

MINISTRE DES ENSEIGNEMENTS  
SECONDAIRE SUPERIEUR ET DE LA  
RECHERCHE SCIENTIFIQUE

RÉPUBLIQUE DU MALI  
UN PEUPLE - UN BUT - UNE FOI

-----  
FACULTE DE MEDECINE  
DE PHARMACIE ET  
D'OTONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE SCOLAIRE : 1997-98

N° ...73...

# **APPROCHE EPIDEMIOLOGIQUE DE L'AVITAMINOSE A DANS LE CERCLE DE BANDIAGARA (MALI)**

**THESE**

Présentée et soutenue publiquement  
Le ..... Août 1998

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

Par

**Ando dit Boucary GUINDO**

Pour obtenir le Grade de Docteur en médecine  
**DIPLÔME D'ETAT**

**Jury**

Président : - Professeur Aliou BA

Membres : - Professeur Ogobara DOUMBO  
- Docteur Albert A BANOU  
- Docteur Abdoulaye DIALLO  
- Docteur Lamine TRAORE

**Directeur de Thèse** : - Docteur Jean-François SCHEMANIN

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO-STOMATOLOGIE**  
**ANNEE UNIVERSITAIRE 1997 - 1998**

**ADMINISTRATION**

<b>Doyen :</b>	<b>Moussa TRAORE - Professeur</b>
<b>Premier assesseur :</b>	<b>Arouna KEITA – Maître de Conférence</b>
<b>Deuxième assesseur :</b>	<b>Alhousseyni Ag MOHAMED – Maître de Conférence Agrégé</b>
<b>Secrétaire principal :</b>	<b>Bakary CISSE – Maître de Conférence</b>
<b>Agent comptable :</b>	<b>Mamadou DIANE – Contrôleur des Finances</b>

**LES PROFESSEURS HONORAIRES**

Mr Aliou BA	Ophthalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato. Secourisme
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Bala COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie générale
Mr Mamadou COUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine interne
Mr Aly GUINDO	Gastro-Entérologie

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R ET PAR GRADE**

**D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES**

**1. PROFESSEURS**

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Viscérale et Anatomie Chef de D.E.R
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

**2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE**

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L chef de D.E.R

**3. MAITRES DE CONFERENCES**

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

#### 4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Mme DIALLO Fatimata S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Abdoulaye DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.-Traumatologie
Mr Abdoulaye K. DIALLO	Anesthésie Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéma COULIBALY	Ortho-Traumatologie
Mme Traoré J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie et Chirurgie Générale
Mr Zanafon OUATTARA	Urologie
Mr Zimogo Zié SANOGO	Chirurgie générale
Mr Adama SANGARE	Ortho-Traumatologie
Mr Youssouf COULYBALY	Anesthésie Réanimation
Mr Samba Karim TIMBO	Oto Rhino Laryngologie
Me TOGOLA Konipo Fanta	Oto Rhino Laryngologie
Mr Sanoussi BABANI	Ophtalmologie
Mr Doulaye SACKO	Ophtalmologie
Mr Issa DIARRA	Gynéco-obstétrique

#### 5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho-Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

#### D.E.R DE SCIENCES FONDAMENTALES

##### 1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale et Minérale
Mr Bréhima KOUMAR	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomo-Path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Mr Yéya T. TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de D.E.R
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique
Mr Mamadou KONE	Physiologie

##### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie Mycologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A.DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr abdrahamane S.MAIGA	Parasitologie Mycologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

### 4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamadou CISSE	Biologie
Mr Sékou F. M. TRAORE	Entomologie médicale,
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie Animale
Mr N'Yenigue Simon KOITA	Chimie Organique
Mr Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie Virologie
Mr Ibrahim MAIGA	Bactériologie Virologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique
Mr Moussa Issa DIARRA	Biophysique
Mr Amagana DOLO	Parasitologie Virologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Physiologie

### 5. ASSISTANTS

Mr Mounirou BABY	Hématologie
Mr Mahamadou A. THERA	Parasitologie

## D.E.R DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

### 1. PROFESSEURS

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

### 2. MAITRES DE CONFERNCES AGREGE

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo-phtysilogie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Dapa Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato-Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

### 3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Médecine interne
Mr Moussa Y..MAIGA	Gastro-Enterologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie
Mr Bougouzié SANOGO	Gastro-Enterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Saaharé FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie
Mr Kassoum SANAGO	Cardiologie
Mr Seydou DIAKITE	Cardiologie
Mr Habibatou DIAWARA	Dermatologie Vénérologie
Mr Diankiné KAYENTAO	Pneumologie
Mme TRAORE Mariam SYLLA	Pédiatrie
Mr Mamadou B. CISSE	Pédiatrie
Mr Arouna TOGORA	Psychiatrie
Mme SIDIBE Assa TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Radiologie

### 4. ASSISTANTS

Mr Adama D. KEITA	Radiologie
Mr Cheick	Neurologie

### D.E.R DES SCIENCES PHARMACEUTIQUES

#### 1.PROFESSEURS

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

#### 2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGE

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale chef de D.E.R
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmacie Chimie

#### 3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Elimane Mariko	Pharmacologie
-------------------	---------------

#### 4. MAITRE ASSISTANTS

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

## **D.E.R DE SANTE PUBLIQUE**

### **1. PROFESSEURS**

Mr Sidi Yaya SIMAGA Santé publique

### **2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGÉ**

Mr Moussa A. MAIGA Santé publique

### **3. MAITRES DE CONFERENCES**

Mr Yannick JAFFRE Anthropologie  
Mr Sanoussi KONATE Santé publique

### **4. MAITRES ASSISTANTS**

Mr Boubacar G. TOURE Santé publique  
Mr Adama DIAWARA Santé publique  
Mr Hamadoun SANGHO Santé publique  
Mr Massambou SACKO Santé publique

## **CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES**

Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary I. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du Milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématiques
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
MR Bocary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aïssata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

## **ENSEIGNANTS EN MISSION**

Pr A. E. YAPO	Biochimie
Pr M. L. SOW	Médecine légale
Pr M. BADIANE	Pharmacie chimique
Pr B. FAYE	Pharmacodynamie
Pr Eric PICHARD	Pathologie infectieuse
Dr G. FARNARIER	Physiologie

## DEDICACES

*Je dédie ce travail :*

- A tous ceux qui souffrent de la malnutrition en général et de la carence en vitamine A en particulier.
- A tous ceux qui œuvrent pour la lutte contre la carence en vitamine A.

A mon père **GUINDO Oumar dit Ambadio**

A ma mère **GUINDO Aïssata dite Yapourolou**

A ma marâtre **KASSOGUE Hawa dite Yapèma**

A tous mes Frères, Sœurs, Cousins, Cousines, Oncles et Tantes ;

A mes innombrables copains, amis et camarades de promotion.

*Qu'ils trouvent ici l'expression de mon éternelle gratitude !*

## REMERCIEMENTS

Mes remerciements s'adressent :

Au **Docteur AUZEMERY**, Directeur de l'I.O.T.A.;

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie (F.M.P.O.S.) du Mali,

Aux familles **GUINDO** à Oyé, Bandiagara, Sévaré, Mopti, Ségou, Bourem et au Gabon,

Aux familles **KASSOGUE** et **TIMBINE** à Bamako.

A **Nouhoum TIMBINE** dont le rôle a été déterminant dans l'élaboration de cette Thèse

A tous mes condisciples pour le bon souvenir de ces années de labeur, je vous souhaite tous une bonne carrière professionnelle.

A tous mes parents en particulier à **Monsieur Bourèma Sory GUINDO** dont le soutien matériel et moral est le témoignage qu'il accorde à ma formation ; je le dis merci pour toujours.

A tous ceux qui ont participé à ce travail : Docteur **BANO** Albert Angoro, Monsieur **DOLO** Domo, Monsieur **TIMBINE** Sana, Monsieur **TIMBINE** Nouhoum et Monsieur **TOGO** Charles ;

A tous mes amis **KASSOGUE** Djibril, **TIMBINE** Lassine, **KANAMBAYE** Dounia, **SAYE** Amaguiré et **ONGOÏBA** Aïssata ;

A tous mes collaborateurs de l'I.O.T.A. : **TEME** Abdoulaye, **NIAMBELE** Amadou, **TOURE** Ousmane, **TOURE** Alkaya, **KONE** Abdoulaye, **KEITA** Awa, **TRAORE** Abdoulaye, **DIARRA** Mohamed, **KONATE** Famoussa et **MOMO** Germain.

A toutes les personnes qui m'ont aidé matériellement ou moralement, de loin ou de près.

*Veillez accepter ma profonde reconnaissance.*

Je remercie également tout le personnel de l'UNICEF, en particulier Madame **WICKY**, pour tous les efforts consentis en ma faveur.

A la Coopération Allemande pour le Développement (GTZ) dont le financement de ce travail par cet organisme, est le témoignage de son souci constant pour l'amélioration de la santé des enfants. Je vous prie d'accepter mes sincères remerciements.

A tout les CES, aux ISO et au personnel de l'I.O.T.A.



## AUX MEMBRES DE JURY

**A notre président de Jury**

**Professeur Aliou BA**

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

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider le Jury de cette Thèse. Vous avez fait votre preuve dans plusieurs domaines, ce qui confirme votre éminence. Vos critiques et suggestions seront considérées pour parfaire ce travail.

*Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.*

**A notre Maître et membre de Jury**

**Professeur Ogobara DOUMBO  
Médecin, Chef du Département  
Épidémiologique des Affections  
Parasitaires**

J'ai eu l'honneur et le privilège de bénéficier du concours de l'imminent chercheur que vous êtes. La lucidité, la disponibilité et la perspicacité sont autant de qualités qui ne vous ont pas manqué.

*Veillez accepter mes remerciements les plus profonds*

**A notre membre de Jury**

**Docteur Albert A BANOU  
Diplômé de Médecine Générale,  
C.E.S. d'Ophthalmologie,  
Maîtrise en Santé Publique,  
Médecin Chef du Centre  
YEELLEN**

Nous sommes heureux de vous compter parmi les membres de Jury. Vous avez accepté de faire le tour de Bandiagara pour que ce travail soit réalisé. Votre concours, votre sympathie et vos conseils sont le témoignage de ce travail. Puissez trouver ici l'expression nos sentiments respectueux et soyez rassurer de nos profondes reconnaissances.

**A notre Maître et membre de Jury**

**Docteur Abdoulaye DIALLO  
Médecin ophtalmologiste**

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

*Veillez agréer, l'expression de nos sincères remerciements.*

**Au Docteur Lamine TRAORE**

**Médecin ophtalmologiste,  
Assistant au Département  
Recherche de l'I.O.T.A.**

C'est un grand honneur pour moi de vous avoir comme membre de Jury.

Nous savons le sérieux que vous attachez à notre formation et les efforts que vous entreprenez dans ce sens.

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

*Soyez rassuré de ma profonde gratitude*

**A notre directeur de thèse**

**Docteur Jean François SCHEMANN**

**Médecin  
ophtalmologiste, Chef  
du Département  
Recherche de l'Institut  
d'Ophtalmologie Tropicale  
de l'Afrique (I.O.T.A.).**

Je ne saurai vous remercier sans évoquer le grand intérêt que vous accordez à la recherche.

Nous avons profité de votre grande connaissance scientifique et de votre expérience.

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

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

## LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

CES	Certificat d'Etudes Spécialisées en Ophtalmologie
CSCOM	Centre de santé communautaire
DR	Déhydrorétinol
ER	Equivalent Retinol
F.A.O.	Fonds des Nations-Unies pour l'Alimentation
FMPOS	Faculté de Médecine de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie
GTZ	Coopération Allemande pour le développement
HKI	Helen Keller International
H.P.L.C.	Chromatographie à haute pression liquide
IOTA	Institut d'Ophtalmologie tropicale de l'Afrique
IBFAN	Réseau international des groupes d'action pour l'Alimentation infantile
ISO	Infirmier Spécialisé en Ophtalmologie
MRDR	Modified Relative Dose Response
MPE	malnutrition protéino-énergétique
N.C.H.S.	National Centers for Health Statistic
Nm	Nanomètre
O.M.S.	Organisation Mondiale de la Santé
R	Rétinol
RBP	Retinol Binding Protéin
TI	Trachome intense
UI	Unité internationale
UNICEF	Fonds des Nations - Unies pour l'enfance
Xérosis	Sécheresse
XN	Héméralopie
X1A	Xérosis conjonctival
X1B	Taches de Bitôt
X2	Xérosis cornéen
X3A	Ulcération avec xérosis cornéen
X3B	Ramollissement cornéen
XF	Fond d'œil xérophtalmique
XS	Cicatrice cornéenne
µg	Microgramme
µmol/l	Micromole par litre

# SOMMAIRE

<b>1. INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>2. GÉNÉRALITÉS.....</b>	<b>3</b>
2.1. Rappels sur l'histoire clinique de la vitamine A.....	3
2.2. Rappels sur le métabolisme et fonction de la vitamine A.....	4
2.3 Rappels cliniques du déficit en vitamine A.....	11
2.3.2. Diagnostic clinique.....	11
2.3.3. Examens biologiques.....	13
2.4. Rappels sur épidémiologie de l'avitaminose A.....	17
2.5 Traitement et prévention.....	21
2.6 Cadre de l'étude.....	23
<b>3. MATÉRIEL ET MÉTHODES.....</b>	<b>27</b>
3.1 Lieu et période d'étude.....	27
3.2 Type d'étude.....	27
3.3 Population cible.....	27
3.4 Type d'échantillonnage.....	27
3.5 Taille de l'échantillon.....	27
3.6 Organisation pratique du travail sur le terrain.....	28
3.7 Recueil des données.....	33
<b>4. RÉSULTATS.....</b>	<b>34</b>
4.1 Caractéristiques générales de l'échantillon.....	34
4.2 Xérophtalmie clinique.....	37
4.2.1 Héméralopie.....	37
4.2.2 Taches de Bitôt.....	39
4.2.3 Xérophtalmie (héméralopie et/ou taches de Bitôt).....	41
4.3 Les indicateurs anthropométriques.....	43
4.3.1 Malnutritions chroniques ou retards de croissance (T/A).....	44
4.3.2 Malnutritions aiguës ou émaciation : indice Poids / Taille (P/T)....	45
4.3.2 Insuffisances pondérales : indice Poids / Age (P / A).....	46
4.4 Habitudes de consommation d'aliments riches en vitamine A ou en $\beta$ - carotène.....	48
4.4.1 Type d'alimentation.....	48

4.4.2 Score vitaminique.....	49
4.4.3 Occasions vitaminiques A.....	51
4.5 Les indicateurs biologiques.....	51
4.5.1 Test MRDR.....	52
4.5.2 Le rétinol sérique .....	56
4.6. Facteurs de risque.....	60
4.7 Le trachome.....	63
<b>5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....</b>	<b>68</b>
5.1 Échantillonnage .....	68
5.2 les indicateurs anthropométriques.....	68
5.3 Prévalence de la xérophtalmie clinique .....	72
5.4. Prévalence du trachome :.....	75
5.5 Les facteurs de risque .....	76
<b>6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....</b>	<b>77</b>
<b>RÉFÉRENCES.....</b>	<b>79</b>
<b>ANNEXES.....</b>	<b>82</b>

# INTRODUCTION

## 1. INTRODUCTION

La vitamine A est un nutriment essentiel au maintien des fonctions physiologiques normales, aussi bien en ce qui concerne la différenciation cellulaire que l'intégrité des membranes, la vision, les réponses immunitaires et la croissance.[27] L'absence durable d'un apport suffisant en vitamine A ou de ses précurseurs (*avitaminose A ou carence en vitamine A*) fait apparaître des troubles de plus en plus graves de ces fonctions [3].

C'est une affection grave car elle est la première cause de cécité infantile au monde, grave car elle touche la première enfance et se traduit par un développement médiocre, une durée et une gravité accrues des infections, et, plus tardivement, par une atteinte oculaire caractéristique, appelée « *Xérophtalmie* » [3].

Selon l'O.M.S., on observerait chaque année, au moins 5 à 10 millions de nouveaux cas de xérophtalmie dont 250.000 à 500.000 sont condamnés à perdre la vue et plus de la moitié de ces aveugles meurent quelques semaines après l'épisode ayant abouti à la cécité [25, 14]

Ainsi, une estimation faite par l'O.M.S. en 1994, montre chez les enfants de moins de cinq ans dans le monde en développement une atteinte oculaire grave [48] :

- cécité = 0.5 millions ;
- xérophtalmie = 3.1 millions ;
- 231 millions souffraient d'insuffisance des apports de vitamine A.

On estime aujourd'hui à 7 millions les enfants qui souffrent de l'avitaminose A sans développer de xérophtalmie [29].

Elle est étroitement liée à l'augmentation de la morbidité et de la mortalité infantiles, au risque de diarrhée et d'infection pulmonaire et s'accompagne presque toujours d'une malnutrition protéino-énergétique [28].

L'avitaminose A compte au nombre des troubles nutritionnels les plus répandus et les plus sérieux qui frappent l'humanité [29].

Dès le début du 19<sup>ème</sup> siècle, ces manifestations ont disparu des pays riches grâce à l'amélioration des conditions socio-économiques et de la consommation d'aliments riches en vitamine A. Cependant, quoique difficile à chiffrer sous forme de cécité et même de décès, cette affection a continué ses ravages car elle reste encore un problème dans de nombreux pays en développement, surtout en Asie, en Afrique et dans le Pacifique occidental, avec quelques foyers isolés dans les caraïbes, en Amérique centrale, en Amérique du sud et en Méditerranée orientale [27].

Sur la base des signes cliniques et infra-cliniques de la carence en vitamine A, l'O.M.S. a recensé 39 pays où la carence en vitamine A constitue un problème de santé publique cliniquement important et 11 autres où, à l'état infra-clinique, elle est suffisamment répandue et sévère pour être considérée comme un grave problème de santé publique; et 18 autres où il existe sans doute un problème mais dont les données manquent [25]

La carence en vitamine A a été longtemps sous estimée en Afrique. Cette situation est due à la méconnaissance du problème et à l'insuffisance de personnel qualifié pour identifier les enfants souffrant de carence en vitamine A.

Au Mali, des études menées depuis une vingtaine d'années par plusieurs auteurs dans presque toutes les régions du pays ont montré clairement l'existence de la carence en vitamine A. Malgré les efforts déployés par les organisations gouvernementales et non gouvernementales, les instituts internationaux, les résultats ne sont pas satisfaisants.

Ainsi, la **Coopération Allemande pour le Développement (GTZ)**, dans le cadre de la mise au point d'un éventuel programme de supplémentation en vitamine A, a sollicité l'appui de l'I.O.T.A., pour déterminer l'ampleur de la carence en vitamine A dans le cercle Bandiagara.

## **OBJECTIFS**

### **Objectif général**

Evaluer l'état vitaminique A des enfants de 6 mois à 6 ans dans le cercle de Bandiagara

### **Objectifs spécifiques**

1. Déterminer sur un échantillon représentatif la prévalence de la xérophtalmie clinique (héméralopie, taches de Bitôt) ;
2. Déterminer sur un sous échantillon, la prévalence de l'avitaminose A infra-clinique grâce à des techniques paracliniques : dosage du déhydrorétinol et du rétinol dans le sang ;
3. Évaluer l'état nutritionnel des enfants ;
4. Identifier les facteurs de risque ;
5. Estimer la consommation d'aliments riches en vitamine A ou en  $\beta$ - carotène enfants.



# GÉNÉRALITÉS

## 2. GÉNÉRALITÉS

### 2.1. Rappels sur l'histoire clinique de la vitamine A [18]

En Egypte ancienne la première référence faite à l'héméralopie est mentionnée dans les documents médicaux « Ebers papyrus » écrits il y a 3500 ans. Le traitement recommandé est la consommation de foie de poulet et de bœuf.

En 1585 - Jacques GUILLEMEAU, médecin français, décrit l'héméralopie qui était très répandue en Europe et au Moyen Orient.

En 1860 - Hubenet décrit la « tache conjonctivale » observée chez les soldats et les prisonniers de guerre pendant la guerre de Crimée. Il décrit également l'évolution de la maladie qui commence par l'héméralopie et atteint ensuite la conjonctive et la cornée.

1863- Bitôt, Médecin français, décrit la « tache conjonctivale » qui porte son nom. Ce symptôme est maintenant appelé « tache de Bitôt ».

En 1866 - Blessig, parmi d'autres, observe le spectre complet de la xérophtalmie pendant le carême.

En 1880/81 - Snell démontre les effets curatifs particuliers de l'huile de foie de morue sur l'héméralopie et la « tache de Bitôt ».

En 1892 - La viande, le lait et l'huile de foie de morue sont recommandés pour le traitement de l'ulcération de la cornée et la kératomalacie.

Au début des années 1900- La xérophtalmie et la kératomalacie étaient très répandues en Europe, particulièrement chez les enfants en état de malnutrition, frappés d'infections et de diarrhées.

Lors de la première guerre mondiale- Une importante épidémie de xérophtalmie a été observée au Danemark.

En 1915 - Mc Collum et Davis ont appelé le facteur critique « *A grasse soluble* » qu'ils ont isolé des graisses animales et des huiles de poisson.

En 1920 - Drumond suggère d'appeler ce facteur vitamine A.

En 1929 / 31 - Karrer et ses associés isolent la vitamine A à l'état pur sous forme de rétinol huileux et déterminent sa structure.

En 1930 - Moore démontre l'activité provitaminique A du  $\beta$  - carotène.

En 1933 - Blacfan et Wolbach, Boston - Ont réalisé des études d'autopsie sur des enfants en bas âge atteint ou non de xérophtalmie démontrant une kératinisation des tissus épithéliaux du système respiratoire, gastro-intestinal et génito-urinaire.

En 1941 - Perla et Marmorston démontraient que des animaux en laboratoire maintenus sous régime insuffisant en vitamine A manifestent une plus grande susceptibilité aux infections contractées de manière naturelle ou provoquée.

En 1942 - La Vitamine A à l'état pur est cristallisée.

En 1947 - Isler et son équipe, pour la première fois synthétisent la vitamine A.

En 1951 - Ludovici et Axelrod, à partir des résultats d'études réalisées sur les animaux précisent que la carence en vitamine A entraîne une détérioration de la réaction des anticorps à des immunisations spécifiques.

En 1959 - Scrimshaw, et al. montrent qu'en Inde, les enfants qui survivent après une sévère maladie ont un taux de mortalité annuel plus élevé que les témoins apparentés.

