d'hydrates de carbone. On a vu récemment des épidémies d'anémies, de xérophtalmie, d'aribo flavinose, de pellagre et de scorbut dans des populations où ces troubles avaient disparu. La leçon à retenir est que les secours alimentaires doivent aller au-delà de la fourniture d'un nombre suffisant de calories; ils doivent se soucier des vitamines et des minéraux. Et aussi des vaccinations, de la fourniture d'eau et de l'assainissement.

Prévention des famines

On peut rarement prévenir les catastrophes naturelles et les sécheresses, mais on peut éviter qu'elles n'aboutissent à des famines. La prévention idéale repose, bien sûr, sur une économie diversifiée et un secteur agroalimentaire bien développé. L'Inde a connu une sécheresse grave en 1967, mais a évité la famine grâce à ses progrès spectaculaires dans la production alimentaire de base dus à l'adoption de nouvelles techniques agricoles couplée à des réserves alimentaires suffisantes et à un plan d'organisation des opérations de secours. Une famine résulte généralement d'une série d'échecs agricoles, économiques et politiques. Des interventions efficaces à différents niveaux peuvent empêcher une urgence ou une crise alimentaire de devenir une famine. On peut, par exemple, éviter ou réduire considérablement des pertes de récoltes dues à des prédateurs ou à des maladies végétales. Par exemple, les efforts de la FAO et d'autres organisations pour détruire les sites de ponte des criquets ont contribué à éviter les dégâts au Proche-Orient avant que les nuées de criquets ne partent vers le

Sud dévaster les récoltes d'Afrique. De même, on peut prévenir ou traiter certaines maladies des plantes.

Les famines consécutives à des catastrophes naturelles sont celles où la faim et les morts peuvent le plus aisément être évitées. Mais un choix politique est nécessaire pour agir et prévenir la famine. Les éléments clés de la prévention sont l'existence d'un système d'alerte rapide et d'un plan de secours bien organisé avec des responsabilités bien définies. Les actions et les programmes doivent être sensibles au contexte socioculturel de la population touchée. Des pays pauvres comme l'Inde, le Botswana, le Kenya, la République-Unie de Tanzanie et le Zimbabwe ont prouvé que c'était possible.

Les famines résultant d'une action humaine peuvent, bien sûr, théoriquement être évitées. Si les hommes choisissaient de ne pas commettre ces actions, les famines ne surviendraient pas.

La Déclaration mondiale sur la nutrition approuvée par plus de 150 pays lors de la Conférence internationale sur la nutrition à Rome en 1992 comporte les mots suivants:

Nous réaffirmons nos obligations en tant que nations et en tant que communauté internationale de protéger et de respecter les besoins d'une nourriture correcte et de matériel médical pour les populations civiles se trouvant dans les zones de conflit. Nous affirmons dans le cadre de la loi humanitaire internationale que la nourriture ne doit jamais être utilisée comme un moyen de pression politique. L'aide alimentaire ne doit pas être refusée pour des motifs d'appartenance politique, de situation géographique, de sexe, d'âge ou d'identité ethnique, tribale ou religieuse.

Si toutes les nations honoraient cet engagement, le nombre de personnes mourant de faim serait considérablement réduit dans les années à venir. Une interdiction de l'utilisation de la nourriture comme arme de guerre a été demandée depuis des

années. La guerre bactériologique et chimique a été proscrite et beaucoup de pays ont adhéré à cette mesure. Néanmoins, la nourriture continue à être utilisée comme une arme de guerre et à des fins politiques. Chaque fois que cela se produit, ce sont les civils, en particulier les femmes, les enfants et les personnes âgées, qui en souffrent le plus. Les militaires, les hommes politiques et les hauts fonctionnaires ont rarement faim, et ce ne sont pas eux qui meurent de faim en cas d'embargo ou de guerre alimentaire. Au milieu des années 90, il y a eu des dizaines de conflits armés, dont beaucoup comportaient sinon une guerre alimentaire, du moins une situation qui compromettait l'accès à une alimentation correcte de même qu'à des soins de santé. Cela s'est produit en Afghanistan, en Angola, au Cambodge, en Haïti, en Iraq, au Libéria, au Mozambique, au Rwanda, en Somalie, au Soudan et en ex-Yougoslavie notamment. Puisqu'une nourriture correcte fait partie des droits fondamentaux de l'homme, ces infractions habituelles constituent une violation des droits de l'homme. L'Organisation des Nations Unies et ses Etats Membres pourraient contribuer à diminuer les morts par famine en s'opposant aux actions et aux décisions politiques qui sont à l'origine de malnutrition et de faim et en agissant pour préserver la paix et limiter les conflits armés. Cette question mérite plus d'attention dans les années à venir.

Secours en cas de famine

La première chose à faire, et la plus importante, dans une situation de famine avérée ou imminente est de se procurer et de distribuer suffisamment de nourriture pour éviter la malnutrition et l'inanition, pour maintenir un état nutritionnel correct chez ceux qui sont bien nourris et réalimenter ceux qui ne le sont pas. Cependant, pour que ces secours réussissent et pour empêcher des morts, il faut que plusieurs condi-

tions soient réunies au niveau national et local. Certaines famines sont limitées à une région et elles requièrent donc des actions locales soutenues par le gouvernement national, les organisations internationales et les ONG.

Bien que les situations de famine se produisent régulièrement, les pays sont rarement prêts à y faire face. Certains pays n'ont pas de plan d'action, et les personnes chargées des secours ont souvent peu d'expérience personnelle des stratégies de secours et ne connaissent pas suffisamment les méthodes utilisées par d'autres pays. Il faut donc à chaque fois réinventer la roue, et on fait des erreurs qui auraient aisément pu être évitées. Il est clair que les choses sont plus faciles en présence d'un gouvernement stable et fonctionnel, de bons services publics, d'infrastructures solides et de services sociaux et sanitaires bien établis et bien gérés. La participation d'ONG bien organisées et connaissant le pays constitue un autre atout. Il est également utile que le pays ait de bonnes relations avec les pays donateurs d'aide alimentaire.

Les autorités doivent obtenir, transporter, stocker en toute sécurité et enfin distribuer suffisamment de vivres pour les personnes menacées d'inanition dans la zone touchée (photo 44). Il est important de procurer aux bénéficiaires des aliments qu'ils aiment, qu'ils savent préparer et qui sont culturellement acceptables par la majorité sinon la totalité des gens.

Il faut distinguer les urgences alimentaires à court terme résultant de tremblements de terre, d'éruptions volcaniques ou d'inondations des pénuries alimentaires durables liées à une absence de récolte due à une sécheresse ou à une guerre civile. Dans les urgences à court terme, les carences en micronutriments ne sont pas un problème aussi important que dans les secours à long terme.

Il y a plusieurs manières de procurer de

la nourriture en cas de famine avérée ou imminente. Il faut s'informer le mieux possible avant de prendre les décisions nécessaires en consultation avec les autorités locales et en pleine connaissance de la situation et des personnes touchées. Si la situation est stable (ni guerre ni mouvements de population) et qu'il y a simplement une pénurie alimentaire due à un manque de pluie, la façon la plus simple d'éviter la malnutrition et les morts est de distribuer les vivres par les circuits habituels. Dans un pays à économie libérale, la pénurie entraîne souvent la montée rapide des prix et la constitution de stocks par la population. Une des manières dont le gouvernement, avec éventuellement l'assistance des organisations internationales, peut l'éviter consiste à faire parvenir les vivres, surtout les céréales, dans la région, par petites quantités. La deuxième manière consiste à établir un contrôle des prix. La spirale pénurie et escalade des prix aura un impact particulièrement grave sur les familles pauvres, qui méritent une surveillance étroite. En fait, la crise résulte souvent non pas tellement d'une pénurie, mais d'un effondrement des revenus et des marchés. C'est pourquoi les efforts déployés pour stimuler l'économie locale et compenser les pertes de revenus par des programmes de travaux publics ont été très efficaces dans de nombreux pays.

Dans une situation plus grave, ou lorsque l'approche précédente n'est pas possible, il faut fournir des secours alimentaires d'urgence. Cela consiste généralement à fournir des aliments que les bénéficiaires vont préparer eux-mêmes. Il arrive, dans un contexte d'urgence majeure, dans des camps de réfugiés ou des unités médicales de traitement des malnutritions graves, que des repas préparés soient consommés sur place.

Le but principal des secours est d'assurer que tous, spécialement les plus pauvres, reçoivent assez de nourriture

pour répondre à leurs besoins énergétiques et autres. Ils doivent aussi pouvoir préparer et cuire les aliments. Il est également important de traiter ceux qui sont déjà mal nourris, puisque les famines surviennent en général dans un contexte de faim chronique avec un certain degré de malnutrition préalable. Dans certains cas, il est judicieux de faire parvenir les vivres spécifiquement à ceux qui en ont le plus besoin, mais c'est une tâche difficile qui nécessite une organisation particulière. La disponibilité de secours alimentaires d'urgence et de soins de santé contribue à éviter les déplacements de population. Ceux qui organisent les secours doivent toutefois garder à l'esprit la nécessité d'éviter une dépendance durable vis-à-vis de vivres gratuits ou subventionnés. Tout en agissant pour éviter la famine et les morts, il faut parallèlement encourager et aider la production vivrière.

Lorsque l'on distribue des rations sèches (à emporter), il faut décider localement du choix des aliments et de la méthode de distribution. Il y a quelques principes universels:

- Les aliments, surtout l'aliment de base, devraient être autant que possible, ceux normalement consommés dans la région.
- Les lieux de distribution devraient être les plus proches possible des endroits où vivent les bénéficiaires. S'ils sont distants de plusieurs kilomètres, ils induisent une fatigue inutile et encouragent les gens à camper à proximité.
- Il faut informer la population de l'évolution de la situation, de la façon dont les vivres sont mis à disposition, des manières de les préparer et de tous les autres sujets pertinents. Ces informations très utiles sont souvent négligées.
- Il faut s'assurer que la population dispose de soins de santé primaires, reçoive une éducation sanitaire et

nutritionnelle, soit correctement vaccinée et que l'allaitement maternel soit protégé, soutenu et promu.