1965 - Mc Laren, et al. - En Jordanie, les enfants malnutris atteints de xérophtalmie ont un taux de mortalité quatre fois plus élevé que ceux qui sont dans un état de malnutrition comparable, mais n'ayant pas de lésion oculaires.

En 1979 / 80 - en Indonésie, une étude (le service de la nutrition, la direction de la santé, Helen Keller International/Indonésie) démontre que la mortalité parmi les enfants atteints de xérophtalmie légère était quatre fois plus élevée que le taux de mortalité de ceux qui ne sont pas atteints de xérophtalmie. Aussi, le taux de mortalité était d'autant plus élevé que la xérophtalmie est sévère.

En 1985 - Une étude (le Gouvernement de l'Indonésie, Helen Keller International, ICEPO/Johns Hopkins university) indique que les enfants d'âge préscolaire qui sont dans un groupe recevant un supplément de vitamine A ont un taux de mortalité de 34% inférieur à celui des témoins apparentés.

En 1986 - Helen Keller International a entrepris des évaluations dans six pays africains touchés par la sécheresse (1984-1985) et la famine. Les taux de xérophtalmie étaient très élevés, indiquant un problème de santé publique selon les standards de l'Organisation Mondiale de la Santé.

## 2.2. Rappels sur le métabolisme et fonction de la vitamine A [3]

### 2.2.1. Aspects biochimiques

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

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

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

La vitamine A, plus particulièrement ses formes alcools et aldéhydes, doit être protégée de l'oxydation, de la lumière et de la chaleur. La vitamine A est apportée dans l'alimentation par les produits d'origine animale.

Le terme de provitamine A est utilisé pour tous les *caroténoïdes* qui, comme précurseurs, possèdent une activité biologique comparable à celle de la vitamine A.

Une cinquantaine de *caroténoïdes* ont été décrits, le plus important quantitativement est le  $\beta$ carotène.

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

Les formes des principaux composés du groupe de la vitamine A et du  $\beta$ -carotène sont présentés dans le tableau.

### 2.2.2. Sources

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

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

Les *provitamines* sous forme de caroténoïdes, se trouvent dans le règne végétal. Certains légumes sont particulièrement riches en  $\beta$ -carotène. Parmi ceux-ci, nous citerons les légumes verts feuillus (*épinards, choux verts, feuilles de manioc, feuilles de baobab, amarante*), les légumes jaune-orange (*carottes, courges*), certains tubercules (*patates douces jaunes*) et les fruits jaune-orange (*abricots, papayes, mangues*). Il faut signaler aussi la haute concentration en  $\beta$ -carotène de l'huile de palme non raffinée. (cf annexe)

### 2.2.3. Unités

La concentration en *vitamine A* préformée d'un aliment ou d'un repas est généralement exprimée en micro-gramme ( $\mu\text{g}$ ) de *rétinol*.

La quantité de *provitamine A* étant biologiquement beaucoup moins active que le rétinol, il a été convenu, pour simplifier le calcul de l'activité vitaminique globale d'un repas ou d'un régime (rétinol+caroténoïdes), d'utiliser le concept d'équivalent-rétinol (ER) dans lequel :

- $1\mu\text{g}$  de rétinol =  $1\mu\text{g}$  d'équivalent rétinol (ER)
- $1\mu\text{g}$  de  $\beta$ -carotène d'origine alimentaire équivaut à 0,167 ER  $1\mu\text{g}$  d'ER
- $1\mu\text{g}$  d'autres caroténoïdes d'origine alimentaire à activité vitaminique A équivaut à 0,084  $\mu\text{g}$  d'ER.
- L'unité internationale (UI) de la vitamine A est égale à 0,3  $\mu\text{g}$  de rétinol.
- Pour faciliter le calcul, on utilise généralement la formule suivante pour calculer la quantité totale d'E.R. d'un repas ou d'un régime:
- $ER = \mu\text{g}$  rétinol +  $\mu\text{g}$   $\beta$ -carotène/6 +  $\mu\text{g}$  autres caroténoïdes/12.

### 2.2.4. Besoins

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

Les réserves hépatiques en vitamine A du nouveau-né sont faibles (entre 10 et 40  $\mu\text{g/g}$  de foie), ce qui permet de souligner que le risque de déficit en vitamine A existe très tôt, dès les 3 ou 4 premiers mois de la vie en cas de manque d'apport.

Lorsque la mère est déjà carencée, les réserves sont encore plus réduites, de même que la quantité de vitamine A fournie par le lait maternel.

Les besoins moyens d'une population, tenant compte des différentes classes d'âge et de sexe, se situent aux environs de 450 à 500  $\mu\text{g}$  d'ER par individu et par jour.

Tableau 1 : *Apports journaliers recommandés ( en  $\mu\text{g}$  d'équivalents rétinol par jour)*

	Age (année)	Equivalent rétinol ( $\mu\text{g}$ )	
Enfants	0 - 1	350	
	1 - 9	400	
	9 - 12	500	
	12 - 15	600	
Adolescents			
	*garçons	15 - 18	600
	*filles	15 - 18	500
Adultes	>18		
	*hommes		600
	*femmes		500
Femmes enceintes		600	
Femmes allaitantes		850	

### 2.2.5. Absorption

La vitamine A est apportée dans l'alimentation principalement sous forme de *rétinyl esters*, les provitamines A principalement sous forme de *trans- $\beta$ -carotène*.

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

Le rétinol est alors estérifié en *rétinyl-palmitates*, eux aussi incorporés aux chylomicrons et excrétés dans la lymphe qui rejoint la circulation générale par le canal thoracique.

Une faible quantité de *rétinol* est absorbée directement et rejoint le foie par le système porte. Les *provitamines A* sont absorbées intactes, elles subissent l'action d'une enzyme de clivage cytoplasmique dans la cellule intestinale pour être transformées en *rétinal*. Le *rétinyl* peut alors être réduit en *rétinol*, lui-même transformé en *rétinyl-ester* et incorporé dans les chylomicrons pour être transporté jusqu'au foie.

Une faible quantité de  *$\beta$ -carotène* ne subit aucun clivage et gagne le foie par le canal thoracique et la circulation générale.

L'absorption intestinale est évaluée pour un sujet sain à 80% pour les composés vitaminiques A et à 50% pour les provitamines A.

Cependant l'absorption et la conversion de  *$\beta$ -carotène* dépend de la présence de sels biliaires et de la teneur en lipides, en protéines et en *caroténoïdes* du repas.

### 2.2.6. Mise en réserve dans le foie

Le foie contient 90% de la vitamine A de l'organisme. Plus de 80% des *caroténoïdes* de l'organisme sont stockés dans les tissus adipeux et seulement 10% dans le foie.

40% de la vitamine A nouvellement absorbée, seront utilisés. Le pourcentage restant sous forme de *rétinyl-palmitate* sera mis en réserve dans le foie, où sa transformation est encore très discutée.

### 2.2.7. Autres voies métaboliques

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

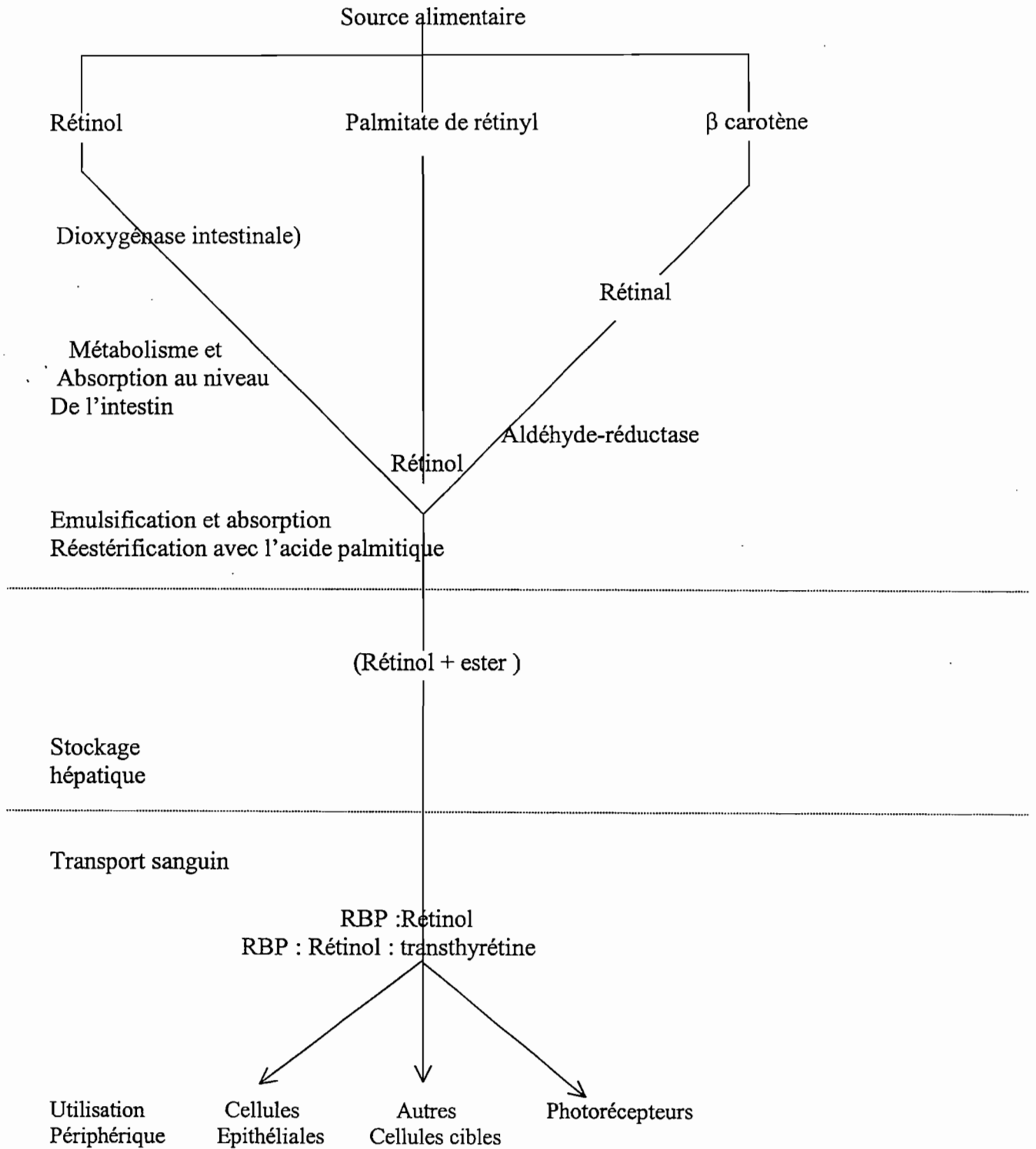
Ensuite il phosphorylé en *rétinyl phosphate* avec formation d'un *rétinyl-phosphomannose* qui interviendrait dans la synthèse des glycoprotéines.

Enfin le *rétinol* sera glucuro-conjugué et excrété dans la bile.

### 2.2.8. Transport plasmatique

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

## Schéma n°1 : Métabolisme (simplifié) de la vitamine A [27, 28]



## 2.2.9. Fonction de la vitamine A [3]

### 2.2.9.1 Vitamine A et vision

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

Cette molécule est un pigment photosensible dont la décomposition, par une lumière de faible intensité, déclenche un influx nerveux.

Sa synthèse se fait à partir d'une molécule *d'opsine* et du *11 cis-rétinal* qui est fourni, d'une part par la décomposition de la *rhodopsine* elle-même, et d'autre part par la transformation du rétinol d'origine plasmatique.

### 2.2.9.2 Fonction cellulaire

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

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

Il est possible que le rétinol possède un récepteur spécifique. Ce mécanisme essentiel prouve l'importance de la vitamine A dans la régulation et la différenciation cellulaire et explique son rôle dans le développement du cancer.

La synthèse de certaines protéines serait aussi sous la dépendance directe de la vitamine A.

### 2.2.9.3 Vitamine A et cancer

La vitamine A et le  $\beta$ - carotène font partie des nutriments pouvant avoir un effet protecteur.

Des enquêtes prospectives ont mis en évidence que, des sujets ayant un cancer du poumon avaient consommé moins de  $\beta$ - carotène que les sujets non atteints et que la rétinolémie abaissée était en relation avec un risque accru de cancer du poumon ou du tube digestif.

La vitaminothérapie pourrait avoir une place à côté ou en complément des traitements classiques du cancer.

### 2.2.9.4 Relation avec d'autres vitamines et avec des oligo-éléments

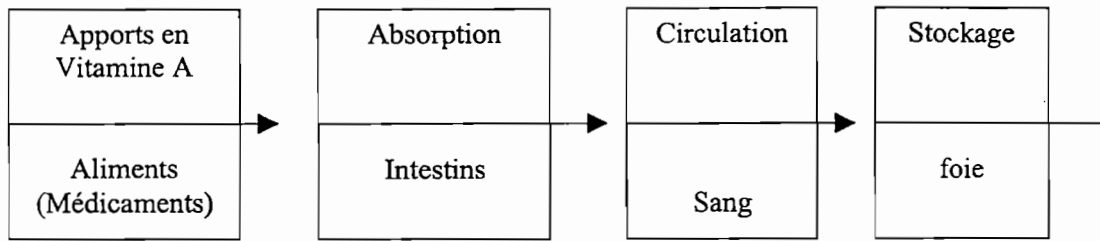
La vitamine E protégerait la vitamine A de l'oxydation intraluminale et intracellulaire et aurait un rôle important de coopération avec la vitamine A au niveau des cellules photoreceptrices en protégeant le rétinaldéhyde.

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

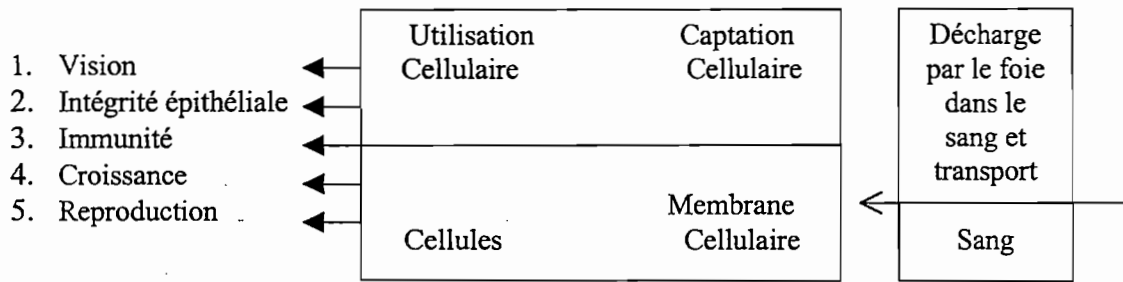
La carence en zinc provoque une baisse du rétinol plasmatique et une augmentation de la vitamine A hépatique.



**Schéma n° 2 : Fonction de la vitamine A [43]**



Fonction



Préalbumine

Protéine fixant le Rétinol cellulaire

Protéine fixant le rétinol

## 2.3 Rappels cliniques du déficit en vitamine A [3, 27, 28]

### 2.3.1. Définition

Un mot d'explication est nécessaire à propos de l'utilisation des termes : xérophtalmie, carence en vitamine A et bilan vitaminique A.

#### - La xérophtalmie:

Elle est un terme commode, utilisé pour désigner l'ensemble des manifestations oculaires du déficit en vitamine A, comprenant non seulement les modifications de structure qui intéressent la conjonctive, la cornée et éventuellement la rétine, mais également les troubles d'ordre biophysique affectant le fonctionnement des bâtonnets et cônes rétiens imputables à la carence en vitamine A.

La xérophtalmie n'est certes pas synonyme de cécité résultant d'une hypovitaminose A mais elle n'en dénote pas moins un degré prononcé de déperdition vitaminique A constituant une menace potentielle pour la vue.

#### - La carence en vitamine A ou avitaminose A:

Elle inclut nécessairement la xérophtalmie, mais cette expression a des implications beaucoup plus larges. Elle s'applique à tout état dans lequel le bilan en vitamine A est subnormal.

#### - Le bilan en vitamine A

Elle se définit par rapport aux réserves totales de vitamine A contenues dans l'organisme, qui peuvent varier d'un niveau excessif à un niveau insuffisant ou déficitaire en passant par un niveau acceptable ou limite.

Un bilan acceptable en vitamine A se définit par une période de protection qui est le laps de temps dans lequel les fonctions d'un sujet peuvent s'effectuer normalement malgré une ration alimentaire insuffisante en vitamine A.

### 2.3.2. Diagnostic clinique

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

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

#### 2.3.2.1 L'héméralopie ou stade XN

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

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

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

### **2.3.2.2 Le xérosis conjonctival ou stade X1A**

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

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

### **2.3.2.3 La tache de Bitôt ou stade X1B**

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

La tache de Bitôt peut être ou non associée à un xérosis conjonctival. L'association serait pathognomonique d'un déficit en vitamine A.

En cas de traitement, la plus part de ces signes commencent à se résorber en 2 à 5 jours et disparaissent en 2 semaines. Un sujet peut développer un déficit en vitamine A majeur sans passer par le stade de la tache de Bitôt.

### **2.3.2.4 Le xérosis cornéen ou stade X2**

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

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

Le xérosis cornéen répond au traitement en 2 à 5 jours et est guéri en 2 semaines.

### **2.3.2.5 L'ulcération cornéenne avec xérosis ou stade X3A**

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

### **2.3.2.6 La kératomalacie ou stade X3B**

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

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

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

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

### **2.3.2.7 Le stade XF**

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

### 2.3.2.8 Le stade XS

C'est la conséquence de la cicatrisation des lésions cornéennes irréversibles mentionnées ci-dessus. On parle de leucome.

Lorsqu'il existe une déformation pseudo-tumorale, on doit utiliser le terme de *staphylome*. Il n'y a pas de chronologie dans les atteintes de la conjonctive et de la cornée.

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

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

L'absence de vision nocturne est le plus souvent observée en certaines régions chez des femmes enceintes ou allaitantes.

### 2.3.3. Examens biologiques [3]

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

- *état déficitaire si  $< 10 \mu\text{g/g}$  de foie,*
- *état marginal entre 10 et 20  $\mu\text{g/g}$  de foie,*
- *état normal si  $> 20 \mu\text{g/g}$  de foie.*

#### 2.3.3.1 Rétinol plasmatique

La détermination du rétinol plasmatique peut être faite par spectrophotométrie d'absorption en ultraviolet, par fluorométrie, par colorimétrie, par Chromatographie Liquide à Haute Pression avec une absorption de 325 nm (HPLC). Cette dernière méthode est la plus fiable.

La concentration plasmatique de vitamine A ne reflète les réserves de l'organisme que lorsque les réserves sont en grande partie épuisées et que la concentration plasmatique est inférieure à 10  $\mu\text{g}/100\text{ml}$  ou 0.35  $\mu\text{mol/l}$ . Ce taux permet de conclure à un déficit hépatique en vitamine A si  $< 20 \%$ . Les taux plasmatiques doivent être interprétés avec une très grande prudence car variable avec l'état physiologique.

Le dosage du rétinol plasmatique peut être utile pour évaluer le statut vitaminique A d'une population.

#### 2.3.3.2 Retinol Binding Proteine (RBP)

Le taux du RBP peut être évalué par fluorimétrie, par néphélométrie ou radio-immuno-assay. Ce taux ne semble pas être un bon moyen d'appréciation de la carence en vitamine A. Le rapport rétinol / RBP exprimé en moles pourrait être un indicateur de carence en vitamine A lorsqu'il est inférieur à 0.6.

#### 2.3.3.3 Test d'Impression Oculaire

Le principe du test d'impression oculaire est fondé sur la différenciation cellulaire induite par la vitamine A.

Le prélèvement des cellules conjonctivales de l'œil a été proposé par Egbert en 1977 comme méthode de biopsie du syndrome de l'œil sec puis utilisé comme technique de diagnostic précoce

du déficit en vitamine A par Sommer et modifié par le même usage par Amedee-Manesme en 1987.

Les cellules conjonctivales sont prélevées par application d'une bande de papier filtre millipore sur le bord externe de l'œil puis transférées sur une lame de verre par simple pression du pouce. Après coloration et fixation, au microscope, les cellules banales apparaissent colorées en rose, les cellules à mucus en bleu.

La classification du test d'impression oculaire repose sur la présence ou l'absence des cellules à mucus et/ou l'aspect modifié des cellules épithéliales. Il y a problème de santé publique si les résultats anormaux au test d'impression oculaire sont supérieurs à 20%.

#### 2.3.3.4 Relative Dose Response Test ( RDR test)[27, 28, 39, 40, 50]

Le RDR test est un test dynamique sanguin. La technique consiste à faire un prélèvement de sang pour déterminer le taux de rétinol plasmatique à temps T0 puis le sujet reçoit 500 à 1000µg/100ml de palmitate de rétinol par voie orale ou intraveineuse en cas de malabsorption.

5 heures après un deuxième prélèvement est effectué pour déterminer le taux de rétinol en temps T5h, on observe une augmentation du taux de rétinol plasmatique d'autant plus importante qu'il existe un déficit en vitamine A. En cas de déficit en vitamine A, le taux plasmatique du rétinol est en dessous du seuil homéostatique du sujet, celui-ci va donc libérer ce rétinol pour faire monter le taux plasmatique vers le taux homéostatique. S'il n'y a pas de déficit en vitamine A, le rétinol est stocké. Le RDR test s'exprime par la formule suivante :

$$\frac{\text{Rétinol plasmatique T5h} - \text{Rétinol plasmatique T0}}{\text{Rétinol plasmatique T5h}} \times 100 = X\%$$

Si RDR < 10%, le statut vitaminiq ue A est normal. Un résultat > 20% correspond à un déficit certain en vitamine A (taux hépatique inférieur à 20 µg/g de foie).

Cependant entre 10 et 20 % on ne peut pas conclure. Le RDR test est un moyen assez précis d'évaluation des réserves vitaminiq ues A et une méthode biologique indirecte fiable.

#### 2.3.3.5 Réponse du sérum à 30 jours (30 DSR)

Le sérum est prélevé à temps T0 puis le sujet reçoit 200 000 UI de palmitate de rétinyl. Un deuxième prélèvement est effectué 30 jours plus tard. La formule suivante est appliquée :

$$\frac{\text{rétinol plasmatique T30 j} - \text{rétinol plasmatique T0}}{\text{Rétinol plasmatique T30j}} \times 100 = X \%$$

Il existe une relation directe entre le RDR test et le 30 DSR. Ainsi, un pourcentage supérieur à 20% correspond à un déficit en vitamine A.