- Il faut mettre en place un système de suivi pour recueillir des données sur les aliments disponibles, distribués (au niveau communautaire et familial), les décès, surtout ceux dus à la malnutrition ou à des infections banales. Il est également utile de suivre le statut nutritionnel, surtout celui des groupes vulnérables comme les enfants. On peut, lorsque cela est possible, relever les poids et les tailles et les reporter sur des courbes de croissance. Si l'on ne peut pas peser les enfants, la mesure du périmètre brachial à mi-hauteur (MUAC) par une personne entraînée constitue un bon substitut.

De nombreuses publications, dont *Gestion des programmes d'alimentation des collectivités* (FAO, 1995), affirment que tous les bénéficiaires devraient recevoir la même ration, quel que soit leur âge, pour une valeur calorique moyenne d'au moins 1 900 Kcal par jour. Cette ration est calculée "rendue" au bénéficiaire, indépendamment des pertes préalables. Cette exigence standard est basée sur la répartition démographique d'une population comprenant 20 pour cent d'enfants de moins de 5 ans, 35 pour cent d'enfants de 5 à 14 ans, 20 pour cent de femmes de 15 à 44 ans (dont 40 pour cent enceintes ou allaitantes), 10 pour cent d'hommes de 15 à 44 ans et 15 pour cent de personnes de plus de 44 ans; 1 900 kcal constituent un strict minimum. Dans cette ration, les protéines devraient fournir 8 à 12 pour cent des calories, et les graisses au moins 10 pour cent. La ration doit être complétée par d'autres aliments disponibles localement, en admettant que ceux-ci soient accessibles. Il arrive qu'il n'y ait pas assez de vivres dans la région ou que la distribution démographique diffère en âge et en sexe de la

population standard. Il faut alors ajuster la ration. (Les lecteurs intéressés par les actions d'urgence peuvent consulter l'ouvrage *Food aid in emergencies* publié par le PAM en 1991.)

Dans le passé, on s'est préoccupé surtout de l'apport énergétique des rations et fort peu de leur contenu en micronutriments. Cela ne devrait plus être le cas. Les rations devraient fournir au moins les doses minimales recommandées. Il faut évaluer le contenu de la ration et des autres aliments disponibles et envisager d'ajouter un aliment particulièrement riche en un nutriment donné ou de n'utiliser que des céréales ou d'autres aliments enrichis. Une petite quantité de certains aliments comme les arachides augmente de façon notable le contenu de la ration. Dans des famines prolongées, il faut promouvoir la culture de fruits et de légumes et le petit élevage. Il est rare que, dans des famines très localisées, on dispose de fonds pour acheter à proximité les fruits et légumes les plus nourrissants et les moins chers et les transporter dans la zone touchée, mais c'est ce type d'action qu'il faudrait encourager.

Le tableau 32 montre trois exemples de rations qui fournissent 1 900 Kcal. Chacune fournit au moins 10 pour cent d'énergie sous forme de graisse et 12 pour cent sous forme de protéines. Le blé, le maïs et le riz constituent les aliments de base et il faut s'efforcer comme nous l'avons déjà dit, de fournir dans la mesure du possible la céréale préférée des bénéficiaires. La ration 2 fournit 30 g de céréales enrichies pour augmenter le contenu en micronutriments tout en réduisant les légumineuses. La ration 3 les réduit également au bénéfice de viande ou de poisson en conserve.

Voici quelques recommandations supplémentaires:

- assurer la disponibilité de combustible et de matériel de cuisson adaptés;

- préférer une distribution hebdomadaire ou bimensuelle;
- combattre le recours au biberon et les substituts du lait maternel et encourager l'allaitement;
- lorsque la ration comporte du lait en poudre ou d'autres produits laitiers, il est préférable de les mélanger à des céréales pour éviter qu'ils ne soient utilisés dans des biberons et donnés à des bébés (on peut faire une exception lorsque le lait est un élément de base de l'alimentation traditionnelle);
- il faut trouver un moyen de fournir des vitamines A et C lorsqu'il n'y a ni fruits ni légumes, soit par enrichissement d'un aliment soit par distribution de suppléments;
- lorsque cela est possible, il est très important d'ajouter à la ration certains éléments qui sont prisés par la population concernée ou améliorent la qualité gustative des plats comme des épices (poudre de curry), du thé, du sucre ou des arômes concentrés comme du bouillon de bœuf. Si ces éléments ne sont pas inclus, les bénéficiaires vont souvent échanger une partie de leur ration de céréales ou de légumineuses sur le marché local pour les acheter et réduire d'autant leur apport énergétique.

Dans de nombreuses situations, il peut être très utile de donner des vivres supplémentaires à certains groupes vulnérables. On a tendance à limiter cette supplémentation aux enfants qui ont déjà une malnutrition grave ou modérée, par exemple ceux qui sont en dessous de moins trois écarts types du poids pour la taille. La supplémentation constitue alors un traitement curatif. Il serait cependant préférable de choisir une approche préventive et de trouver un moyen de fournir des suppléments aux enfants et aux adultes à risque, avant qu'ils n'aient une malnutrition grave. Ce supplément pourrait apporter

Tableau 32
Exemples de rations typiques à 1 900 kcal^a

Aliment	Quantité (g)		
	Ration 1	Ration 2	Ration 3
Farine de blé/ maïs/riz	400	400	400
Légumineuses	60	20	40
Huile/graisse	25	25	25
Mélange de céréales enrichies ^b	–	30	–
Poisson/viande en conserve	–	–	20
Sucre	15	20	20
Sel	5	5	5

Source: PAM, 1991.

^a Chacune de ces rations fournit environ 1930 kcal, 45 g de protéines et 45 g de lipides.

^b Exemples: maïs-soja, blé-soja, likuni phala faffa.

de 300 à 500 kcal par jour, plus divers nutriments et devrait être dense en énergie, c'est-à-dire riche pour un faible volume. C'est souvent un mélange à base de céréales.

Dans des situations où la population a accès à la nourriture et où le gouvernement évite la pénurie en contrôlant les prix ou en mettant des vivres sur le marché ou encore en subventionnant le prix des aliments de base, on peut introduire la distribution de suppléments même lorsqu'il n'y a pas de ration de base. Ces suppléments servent autant à prévenir qu'à guérir la malnutrition. Il faut alors établir des critères de sélection des bénéficiaires et d'arrêt de la supplémentation.

Dans certains cas, plutôt que de distribuer des rations à emporter ou des aliments à préparer à domicile, les circonstances obligent à préparer des repas sur place, ce qui nécessite la création de centres de nutrition. Ces centres sont indispensables quand de nombreuses per-

sonnes n'ont pas l'équipement ou la capacité de préparer leurs repas. Par exemple, dans un camp de réfugiés au Kenya, la majorité de la population était constituée de mineurs non accompagnés, surtout de jeunes garçons. Parfois, les personnes déplacées n'ont pas d'ustensiles et requièrent au moins au début, des plats préparés. Cependant, en règle générale, les réfugiés préparent leurs repas eux-mêmes.

Dans des conditions optimales, les plats préparés devraient être appétissants, culturellement appropriés et fournir tous les nutriments nécessaires au maintien en bonne santé, voire à la guérison d'une malnutrition. L'hygiène devrait aussi être irréprochable. La plupart du temps, les donateurs et les gouvernements demandent à des ONG de gérer les centres de nutrition. Ceux-ci doivent être situés à proximité des habitations pour éviter que les gens ne se déplacent ou campent à côté. Une alternative plus onéreuse consiste à recourir à des cantines ou des cuisines mobiles.

D'autres stratégies à envisager sont décrites en détail dans d'autres publications (voir bibliographie), notamment:

- le rationnement, qui a parfois été très efficace (comme en Angleterre de 1942 à 1947) mais a le plus souvent échoué;
- le contrôle des prix, qui évite que les aliments ne deviennent inabordables pour les pauvres mais qui pose quelques problèmes;
- des moyens d'éviter ou de limiter la constitution de réserves par la population qui en a les moyens;
- l'estimation des besoins alimentaires de différentes manières;
- le contrôle, la surveillance et l'évaluation.

Dans toute famine grave, un rapport hebdomadaire est souhaitable.

Vivres contre travail

Dans certains cas de famine, des vivres ne sont fournis à certaines personnes qu'en

échange de travail. Le PAM a souvent recours à ce système dans d'autres situations que les famines. Si l'on décide que les vivres rétribueront un travail, il faut organiser un travail utile pour de nombreuses personnes à proximité de leur lieu de vie. Il s'agit souvent de travaux publics tels que des constructions de routes ou des plantations d'arbres.

Ce système peut avoir un grand succès mais, avant de le mettre en œuvre, il faut en examiner tous les avantages et inconvénients. L'avantage principal de ce système est de préserver la dignité des bénéficiaires et d'éviter la création d'un esprit d'assistés. Quelquefois, la distribution gratuite et la distribution en échange de travail cohabitent. Lorsque cela est possible, on peut envisager un arrêt progressif de la distribution gratuite remplacée par un programme "vivres contre travail" à mesure que la situation s'améliore. Parmi les inconvénients de ce système, il y a le fait qu'un travail dur augmente les besoins énergétiques des travailleurs, donc leurs besoins en nourriture; parfois, les travaux publics mis en œuvre sont planifiés à la hâte et n'ont pas grand intérêt; enfin et surtout, ceux qui ont le plus besoin de nourriture, les enfants, les femmes enceintes et allaitantes et les personnes âgées ne sont pas capables de travailler ou du moins pas suffisamment pour obtenir de la nourriture.

Actions de santé dans le cadre d'une famine

Bien que la fourniture de vivres soit le souci principal, ce n'est pas une raison pour négliger, comme cela arrive souvent, les autres besoins, notamment en soins de santé. Comme nous l'avons déjà dit, famine et épidémies vont de pair et il y a souvent plus de morts par infections que par inanition. La prévalence et la gravité des infections sont accrues et des épidémies balayent les zones de famine et les camps de réfugiés. Il est donc nécessaire d'instaurer

rer des mesures de santé publique pour prévenir les maladies et d'ouvrir des centres de soins offrant traitements, vaccinations, éducation sanitaire et autres actions utiles. L'assainissement, la fourniture d'eau potable, l'hygiène personnelle et l'hygiène alimentaire sont les mesures principales.