### 2.3.3.6 Modified Relative Dose Response test (MRDR test) [27, 50]

#### 2.3.3.6.1 Technique de faisabilité :

Le test MRDR consiste à donner aux enfants une seule dose orale (100µg/kg de poids corporel ou une dose standard de 1.5 mg) de 3,4 – didéhydrorétinol (DR) acetate liposoluble et 4 à 6 heures plus tard on fait un prélèvement capillaire veineux. Une dose standard de 2.5 mg a été utilisée dans les études chez les adultes. Après le sérum est extrait avec de l'éthanol/hexane, le rétinol (R) et le DR ont été dosés par chromatographie à haute pression liquide (HPLC). Ce qui permet de calculer :

$$\text{MRDR} = \frac{\text{DR}}{\text{R}}$$

← déhydrorétinol
← rétinol

La quantité de sérum dont on peut avoir besoin pour l'analyse dépend de plusieurs facteurs. D'abord, la limite de détection par le système HPLC doit être déterminée. Le niveau typique de concentrations de DR trouvé dans le sérum pour le test MRDR est de 1 à 30 ng/ml. Typiquement, 0.5 à 2 ml de prélèvements sanguins sont obtenus dans un sous-échantillon d'enfants âgés de 1 à 6 ans. Un sérum de 0.15 à 0.5 ml est habituellement satisfaisant pour déterminer le D.R. Pour la performance de l'analyse, une quantité suffisante de sang doit être collectée par doubles prélèvements. Par l'emploi du rapport DR/R sur un seul prélèvement, les effets de variabilité sur la stabilité du stockage vitaminique A et sur l'efficacité du prélèvement sont minimisés. Un autre avantage est que, le temps d'attente sur le lieu peut être diminué en donnant aux enfants leur dose le matin à la maison et les amener 4 à 6 heures plus tard au lieu de surveillance du prélèvement ou à la clinique.

#### 2.3.3.6.2 Limites

Le DR n'est pas stable dès qu'il est extrait du sérum et doit au paravent être impérativement protégé de la lumière analysé immédiatement par HPLC. Couramment, une contrainte importante est que, le DR n'est pas commercialisé et doit être synthétisé ou isolé directement des huiles de poisson d'eau douce.

#### 2.3.3.6.3 Interprétation

Le rapport DR/R a été évalué dans une variété de groupes de population, dont le statut vitaminique A a été classé en normal et anormal et sa reproductibilité a été évaluée. Il a été arrêté qu'il y a déficience en vitamine A si le rapport DR/R est supérieur ou égal à 0.06 ( $\text{DR/R} \geq 0.06$ ). L'expérience actuelle suggère qu'un problème de santé publique existe si :

**Tableau 2 : Répartition du niveau d'importance de la prévalence du test MRDR en santé publique [50]**

Importance en santé publique	Prévalence MRDR ( $\geq 0.06$ )
Léger	< 20%
Modéré	$\geq 20$ - < 30%
Sévère	$\geq 30\%$

Tableau 3 : Méthodes d'évaluation de l'état vitaminique A [3]

Méthode de référence	Déficit si.....	applicabilité
Dosage hépatique	< 20 µg/g de foie	impraticable, sauf exception
Méthodes cliniques		
examen ophtalmologique	X1A,X2,X3(atteinte tardive)	Bonne méthode de terrain
lampe à fente	(non spécifique)	
Interrogatoire diététique	(très discutable)	Méthode difficile
adaptation à l'obscurité		Bonne méthode de dépistage
Electrorétinogramme	(non spécifique)	très difficile
Méthodes biologiques		
rétinol plasmatique	< 10µg/ 100ml	dosage simple
« rétinol binding protein » plasmatique	non sensible	dosage simple
rétinol /RBPp	< 0,6	
esters de rétinol	non sensible	
Rétinylglucorinide	non sensible	
β-carotène	non sensible	
RDR test	> 20 %	dosage simple, coûteux
MRDR test	> 20 %	dosage simple, coûteux
Méthode histologique		
Impression oculaire	> 20%	méthode simple, peu coûteuse.

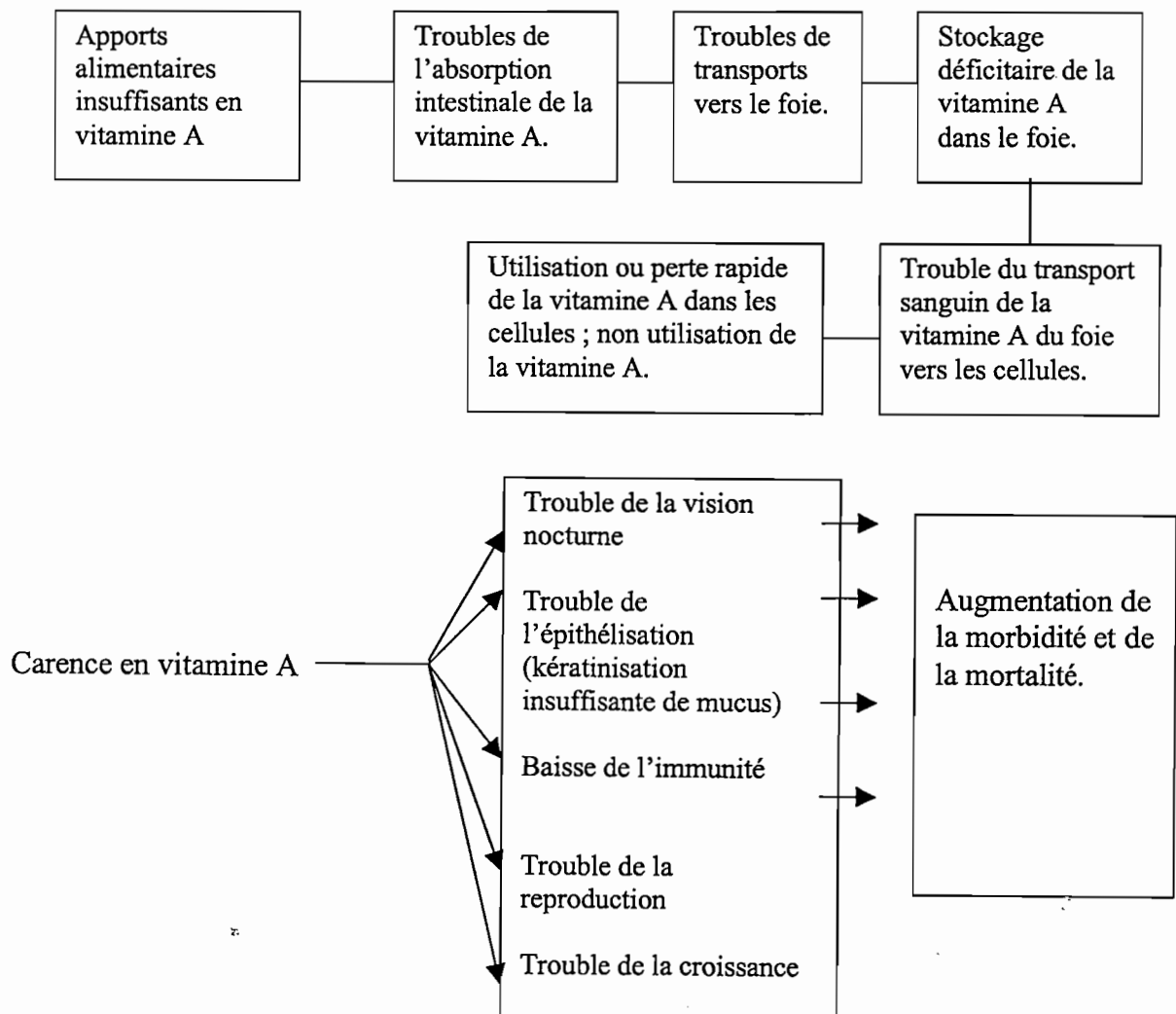
## 2.4. Rappels sur épidémiologie de l'avitaminose A [27, 28 ]

### 2.4.1 Causes de l'avitaminose A

Les causes de la carence en vitamine A dépendent de la nature et de la quantité de la Vitamine A et de provitamine(essentiellement  $\beta$ - carotène) ingérée, ainsi que des capacités d'absorption, de stockage du sujet et de ses besoins métaboliques. Les raisons principales de cette insuffisance d'apport sont :

- l'ignorance,
- les préférences individuelles,
- le coût des produits,
- les difficultés d'approvisionnement,

### Schéma n°3 : Cause de la carence en vitamine A [43]





### 2.4.2 Facteurs aggravants [10, 27, 28]

Ce sont tous les états qui contribuent à diminuer les réserves hépatiques ou à faire chuter brutalement le rétinol au-dessous de 0.7  $\mu\text{mol/l}$

- les gastro-entérites, les diarrhées infectieuses et les parasitoses intestinales modifient à la fois la nature et la quantité des aliments qu'on propose à l'enfant ainsi que l'appétit de celui-ci, tandis que l'accélération du transit, réduit l'absorption de la vitamine A ingérée.
- la carence protéique, entraîne une altération du transport et du stockage de la vitamine A.
- les syndromes fébriles, les bronchites, la tuberculose, la rougeole augmentent brutalement les besoins métaboliques. La rougeole occupe une place prépondérante par les ravages qu'elle exerce dans la population infantile, quelle décime tout en précipitant l'évolution de la xérophtalmie.
- la malnutrition, le kwashiorkor entravent le stockage et le transport de la vitamine A.

Ces mêmes facteurs peuvent être responsables d'une carence en vitamine A chez des sujets plus vieux, entraînant une xérophtalmie récurrente et autres conséquences graves.

C'est particulièrement :

- les réfugiés,
- les prisonniers et les étudiants qui souffrent de privation similaire,
- les malades atteints de malnutritions chroniques.

### 2.4.3 L'âge

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

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

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

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

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

### 2.4.4 Sexe

Les garçons sont souvent plus généralement exposés à la xérophtalmie (XN, X1B) que les filles [10, 27, 28]. Toutefois dans la plupart des sociétés et des cultures, les deux sexes courent un risque égal de contracter une xérophtalmie cécitante grave.

### 2.4.5 Facteurs climatiques

La xérophtalmie est plus fréquente à certaines époques de l'année. C'est ainsi que, dans de nombreuses régions du monde, c'est à la saison sèche et chaude qu'il y a pénurie de sources de vitamine A (et aliments en général) et que la rougeole et la diarrhée sont fréquentes. La

réduction des sources alimentaires de vitamine A en saison sèche augmente le risque de décompensation

La rougeole est un facteur saisonnier particulièrement important, puisqu'on ne lui doit pas moins de 25-50% de xérophtalmie cécitante en Asie, et une proportion peut être plus élevée en Afrique.

#### 2.4.6 Groupement de cas [10]

L'association de plusieurs facteurs aggravants majore le risque de décompensation :

L'association de «paludisme, malnutrition, de rougeole » est à la fois l'une des plus lourdes de risques et l'une des plus répandues.

#### 2.4.7 Facteurs comportementaux

Les enfants qui habitent à proximité immédiate d'un cas de xérophtalmie évolutive risquent davantage d'être carencés en vitamine A, et sont donc plus exposés à la xérophtalmie, que les enfants d'âge, de sexe et de situations socio-économiques identiques qui vivent plus loin dans les mêmes villages ou la même ville. Ces différents facteurs varient d'une collectivité à l'autre et se traduisent par différents tableaux épidémiologiques. Mais en général, une avitaminose A qui se traduit par une mortalité accrue ou l'augmentation des cas de cécité, est essentiellement la maladie du jeune enfant sévissant le plus souvent dans les collectivités rurales et les bidonvilles.

#### 2.4.8 Epidémiologie générale [27, 28]

**Tableau 4 : Distinction entre l'épidémiologie de la xérophtalmie bénigne et celle de la xérophtalmie cornéenne.**

	Xérophtalmie Bénigne (XN, X1A, X1B)	Xérophtalmie Cornéenne (X2, X3)
Age(incidence maximale)*	3 – 6 ans	1 – 4 ans
Malnutrition protéino- énergétique (MPE)	Généralement bénigne	Généralement sévère
Maladies déclenchantes : - Gastro-entérite - Maladies exanthémateuses (rougeole en particulier) - infections respiratoires	Rares	Fréquentes

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

#### 2.4.9 Groupes à risque [10, 27, 28]

- les enfants d'âge préscolaire surtout pendant la période de sevrage,
- les enfants ayant eu une rougeole
- les enfants ayant fait la diarrhée,
- les enfants malnutris,
- les femmes enceintes et allaitantes.

Leur mortalité est de 20 à 80 fois plus élevée.

#### 2.4.10 Ampleur et distribution du problème [27]

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

Selon les données disponibles, il semble que le bilan vitaminique soit généralement normal quand le taux sérique de rétinol dépasse 1.0 à 1.4  $\mu\text{mol/l}$ .

Les taux inférieurs à 0.7  $\mu\text{mol/l}$  sont traditionnellement considérés comme faibles, tandis qu'il y a carence quand le taux tombe au-dessous de 0.35  $\mu\text{mol/l}$ .

En réalité, les manifestations cliniques et d'autres épreuves, plus sensibles, de la fonction physiologique et de l'importance des réserves hépatiques montrent que certains sujets sont carencés, avec les conséquences que cela entraîne, malgré un taux sérique de rétinol supérieur à 0.7  $\mu\text{mol/l}$ .

Inversement, un taux inférieur à 0.7  $\mu\text{mol/l}$  n'implique pas nécessairement une carence physiologique. Cependant, il est sans doute plus sûr d'admettre que, quand la xérophtalmie est répandue au point de constituer un problème de santé publique, les carences vitaminiques A physiologiquement significatives sont

10 fois plus fréquentes que les cas de xérophtalmie clinique [27].

On estime que, chaque année, 250.000 à 500.000 enfants sont atteints de cécité irréversible à la suite d'une xérophtalmie et que seule une faible proportion d'entre eux survivra.

De plus un million d'enfants meurent à la suite d'infections auxquelles ils auraient survécu s'ils n'avaient pas été carencés en vitamine A.[29]

#### 2.4.11 Problème de santé publique [27, 28, 29]

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

- Héméralopie (XN) chez plus de 1% des enfants ;
- Tache de Bitôt (X1B) chez plus de 0.5% des enfants ;
- Xérosis cornéen/ulcération (X2, X3A, X3B) chez plus de 1/10 000 des enfants ;
- Cicatrices cornéennes (XS) chez plus de 0.05% des enfants ;
- plus de 5% des enfants avec une concentration plasmatique en vitamine A inférieure à 10 $\mu\text{g}/100\text{ml}$  (0.35 $\mu\text{mol/l}$  = 100 000 UI) ;

- plus de 20% des enfants avec un test MRDR (*Modified Relative Dose Response*) supérieur ou égal 0.06 ;
- plus de 10% des enfants avec une concentration sérique en vitamine A inférieure à 0.70  $\mu\text{mol/l}$  (20  $\mu\text{g}/100\text{ml}$  = 200 000 UI).

**Tableau 5 : Répartition du niveau d'importance de la prévalence du taux de rétinol plasmatique <0.70  $\mu\text{mol/l}$  en santé publique [50]**

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

## 2.5 Traitement et prévention [3, 27, 28, 29]

### 2.5.1 Traitement

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

**Tableau 6 : Schéma thérapeutique de la xérophtalmie**

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

**NB :** Diviser par deux les doses indiquées pour les enfants de 6-11 mois ou les enfants dont le poids est inférieur à 8 kg et par quatre pour ceux de moins de 6 mois.

Au cas où l'enfant serait incapable d'avaler par suite d'une stomatite sévère, d'une présence de vomissements persistants ou d'une malabsorption sévère (comme il en produit en cas de mucoviscidose), il faut un traitement de remplacement à base de palmitate de rétinyl en préparation miscible à l'eau.

### 2.5.2 Prévention

Le traitement de prévention s'applique aux personnes qui ne présentent pas de signe de déficit en vitamine A, mais qui se trouvent dans une situation telle que la carence en vitamine A est possible :

#### *A court terme*

La lutte contre le déficit en vitamine A repose sur la supplémentation médicamenteuse. Celle-ci consiste en l'administration d'une dose massive de vitamine A.

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

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

#### *Protocole de prévention :*

**Tableau 7 : Dose utilisée dans la distribution universelle et la distribution ciblée**

Groupe	Posologie
< 6 mois non allaité au sein	50 000 UI
< 1 an ou < 8 kg	100 000 UI per os tous les 3 à 6 mois
> 1 an	200 000 UI per os tous les 3 à 6 mois
Femmes allaitantes	200 000 UI lors de l'accouchement ou dans les 2 mois qui le suivent

#### *A moyen terme*

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

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

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

#### *A long terme*

- Développement de la production d'aliments riches en vitamine A.
- Développement du jardinage scolaire et familial.
- Irrigation permettant la culture de légumes et fruits toute l'année.
- Prophylaxie des maladies infectieuses.
- Encouragement de l'allaitement maternel.
- Education nutritionnelle.

## 2.6 Cadre de l'étude [42]

### 2.6.1 Cadre géographique du cercle de Bandiagara

#### 2.6.1.1 Limite et superficie

Le cercle de Bandiagara est limité par :

- Au Nord et à l'Est par le cercle de Douentza ;
- A l'Est et au sud-est le cercle de Koro ;
- Au Sud par le cercle de Bankass ;
- A l'Ouest et au Nord-Ouest par le cercle de Mopti.

Il couvre une superficie administrative de 7300 km<sup>2</sup>.

#### 2.6.1.2. Population [14]

La population est composée principalement de Dogon, qui habitent le plateau et la falaise. On y rencontre quelques groupements Peuls (tantôt nomades, tantôt sédentaires), pratiquant en saison sèche la transhumance vers les bordures inondables du Niger.

La population est inégalement répartie en fonction de la disponibilité des terres cultivables et de l'eau.

Le tableau ci-dessous indique la population et sa variation de 1976 à 1996.

**Tableau 10 : Population et variation de la population de 1976 à 1996**

Arrondissement	1976	1986	1996	Taux d'accroissement
Bandiagara	26 943	30 505	35 906	1,62
Dourou	15 016	17 278	20 123	1,41
Goundaka	13 441	16 881	20 405	2,68
Kani-gogouna	14 883	16 550	19 643	1,80
Kéndié	21 017	25 137	29 220	1,81
Ningari	24 575	28 535	33 580	1,64
Sangha	22 683	20 024	23 676	
Ouo	21 667	25 937	29 813	1,71
Total	159 690	180 847	212 359	1,37

#### 2.6.1.3 Religions

L'animisme est la religion de la majorité de la population. Pour les Dogon, cette religion est le fait du culte des ancêtres et donc cette croyance reste admise même quand on change de religion. Tout homme doit respecter le culte. L'existence d'un Dieu suprême était connue de tout le monde, ce qui n'exclue pas la croyance aux esprits des ancêtres et aux fétiches: forces invisibles qui animent le monde et protègent les collectivités des « mauvais esprits » aux influences néfastes.

Le culte le plus généralement admis est celui d'"*Amma-nan* ou *Amba-nan*" selon les localités, le créateur, lointain et immortel.

Les cultes considérés comme institutions et qui sont représentés dans la pensée de ce peuple sont: le "*Wagem*", le "*Lébe*", le "*Binou*" et le "*Emna*".

Pour des raisons d'intérêt plus ou moins différents, le nombre de musulmans et de chrétiens croit considérablement au sein de ce peuple.

#### 2.6.1.4 Situation socio-économique

Ils sont principalement cultivateurs, et la principale culture est le mil, céréale de base pour la nourriture.

A côté du mil d'autres cultures sont pratiquées : le sorgho, le haricot, l'arachide, le dâh, le pois de terre. Le maraîchage, principalement l'oignon et d'autres légumes et fruitiers, entrent également à grande échelle dans l'économie de ce peuple.

Autres activités socio-économiques: le tissage, la poterie, l'élevage, la forge, la chasse, la pêche, le commerce et la décoration des Calebasses et la confection des paniers au niveau du "Toguna" ou au niveau des lieux publics.

#### 2.6.1.5 Relief

Le relief du cercle de Bandiagara est tourmenté, creusé de nombreuses vallées et de torrents.

Il est constitué principalement de grès supérieur généralement massif, plus rarement en dalles ou plaquettes et parfois à stratification entrecroisée.

La falaise subit une élévation progressive du Sud au Nord où elle atteint son pic en dehors de la zone d'étude: Hombori 1100m.

#### 2.6.1.6. Hydrographie [13]

La principale rivière qui arrose le cercle est le "Yamé"; long de 89km et drainant les eaux d'un bassin versant de 3212 km<sup>2</sup>. La direction du cours d'eau est orientée au Nord-Est pour rejoindre Goundaka (18 km de Sévaré, 31 km de Mopti) où il se jette dans le Bani.

Les principaux affluents sont : le Dourou et le Djounjourou. On y rencontre des dizaines de cours d'eau qui ne sont pas permanents. Leur régime est irrégulier et pendant l'hivernage les vallées sont animées de violent torrents.

Après la saison de pluies, l'eau n'est retrouvée que dans les trous des rochers énormes.

#### 2.6.1.7. Climat

La station climatologique se caractérise par :

- Une température moyenne annuelle de 30,5° avec un maximum de 40,2° en général en mai/juin ;

- Une saison de pluie de mai à octobre avec en moyenne 150.4 mm d'eau.

Entre 1919 et 1986 la pluviométrie était supérieure à 600 mm, avec un pic en 1965 (1009,4 mm).

Entre 1921 et 1976 (moyenne annuelle générale 570 mm) et 1969 et 1986 (moyenne annuelle générale 470 mm environ).

Après 1980 il y a eu une diminution des précipitations (368 mm environ par an).

#### 2.6.1.8 Situation du Cercle de Bandiagara [33]

La population du cercle de Bandiagara en 1996 était de 207810 habitants pour une superficie de 7250 km<sup>2</sup> avec une densité de 17.0 habitants/ km<sup>2</sup>. Le taux de croissance démographique était de 1.37%.

Principales cultures vivrières : mil , sorgho, maïs, fonio.

Taux de croissance démographique : 1.37%

Accessibilité de la population générale au centre de santé :

- 4.38% de la population générale était à une distance inférieure à 5 km du centre de santé,

- 5.66% de la population générale était à une distance inférieure à 15 km du centre de santé

### 2.6.1.9 Taux de couverture sanitaire en 1996 [33]

- consultation prénatale : Le taux corrigé de couverture globale à la consultation prénatale était de 10.99% ; contre 53% des femmes qui ont eu une naissance dans les 3 années précédant l'enquête au niveau national.
- consultation curative : Le taux corrigé d'utilisation globale est de 0.117 cas par habitant et par an ; contre 52% des femmes ont reçu des soins prénatals au niveau national.
- accouchement assisté : Le taux corrigé de couverture globale est de 10.71% ;
- Planification familiale : Le taux corrigé de couverture globale est de 0.443% ; contre 21% niveau national
- Vaccination : Le taux corrigé de couverture globale est de 20.78% ; contre 23% des enfants de moins de 3 ans ont reçu toutes les vaccinations du programme élargi de vaccination (PEV) au niveau national
- CSCOM : il n'y avait aucun CSCOM disponible ni de CSCOM prévu.