Des évaluations régulières, un suivi permanent de la situation et des analyses des problèmes amènent à toute une gamme d'interventions: contrôle des épidémies, distribution de médicaments et de matériel, vaccination des enfants, amélioration de l'assainissement et de la fourniture d'eau et mise en œuvre de mesures spécifiques d'une maladie à la demande. Il faut accorder une priorité absolue à l'éducation sanitaire et nutritionnelle, surtout auprès des femmes. Les interventions doivent être suivies en permanence et améliorées au fur et à mesure.

L'information constitue une pierre angulaire dans les situations de famine. En son absence, les secours peuvent être sinon nocifs, du moins inefficaces ou inappropriés.

LES RÉFUGIÉS

On estime qu'il y a près de 35 millions de réfugiés dans le monde actuellement. Les Nations Unies ont attribué au HCR la principale responsabilité en la matière, mais avec l'assistance d'autres organisations comme la FAO, le PAM, l'UNICEF et l'OMS. De nombreuses ONG y participent également, notamment la Croix-Rouge internationale, basée à Genève.

Selon la définition du HCR, un réfugié est:

toute personne qui en raison d'une crainte légitime de persécution pour des motifs de race, de religion, de nationalité, d'appartenance à un groupe social particulier ou d'opinion politique se trouve hors du pays dont elle est citoyenne et est incapable, ou craint, de se placer sous la protection de ce pays; ou qui n'a pas de nationalité

et se trouve hors de son pays de résidence habituel et est incapable ou craint d'y retourner.

Selon cette définition, le terme de "réfugié" se réfère aux véritables réfugiés politiques et non à ce qu'on appelle des réfugiés économiques qui quittent leur pays pour un autre non pour les raisons ci-dessus mais parce qu'ils pensent trouver un avantage économique dans le nouveau pays. La définition exclut aussi les personnes déplacées à l'intérieur d'un pays qui ont quitté leur domicile mais pas leur pays. Le mandat du HCR ne couvre que les réfugiés et non les déplacés. Les réfugiés des deux sexes sont bien entendus concernés.

Les réfugiés vivent soit dans des camps soit disséminés dans le pays d'accueil. Les pages qui suivent concernent plus les communautés de réfugiés que les familles ou les individus disséminés dans la population générale.

Ce chapitre se limite à un bref survol des problèmes de santé et de nutrition. Pour les autres problèmes, on trouvera une sélection d'ouvrages dans la bibliographie.

La nutrition dans les camps de réfugiés

La majorité des pages consacrées aux causes, aux aspects cliniques, au traitement et à la prévention de la malnutrition s'applique aux réfugiés. On s'est aperçu récemment qu'une large gamme de carences en micronutriments avait été diagnostiquée dans des camps de réfugiés où ces derniers avaient souvent été nourris plusieurs mois. Même si les aliments reçus leur fournissaient suffisamment d'énergie, ils n'apportaient pas certains nutriments essentiels. On a ainsi revu des cas de scorbut, de pellagre et de bérubéri dans des pays où ils avaient quasiment disparu. Le bérubéri qui résulte d'un déficit en thiamine, a été rapporté chez des réfugiés cambodgiens en Thaïlande, la pellagre chez des réfugiés mozambicains au Malawi, et

le scorbut chez des réfugiés somaliens en Éthiopie. Dans d'autres cas, des pathologies dont la prévalence restait modérée, comme la MPE, la carence en vitamine A et les anémies, ont augmenté. Il y a eu aussi de graves épidémies de maladies évitables comme la rougeole et la coqueluche. Cela ne devrait plus être le cas de nos jours! Le monde a les ressources nécessaires et devrait avoir assez de compassion pour assurer que la santé et l'état nutritionnel des réfugiés s'améliore au lieu de se dégrader lorsqu'ils se retrouvent dans des camps assistés par les Nations Unies et des ONG (photos 45 et 46).

Les carences en micronutriments surviennent lorsque la ration comporte peu d'aliments différents (souvent moins de trois), quand les autres aliments sont inaccessibles aux réfugiés ou inexistantes et quand l'alimentation quotidienne varie très peu. Remplacer les haricots secs par des arachides, ce qui a permis de contrôler la pellagre au Malawi, par exemple, ou ajouter de la farine enrichie sont des solutions.

La majorité de ce qui a été dit plus haut sur la famine et l'inanition s'applique aussi aux réfugiés et aux déplacés. Des déplacés qui arrivent dans une nouvelle région ou des réfugiés qui arrivent dans un nouveau pays peuvent mourir de faim ou de maladies intercurrentes et ils ont souvent été ou sont encore dans une zone de famine. Les besoins les plus urgents sont la fourniture d'eau propre et d'abris pour les protéger du froid, car on meurt plus vite de froid que de faim. Ces deux besoins sont toutefois plus faciles à satisfaire que ceux qui suivent immédiatement, des aliments et des soins de santé, curatifs et préventifs. Il faut de temps à autre évaluer l'état sanitaire et nutritionnel des réfugiés dans les camps d'une manière méthodique. Comme on le dit au chapitre 1, un bon état nutritionnel exige aliments, santé et soins. Cette maxime

s'applique aussi aux réfugiés, surtout aux enfants. Les réfugiés sont en majorité vulnérables et pauvres. Ils ont souvent fui avec peu ou pas d'argent, peu ou pas d'affaires personnelles et aucun des outils qui permettent de subsister, en dehors de leur intelligence, de leurs corps et de leurs forces. Les paysans n'ont pas de quoi cultiver, les tailleurs n'ont pas de machine à coudre, etc.