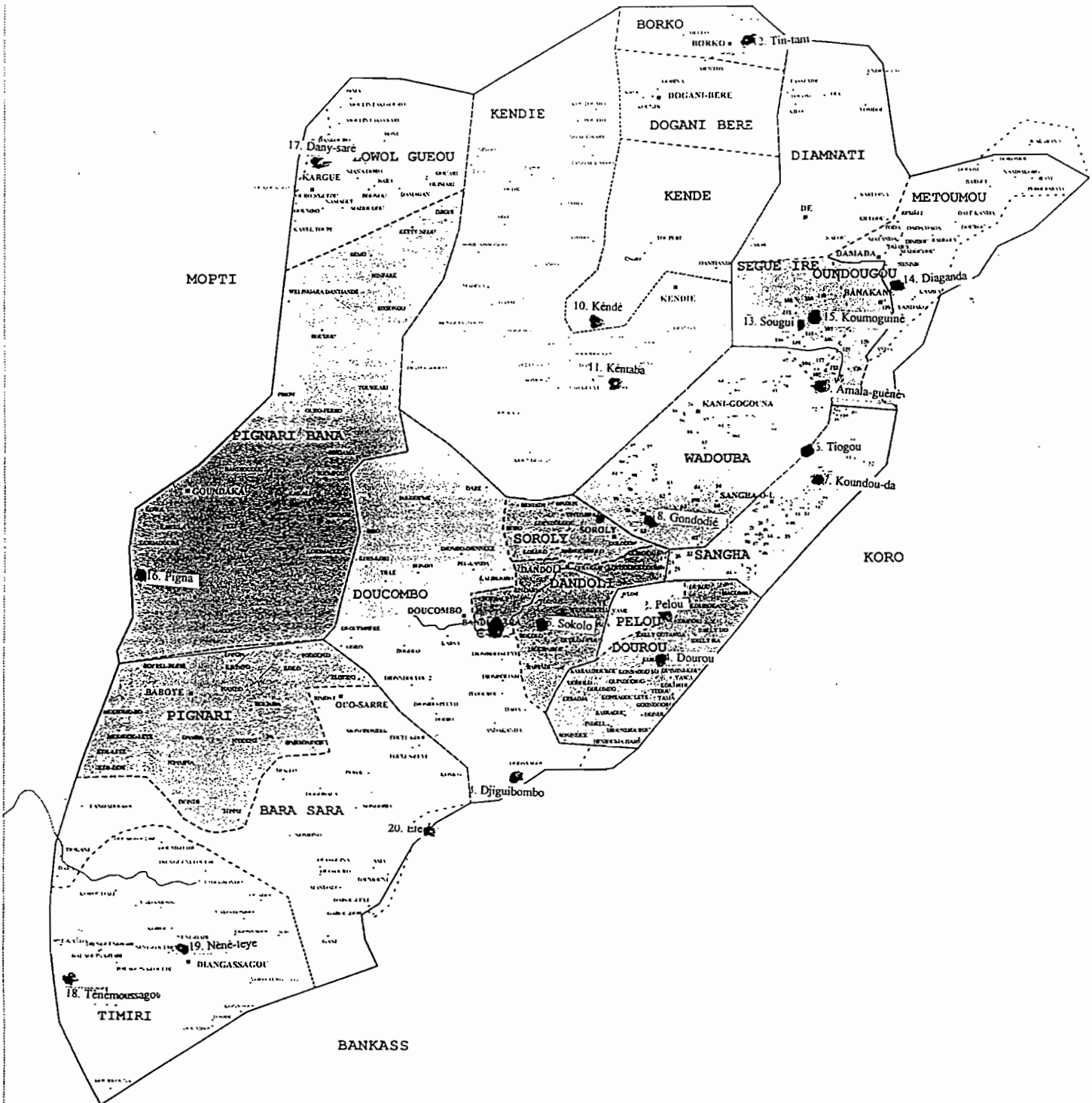


Carte du cercle de Bandiagara avec localisation des différents villages d'enquête

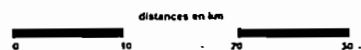
CERCLE DE BANDIAGARA

REGION DE MOPTI

DOUENTZA



DJENNE



**Légende**

- limite d'arrondissement
- limite de commune
- chef-lieu de commune
- village

● Liste des villages d'enquête

# **MATÉRIELS ET MÉTHODES**

### 3. MATÉRIEL ET MÉTHODES

#### 3.1 Lieu et période d'étude

L'étude s'est déroulée dans le cercle de Bandiagara du 26 mars au 20 avril 1997.

#### 3.2 Type d'étude

Il s'agissait d'une enquête transversale.

#### 3.3 Population cible

L'enquête a été effectuée sur un échantillon représentatif de 1510 enfants âgés de 6 mois à 6 ans.

#### 3.4 Type d'échantillonnage

Le sondage était en grappe à deux degrés avec comme base de sondage, le recensement de 1987.

##### Premier degré

Sélection aléatoire de 20 villages : grappe, avec représentation proportionnelle en fonction de la taille des villages (méthode des totaux cumulés).

##### Le second degré

Dans chacun des villages, on a tiré au sort le nombre de concessions nécessaires pour obtenir 75 enfants âgés de 6 mois à 6 ans révolus. (Cf. annexe 3: liste des villages tirés au sort)

#### 3.5 Taille de l'échantillon

##### Echantillon clinique

Nous avons pris comme critère principal l'existence de l'héméralopie avec une prévalence attendue de 4%; un risque alpha de 5%, un effet de grappe de 1 et une précision de 1%. La taille de l'échantillon a été calculée dans le module EPITABLE du LOGICIEL EPI INFO version 6.03.

Au total, nous avons un échantillon théorique de 1465 enfants que nous avons arrondi à 1500 pour la commodité du calcul. Cet échantillon a été ensuite réparti en 20 grappes de 75 enfants.

A cause des contraintes de temps, nous avons administré des questionnaires nutritionnels aux mères d'un enfant sur trois (1/3); ce qui a abouti à un sous échantillon théorique de 500 enfants.

##### Echantillon biologique

En tenant compte du seuil d'anomalie de 20% comme témoignant un problème de déficit en vitamine A dans une communauté. En prenant ce pourcentage comme la prévalence attendue et pour mettre en évidence une précision de 5% au risque alpha de 5% et avec le même effet grappe de 1, nous avons obtenu un sous-échantillon théorique de 250 enfants. Cela correspond à choisir au hasard un enfant sur deux (1/2) du sous échantillon nutrition ou un enfant sur six (1/6) de l'échantillon total.

### 3.6 Organisation pratique du travail sur le terrain

La pré-enquête : Avant de commencer l'enquête proprement dite, le questionnaire a été testé dans deux villages sous la direction du superviseur de l'enquête.

Nous avons été obligés de remplacer Sobo par Amala-Guènè, Dany par Kéndé, à cause de leur accessibilité difficile par les moyens que nous avons et l'impossibilité de transporter le matériel de travail.

Nous avons évité de nous rendre sur le terrain le jour du marché par crainte de ne pas trouver les mères des enfants. Faute de sensibilisation, préalable nous nous rendions sur les lieux d'enquête les nuits pour nous entretenir avec le chef de village et ses conseillers afin de leur expliquer le but de notre mission.

Dans chaque village l'équipe étant placée au centre géographique du village, elle procédait au lancement d'un stylo qui déterminait la direction par laquelle l'examen allait commencer ; ensuite l'axe de progression était déterminé de la même manière.

Selon la direction du stylo nous numérotions les concessions une à une. Tout le reste du travail se faisait au niveau de la place publique après avoir convoqué toutes les mères des enfants de 6 mois à 6 ans, en suivant l'ordre chronologique des concessions et jusqu'à obtention du nombre de 75 sujets par grappe.

Les mères dont les enfants ne faisaient pas partie de l'échantillon et qui présentaient de l'héméralopie ont été soumises aux questionnaires nutritionnels, et les enfants qui présentaient la tâche de Bitôt ont subi le test biologique. Ces enfants sont hors échantillon et n'ont pas fait l'objet d'une étude dans ce travail.

L'évaluation de l'état nutritionnel des enfants a été définie par la mesure anthropométrique et les questionnaires sur les habitudes alimentaires que nous avons appelé questionnaires nutritionnels, administrés aux mères des enfants concernés.

L'évaluation biologique du statut en vitamine A des enfants a été définie par le dosage du rétinol sérique et le test MRDR (Modified Relative Dose Response).

L'équipe était répartie en 6 postes de travail avec un responsable par poste.

**Tableau 8 : Répartition des études de l'équipe sur le terrain selon les postes**

Poste de travail	Tâches assignées
Poste 1	Enregistrement de l'état civil des enfants et les résultats de l'examen ophtalmologique.
Poste 2	Examen clinique
Poste 3	Mesures anthropométriques
Poste 4	Tests biologiques
Poste 5	Enquête nutritionnelle
Poste 6	Chaîne de froids

### Recensement

Enregistrement de l'état civil des enfants et des résultats de l'examen ophtalmologique, pratiqué par un jeune Dogon diplômé de l'école Normale Secondaire (ENSEC) de San. Il parlait la langue de la localité.

Sa mission essentielle consistait à remplir les fiches de ménage et les fiches individuelles des enfants.

L'état civil des enfants comprenait le nom et le prénom, l'âge, le sexe et l'ethnie. Les noms et prénoms des chefs de village étaient également notés. La détermination de l'âge a été rendue difficile car peu de personnes ont un bulletin d'état civil en milieu rural. Le risque de sur ou sous estimation de l'âge était limité car les moyens utilisés pour déterminer l'âge d'un enfant étaient de situer sa naissance par rapport aux principaux événements de la vie de la collectivité par rapport à ses frères et par rapport à la saison.

### Examen clinique

Ce poste était destiné au médecin ophtalmologiste de la région de Mopti, diplômé de l'École Nationale de Médecine et de Pharmacie du Mali depuis 1977 et inséré dans le programme National de lutte contre la cécité. Il était originaire du pays Dogon et parlait la langue de la localité. Il a pratiqué l'examen ophtalmologique et l'interrogatoire des mères à la recherche de l'héméralopie (ou stade XN).

- L'interrogatoire : recherche l'héméralopie ou cécité crépusculaire qui était relativement facile car les populations connaissent bien cette maladie et ont des termes locaux pour la désigner. Ainsi nous avons :

- en Dogon : « guiri-namma », « yanga-namma », « nianga-nièni », « goupogou », « yanga-gnènè » selon les localités ;
- « pinku » en Peul ;
- « surôfynyè » en Bambara.

- L'examen ophtalmologique étant pratiqué à l'aide d'une loupe binoculaire et une lampe torche, portait sur l'examen des paupières, les conjonctives bulbaires et tarsales, la cornée et le limbe des deux yeux de tous les enfants, principalement à la recherche de la tâche de Bitôt.

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

Ces deux affections sont les principales causes de cécité cornéenne chez l'enfant en Afrique tropicale. Il recherchait également d'autres atteintes oculaires rencontrées.

La classification retenue pour la xérophtalmie était celle de l'O.M.S.[29] qui permet de distinguer les stades suivants :

- atteinte rétinienne : héméralopie ;
- atteinte conjonctivale : taches de Bitôt.

Dans notre étude nous avons retenu deux variables : l'héméralopie et les taches de Bitôt. Une troisième variable que nous avons nommé xérophtalmie signifie l'existence de l'une et ou de l'autre des deux signes.

Nous avons recherché les signes du trachome pour dégager sa relation avec la carence en vitamine A en vue d'étayer les données de la littérature. Le trachome est une inflammation chronique de la conjonctive (membrane muqueuse tapissant les faces profondes des paupières et la face antérieure de l'œil) et de la cornée (fenêtre transparente de l'œil).

Dans le but de simplifier les analyses, nous avons utilisé la classification de l'O.M.S. version simplifiée publiée dans le bulletin de l'O.M.S. 1987 [30] qui se traduit de la manière suivante:

**Tableau 9 : Classification simplifiée du trachome selon l'O.M.S.[30].**

Trachome	Description des signes
Trachome Folliculaire : TF	Présence au moins cinq follicules sur la conjonctive tarsienne supérieure.
Trachome Intense : TI	Epaississement inflammatoire prononcé de la conjonctive tarsienne masquant plus de la moitié des vaisseaux profonds du tarse
Trachome Cicatriciel : TS	Présence de cicatrices sur la conjonctive tarsienne. Elles sont soit des lignes, soit des bandes, soit des plages blanches pouvant masquer les vaisseaux en cas de fibrose diffuse
Trichiasis Trachomateux : TT	Un cil, au moins, frotte le globe oculaire
Opacités Cornéennes : CO	Opacité Cornéenne évidente recouvrant l'aire pupillaire

Nous avons cherché à déterminer la présence ou non du trachome folliculaire et/ ou du trachome intense.

- Trachome folliculaire : TF
- Trachome intense : TI
- Trachome actif TF et/ou TI

A la fin de l'examen des enfants, une distribution de capsules de vitamine A a été effectuée pour les enfants présentant des signes de déficit en vitamine A, les personnes âgées furent examinées, des collyres antibiotiques et des pommades ophtalmiques furent distribués aux enfants et aux personnes âgées.

## **Anthropométrie**

Ce poste occupé par un infirmier de l'aire de santé avait pour but; d'évaluer l'état nutritionnel par l'anthropométrie.

**Le poids** : Nous avons utilisé la balance marque SECA pour les bébés et un pèse-personne pour les enfants âgés de plus de 2 ans. La balance était tarée au début de chaque séance. Tous les enfants ont été pesés vêtus mais sans leurs chaussures.

**La taille** : la toise utilisée était munie d'un curseur à lecture en bois.

Tous les enfants de plus de 2 ans ont été mesurés debout sans leur chaussure ; les enfants de moins de 2 ans ont été mesurés couchés sans leurs chaussures.

Trois indices anthropométriques ont été calculés chez tous les enfants :

- le rapport poids/âge, indicateur d'insuffisance pondérale;
- le rapport taille/âge, indicateur de retard de croissance et malnutrition chronique ;
- le rapport poids /taille, indicateur de malnutrition aiguë et d'émaciation.

Ces indicateurs anthropométriques ont été comparés aux données de référence.

Ces indices anthropométriques ont été rapportés aux valeurs de référence du « National Center for Health Statistic (N.C.H.S.) publié par l'O.M.S. (Genève :1983)

Les données sont exprimées à moins deux écarts-types (- 2ET) et moins trois écarts-types (- 3 ET) des valeurs prises comme référence.

## **Enquête nutritionnelle**

Ce poste était occupé par un étudiant thésard de la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie ayant à sa charge d'administrer aux mères des enfants du sous échantillon nutrition, des questionnaires sur la consommation hebdomadaire des enfants, des aliments riches en vitamine A ou en  $\beta$  - carotène les 7 jours précédant l'enquête, sur l'allaitement maternel et sur les indicateurs de santé (voir annexe 2 : liste des aliments riches en vitamine A qui étaient disponibles au moment de l'enquête).

Pour chacun la fréquence avec laquelle l'aliment a été donné à l'enfant durant la semaine qui a précédé l'enquête. Pour l'analyse de ces données nous avons adopté la méthode HKI [18]. Cette méthode n'est pas validée par l'OMS.

Le but était de déterminer la fréquence de consommation d'aliments riches en vitamine A.

Pour chacun des aliments, l'enquêteur a demandé le nombre de consommation par jour et par semaine par l'enfant.

Cela a permis de calculer le nombre d'occasion d'ingestion d'aliments riches en vitamine A dans la semaine.

Cette occasion est le produit du nombre de consommation hebdomadaire et le nombre de consommation journalière de chacun de ces aliments par l'enfant.

Cf. annexe 2 : questionnaire sur la fréquence de consommation des aliments riches en vitamine A Ainsi nous avons calculé le nombre d'occasion par semaine pour chaque aliment ceci s'obtient en multipliant le nombre de chaque aliment consommé par semaine et le nombre de consommation de l'aliment par l'enfant chaque jour.

En ce qui concerne les sauces préparées avec les aliments d'origine végétale riches en  $\beta$ -carotène comme les feuilles de Baobab ou le Gombo, nous avons divisé le nombre d'occasion par cinq (5) pour tenir compte de la faible quantité ingérée par semaine.

Les aliments les plus fréquemment consommés retenus pour l'enquête étaient au nombre de 35 dont 8 d'origine animale et 27 d'origine végétale.

Pour l'analyse nous avons retenu 21 aliments. Nous les avons sélectionnés en tenant compte de leur teneur en vitamine A. Parmi ceux-ci il y avait 6 aliments d'origine animale et 15 d'origine végétale.

L'addition de ces occasions animales et végétales donne un chiffre global d'occasions vitaminiques. Deux indicateurs ont été retenus pour définir un risque de déficience d'apport en vitamine A :

Si plus de 5% d'enfants n'ont aucune occasion dans la semaine : déficience sévère.

Si plus de 15% des enfants n'atteignent pas 7 occasions dans la semaine : déficience modérée.

Des scores vitaminiques ont été calculés selon la méthode de Helen Keller International (HKI). Le score animal est le nombre d'occasions par semaine d'aliments d'origine animale.

Le score végétal est le nombre d'occasions par semaine d'aliments d'origine végétale.

Le score pondéré est le score végétal divisé par six additionné du score animal.

Sont considérés comme à risque de déficience les communautés où la consommation de sources animales de vitamine A est inférieure ou égale à quatre (4) ou celles où la consommation totale est inférieure ou égale à six (6) par semaine.

## Biologie

Ce poste était occupé par un infirmier laborantin spécialiste formé à l'Institut d'Ophthalmologie Tropicale de l'Afrique. Il avait pour but d'effectuer le test MRDR (Modified relative dose response).

Ce test consiste à donner à l'enfant une dose de 200 $\mu$ g de déhydro-rétinol, à prélever 5 heures après le sang capillaire par « Microtainer Becton Dickinson » et à déterminer ainsi le taux de déhydro-rétinol et de rétinol. Le dosage a été fait par Chromatographie à Haute Pression Liquide (HPLC).

Le sérum a été reparti dans des microtubes, puis congelé dans un réfrigérateur dans le centre le plus proche avant d'être acheminé à Bamako, où il était congelé à  $-20^{\circ}$  C.

Le rétinol et le déhydro-rétinol ont été dosés au laboratoire biochimique C de Grenoble (France).

Le calcul du rapport déhydro-rétinol / rétinol constitue le test MRDR. Il reflète le stock hépatique en vitamine A de l'individu et donne une indication plus fiable que le simple rétinol trop souvent modifié par les infections intercurrentes et de ce fait trop sensible et pas assez spécifique.

Ce test MRDR a été effectué chez tous les enfants du sous échantillon biologique. C'est un test non validé par l'OMS mais classique bien standardisé, qui permet d'apprécier le stock de vitamine A dans l'organisme.

Les prises de sang se faisaient ailleurs, loin du local destiné aux examens généraux. L'enfant étant immobilisé par son parent, le prélèvement a été effectué sur la phalange du



quatrième ou troisième doigt. Après avoir désinfecté le lieu de prélèvement à l'aide du coton imbibé d'alcool, il incisait avec une lancette stérile.

Les premières gouttes de sang étaient éliminées au moyen d'un tampon afin de supprimer le risque d'erreur imputable à la dilution du sang par le liquide tissulaire.

Une quantité 0.5 à 1 ml de sang était recueillie dans un tube qui fut fermé après par un bouchon plastique. Les tubes étaient étiquetés à l'encre. A cause de la mauvaise qualité de l'encre, nous n'avons pu identifier que 192 sur 250 tubes prévus pour le test MRDR.

Les tubes étaient immergés dans une fiole à vide remplie de glace, pour pouvoir conserver les produits à l'obscurité et au frais toute la journée.

En fin de journée les tubes étaient centrifugés à température ambiante jusqu'à obtention de sérum clair.

### **Chaîne de froid**

Un chauffeur occupait ce poste. Il avait pour mission de conduire non seulement l'équipe au lieu d'enquête mais aussi d'acheminer avec le laborantin, les prélèvements dans le centre de santé le plus proche pour être congelés le plus rapidement possible avant un acheminement à Bamako.

### **3.7 Recueil des données**

Notre étude a été réalisée du 26 mars au 20 avril 1997. Elle portait sur les enfants d'âge préscolaire de 6 mois à 6 ans dans le cercle de Bandiagara.

Systématiquement un numéro a été attribué à chaque enfant concerné par le protocole. A chaque numéro correspond une fiche signalétique (fiche d'enquête en annexe 2) qui a suivi l'enfant à chaque poste d'examen et qui a été rempli par le responsable de poste. Dans chaque concession tirée au sort, les ménages étaient recensés ; le chef de concession et les chefs de ménage ont été identifiés. Cette enquête sur le ménage ne fait pas partie de notre étude.

Pour chaque chef de ménage était remplie une fiche d'enquête du ménage où étaient inscrits tous les enfants de 6 mois à 6 ans au moment du passage de l'équipe dans la concession.

L'analyse des données a été faite à l'IOTA à l'aide du logiciel EPI INFO version 6.03.

# RÉSULTATS

## 4. RESULTATS

### 4.I Caractéristiques générales de l'échantillon

L'étude a porté sur un échantillon représentatif de 1510 enfants.

Le sous-échantillon nutrition a concerné 484 enfants.

Le sous échantillon biologique a concerné 192 enfants.

#### 4.1.1 Description de l'échantillon

##### 4.1.1.1 Répartition de l'échantillon et des enfants de moins de 7 ans au Mali en fonction de l'âge

Nous avons regroupé les enfants par tranche d'âge.

Le tableau suivant montre la distribution par âge des enfants de l'échantillon comparée à celle des enfants de 7 ans du Mali.

**Tableau 11 : Comparaison de l'échantillon et de la population des enfants de moins de 7 ans du Mali en fonction de l'âge**

Echantillon			Enfants < 7 ans (Mali)
Age	Effectif	Pourcentage	Pourcentage
6-11 mois	116	7,7%	8.3%
1 an	222	14,7%	16.0%
2 ans	281	18,5%	15.8%
3 ans	305	20,5%	15.5%
4 ans	271	17,7%	15.2%
5 ans	189	12,6%	15.0%
6 ans	126	8,3%	14.2%
Total	1510	100%	100%

Les enfants de 2 à 3 ans étaient les plus nombreux.

#### 4.1.1.2 Répartition de l'échantillon et de la population des enfants de moins de 7 ans du Mali en fonction du sexe

Ce tableau montre la proportion par sexe des enfants de l'échantillon comparée à celle des enfants de moins de 7 ans du Mali.

**Tableau 12 : Comparaison de l'échantillon et de la population des enfants de moins de 7 ans du Mali en fonction du sexe**

Echantillon			Enfants < 7 ans (Mali)
Sexe	Effectif	Pourcentage	Pourcentage
Masculin	761	50,4%	50.9%
Féminin	749	49,6%	49.1%
Total	1510	100%	100%

Il y avait pratiquement autant de garçons que de filles dans l'échantillon. Le sexe ratio était de 0.98.

#### 4.1.1.3 Répartition de la population en fonction de l'arrondissement

Le tableau suivant indique le nombre d'enfants examinés par arrondissement.

**Tableau 13 : Répartition de la population en fonction de l'arrondissement**

Arrondissement	Effectif échantillon	Pourcentage
Central(ville de Bandiagara)	225	14.9%
Dourou	152	10.1%
Goundaka	150	9.9%
Kani-gogouna	150	9.9%
Kéndié	225	14.9%
Ningari	225	14.9%
Ouo	241	16.0%
Sangha	142	9.4%
Total	1510	100%

La proportion des enfants variait de 9 à 16% selon les arrondissements.

## 4.1.2 Description du sous-échantillon

### 4.1.2.1 sous-échantillon nutrition

Au cours de cette enquête 499 enfants du sous-échantillon nutrition ont été examinés.

Le tableau suivant donne la répartition de ces enfants en fonction de l'âge

**Tableau 14 : Répartition du sous-échantillon nutrition en fonction de l'âge**

Age	Effectif échantillon	Pourcentage
6-11 mois	37	7.4%
1 an	58	11.6%
2 ans	98	19.6%
3 ans	103	20.6%
4 ans	95	19.0%
5 ans	65	13.0%
6 ans	43	8.6%
Total	499	100%

Les enfants entre 2 et 4 ans étaient les plus nombreux. Les proportions allaient de 7 à 20.6% selon les catégories d'âge.

### 4.1.2.2 Répartition des enfants du sous-échantillon nutrition en fonction du sexe

**Tableau 15 : Répartition des enfants du sous-échantillon nutrition en fonction du sexe**

Sexe	Effectif sous-échantillon nutrition	Pourcentage
Masculin	247	49.5%
Féminin	252	50.5%
Total	499	100%

Il y avait pratiquement autant de filles que de garçons également dans ce sous échantillon. Le sexe ratio est de 1.02.

### 4.1.3.1 Description du sous-échantillon biologique

Un sous-échantillon biologique de 192 enfants a été recensé.

Dans les tableaux suivants nous donnons leur répartition en fonction de l'âge et du sexe.

#### 4.1.3.2 Répartition du sous-échantillon biologique selon l'âge

Tableau 16 : Répartition du sous-échantillon biologique selon l'âge

Age	Effectif sous-échantillon biologique	Pourcentage
6-11 mois	14	7.3
1 an	20	10.4%
2 ans	37	19.3%
3 ans	37	19.3%
4 ans	37	19.3%
5 ans	30	15.6%
6 ans	17	8.9%
Total	192	100%

Les enfants entre 2 et 5 ans étaient les plus nombreux, soit 73.5%.

#### 4.1.3.3 Répartition du sous-échantillon biologique en fonction du sexe

Tableau 17 : Répartition du sous-échantillon biologique en fonction du sexe

Sexe	Effectif	Pourcentage
Masculin	98	51.0%
Féminin	94	49.0%
Total	192	100%

Le sexe ratio était de 0.96

## 4.2 Xérophtalmie clinique

### 4.2.1 Héméralopie

Les mères de 36 enfants n'ont pas pu répondre à la présence ou à l'absence de l'héméralopie. L'analyse de l'héméralopie a donc porté sur 1474 enfants.

#### 4.2.1.1 Prévalence de l'héméralopie:

63 enfants sur 1474 présentaient une héméralopie; soit 4,3% IC 95% [ 3.2 – 5.3]

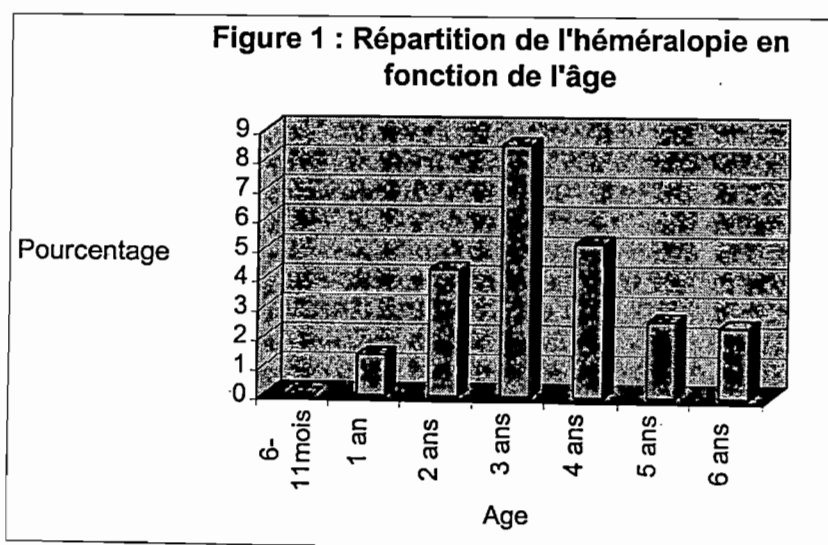
#### 4.2.1.2 Héméralopie en fonction de l'âge

Nous déterminons dans ce tableau suivant la prévalence spécifique par âge des enfants porteurs de l'héméralopie.

**Tableau 18 : Répartition de l'héméralopie en fonction de l'âge**

Age	Echantillon	Héméralopie	
		Effectif	Pourcentage
6-11 mois	96	0	0%
1 an	210	3	1.4%
2 ans	278	12	4.3%
3 ans	305	26	8.5%
4 ans	270	14	5.2%
5 ans	189	5	2.6%
6 ans	126	3	2.4%
Total	1474	63	4.3%

Les enfants de 2 à 4 ans souffraient plus de l'héméralopie que les autres. La différence est significative statistiquement ( $p=0.0003$ ).



La prévalence maximale était observée chez les enfants de 3 ans.

#### 4.2.1.3 Héméralopie en fonction du sexe

Nous déterminons dans ce tableau, la prévalence spécifique de l'héméralopie par sexe.

**Tableau 19 : Répartition de l'héméralopie en fonction du sexe**

Sexe	Effectif échantillon	Héméralopie	
		Effectif	Pourcentage
Masculin	741	37	5.0%
Féminin	732	26	3.6%
Total	1474	63	4.3%

Les garçons étaient plus atteints par l'héméralopie que les filles. La différence n'est pas significative statistiquement ( $P=0.17$ ).

#### 4.2.1.4 Héméralopie en fonction de l'arrondissement

Le tableau suivant donne la prévalence spécifique de l'héméralopie par arrondissement.

**Tableau 20 : Répartition de l'héméralopie en fonction de l'arrondissement**

Arrondissement	Echantillon	Héméralopie	
		Effectif	Pourcentage
Central(Bandiagara ville)	225	2	0.9%
Dourou	139	6	4.3%
Goundaka	150	10	6.7%
Kani-gogouna	143	13	9.1%
Kéndié	225	10	4.4%
Ningari	223	9	4.0%
Ouo	241	8	3.3%
Sangha	128	5	3.9%
Total	1474	63	4.3%

La prévalence d'héméralopie oscillait entre 0.9 et 9.1%. La plus forte prévalence a été observée à Kani-gogouna. La différence est significative statistiquement ( $p = 0.01$ ).

#### 4.2.2 Taches de Bitôt

L'analyse des taches de Bitôt a concerné 1509 enfants ; un ayant échappé à l'examen clinique. Comme pour l'héméralopie nous avons établi les tableaux en fonction de l'âge, du sexe et de l'arrondissement.



#### 4.2.2.1 Prévalence de tâches de Bitôt:

30 enfants sur 1509 étaient porteurs d'une tâche de Bitôt, soit 2% IC 95%[1.28 – 2.69].

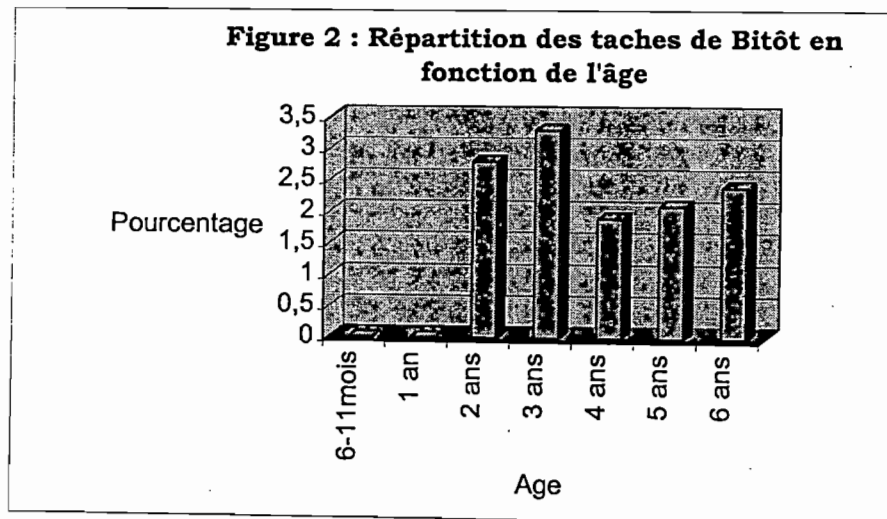
#### 4.2.2.2 Taches de Bitôt en fonction de l'âge:

Dans le tableau ci-dessous nous déterminons la prévalence spécifique par âge des taches de Bitôt.

**Tableau 21 : Répartition de la tâche de Bitôt en fonction de l'âge**

Age	Effectif échantillon	Taches de Bitôt	
		Effectif	Pourcentage
6-11mois	116	0	0%
1 an	222	0	0%
2 ans	281	8	2.8%
3 ans	305	10	3.3%
4 ans	270	5	1.9%
5 ans	189	4	2.1%
6 ans	126	3	2.4%
Total	1509	30	2.0%

Les taches de Bitôt étaient plus fréquentes chez les enfants de 3 ans. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p=0.09$ ).



Il n'existait pas de tache de Bitôt chez les enfants de moins de 2. La prévalence maximale était observée chez les enfants de 2 et de 3 ans avec respectivement 2.8 et 3.3%.

#### 4.2.2.3 Taches de Bitôt en fonction du sexe

Tableau 22 : Répartition de la tâche de Bitôt en fonction de l'âge:

Sexe	Effectif échantillon	Tache de Bitôt	
		Effectif	Pourcentage
Masculin	760	22	2.9%
Féminin	749	8	1.1%
Total	1509	30	2%

Les garçons présentaient plus de tache de Bitôt que les filles. La différence est significative statistiquement ( $p=0.01$ ).

#### 4.2.2.4 Taches de Bitôt en fonction de l'arrondissement

Nous déterminons dans le tableau suivant la prévalence des taches de Bitôt par arrondissement.

Tableau 23 : Répartition des taches de Bitôt en fonction de l'arrondissement

Arrondissement	Effectif Échantillon	Tache de Bitôt	
		Effectif	Pourcentage
Central (Bandiagara)	225	2	0.9%
Dourou	152	1	0.7%
Goundaka	150	0	0.0%
Kani-gogouna	150	8	5.3%
Kéndié	225	2	0.9%
Ningari	225	8	3.6%
Ouo	241	8	3.3%
Sangha	141	1	0.7%
Total	1509	30	2.0%

On n'a pas observé de taches de Bitôt à Goundaka. La prévalence maximale était observée à Kani-gogouna où elle atteignait 5.3%. La différence est très significative statistiquement ( $p= 0.002$ ).

### 4.2.3 Xérophtalmie (héméralopie et/ou taches de Bitôt)

#### 4.2.3.1 Prévalence de la xérophtalmie

81 enfants sur 1510 présentaient l'un et/ou l'autre des deux signes de la xérophtalmie ; soit, 5,4% (IC 95%= 4.22 – 6.50).

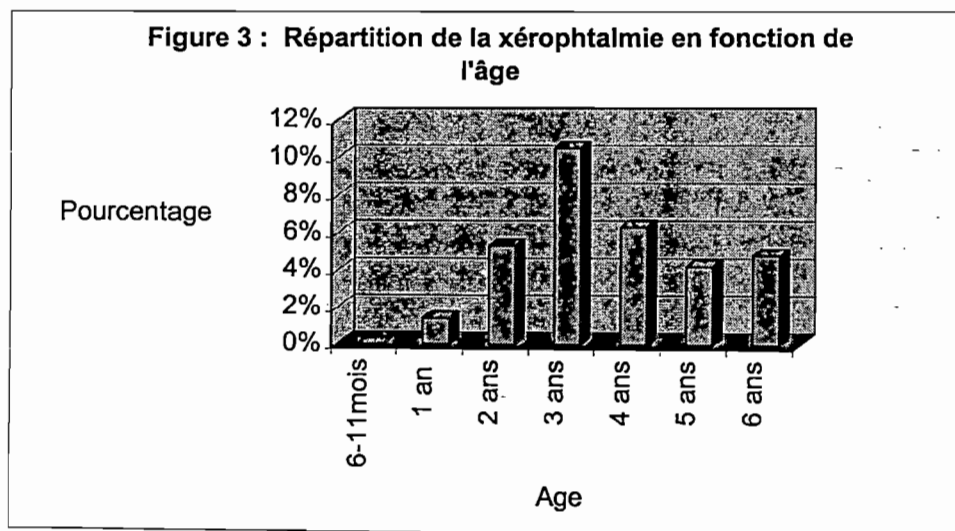
### 4.2.3.2 Xérophtalmie en fonction de l'âge

Ce chapitre indique la distribution par âge des enfants porteurs de la xérophtalmie.

Tableau 24 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de l'âge

Age	Effectif Echantillon	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
6-11 mois	116	0	0%
1 an	222	3	1,4%
2 ans	281	15	5,3%
3 ans	305	32	10,5%
4 ans	271	17	6,3%
5 ans	189	8	4,2%
6 ans	126	6	4,8%
Total	1510	81	5,4%

10% des enfants âgés de trois présentaient l'un et/ou l'autre des deux signes de la xérophtalmie. La différence est significative statistiquement ( $p = 0.00003$ ).



La prévalence maximale était observée chez les enfants de 3 ans atteignant 10.5%. Nous n'avons constaté aucun cas de xérophtalmie chez les enfants de moins d'un an.

#### 4.2.3.3 Xérophtalmie en fonction du sexe

Le tableau ci-dessous indique la proportion de la xérophtalmie par sexe.

**Tableau 25 : Répartition de la xérophtalmie en fonction du sexe**

Sexe	Effectif échantillon	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Masculin	761	50	6.6%
Féminin	749	31	4.1%
Total	1510	81	5.4%

La prévalence de la xérophtalmie était plus élevée chez les garçons que chez les filles. La différence est significative statistiquement ( $p = 0.03$ ).

#### 4.2.3.4 Xérophtalmie en fonction de l'arrondissement

Dans le tableau ci-après nous indiquons la proportion de la xérophtalmie par arrondissement.

**Tableau 26 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de l'arrondissement**

Arrondissement	Effectif échantillon	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Central	225	4	1.8%
Dourou	152	6	3.9%
Goundaka	150	10	6.7%
Kani-gogouna	150	16	10.7%
Kéndié	225	12	5.3%
Ningari	225	13	5.8%
Ouo	241	14	5.8%
Sangha	142	6	4.2%
Total	1510	81	5.4%

L'arrondissement central présentait la plus faible prévalence de la xérophtalmie avec 1.8%.et la forte prévalence de plus de 10% était observée à Kani-gogouna La différence est significative statistiquement ( $p < 0.02$ ).

### 4.3 Les indicateurs anthropométriques

La détermination des indicateurs anthropométriques portait sur l'ensemble de l'échantillon.

### 4.3.1 Malnutritions chroniques ou retards de croissance (T/A)

Ces malnutritions sont divisées en malnutrition chronique modérée et en malnutrition chronique sévère.

315 enfants sur 1510 présentaient une malnutrition chronique modérée (T/A < -2Zscore) soit 20.9%

113 enfants sur 1510 présentaient une malnutrition chronique sévère (T/A < -3Zscore), soit 7.5%

#### 4.3.1.1 Malnutritions chroniques en fonction de l'âge :

Le tableau suivant montre la distribution par âge de la malnutrition chronique

**Tableau 27 : Répartition de la malnutrition chronique en fonction de l'âge : indice Taille/Âge**

Age	Effectif échantillon	T / A < -2 Z score		T / A < - 3 Z	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
6-11 mois	116	30	25.9%	10	8.6%
1 an	222	75	33.8%	25	11.3%
2 ans	281	92	32.7%	39	13.9%
3 ans	305	66	21.6%	23	7.5%
4 ans	271	32	11.8%	11	4.1%
5 ans	189	13	6.9%	4	2.1%
6 ans	126	7	5.6%	1	0.8%
Total	1510	325	20.9%	113	7.5%

(p = 0.00000)

(p=0.00000)

La prévalence des malnutritions chroniques était maximale à 1 – 2 ans dépassant 30% et diminuait de manière très significative avec l'âge dans les deux cas.

### 4.3.1.2 Malnutritions chroniques en fonction du sexe

Le tableau suivant donne la distribution par sexe des enfants souffrant de malnutrition chronique de l'échantillon.

**Tableau 28 : Répartition de la malnutrition chronique en fonction du sexe**

Sexe	Effectif Echantillon	T/A < - 2 Z		T / A < - 3Z	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Masculin	761	181	23.8%	64	8.4%
Féminin	749	134	17.9%	49	6.5%
Total	1510	315	20.9%	113	7.5%

(p = 0.004)

(p = 0.16)

Les garçons souffraient beaucoup plus de la malnutrition chronique modérée que les filles (p=0.004).

### 4.3.2 Malnutritions aiguës ou émaciation : indice Poids / Taille (P/T)

193 enfants sur 1510 souffraient d'une malnutrition aiguë modérée (P/T<-2Zscore), soit 12.8% et 52 sur 1510 souffraient d'une malnutrition aiguë sévère soit 3.4%.

#### 4.3.2.1 Malnutrition aiguë en fonction de l'âge

Dans le tableau suivant nous donnons la distribution par âge des enfants présentant une malnutrition aiguë

**Tableau 29 : Répartition de la malnutrition aiguë en fonction de l'âge**

Age	Effectif échantillon	P / T < -2 Z		P / T < -3 Z	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
6-11mois	116	28	24.1%	9	7.8%
1 an	222	50	22.5%	16	7.2%
2 ans	281	38	13.5%	10	3.6%
3 ans	305	31	10.2%	6	2.0%
4 ans	271	27	10.0%	7	2.6%
5 ans	189	13	6.9%	3	1.6%
6 ans	126	6	4.8%	1	0.8%
Total	1510	193	12.8%	52	3.4%

(p = 0.0000)

(p= 0.0007)

La malnutrition aiguë diminue significativement avec l'âge. Les enfants entre 6-11mois et d'un an sont les plus touchés.

#### 4.3.2.2 Malnutrition aiguë en fonction du sexe

Ce tableau montre la proportion de la malnutrition aiguë par sexe

Tableau 30 : Répartition de la malnutrition aiguë en fonction du sexe : indice Poids / Taille

Sexe	Effectif échantillon	P / T < -2 Z		P / T < -3 Z	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Masculin	761	100	13.1%	31	4.1%
Féminin	749	93	12.4%	21	2.8%
Total	1510	193	12.8%	52	3.4%

(p = 0.67)                      (p = 0.17)

Dans les deux cas, les garçons sont plus touchés que les filles. La différence n'est pas statistiquement significative.

#### 4.3.2 Insuffisances pondérales : indice Poids / Age (P / A)

340 enfants sur 1510 souffraient de l'insuffisance pondérale modérée (P/A < -2Zscore), soit 22.5% et 94 enfants sur 1510 souffraient de l'insuffisance pondérale sévère (P/A < -3Zscore), soit 6.2%.

##### 4.3.2.1 L'insuffisance pondérale en fonction de l'âge

Le tableau suivant montre la distribution par âge de l'insuffisance pondérale.

Tableau 31 : Répartition de l'insuffisance pondérale en fonction de l'âge : indice Poids / Age (P/A)

Age	Effectif échantillon	P / A < -2 Z		P / A < -3 Z	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
6-11 mois	116	43	37.1%	11	9.5%
1 an	222	96	43.2%	33	14.9%
2 ans	281	104	37.0%	31	11.0%
3 ans	305	56	18.4%	9	3.0%
4 ans	271	26	9.6%	8	3.0%
5 ans	189	10	5.3%	1	0.5%
6 ans	126	5	4.0%	1	0.8%
Total	1510	340	22.5%	94	6.2%

(p = 0.0001)                      (p = 0.0001)

Plus du tiers des enfants de moins de 3 ans souffraient de l'insuffisance pondérale modérée. La différence était significative statistiquement (p=0.0001).

### 4.3.2.2 Insuffisance pondérale en fonction du sexe

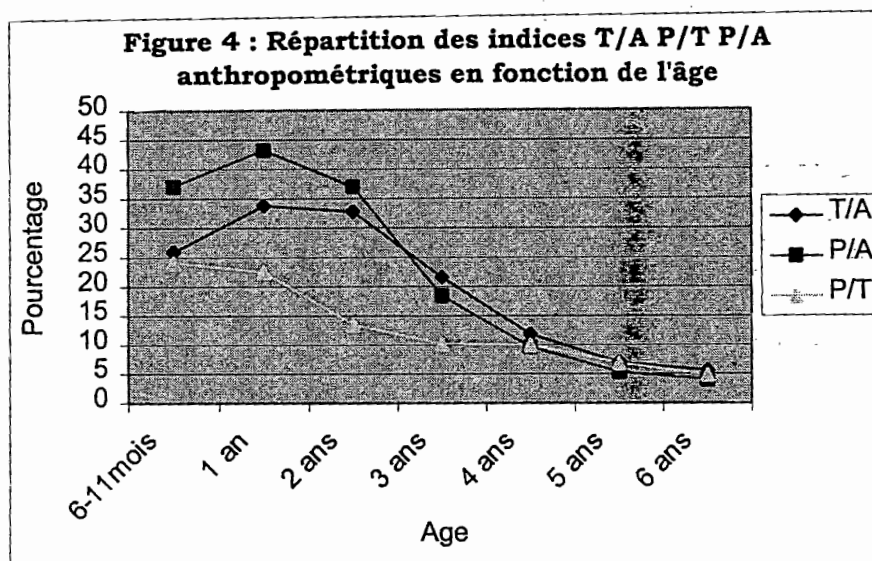
Ce tableau montre la distribution de l'insuffisance pondérale en fonction du sexe.