Les réfugiés, comme tout être humain, ont le droit d'être correctement nourris et, comme ils sont provisoirement sous la protection des Nations Unies et des ONG, c'est une obligation internationale de leur offrir une alimentation correcte avec tous les nutriments essentiels et des services de santé. Voici les besoins de base à satisfaire:

- des aliments appropriés pour satisfaire autant les besoins énergétiques (et les attentes des réfugiés) que les besoins en micronutriments, fournis sous une forme appropriée (voir les paragraphes sur la famine);
- de l'eau en quantité suffisante et de qualité correcte;
- des latrines qui contribuent à éviter les maladies à transmission fécale;
- des abris – tentes, structures provisoires légères ou bâtiments existants comme des écoles ou des églises – qui protègent des éléments (froid, chaleur, pluie), qui évitent la surpopulation, qui sont sûrs et si possible dépourvus de parasites ou au moins qui ne favorisent pas la transmission des maladies;
- des services de santé qui offrent des soins de santé primaires corrects: traitement des affections courantes, vaccinations, éducation sanitaire et nutritionnelle et autres mesures de santé publique;
- des conditions de sécurité correctes vis-à-vis des divers dangers susceptibles de les menacer;
- un environnement socialement et psy-

chologiquement stimulant où les croyances et pratiques culturelles et religieuses sont respectées.

Dès que les réfugiés sont amenés à rester un certain temps dans un camp, il faut les encourager et les aider à être actifs, à participer à la gestion du camp et à utiliser leurs compétences là où elles sont utiles. Sur le plan nutritionnel, cela signifie qu'il faut aider des paysans déplacés à cultiver, surtout des aliments qui complètent leurs rations et dont la première récolte sera assez rapide. On a le choix entre des légumes comme l'amarante ou d'autres feuilles vertes, des tomates, des carottes, des légumineuses comme les pois et haricots, surtout ceux qui sont habituellement consommés dans la région, pois chiches ou autres. Il faut aussi encourager l'élevage de petits animaux, volaille, pigeons, lapins, cobayes ou tous ceux qui sont culturellement appropriés. Toute personne qui a un minimum de formation en santé devrait être recrutée par le dispensaire, toutes celles qui ont une expérience de secrétariat peuvent travailler dans les bureaux du camp et ainsi de suite.

Au-delà de quelques semaines dans un camp ou un autre regroupement de population, les réfugiés s'engagent rapidement dans des activités de troc et essayent d'obtenir de l'argent pour se procurer soit des aliments qu'ils aiment et qui apporteraient de la variété, soit des objets destinés à améliorer le quotidien comme des vêtements. Ils vont donc souvent vendre une partie de la ration à 1 900 kcal qui leur a été allouée, ce qui réduit d'autant leur apport d'énergie et de nutriments divers. Cela peut suffire à expliquer la détérioration de leur état nutritionnel. Les rations sont en général échangées plutôt que vendues.

Les responsables des camps doivent tenir compte de ces désirs des réfugiés et les aider à trouver un moyen de les assouvir. Bien que les ONG soient habituellement réticentes à distribuer de l'argent aux

réfugiés et que, souvent, leur règlement l'interdise, dans certaines circonstances, il peut être avantageux de leur donner des espèces et de leur permettre d'acheter leur nourriture et d'autres nécessités sur le marché local (à condition que le marché dispose de suffisamment de nourriture et autres commodités).

On peut aussi calculer des rations qui ne répondent pas seulement aux besoins nutritionnels des réfugiés mais aussi à leurs besoins économiques. La quantité totale de nourriture fournie devrait alors dépasser les 1 900 kcal de base et la ration pourrait comprendre d'autres aliments que ceux du tableau 32, par exemple du sucre, des protéines animales, des épices, des légumes et des fruits, soit tout ce qui paraît acceptable, désiré et nutritionnellement sensé.

Les autorités doivent aussi décider s'il est judicieux de condamner ou de tenter de prévenir la vente des rations. A mesure que les réfugiés deviennent plus autonomes soit en gagnant de l'argent soit en produisant leur propre nourriture, la ration peut parfois être réduite en deça de 1 900 kcal par jour.