Tableau 32 : Répartition de l'insuffisance pondérale en fonction du sexe : indice Poids / Age (P / A).

Sexe	Effectif échantillon	P / A < - 2 Z		P / A < - 3 Z	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Masculin	761	191	25.1%	52	6.8%
Féminin	749	149	19.9%	42	5.6%
Total	1510	340	22.5%	94	6.2%

(P= 0.01) (p = 0.32)

Les garçons présentaient plus d'insuffisance pondérale à moins 2 Z score que les filles. La différence est significative statistiquement. (p<0.01)



### 4.3.3 Xérophtalmie en fonction des indicateurs anthropométriques

La malnutrition est un facteur à haut risque de la xérophtalmie. Les tableaux suivants illustrent la répartition de la xérophtalmie chez les enfants souffrant ou pas de la malnutrition.

Tableau 33 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de la malnutrition chronique

T / A	Effectif échantillon	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
T / A ≥ - 2Z	1195	61	5.1%
T / A < - 2Z	315	20	6.3%
Total	1510	81	5.4%

La xérophtalmie est plus fréquente chez les enfants malnutris que chez les autres. La différence n'est pas significative statistiquement (p = 0.38).



Tableau 34 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de la malnutrition aiguë

P / T	Effectif échantillon	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
P / T $\geq$ -2Z	193	10	5.2%
P / T < -2Z	1317	71	5.4%
Total	1510	81	5.4%

La prévalence de la xérophtalmie était pratiquement la même selon qu'il existait ou non de malnutrition aiguë. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.9$ ). (tableau 39).

Tableau 35 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de l'insuffisance pondérale

P / A	Effectif échantillon	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
P / A < -2 Z	1170	61	5.2%
P / A > -2 Z	340	20	5.9%
Total	1510	81	5.4%

Il n'y avait pas de différence entre l'existence ou non d'une insuffisance pondérale en ce qui concerne la répartition de la xérophtalmie ( $p = 0.63$ ).

#### 4.4 Habitudes de consommation d'aliments riches en vitamine A ou en $\beta$ - carotène

Ce volet est en rapport avec les habitudes de consommation hebdomadaires d'aliments riches en vitamine A qu'ils soient d'origine végétale ou animale, le type d'allaitement, l'âge du sevrage chez les enfants du sous-échantillon nutrition.

##### 4.4.1 Type d'alimentation

Les mères de 15 enfants étaient absentes lors de l'interrogatoire sur le type d'allaitement maternel. Donc l'analyse a porté sur 484 enfants

#### 4.4.1.1 Alimentation au sein

Le tableau ci-dessous montre la proportion d'enfants du sous-échantillon nutrition selon le type d'alimentation.

**Tableau 36 : Répartition des enfants en fonction de l'alimentation au sein**

Sein	Effectif	Pourcentage
Sein exclusif	73	15.0%
Alimentation mixte	53	11.0%
Sevrés	358	74.0%
Total	484	100%

Plus des 2/3 des enfants étaient sevrés, soit 74.0%.

#### 4.4.1.2 Alimentation au sein fonction de l'âge

Le tableau ci-dessous montre le type d'alimentation des enfants du sous-échantillon nutrition.

**Tableau 37 : Répartition de l'alimentation en fonction de l'âge**

Age	Allaitement exclusif		Alimentation mixte		Sevrés	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
6-11 mois	29	80.6%	7	19.4%	0	0
1 an	22	38.6%	32	56.1%	3	5.3%
2 ans	2	2.1%	32	33.7%	61	64.2%
3 ans	0	0	1	1.0%	99	99.0%
4 ans	0	0	0	0	91	100%
5 ans	0	0	0	0	62	100%
6 ans	0	0	0	0	43	100%
Total	53	11.0%	72	14.9%	359	74.2%

La quasi totalité des enfants de 6 mois à 11 mois étaient sous allaitement maternel exclusif.

L'âge moyen d'arrêt de l'allaitement maternel chez les enfants de moins de 3 ans était de 23.8 mois.

#### 4.4.2 Score vitaminique

21 aliments ont été retenus pour la détermination du score nutritionnel. Le calcul de ce score a concerné 430 enfants du sous-échantillon nutrition par ce que 54 enfants allaités au sein exclusif ont été exclus de l'analyse de la consommation d'aliments riches en vitamine A.

L'étude sur la moyenne de consommation alimentaire pourrait faire ressortir les différences dans le mode d'alimentation des enfants atteints ou exempts de xérophtalmie et permet de repérer les aliments susceptibles d'être enrichis.

Les tableaux suivants donnent la consommation moyenne hebdomadaire par les enfants du sous-échantillon nutrition des aliments d'origine animale et végétale.

**Tableau 38 : Consommation moyenne des aliments d'origine animale riches en vitamine A**

Aliments	consommation moyenne
Beurre	0,049
lait frais	0,358
Foie	0,186
Œuf	0,053
Petit poisson	0,009
Poisson frais	0,098
Total	0,753

**Tableau 39 : Consommation moyenne des aliments d'origine végétale riches en provitamine A:**

Aliments	Consommation moyenne
Carotte	0.130
Gombo	1.307
Papaye	0.391
Aubergine	1.095
Tomate	6.272
Epinard	0.226
Mangue	3.135
Feuille de baobab	3.129
Goyave	0.274
fruit de rônier	0.602
feuille de haricot	0.172
pois chiche séché	1.300
patate jaune	0.602
poudre de néré	0.149
pin de singe	1.779
Total	20.564

Ainsi pour résumer ces tableaux, nous avons calculer les différents scores vitaminiques.

- Score vitaminique d'origine animale

La moyenne d'occasion vitaminique animale par semaine est de 0,753

- Score vitaminique d'origine végétale

La moyenne d'occasion provitaminique végétale par semaine était de 20.564

- Score pondéré

La moyenne d'occasion vitaminique pondérée par semaine était de 4.181

#### 4.4.3 Occasions vitaminiques A

- Aucune occasion par semaine

4 sur 430 des enfants n'ont absorbé aucun aliment riche en vitamine A dans la semaine précédant l'enquête, soit 0.9%.

326 sur 430 des enfants n'ont reçu aucun aliment d'origine animale riche en vitamine A dans la semaine ayant précédé l'enquête, soit 75.8%.

4 sur 430 des enfants n'ont reçu aucun aliment d'origine végétale riche en provitamine A dans la semaine ayant précédé l'enquête, soit 0.9%.

- Moins de 7 occasions par semaine

343 enfants sur 430 ont consommé moins de 7 occasions dans la semaine précédant l'enquête, soit 79.6%

**Tableau 40 : Répartition du score nutritionnel en fonction de la xérophtalmie**

Score	Absence xérophtalmie	Présence xérophtalmie	Valeur de p
Score animal	0.766	0.594	0.0002
Score végétal	20.917	16.181	0.06
Score pondéré	4.253	3.284	0.09

Dans tous les cas le score vitaminique était plus faible chez les enfants qui souffraient de xérophtalmie que chez ceux qui n'en souffraient pas.

#### 4.5 Les indicateurs biologiques

192 enfants sur 1510 ont été sélectionnés pour déterminer leur statut vitaminique A par le test MRDR et le rétinol sérique.

## 4.5.1 Test MRDR

### 4.5.1.1 Résultat du test MRDR

Le test MRDR est le rapport déhydrorétinol/rétinol (DR/R). C'est un indicateur spécifique pour la détermination du statut vitaminique A. Le test est anormal, lorsque le rapport DR/R est supérieur ou égal 0.06. Le tableau ci-dessous montre les résultats de ce test du sous-échantillon biologique.

**Tableau 41 : Résultat du Test MRDR**

MRDR	Effectif	Pourcentage
MRDR normal	44	22.9%
MRDR anormal	148	77.1%
Total	192	100%

77,1% des enfants avaient un test MRDR anormal.

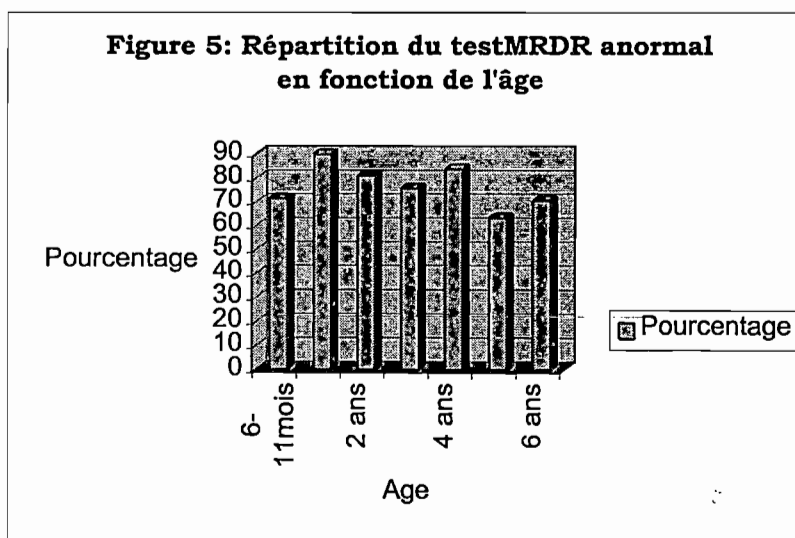
#### 4.5.1 2 Test MRDR anormal en fonction de l'âge

Le tableau suivant montre la répartition par âge des enfants ayant des résultats anormaux au test MRDR du sous échantillon biologique.

**Tableau 42 : Répartition du résultat du test MRDR anormal en fonction de l'âge:**

Age	Effectif sous-échantillon biologique	MRDR anormal	
		Effectif	Pourcentage
6 mois-1 an	14	10	71.4%
1 an	20	18	90.0%
2 ans	37	30	81.1%
3 ans	37	28	75.7%
4 ans	37	31	83.8%
5 ans	30	19	63.3%
6 ans	17	12	70.6%
Total	192	148	77.1%

Il n'y avait pas de différence entre le test MRDR anormal et les différentes classes d'âge ( $p = 0,31$ ).



Le test MRDR anormal variait de 60 à 90% en fonction de l'âge.

#### 4.5.1.3 Résultats du MRDR en fonction du sexe :

Tableau 43 : Répartition de la prévalence du test MRDR anormal en fonction du sexe

Sexe	Effectif sous-échantillon biologique	MRDR anormal	
		Effectif	Pourcentage
Masculin	98	75	76.5%
Féminin	94	73	77.7%
Total	192	148	77.1%

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative entre les deux sexes quant à la répartition du MRDR anormal ( $p = 0.85$ ).

#### 4.5.1.4 Test MRDR et xérophtalmie

Le sous-échantillon biologique concernait 192 enfants.

Le pourcentage d'héméralopie était de 6.8% chez les enfants ayant un test MRDR anormal contre 2.3% ceux qui n'en avaient pas ( $p = 0.25$ ).

Le pourcentage de taches de Bitôt était de 3.4% chez les enfants ayant un MRDR anormal contre 4.5% ceux qui n'en avaient pas ( $p = 0.71$ ).

#### 4.5.1.5 Test MRDR et indicateurs anthropométriques

Les tableaux suivants montrent la proportion des malnutritions chez les enfants porteurs des résultats anormaux au test MRDR.

Tableau 44 : Répartition du test MRDR anormal en fonction de l'indice Taille / Age (T / A)

T / A	Effectif Sous-échantillon -biologique-	MRDR anormal	
		Effectif	Pourcentage
T/A $\geq -2Z$	154	116	75.3%
T/A $< -2Z$	38	32	84.2%
Total	192	148	77.1%

Il y avait plus de test MRDR anormal lorsqu'il y a retard de croissance; mais la différence n'est pas statistiquement significative. ( $p=0.24$ )

**Tableau 45 : Répartition du test MRDR en fonction de l'indice Poids / Taille ( P / T )**

P / T	Effectif sous-échantillon biologique	MRDR anormal	
		Effectif	Pourcentage
P/T $\geq$ - 2Z	168	131	78.0%
P/T < - 2Z	24	17	70.8%
Total	192	148	77,1%

Paradoxalement la proportion d'enfants souffrant de l'insuffisance pondérale était plus faible quant à la répartition du test MRDR anormal. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p < 0.43$ ).

**Tableau 46 : Répartition du test MRDR anormal en fonction de l'indice Poids / Âge ( P / A )**

P / A	Effectif Sous-échantillon biologique	MRDR anormal	
		Effectif	Pourcentage
P / A $\geq$ -2Z	153	118	77.1 %
P/A < - 2Z	39	30	76.9 %
Total	192	148	77.1 %

76.9% des enfants qui souffraient d'insuffisance pondérale ont un test MRDR anormal contre 77.1% pour ceux qui ne souffraient pas d'une insuffisance. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p < 0.97$ ).

#### 4.5.1.6 Score nutritionnel en fonction du test MRDR

C'est la proportion de la consommation moyenne hebdomadaire des aliments d'origines animale et végétale par rapport au résultat du test MRDR du sous-échantillon biologique.

**Tableau 47 : Répartition de la prévalence du test MRDR en fonction du score nutritionnel**

Score	MRDR normal	MRDR anormal	Valeur de p
Score animal	1.179	0.667	0.10
Score végétal	23.143	16.275	0.003
Score pondéré	4.955	3.290	0.02

Les plus faibles moyennes étaient observées chez les enfants qui avaient un test MRDR anormal.



## 4.5.2 Le rétinol sérique

L'analyse du taux de rétinol sérique a concerné 192 enfants du sous-échantillon biologique.

### 4.5.2.1 Taux de rétinol sérique

Tableau 48 : *Prévalence du rétinol sérique < 0,7 $\mu$ mol/l*

Rétinol	Effectif	Pourcentage
Rétinol $\geq 0.7$	14	7,3%
Rétinol <0.7	178	92,7%
Total	192	100%

Près de 93% avaient un déficit en rétinol sérique inférieur à 0.7.

Tableau 49 : *Prévalence du rétinol sérique < 0.35  $\mu$ mol/l*

Rétinol	Effectif	Pourcentage
rétinol $\geq 0.35$	108	56.3%
rétinol <0.35	84	43.8%
Total	192	100%

Près de 44% avaient un rétinol sérique inférieur à 0.35 $\mu$ mol/l.

#### 4.5.2.2 Le rétinol sérique en fonction de l'âge

Dans le tableau suivant, la distribution par âge des enfants ayant un déficit en rétinol sérique du sous-échantillon biologique est indiquée.

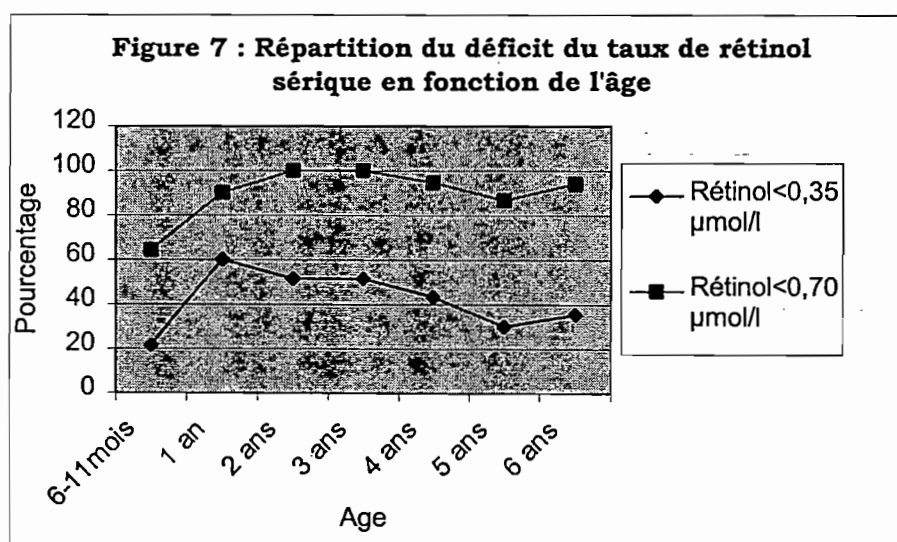
Tableau 50 : Répartition du taux de rétinol sérique en fonction de l'âge

Age	Effectif Sous échantillon biologique	Rétinol < 0.7 $\mu\text{mol/l}$		Rétinol < 0.35 $\mu\text{mol/l}$	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
6-11 mois	14	9	64,3%	3	21.4%
1 an	20	18	90%	12	60.0%
2 ans	37	37	100%	19	51.4%
3 ans	37	37	100%	19	51.4%
4 ans	37	35	94,6%	16	43.2%
5 ans	30	26	86,7%	9	30.0%
6 ans	17	16	94,1%	6	35.3%
Total	192	178	92,7%	84	43.8%

(p = 0.14)

(p = 0.0003)

Le taux de rétinol sérique est plus faible chez les enfants de moins d'un an avec 21.4% pour le rétinol inférieur à 0.35  $\mu\text{mol/l}$  et 64.3% pour le rétinol inférieur à 0.7  $\mu\text{mol/l}$ . Les enfants de 2 et de 3 ans étaient plus atteints, 51.4% pour le rétinol < 0.35  $\mu\text{mol/l}$  et 100% pour le rétinol < 0.7  $\mu\text{mol/l}$ .



#### 4.5.2.3 Le rétinol sérique en fonction du sexe

Le tableau ci-dessous indique la distribution par sexe du déficit en rétinol sérique des enfants du sous-échantillon biologique.

**Tableau 51 : Répartition du taux de rétinol sérique en fonction du sexe**

Sexe	Effectif Sous- échantillon biologique	Rétinol < 0.7		Rétinol < 0.35	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Masculin	98	45	45.9%	92	93.9%
Féminin	94	39	41.5%	86	91.5%
Total	192	84	43.8%	178	92.7%

(p = 0.53)

(p = 0.52)

Il n'y avait pas de différence significative statistiquement entre les garçons et les filles quant à la répartition du taux de rétinol sérique.

#### 4.5.2.4 Xérophtalmie en fonction du rétinol sérique

Cette répartition indique la proportion du déficit du taux de rétinol sérique chez les enfants porteurs de la xérophtalmie du sous-échantillon biologique. Les résultats sont les suivants :

- Pour le rétinol inférieur à 0.70  $\mu\text{mol/l}$

Les héméralopes étaient de 5.7% parmi les déficitaires contre 7.1% parmi les non déficitaires (p = 0.82).

Les enfants présentant de taches de Bitôt étaient de 3.4% parmi les déficitaires contre 7.1% parmi les non déficitaires (p = 0.46).

- Pour le rétinol inférieur à 0.35  $\mu\text{mol/l}$

Les héméralopes étaient de 7.2% parmi les déficitaires contre 4.7% parmi les non déficitaires (p = 0.45).

Les enfants présentant de taches de Bitôt étaient de 4.8% parmi les déficitaires contre 2.8% parmi les non déficitaires (p = 0.46).

#### 4.5.2.5 Taux de rétinol sérique en fonction de l'anthropométrie

Cette étude indique les proportions du déficit en rétinol sérique chez les enfants malnutris du sous-échantillon biologique illustrée par les tableaux suivants.

**Tableau 52 : Répartition du taux de rétinol sérique < 0.35 en fonction de la malnutrition chronique**

T / A	Effectif sous-échantillon biologique	Rétinol < 0.7		Rétinol < 0.35	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
T/A $\geq$ - 2Z	154	145	94.2%	64	41.6%
T/A < - 2Z	38	33	86.8%	20	52.6%
Total	192	178	92.7%	84	43.8%

(p = 0.21)

(p = 0.12)

Le déficit en rétinol sérique était plus important chez les enfants présentant une malnutrition chronique. La différence n'est pas significative statistiquement

**Tableau 53 : Répartition du taux de rétinol sérique en fonction de la malnutrition aiguë**

P / T	Effectif Sous-échantillon biologique	Rétinol sérique <0.7		Rétinol sérique <0.35	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
P / T ≥ -2 Z	168	155	92.3%	74	44.0%
P / T < -2 Z	24	23	95.8%	10	41.7%
Total	192	178	92.7%	84	43.8%

(p = 0.82) (p = 0.81)

Le déficit en rétinol sérique était plus important si l'on considère le seuil de  $0.70\mu\text{mol/l}$  le chez les enfants présentant une malnutrition aiguë.

**Tableau 54 : Répartition du déficit en rétinol sérique en fonction de l'indice Poids / Age (P / A)**

P / A	Effectif sous-échantillon biologique	Rétinol sérique <0.35		Rétinol sérique < 0.7	
		Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
P / A ≥ -2Z	153	62	40.5%	142	92.8%
P / A < -2Z	39	22	56.4%	36	92.3%
Total	192	84	43.8%	178	92.7%

(p = 0.07) (p = 0.91)

Le déficit en rétinol sérique au seuil de  $0.35\mu\text{mol/l}$  était plus important chez les enfants présentant une insuffisance pondérale.

#### 4.5.2.6 Test MRDR et taux de rétinol sérique en fonction de l'alimentation au sein

**Tableau 55 : Répartition du test MRDR et du rétinol sérique en fonction de l'alimentation au sein**

Alimentation au sein	MRDR anormal		Rétinol sérique < 0.35		Rétinol < 0.7	
	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage	Effectif	Pourcentage
Sein exclusif	18	85.7%	9	42.9%	17	81.0%
Alimentation mixte	20	80.0%	12	48.0%	22	88.0%
Sevrés	103	74.6%	61	44.2%	131	94.9%
Total	141	76.6%	82	44.6%	170	92.4%

(p = 0.48) (p = 0.92) (p = 0.05)

Le déficit en rétinol sérique est moins important chez les enfants nourris exclusivement au sein que chez les autres. Le test MRDR anormal est plus élevé chez les enfants nourris exclusivement au sein.

#### 4.5.2.7 Taux de rétinol sérique en fonction du score nutritionnel

Tableau 56 : Répartition de du taux de rétinol sérique inférieur à 0.70  $\mu\text{mol/l}$  en fonction du score nutritionnel

Score nutritionnel	Rétinol sérique $\geq 0.70 \mu\text{mol/l}$	Rétinol sérique $< 0.70 \mu\text{mol/l}$	Valeur de p
Score animal	2.200	0.697	0.008
Score végétal	18.414	17.805	0.19
Score pondéré	4.636	3.592	0.3

Les scores nutritionnels étaient plus faibles chez les enfants qui souffraient du déficit en rétinol sérique au seuil de 0.70  $\mu\text{mol/l}$ .

Tableau 57 : Répartition du taux de rétinol sérique inférieur à 0.35  $\mu\text{mol/l}$  en fonction du score nutritionnel

Score nutritionnel	Rétinol sérique $\geq 0.35 \mu\text{mol/l}$	Rétinol sérique $< 0.35 \mu\text{mol/l}$	Valeur de p
Score animal	1.079	0.438	0.00002
Score végétal	21.065	13.893	0.0001
Score pondéré	4.457	2.705	0.000002

Les scores nutritionnels étaient plus faibles chez les enfants qui avaient un déficit en rétinol au seuil de 0.35  $\mu\text{mol/l}$ . la différence était significative statistiquement.

## 4.6. Facteurs de risque

### 4.6.1 Les indicateurs de santé

Ils étaient constitués par certains signes comme la toux, la fièvre, la diarrhée, la rougeole, la distribution de capsule de vitamine A, l'administration de sel de réhydratation orale et la vaccination contre la rougeole.

#### 4.6.1.1 Prévalence des indicateurs de santé

Les indicateurs de santé particulièrement la toux la fièvre la diarrhée et la rougeole sont des maladies des enfants qui constituent les principales causes de décès dans les pays en voie de développement. Le tableau ci-dessous montre le pourcentage des enfants du sous-échantillon nutrition qui ont souffert de ces maladies.

**Tableau 58 : Le pourcentage d'enfants souffrant des indicateurs de santé**

Indicateurs de santé	Effectif	Pourcentage
Toux	111/484	22.9%
Fièvre	341/484	70.5%
Diarrhée	183/484	37.8 %
Rougeole	50/484	10.4%
Vaccination contre la Rougeole	98/484	20..2%
Capsule de vitamine A	1/484	0.2%
Sel de réhydratation orale	2/484	0.4%

#### 4.6.1.2 Xérophtalmie et les indicateurs de santé

**Tableau 59 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de la toux**

Toux	Effectif sous- échantillon nutrition	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Absence	373	25	6.7%
Présence	111	7	6.3%
Total	484	32	6.6%

RR : 0.94 IC [0.42 – 2.12]

Il n'y a pas de différence significative statistiquement quant à la répartition de la xérophtalmie par rapport à la toux ( $p=0.8$ ).

**Tableau 60 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de la diarrhée**

Diarrhée	Effectif Sous-échantillon nutrition	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Absence	301	16	5.3%
Présence	183	16	8.7%
Total	484	32	6.6%

RR : 1.64 IC [0.84 – 3.21]

La prévalence de la xérophtalmie était plus élevée chez les enfants ayant souffert de la diarrhée dans les 15 jours précédant l'enquête, soit 8.7%. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p=0.14$ ).

**Tableau 61 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de la rougeole**

Rougeole	Effectif Sous-échantillon nutrition	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Absence	433	28	6.5%
Présence	50	4	8.0%
Total	483	32	6.6%

RR : 1.24

IC [0.45 – 3.38]

La prévalence de la xérophtalmie était plus élevée chez les enfants ayant souffert de la rougeole les 15 jours précédant l'enquête, soit 8.0% contre 6.5%. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p < 0.67$ ).

**Tableau 62 : Répartition de la xérophtalmie en fonction de la fièvre**

Fièvre	Effectif sous-échantillon nutrition	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Absence	143	8	5.6%
Présence	341	24	7.0%
Total	484	32	6.6%

RR : 1.26

IC [0.58 – 2.73]

La xérophtalmie était plus élevée chez les enfants ayant souffert de la fièvre les 15 jours précédant l'enquête. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.55$ ).

5 sur 98 des enfants vaccinés souffraient de xérophtalmie, soit 5.1% ( $p < 0.28$ ).

#### 4.6.1.3 Autres maladies rencontrées

**Tableau 63 : La prévalence des autres états morbides rencontrés**

Pathologie	Effectif	Pourcentage
Syndrome palustre	26	5.2%
Syndrome de malnutrition	4	0.8%
Dermatoses	2	0.4%
Otites	3	0.6%
Autres*	3	0.6%
Sans Pathologie	461	92.4%
Total	499	100%

\* Syndrome méningitique = 1 cas soit 0.2% ; syndrome de gale = 1cas, soit 0.2% et syndrome bilharzien = 1cas, soit 0.2%.

**Tableau 64 : Répartition de la xérophtalmie en fonction du syndrome palustre**

Syndrome palustre	Effectif sous-échantillon nutrition	Xérophtalmie	
		Effectif	Pourcentage
Absence	473	29	6.1%
Présence	26	3	11.5%
Total	499	32	6.4%

RR : 0.53

I.C. [0.17 – 1.63]

La prévalence de la xérophtalmie était plus élevée chez les enfants ayant souffert de syndrome palustre dans les 15 jours précédant l'enquête. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.27$ ).

#### 4.7 Le trachome

L'étude du trachome a concerné l'ensemble de l'échantillon.

##### 4.7.1 Prévalence du trachome

###### - Trachome actif (TI/TF)

578 enfants sur les 1510 examinés présentaient un trachome actif soit 38.3% I.C. [35.8 – 40.7].

###### - Trachome intense

142 enfants sur 1509 souffraient de trachome intense soit 9.4% I.C.[7.9 – 10.8].

##### 4.7.2 Trachome actif en fonction de l'âge

Cette répartition montre la distribution par âge de la prévalence des enfants porteurs du trachome actif. (tableau ci-dessous).



Tableau 65 : Répartition du trachome actif en fonction de l'âge

Age	Effectif Échantillon	Trachome actif	
		Effectif	Pourcentage
6-11 mois	116	26	22.2%
1 ans	222	91	41.2%
2 ans	281	145	51.6%
3 ans	305	134	43.9%
4 ans	271	99	36.5%
5 ans	189	48	25.4%
6 ans	126	35	27.8%
Total	1510	578	38.3%

Les enfants entre 1 et 4 ans souffraient de trachome, plus que les autres. La différence est significative statistiquement ( $p < 0.05$ ).

#### 4.7.3 Trachome actif en fonction du sexe

Cette étude montre la proportion par sexe de la prévalence des enfants porteurs du trachome [cf. tableau 66]

Tableau 66 : Répartition du trachome actif en fonction du sexe

Sexe	Effectif échantillon	Trachome actif	
		Effectif	Pourcentage
Masculin	761	298	39.2%
Féminin	749	280	37.4%
Total	1510	578	38.3%

RR : 1.05

IC [0.92 – 1.19]

Les garçons sont plus touchés que les filles par le trachome. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.47$ ).

#### 4.7.4 Trachome en fonction de la xérophtalmie

Tableau 67 : Répartition du trachome en fonction de la xérophtalmie

Xérophtalmie	Effectif échantillon	Trachome actif	
		Effectif	Pourcentage
Absence	1429	539	37.7%
Présence	81	39	48.1%
Total	1510	578	38.3%

RR : 1.28

IC [1.01 – 1.62]

La prévalence du trachome augmentait avec la xérophtalmie. La différence est statistiquement à la limite de la significativité. ( $p=0.06$ ).

#### 4.7.5 Trachome en fonction des indicateurs anthropométriques

Tableau 68 : Répartition du trachome en fonction de la malnutrition chronique

T / A	Effectif échantillon	Trachome actif	
		Effectif	Pourcentage
T / A < - 2Z	315	120	38.1%
T / A $\geq$ - 2Z	1195	458	38.3%
Total	1510	578	38.3%

RR : 1.13

IC [0.71 – 1.79]

Il y a pratiquement autant de trachome chez les enfants ayant un retard de croissance que chez les autres. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.94$ )

Tableau 69 : Répartition du trachome en fonction de la malnutrition aiguë

P / T	Effectif échantillon	Trachome actif	
		Effectif	Pourcentage
P / T < -2 Z	193	85	44.0%
P / T $\geq$ -2 Z	1317	493	37.4%
Total	1510	578	38.3%

RR = 1.18

IC [0.99 – 1.40]

Le trachome était plus fréquent chez les enfants présentant de malnutrition aiguë. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.07$ ).

**Tableau 70 : Répartition du trachome en fonction de l'insuffisance pondérale**

P / A	Effectif échantillon	Trachome	
		Effectif	Pourcentage
P / A $\geq$ -2 Z	1170	443	37.9%
P / A < -2 Z	420	135	39.7%
Total	1510	578	38.3%

Le risque de développer un trachome était plus faible chez les enfants qui souffraient d'insuffisance pondérale que chez les autres. La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.53$ ).

#### 4.7.6 Trachome et test MRDR

**Tableau 71 : Répartition du trachome actif en fonction du test MRDR**

MRDR	Effectif Sous-échantillon biologique	Trachome	
		Effectif	Pourcentage
MRDR normal	44	15	34.1%
MRDR anormal	148	57	38.5%
Total	192	72	37.5%

RR = 1.13

IC [0.71 – 1.79]

La prévalence du trachome était plus élevée chez les enfants ayant un MRDR anormal. la différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.59$ )

#### 4.7.7 Trachome et taux de rétinol sérique

**Tableau 72 : Répartition du trachome en fonction du rétinol sérique <math>< 0.35 \mu\text{mol/l}</math>**

Rétinol sérique	Effectif sous-échantillon biologique	Trachome	
		Effectif	Pourcentage
Rétinol $\geq 0.35$	84	38	35.2%
Rétinol <math>< 0.35</math>	108	34	40.5%
	192	72	37.5%

RR= 1.15

IC [0.80 – 1.66]

La prévalence du trachome est plus fréquente chez les enfants qui avaient un rétinol sérique inférieur à  $0.35 \mu\text{mol/l}$ . La différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.45$ ).

**Tableau 73 : Répartition du trachome en fonction du rétinol sérique**

Rétinol sérique	Effectif Sous-échantillon biologique	Trachome	
		Effectif	Pourcentage
Rétinol $\geq 0.7$	14	2	14.3%
Rétinol $< 0.7$	178	70	39.3%
Total	192	72	37.5%

RR = 2.75

IC [0.75 – 10.06]

La prévalence du trachome était plus fréquente chez les enfants ayant souffert d'un déficit en rétinol sérique. La différence est à la limite de la significativité statistiquement ( $p = 0.06$ ).

#### 4.7.8 Autres atteintes oculaires rencontrées

**Tableau 74 : Autres atteintes oculaires rencontrées**

Atteintes oculaires rencontrées	Effectif	Pourcentage
Xérosis	17	1.1%
Conjonctivites	26	1.7%
Limbo-conjonctivite endémique des tropiques (LCET)	16	1.1%
Taie cornéenne	4	0.3%
Strabisme	2	0.1%
Trachome cicatriciel	26	1.7%
Cécité	2	0.1%
Autres *	4	0.4%
Sans pathologie	1413	93.6%
Total	1510	100%

\* chalazion = 1 cas, soit 0.1% ; plissement bulbaire = 1 cas, soit 0.1% ; atrophie de l'œil = 1 cas, soit 0.1% et kératomalacie = 1 cas, soit 0.1%.

**COMMENTAIRES ET  
DISCUSSION**

## 5. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

Notre étude a porté sur un échantillon de 1510 enfants d'âge préscolaire de 6 mois à 6 ans résidant dans le cercle de Bandiagara (5<sup>ème</sup> région administrative du Mali).

### 5.1 Echantillonnage

Nous avons pris un échantillon représentatif de la population. Ce qui permettrait une extrapolation des résultats observés de l'échantillon dans l'ensemble de la population.

### 5.2 les indicateurs anthropométriques

Les indicateurs sont basés sur des valeurs seuils et décrivent les caractéristiques de la distribution des enfants de l'échantillon selon la valeur des écarts-types de l'indice, lequel étant le rapport T/A, P/T, P/A déterminant ainsi l'état nutritionnel des enfants.

L'état nutritionnel varie avec l'âge mais également avec la saison. La perte de poids est importante particulièrement pendant la saison des pluies qui correspond à la période de soudure. Notre étude s'est déroulée au mois de Mars Avril. Comme partout au Mali cette période correspond à la saison sèche où il n'existait pas d'aliments d'origine végétale frais. Il existait quelques rares fruits sauvages contenant souvent peu ou pas de  $\beta$ - carotène.

Notre étude repose sur la méthode de Z score avec un seuil de  $-2$  écart type par rapport à la population de référence définissant la malnutrition modérée et de  $-3$  écart type définissant la malnutrition sévère. .

#### 5.2.1 la malnutrition chronique ou retard de croissance

La malnutrition chronique se définit par une taille trop petite pour l'âge. Elle traduit *un retard de croissance*. Cette situation est généralement la conséquence d'une alimentation inadéquate et/ou de maladies survenues pendant une période relativement longue ou qui se sont manifestées à plusieurs reprises.

Nous avons trouvé 315 enfants sur 1510 qui souffraient de malnutrition chronique modérée ( $T/A < -2Zscore$ ) soit 20.9% et 7.5% de malnutrition chronique sévère ( $T/A < -3Zscore$ ). Ces chiffres sont inférieurs aux chiffres de l'enquête démographique 1996 du Mali chez les enfants de moins de trois ans ; qui sont respectivement de 30.1 et 14.5% pour le niveau national ; 27.6% et 14.3% pour la région de Mopti. [11]. Notre chiffre n'est pas en contradiction avec celui trouvé dans un pays voisin où elles étaient de 31.6% en Guinée [35]

Quand bien même que nos résultats sont inférieurs aux données de l'enquête démographique 96 du Mali, ils sont très élevés par rapport aux chiffres attendus d'une population en bonne santé et bien nourrie, à savoir 2.3% pour la malnutrition chronique modérée et 0.1% pour la sévère [12]. L'O.M.S. considère 30% de malnutrition chronique comme seuil de vulnérabilité de la population au déficit en vitamine A [33]

Selon l'âge, on observe des variations importantes de la prévalence de la malnutrition chronique, qu'elle soit modérée ou sévère, mais la différence n'est pas significative statistiquement ( $p = 0.30$ ). La proportion d'enfants accusant un retard de croissance augmente avec l'âge ; 25,9% chez les moins d'un an, 33,8% à partir d'un an, et 32.7% chez les enfants de 2 ans contre respectivement 14 ; 41 et 47% pour la moyenne nationale.

La forme sévère de cette malnutrition touche 8,6% des enfants de moins d'un an, 11,3% des enfants d'un an, 13,3% des enfants de deux ans ; contre respectivement 5, 19 et 0,25% de la moyenne nationale [11]

En fonction du sexe, on constate une différence de niveau de malnutrition chronique. Les garçons sont plus touchés que les filles [tableau28 page42]. Il en est de même pour les formes sévères. Nos résultats confirment ceux de l'E.D.S. qui montrait une malnutrition chronique modérée (T/A<-2Z score) de 31% chez les garçons et 29% chez les filles et une malnutrition chronique sévère (T/A<-3Z score) respectivement de 15 et 14% au niveau national. [11]

### 5.2.2 La malnutrition aiguë

Elle est mesurée par le rapport Poids/Taille.

Cet indice donne une mesure de la masse du corps en relation avec la taille qui est le reflet de la situation nutritionnelle actuelle. Un enfant souffrant de cette forme de malnutrition est maigre ou *émacié*.

Dans notre étude, une proportion importante d'enfants souffrait de malnutrition aiguë modérée (Poids/Taille <-2Z score) 12.8% et 3.4% sont atteints de la forme sévère (Poids/Taille >-3 Z score) d'émaciation contre respectivement 23% et 6% pour la moyenne nationale et 26.6% et 9.3% pour la moyenne de la région de Mopti. Ces chiffres sont trop élevés quand on les compare à ceux d'une population en bonne santé et bien nourries. Ces proportions reflètent une situation alimentaire et nutritionnelle extrêmement préoccupante au moment de la collecte des données. Ils sont supérieurs également au seuil de l'O.M.S. qui est de 8% témoignant une population vulnérable [.

Du point de vue âge, on constate que cette malnutrition décroît avec l'âge. Ce sont les enfants de 6 à 11 mois avec 24.1% et ceux d'un an avec 22.5% qui sont les plus touchés. Ce constat est conforme à la moyenne nationale respectivement de 28 et 33% et à la moyenne de la région de Mopti.

Selon le sexe, on remarque que la proportion d'enfants émaciés est plus élevée pour le sexe masculin (56.0%) que pour le sexe féminin (44.0%).

Ce chiffre de malnutrition modérée est supérieur à celui trouvé par TRAORE L [42] en 1990 dans le cercle de Douentza qui est de 13.9% selon la classification de Waterlow [9] qui est une combinaison du poids en fonction de la taille (P/T) et la taille en fonction de l'âge (T/A).

### 5.2.3 Prévalence de l'insuffisance pondérale

Nous observons une prévalence de l'insuffisance pondérale de 22.5% dont 6.2% sévères. Bien vrai que ces pourcentages sont en deçà des moyennes nationale et de la région de Mopti qui sont respectivement de 40% et 41.3% pour la modérée et 16.5% et 17.6% pour la sévère. Cette situation est inquiétante quand on se réfère aux critères définis par l'O.M.S.

**Tableau 75 : comparaison des résultats anthropométriques de l'échantillon à ceux nationaux et à ceux de la région de Mopti**

Niveaux	Taille pour Age		Poids pour Taille		Poids pour Age	
	-2Z score	-3Z score	-2Z score	-3Z score	-2Z score	-3Z score
National (chez les moins de 3 ans)	30.1%	14.5%	23.3%	6.2%	40.0%	16.5%
Niveau Régional : Mopti (les moins de 3 ans)	27.6%	14.3%	26.6%	9.3%	41.3%	17.6%
Niveau cercle de Bandiagara chez les 6 mois à 6 ans (ens. Echantil.).	20.9%	7.5%	12.8%	3.4%	22.5%	6.2%

#### 5.2.4 Selon le type d'alimentation

Dans cette étude nous nous sommes intéressés particulièrement à l'allaitement maternel qui est une source inépuisable, économique, moins chère et anti-infectieuse. Cela est d'autant plus vrai qu'en 1995 une étude [22] en Californie montrait que le nombre de diarrhée chez les nourrissons allaités au sein était réduit de moitié par rapport à celui des nourrissons nourris au lait pour nourrisson. Cette étude a montré aussi que la durée moyenne d'une otite était plus longue chez les nourrissons nourris au lait pour nourrisson. L'élément essentiel du lait maternel est la caséine qui est une composante humaine qui aiderait à protéger l'enfant contre les infections gastriques [22]. Une autre étude en 1995, [21] montrait que les enfants qui n'étaient pas allaités pendant la période de diarrhée, avaient 6.8 fois plus de risque de se déshydrater que les enfants qui continuaient d'être allaités.

La fréquence de l'allaitement maternel serait un facteur protecteur dans la survenue de la xérophtalmie. C'est ainsi qu'en 1994, une étude réalisée au Népal [4] a montré que le risque diminuait de 61% pour les enfants allaités 1-10 fois par jour et de 87% chez les enfants allaités de plus de 10 fois par jour.

Dans notre étude, la quasi-totalité [tableau 37 page 47] des enfants de 6 à 11 mois étaient exclusivement au sein alors que l'OMS recommande qu'à partir de 6 mois ; les enfants reçoivent tous une alimentation de complément [20]. Ce qui pourrait être en faveur de la baisse des réserves de l'organisme. 38.6% des enfants d'un an et 2.1% des enfants de 2 ans étaient dans cette situation c'est à dire nourris exclusivement au lait maternel. L'allaitement maternel durait en moyenne 23.9 mois. Ces chiffres sont du même ordre que les données de l'EDS où 12 % des enfants de 0 à 3 mois étaient nourris exclusivement au sein et l'âge moyen d'arrêt de l'allaitement était de 21.6 mois.



### 5.2.5 Occasions vitaminiques A

Les rappels multiples sur les consommations alimentaires des enfants sont des moyens qui peuvent permettre d'évaluer la consommation diététique, mais ils sont tout de même relativement peu fiables comparés aux symptômes cliniques et aux indicateurs biologiques. Ils sont également coûteux et très longs à réaliser, à enregistrer, à analyser et à chiffrer.

#### 5.2.5.1 Aucune occasion par semaine

Nous avons trouvé 5.6% d'enfants qui n'ont consommé aucune occasion par semaine. Ce chiffre est légèrement supérieur au seuil retenu par HKI qui est de 5% comme témoignant une déficience sévère dans une communauté. Bien qu'étant une méthode non validée encore par l'OMS, HKI est une institution qui a pour une des plus importantes missions de combattre le problème nutritionnel des enfants.

En 1992, Bendeck [1, 2] trouvait 2.7% lors d'une enquête dans une zone rurale du Mali (Koutiala) sur la carence en vitamine A et consommation alimentaire.

En 1997 lors d'une enquête sur l'évaluation du statut vitaminique A, dans deux zones Kankan et Labbé (Guinée) [46] qui sont respectivement de 1.9% et 1.2%. Ces chiffres sont en deçà du seuil HKI.

Ces chiffres sont à prendre avec beaucoup de précaution, la disponibilité des aliments varie d'une année à l'autre et d'une saison à l'autre en fonction des aléas climatiques.

#### 5.2.5.2 Enfants consommant moins de 7 occasions par semaine

Nous avons trouvé 76.7% d'enfants ayant consommé moins de 7 occasions par semaine.

Ce chiffre est très supérieur au seuil de 15% retenu par HKI témoignant une déficience. Nos résultats sont encore supérieurs à ceux trouvés à Koutiala [1, 2] : 3.3% et en Guinée : 10.7% pour Kankan et 1.8% pour Labbé. Mais dans ces études les signes de la xérophtalmie était de faible prévalence.

#### 5.2.5.3 Scores vitaminiques

Dans notre étude, nous avons trouvé une moyenne de :

0.753 occasion par semaine pour le score vitaminique d'origine animale contre 4.379 à Kankan et 6.913 à Labbé. ;

20.564 occasions par semaine pour le score vitaminique d'origine végétale contre 4.833 à Kankan et 13.961 à Labbé.

Ce chiffre de 0.753 est inférieur au seuil de HKI [17] qui est de 4 occasions animales considéré comme seuil en deçà duquel il existe une déficience.

La moyenne du score total pondéré est de 4.181 occasions dans notre étude contre 5.267 à Kankan et 6.913 à Labbe. Ce score de 4.181 est inférieur au seuil de HKI qui est de 6 occasions par semaine, celles-ci exprimant un risque de déficience en vitamine A.