Prévention des carences en micronutriments

D'autres chapitres de cet ouvrage décrivent les carences en micronutriments les plus importantes. Ces discussions s'appliquent également aux réfugiés. C'est un devoir, pour ceux qui sont chargés de les nourrir, de s'assurer qu'il ne survient pas de flambées de carences en micronutriments. Dans les camps de réfugiés, il faut surtout penser aux trois carences les plus répandues dans les pays en développement, de fer, d'iode et de vitamine A (chapitres 13, 14 et 15). Idéalement, les rations des réfugiés devraient contenir une quantité suffisante de ces trois éléments. Dans le cas contraire, il faut les fournir sous forme de céréales enrichies, le plus souvent un mélange de maïs et de soja, qui

fournit en même temps de bonnes quantités de vitamines et de minéraux.

Quand la ration, pour une raison ou une autre, n'apporte pas suffisamment de micronutriments ou quand on a des raisons de penser que beaucoup de réfugiés ont un risque de carence, il est préférable de mettre en place un système de prévention des carences spécifiques.

Carence en vitamine A. Il faut distribuer des suppléments quand il y a un risque de carences, soit que les réfugiés présentent des signes de carences soit qu'ils viennent d'une région où cette carence constitue un problème de santé publique ou quand la ration apporte moins de 2 500 UI par jour (750 ER) de vitamine A. Il est recommandé de donner des doses de charge orales: 400 000 UI (120 000 ER) pour tous les enfants de 1 à 5 ans et 200 000 UI (60 000 ER) pour les enfants de 6 mois à 1 an tous les quatre mois. Il n'est pas conseillé de donner ces doses aux enfants de moins de 6 mois. Les mères qui allaitent devraient recevoir 200 000 UI après l'accouchement. Le traitement des cas de xérophtalmie doit suivre les recommandations du chapitre 15.

Anémies. Comme l'explique le chapitre 13, la carence en fer est la première cause d'anémie nutritionnelle, mais une carence en folates n'est pas rare. L'anémie affecte tous les âges et les deux sexes, mais plus particulièrement les femmes en âge de procréer. Des suppléments de fer, de folates et de vitamine C doivent être administrés aux réfugiés si la ration n'en contient pas suffisamment ou si la prévalence des anémies est élevée. Des suppléments tels que maïs/soja/lait apportent du fer. Il faut donner du sulfate ferreux et si possible des folates (voir chapitre 13) aux femmes enceintes et allaitantes. S'il est possible d'apporter suffisamment de vitamine C dans la ration, celle-ci contribuera

à réduire l'anémie en favorisant l'absorption du fer alimentaire.

Autres carences en micronutriments. En cas de carence en iode, de pellagre, de scorbut, de béribé et autres carences, il faut mettre en œuvre les mesures curatives et préventives décrites aux chapitres précédents.

Services de santé pour les réfugiés

Comme nous l'avons déjà dit, des services curatifs et préventifs d'un niveau correct sont nécessaires dans les camps et autres endroits où vivent des réfugiés. Leur but, comme celui de tout service de santé, est de réduire les décès, de traiter les maladies et, dans la mesure du possible, de les prévenir.

Mortalité. Les causes de décès des réfugiés dans les camps sont habituellement les mêmes que dans la région d'où les réfugiés proviennent. Dans les pays pauvres, il s'agit généralement d'infections, presque toujours aggravées par la malnutrition. Les plus fréquentes sont les diarrhées et les infections respiratoires, d'origine bactérienne, virale ou parasitaire ainsi que la rougeole et le paludisme. Dans des pays plus industrialisés comme l'ex-Yougoslavie et l'Europe de l'Est, les causes de décès sont différentes. Comme nous l'avons vu au chapitre 3, la mortalité élevée résulte souvent d'une interaction entre malnutrition et infections; si l'alimentation des réfugiés améliorait leur état nutritionnel, la mortalité infectieuse pourrait diminuer significativement.

Des taux élevés de mort par inanition dans les camps de réfugiés au début d'une urgence résultent souvent d'une MPE grave, le plus souvent un marasme, parfois un kwashiorkor. Dans de nombreux pays africains notamment, la rougeole a été à l'origine de nombreux décès, bien qu'il soit facile de la prévenir. Cependant

les morts attribuées à la diarrhée ou à la rougeole sont presque toujours associées à une MPE et pourraient être imputées à la malnutrition.

Morbidité. Les causes de morbidité sont similaires aux causes de décès: gastroentérites, infections respiratoires, malnutrition, rougeole et souvent paludisme. D'autres maladies sont également fréquentes et il est particulièrement important de les traiter. Il faut, par exemple, se méfier de la tuberculose à cause de son caractère insidieux et de la durée et de la complexité de son traitement. Les helminthiases intestinales majorent l'anémie, altèrent la croissance et peuvent entraîner des complications comme des obstructions intestinales; elles sont très fréquentes mais faciles à traiter. Parmi les infections facilement curables, il y a également la gale et les conjonctivites. Dans certaines situations sont survenues des flambées de choléra, de dysenterie, de méningite et d'hépatite.

Les structures de santé d'un camp de réfugiés doivent aussi être capables de traiter les blessures. Les réfugiés qui arrivent ont souvent des blessures liées à la guerre ou à d'autres types de violences et, dans certains cas, les handicapés sont nombreux. Il faut une structure qui puisse accueillir les femmes enceintes et allaitantes et les parturientes. Dans certains cas, il faut s'assurer que les maladies sexuellement transmissibles (MST) sont traitées et que des mesures visant à limiter la transmission du VIH ont été prises. Cette situation varie d'un pays et d'un camp à un autre. Il arrive que les réfugiés bénéficient d'une meilleure nourriture et de meilleurs soins que les habitants des alentours.

Programmes de santé. Il est souhaitable de mettre en place un système de surveillance de l'état de santé et de l'état nutritionnel. Il faut recueillir des données sur la

mortalité, la morbidité, l'état nutritionnel et les actions de santé (activités du personnel, vaccinations, éducation sanitaire, protection maternelle et infantile). Quand il y a un afflux brutal de réfugiés, il est utile de faire une évaluation rapide de leur état de santé qui servira de référence pour les évaluations suivantes.

Il est particulièrement important de mettre en œuvre une stratégie de prévention et de traitement de la diarrhée. Les diarrhées avec déshydratation doivent bénéficier de la thérapie de réhydratation orale, soit à l'aide de sachets de solution prêts à l'emploi, soit avec des boissons habituellement consommées dans la région. En l'absence de déshydratation, il suffit de poursuivre l'allaitement chez les bébés et de donner les aliments et boissons habituels. La prévention est primordiale mais plus difficile. Elle repose sur l'installation de latrines correctes, l'approvisionnement en eau propre, l'hygiène personnelle et celle des aliments et l'éducation sanitaire. Le personnel doit être formé à penser au choléra devant une diarrhée suspecte et à y faire face, le cas échéant.

Les vaccinations permettent de prévenir la rougeole, la diphtérie, la coqueluche, le tétanos, la poliomyélite et certaines méningites; le BCG atténue la tuberculose. On admet maintenant que la priorité absolue doit aller à la vaccination contre la rougeole, qui doit être entreprise au tout début d'une urgence. Ensuite seulement, on peut planifier les autres vaccinations, polio oral et DTCoq.

Surveillance nutritionnelle

Dès l'installation d'un camp, ou le plus tôt possible, il faut évaluer l'état nutritionnel de toute la population et assurer ensuite un suivi. Il faut également mettre en place un système d'évaluation des nouveaux arrivants.

L'évaluation repose habituellement sur des mesures destinées à révéler l'existence

d'une MPE chez les enfants ou d'une malnutrition avec amaigrissement chez les adultes (voir le chapitre 12). La méthode à utiliser doit être choisie en fonction des possibilités. Idéalement il faudrait évaluer la proportion de rapports poids/taille faibles et en contrôler l'évolution. Mais il est rarement possible de peser et de mesurer tous les enfants d'un camp de réfugiés. Si on ne peut pas obtenir une série de tailles successives, une série de poids est utile au suivi, mais elle ne permet pas de faire une évaluation de l'état initial. Le MUAC est plus simple puisqu'il ne requiert qu'un mètre à ruban; il est surtout destiné au dépistage des malnutritions en urgence et pas aux enquêtes ni au suivi.

Les différentes mesures pratiquées sont aussi l'occasion de rechercher des signes cliniques de malnutrition, comme les œdèmes du kwashiorkor, les signes oculaires de la xérophtalmie et les lésions cutanées de la pellagre.

Si l'on sait que les réfugiés viennent d'une région où la carence en vitamine A est un problème, il est conseillé de leur donner une dose de charge dès leur arrivée (400 000 UI ou 120 000 ER pour les enfants de plus de 1 an) et de les vacciner contre la rougeole. On peut aussi recueillir des informations sur le taux d'héméralo-

pie auprès des mères.

Les données recueillies par la surveillance nutritionnelle doivent être transmises à une personne qui sait les analyser, les interpréter et prendre les mesures nécessaires. Si les taux de MUAC faible, de MPE cliniquement évidente, d'amaigrissement, de xérophtalmie ou autres déficits restent élevés, il faut intensifier les efforts. Des mesures anthropométriques médiocres indiquent soit un problème dans la distribution de nourriture (les enfants ne reçoivent pas une part suffisante ou les familles ne reçoivent pas leur ration) soit un effet négatif de maladies diverses (diarrhées, parasites, paludisme) sur l'état nutritionnel.

Un recueil régulier de données est indispensable si l'on veut être sûr que la distribution de nourriture atteint ses objectifs, c'est-à-dire améliorer l'état nutritionnel des réfugiés et prévenir la malnutrition. Il est parfois nécessaire de surveiller plus particulièrement une carence en micronutriments (par exemple après mesure de l'hémoglobine dans un groupe à risque) selon les directives des chapitres 13, 14 et 15. La surveillance comprend également le suivi des programmes de renutrition et le recueil de données sur la consommation alimentaire au sein des groupes vulnérables.



PHOTO 41

Enfant gravement mal nourris et affamés pendant la guerre civile au Nigéria



PHOTO 42

Enfant affamé attendant son tour d'être nourri



PHOTO 43

Enfants mauritaniens attendant leurs rations durant la famine du Sahel



PHOTO 44

Stocks de maïs destinés aux secours en cas de famine



PHOTO 45
Distribution de repas à des réfugiés par le PAM en Afrique



PHOTO 46
Enfants du Bhoutan consommant du boulgour donné par le PAM