En effet, à Bandiagara, les aliments riches en vitamine A sont rarement consommés par les enfants. Mêmes s'ils sont consommés, c'est sous forme de sauce avec un temps de préparation très long ; ce qui peut détruire la teneur en vitamine A. La couverture réelle des besoins en vitamine A ne peut être connue avec exactitude. Par ailleurs en saison sèche les besoins en vitamine A ne sont comblés qu'à 50%[2]. La faible densité nutritionnelle de l'alimentation dans cette zone où la céréale domine largement l'apport calorique, certaines préparations des aliments

(technique de séchage et de cuisson) peuvent diminuer de façon significative la teneur en rétinol et en  $\beta$ - carotène.

En revanche, la connaissance des niveaux de fréquence de consommation d'aliments riches en vitamine est un élément essentiel pour préciser de quelle façon les apports pourraient être améliorés.[2]

### 5.3 Prévalence de la xérophtalmie clinique

Ce sont des lésions oculaires spécifiques liées à l'avitaminose A :

#### 5.3.1 Prévalence de l'héméralopie

L'héméralopie est un indicateur subjectif mais d'une très grande valeur pour l'évaluation du déficit en vitamine A dans une population, surtout lorsqu'il existe un terme local pour la désigner.

Dans notre étude, la prévalence de l'héméralopie est de 4.3%. Elle est supérieure au seuil de 1% fixé par l'O.M.S. définissant un problème de santé publique dans une communauté.

Nos chiffres sont du même ordre que ceux d'autres études réalisées au Mali sur la xérophtalmie et dans certains pays en voie de développement. :

En 1996 [43]une enquête nationale sur la xérophtalmie au Mali a montré des prévalences d'héméralopie allant de 0.3 à 4.1%. Dans quatre régions sur sept, le seuil préconisé par l'OMS était dépassé.

Ag-Bendeck M [1,2]. dans une étude sur le déficit en vitamine A et l'alimentation sur 2631 enfants d'âge scolaire dans le milieu rural du cercle de Koutiala (Mali), a trouvé une prévalence d'héméralopie de 2%.

En 1990 : Konaté S [24, 7], lors d'une enquête préliminaire sur la malnutrition et le déficit en vitamine A sur 162 enfants âgés de 2 à 10 ans dans le milieu rural du cercle de Kolokani, trouvait des prévalences d'héméralopie de 4.9% (1.6 – 8.2 )

En 1990 : Traoré L, dans une enquête réalisée à Douentza, cercle frontalier au cercle de Bandiagara, sur un échantillon de 450 enfants âgés de 3 à 7 ans, trouvait une prévalence d'héméralopie de 9% [35, 43].

En 1988 [47] une enquête visant à améliorer l'état vitaminique A des enfants dans deux zones de Sikasso a montré des prévalences d'héméralopie de 4.67% chez les enfants de 0 à 5 ans et de 2.9% chez les enfants de 6 à 10 ans en milieu rural et de 1.08% chez les enfants de 0 à 5 ans et de 0.72% chez les enfants de 6 à 10 ans en milieu urbain

En 1986 : Logovi, T D [26] , dans une étude sur la carence en vitamine A en Afrique de l'Ouest trouvait une prévalence d'héméralopie de :

- 6.45% chez les enfants de 0 à 6 ans et 9.48% chez les enfants de 6 à 10 ans au Mali.

En 1980 : Semega D, Toureau S, ont réalisé une enquête en 1<sup>ère</sup>, 5<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> régions en vue d'élaborer un projet de lutte contre l'avitaminose A au Mali. Et ils trouvaient que la cécité crépusculaire était endémique dans ces 3 régions pendant toute l'année et que la prévalence variait de 2.2% à 19% selon les régions. [39].

D'autres études réalisées depuis 1975 dans certains pays de l'Afrique montraient des prévalences élevées d'héméralopie corroborant clairement l'existence de l'avitaminose A dans cette partie de l'Afrique.[51] Elles étaient de:

- au Bénin 3.40% à Atacora en 1975.
- au Burkina faso en 1986 2.82% lors d'une étude réalisée dans le district de Yatenga, à Passore et à Sourou chez des enfants de 0 à 5 ans et 5.12% dans six (6) provinces du nord du Burkina en 1987.
- 1986 au Tchad de 1.89% chez les enfants de 6 à 10 ans et 3.48% chez les 0 à 5 ans en zone rurale et 1.87% chez les enfants de 6 à 10 ans et 2.08% chez les 0 à 5 ans en zone urbaine à Chari-Baguirme.
- 1987 en Ethiopie dans une étude chez les enfants de 2 à 15 ans, de 47.10% chez les garçons et de 39.10% chez les filles. L'existence ou non d'un terme local pour désigner l'héméralopie n'a pas été précisée. C'est l'année où il y avait une grande disette dans ce pays pouvant expliquer cette prévalence très élevée.
- Au Mozambique de 7.30% chez des enfants de la province de Zambezia en 1987-88. Au Niger : 3.50% obtenue par le département de Tillabéri chez des enfants de 6 mois à 6 ans en 1990.
- En Uganda : 2.7% lors d'une enquête préliminaire dans le district de Kamuli et 2.64% en saison sèche.

Cependant, le diagnostic d'héméralopie repose sur l'interrogatoire des parents, la forte prévalence observée doit être interprétée avec prudence. On notera néanmoins qu'il y a eu dans notre étude des termes locaux pour la désigner. Ainsi ;

- en Dogon : « *guiri-namma* », « *yanga-namma* », « *nianga-nièni* », « *goumpogou* », « *yanga-gnènè* » selon les localités ;
- « *pinku* » en Peul ;
- « *surôfinyè* » en Bambara.

Les enfants entre 2 et 4 ans souffraient beaucoup plus d'héméralopie que les autres. Cette période correspond au sevrage où l'enfant passe du lait maternel pour le plat familial préparé uniquement à base de céréales, pauvres en vitamine ; expliquant ainsi un risque élevé de carence en vitamine A pour ces enfants.

Les enfants du sexe masculin sont plus touchés par l'héméralopie avec 5.0% que ceux de sexe féminin avec 3.6%. Mais la différence n'est pas significative ( $p = 0.17$ ) comme pour confirmer les données de la littérature [25, 26, 27].

### 5.3.2 Les taches de Bitôt

Les taches de Bitôt sont des signes pathognomoniques de la carence en vitamine A. Leur présence traduit la kératinisation, la desquamation ainsi que l'insuffisance des cellules épithéliales au niveau de la conjonctive.

Nous avons trouvé une prévalence élevée des taches de Bitôt de 2%. Elle est supérieure au seuil de l'O.M.S.(0.5%) définissant un problème de santé publique.

La tache de Bitôt était plus fréquente chez les enfants de 3 ans ; plus élevée chez les garçons (2.9%) que chez les filles(1.1%).

Nos chiffres sont du même ordre que beaucoup d'études réalisées au Mali et dans d'autres pays voisins.

- Konaté S. trouvait dans la même étude citée plus haut, une prévalence de taches de Bitôt de 1.2%
- Traoré L. trouvait lui aussi une prévalence de 2.4%.

L'existence des taches de Bitôt a été confirmée par d'autres études réalisées dans certains pays africains. C'est ainsi les prévalences variaient de 4.9% au Bénin [51], de 2.69% au Burkina Faso [51], de 1.06% au Tchad [51].

### 5.3.3 Les indicateurs biologiques

Les analyses biochimiques ont traditionnellement été la méthode standard utilisée pour déterminer le statut de la vitamine A. La teneur du sérum en rétinol, spécialement lorsqu'elle est analysée par la chromatographie liquide haute pression (HPLC) est un moyen objectif et assez fiable permettant d'évaluer le statut de la vitamine.

#### 5.3.3.1 Taux de rétinol sérique

La teneur du sérum ne traduit pas avec précision les réserves hépatiques, par conséquent, elle peut refléter de façon inadéquate la disponibilité potentielle de la vitamine A dans l'organisme chez les enfants qui sont sévèrement ou modérément privés de protéines. Généralement, elle traduit la disponibilité présente de la vitamine A.

Nous avons trouvé 92.7% des enfants ayant un taux de rétinol inférieur à  $0.7 \mu\text{mol/l}$ . et 43.8% pour le rétinol inférieur à  $0.35 \mu\text{mol/l}$ . Ces chiffres sont supérieurs à ceux trouvés en Guinée au seuil de  $0.70 \mu\text{mol/l}$  : qui étaient de 77.3% pour Kankan et 65.8% pour Labbe.

Konaté S trouvait une prévalence de 15.1% du taux de rétinol  $< 0.35 \mu\text{mol/l}$ .

Nous n'avons pas observé de relation statistiquement significative entre le déficit en rétinol sérique et la malnutrition protéino-énergétique. [tableaux 52, 53, 54 pages 55 et 56] Tout de même il est paradoxal que le pourcentage des enfants qui souffraient d'une insuffisance pondérale soit inférieur à celui des enfants normaux.

Le déficit en rétinol sérique était important à tous les âges avec un maximum chez les enfants de 2 et de 3 ans à 100% au seuil de  $0.70 \mu\text{mol/l}$  ) et à 51.4% au seuil de  $0.35 \mu\text{mol/l}$  [tableau 50 page 53].

Les garçons étaient plus déficitaires que les filles [tableau 51 page 54]. Cela correspond aux données de la littérature.

Ces pourcentages sont trop élevés par rapport au seuil de 10% retenu par l'O.M.S.

Le dosage du rétinol sérique est un test biologique très sensible mais non spécifique. Un taux élevé peut être dû à plusieurs facteurs. En effet, un apport protéique insuffisant, une atteinte hépatique, une infection intercurrente pouvant affecter le transport du rétinol.

Nos résultats doivent donc être interprétés avec prudence.

### 5.3.3.2 Test MRDR

77.1% des enfants avaient un test MRDR anormal c'est à dire supérieur ou égal à 0.06. Ce taux est trop élevé par rapport au seuil de l'O.M.S. qui est de 20 % [49]. Nos résultats sont conformes à ceux de certaines études réalisées dans d'autres pays africains :

- En 1996 : une étude similaire faite en Zambie sur échantillon de 104 enfants avait trouvé 78% d'enfants présentant un test MRDR anormal. [23].

- En 1997 : En Guinée, l'UNICEF [45], dans une étude sur des sous échantillons de 215 enfants à Kankan et de 230 à Labbe, montrait respectivement des taux d'anomalies de 26.5% et de 64.8%.

Nous n'avons pas trouvé de relation entre l'âge et le test MRDR anormal. Contrairement, au rétinol sérique, les filles semblent avoir légèrement plus d'anomalies que les garçons; mais la différence n'est pas significative ( $p= 0.31$ ) [tableau 43 page 51]. Cette répartition selon le sexe est conforme à l'étude de Zambie qui montrait 71% chez les garçons et 83% chez les filles [23].

Ces chiffres confirment les résultats cliniques ; car 81.2% des enfants qui souffraient de xérophtalmie avaient un test MRDR anormal.

Nous n'avons pas trouvé de liaison entre le test MRDR anormal et les indicateurs anthropométriques [tableaux 44, 45, 46 page 51, 52]. Nous avons cependant constaté que la proportion d'enfants qui souffraient de malnutrition aiguë avec un test MRDR anormal était inférieure à la proportion d'enfants normaux. Cela constitue tout de même un paradoxe.

Les données du test MRDR ne sont pas en contradiction avec le taux de rétinol. Il n'est pas aberrant d'observer une dissociation entre la concentration plasmatique de rétinol et les résultats du test MRDR. Celui-ci est un marqueur plus fidèle que le simple dosage de la rétinolémie qui s'effondre aux moindres atteintes infectieuses qui sont très fréquentes ainsi qu'en témoigne l'enquête sur les indicateurs de santé.

### 5.4. Prévalence du trachome :

Nous avons trouvé prévalence de trachome inflammatoire intense (TI) de 9.4% et de trachome actif (TF et/ ou TI) de 38.3%. Ces pourcentages sont trop élevés par rapport aux seuils de 5% pour le TI et de 20% pour le trachome actif selon l'O.M.S. Ceci permet d'affirmer que le trachome pose un problème de santé publique dans le cercle de Bandiagara.

Ces résultats corroborent ceux d'autres études réalisées au Mali. :

- Traoré L. trouvait une prévalence de trachome actif de 27.3% IC[23.2 – 31.4] [36, 43]

Konaté S. a trouvé une prévalence de trachome actif de 29.6% IC [22.6 – 36.6] en milieu rural de Kolokani (2ème Région administrative du Mali) [6, 24].

Les enfants entre 1 et 4 ans souffraient plus de trachome que les autres ; la différence est significative statistiquement. ( $p<0.05$ ) Par contre, nous n'avons pas trouvé de lien entre le trachome actif et le sexe ( $p = 0.47$ ) ; mais les garçons étaient plus touchés que les filles. Il y avait plus de trachome actif chez les xérophtalmes que chez les autres. La différence est très légèrement significative. ( $p=0.06$ ). Ceci est en accord avec certaines études faites au Mali et au Sénégal sur l'interaction entre le trachome et la xérophtalmie [4, 9, 24]. En effet, la plupart de ces études ont utilisé le test d'impression conjonctivale transférée .

Nous avons observé une légère relation entre l'existence ou non d'un déficit en rétinol sérique et le trachome actif ( $p = 0.06$ ).

## 5.5 Les facteurs de risque

**Tableau 76 : Comparaison des résultats des facteurs de risque à ceux de la région de Mopti et du niveau national.**

Indicateurs de santé	Notre étude	Résultats région de Mopti [11]	Résultats nationaux [11]	Seuil O.M.S. [17, 50]
Toux	22.9%	11.8%	15.3%	20%
Fièvre	70.5%	35.2%	38.7%	20%
Diarrhée	37.8%	29.0%	25.3%	20%

Nos chiffres (tableau ci-dessus) sont supérieurs à ceux de la région de Mopti et à ceux du niveau national. ; mais les résultats de Mopti et du niveau national concernent les enfants de moins de 3 ans. Tous ces chiffres sont supérieurs au seuil de 20% considéré par l'O.M.S [17, 50] comme indicateur d'une communauté vulnérable à l'avitaminose A.

La diarrhée, la rougeole et les infections aiguës des voies respiratoires inférieures sont plus graves chez les enfants ayant une carence en vitamine A que chez ceux qui n'en ont pas. Ces maladies provoquent une grave déplétion en vitamine A causant la carence, la cécité et même la mort. Nous avons trouvé une relation non significative entre la xérophtalmie et ces facteurs de risque.

Ces symptômes pourraient expliquer l'existence réelle du problème et la fréquence élevée de la xérophtalmie, dans la mesure où un accès palustre à lui seul coûte jusqu'à 5000 calories sans ignorer le caractère hématophagique du *Plasmodium falciparum* qui est à la base d'anémie hémolytique. Cela conduit à la perte hydrique et à la dépression immunitaire majorée par l'anorexie et la diarrhée.

La méningite par sa fièvre élevée pourrait augmenter le métabolisme de la vitamine A.

Le syndrome de déshydratation, les dermatoses, les otites et le syndrome de gale, qui sont aussi des signes indirects de la carence en vitamine A, viennent justifier l'existence et la gravité de cette carence.

**CONCLUSION ET  
RECOMMANDATIONS**

## 6. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

### 6.1 Conclusion

La carence en vitamine A est un véritable fléau tant sur le plan vital que sur le plan visuel.

Un apport insuffisant d'aliments fournissant de la vitamine A, est dans la plupart des pays, la cause de problèmes variés de nutrition, de société et de santé. L'élimination des troubles dus à la carence en vitamine A a reçu l'approbation de beaucoup de pays et de beaucoup d'institutions internationales qui ont pour souci l'amélioration de l'état nutritionnel des groupes les plus vulnérables en particulier les enfants.

La malnutrition protéino-énergétique qui accompagne presque toujours la carence en vitamine A est préoccupante dans le cercle de Bandiagara.

4.3% des enfants souffrent d'héméralopie et 2% présentent des taches de Bitôt. Les indicateurs cliniques de la carence en vitamine A retenus pour notre étude (XN, X1B) sont tous largement supérieurs aux seuils préconisés par l'O.M.S.

Le déficit infra-clinique est bien plus grave puisque 77.1% des enfants du cercle de Bandiagara présentent un stock insuffisant de rétinol comme en témoigne le test MRDR

Les indicateurs de consommations d'aliments riches en vitamine A sont très en deçà des seuils préconisés comme communauté à risque.

Etant donné que la prévalence de tous ces indicateurs cliniques et biologiques est significativement supérieure aux seuils retenus par l'O.M.S. ; nous pouvons donc conclure que la carence en vitamine A constitue un *problème grave de santé publique* dans le cercle de Bandiagara.

### 6.2. Recommandations

Le cercle de Bandiagara est une communauté où il est difficile d'atteindre tous les groupes vulnérables, les structures de soins de santé primaires ne suffisent pas à couvrir tous les domaines dans lesquels il faudrait intervenir, qui ont déjà des difficultés à faire face aux activités de routine et à assurer des services de base. A la lumière de nos résultats ; nous recommandons :

- D'intervenir sur les urgences les plus manifestes sur le plan clinique qui sont la xérophtalmie, les épisodes infectieux graves (en particulier la rougeole et diarrhées persistantes et les infections respiratoires aiguës) et la malnutrition protéino-énergétique sévère.
- D'intégrer une distribution de capsule de vitamine A dans les activités de PEV (Programme Elargi de Vaccination). A la suite de notre étude, il a été décidé de distribuer des capsules de vitamine A à tous les enfants du cercle lors des journées nationales de vaccination en Décembre 1998. Malheureusement faute de moyen aucune évaluation du statut vitaminique n'a pu être menée à ce moment.
- D'étudier le cadre de vie et de l'adhésion de la population est indispensable pour élaborer une stratégie efficace et faire reculer le spectre de la xérophtalmie qui est l'une des causes de cécité évitable les plus graves pour les enfants des pays en voie de développement afin de pouvoir poursuivre l'objectif de l'OMS.
- D'améliorer de la production et de l'approvisionnement en aliments riches en  $\beta$ - carotène par le développement du maraîchage.
- De renforcer l'éducation nutritionnelle de la population pour promouvoir la consommation régulière d'aliments riches en vitamine A et surtout en  $\beta$ - carotène.



# RÉFÉRENCES

## REFERENCES

1. AG. BENDECH M. Evaluation du déficit en vitamine A et alimentation chez les enfants d'âge préscolaire dans le milieu rural du cercle de Koutiala(Mali) mémoire,1993.
2. AG BENDECH M, CHAUDIAC M, CARLES C, DIARRA M. Carence en vitamine A et consommation alimentaire chez les enfants de 6 à 84 mois en milieu rural de malien. Cahier Santé ; 5 : 77 - 83
3. AMEDEE MANESME. O, DE MAYER. E. Le déficit en vitamine A. édition INSERM. ORSTOM ; Paris, 1989.
4. ANDREW L, PERKINS MRCOpht, MRCGP- Evaluation of vitamin A deficiency in Yélimané circle of Mali, West Africa.- Tropical Doctor, 1994, 24, 70 - 72
5. ANITA V SHANKAR, REITH. P, GUITTELSON. J, and RAJENDRA PRAHAN., : chronic low intakes of vitamin A rich foods in households with xérophtalmic children : a case control study in Népal.
6. BONET S., CASTAN R., FABRE P., KONATE S., PERIQUET B., RESNIKOFFs., AMEDEE-MANESME O. Enquête préliminaire sur la malnutrition et le déficit en vitamine A des enfants âgés de 2 à 10 ans dans les régions de Kolokani et de Bamako au Mali, 1990.
7. BONET S., CASTAN R., FABRE P., KONATE S., PERIQUET B., RESNIKOFFs., AMEDEE-MANESME O., : Assessment of vitamin A deficiency in rural Area in Mali. Estimation of sample size for the impression cytology test. Internat. J. vit. nutr. Res. 62 (1992). 291 – 297. received for publication april 22, 1992
8. BONNET S et al., : Vitamin A deficiency in rural Area in Mali. Internat. J. vit. nutr. Res. 62 (1992). 291 – 297. received for publication april 22, 1992
9. CARLIER C et al. Une méthode de diagnostic précoce du déficit en vitamine A et son application au Sénégal : l'impression oculaire transférée. Institut national de la santé et de la recherche médicale, Ministère de la coopération, Organisme de recherche sur l'alimentation et la nutrition africaines ; 1988, 1989, 1990.
10. COSCAS G, CORNAND G,. Revue internationale du trachome et de pathologie oculaire tropicale et subtropicale et de santé publique. Cibavision 1997 ; édition, 31036- Toulouse France.
11. COULIBALY S., DICKO F., TRAORE SM., SEROUSSI M., BARRERE B., : Enquête démographique et de santé. République du Mali. Décembre 1996.
12. COULOMBIER D, PECOUL B, DESVE G, MOREN A,. Enquêtes nutritionnelles anthropométriques rapides (ENAR) en situation précaire. Cahiers santé 1992 ; 2 : 377-84
13. DNHE, 1992.- Atlas d'hydrogéologie du Mali.- Bamako, Ministère des mines, de l'hydraulique et de l'eau.
14. DNSI, 1987.- recensement général de la population et de l'habitat (RGPH) vol.5.- Mopti, août, 1987.
15. FAO : Contribution de la FAO au programme d'action décennal des nations unies pour le contrôle et la prévention de la carence en vitamine A, de la xérophtalmie et de la cécité nutritionnelle. Quatrième rapport succinct d'activité 1991-92. Décembre, 1992,- 28p.

- 16 HELEN KELLER INTERNATIONAL : Activités de formation à la vitamine A pour la santé et le développement communautaire. HKI 90 Washington. Street, New-York, NY. 10006 U.S.A. © 1993, Inc. ISBN 0 - 915 73 - 27 - 1.
- 17 HELEN KELLER INTERNATIONAL., : How to use the HKI frequency method to assess community risk of vitamin A deficiency ; 1994.
- 18 HELEN KELLER INTERNATIONAL., : The nutrition foundation, inc ; 1126, 16th street. Washington DC 20036, Helen Keller International 15 west 16th street. NEW-YORK. N.Y. 10011.
- 19 HENRI DU PIN SE., HERCBERG RG., : Nutrition santé publique TRC déc. Paris 1985 p213.
- 20 IBFAN : Allaitement maternel naturellement. Séminaire mondial de l'allaitement maternel. Bull. IBFAN. N 092-97, IBFAN-CR, 1997.
- 21 IBFAN : Allaitement Actualités. Bull. IBFAN N°21 ; 1995
- 22 IBFAN : Allaitement Actualités. Bull. IBFAN N°22 ; 1995
- 23 KAFWEMBE EM, SAKWA TY, MANYANDO O, MWANDU D, CHIPIPA J, CHIPAILA P : The vitamin A status of Zambian children attending an under five clinic as evaluated by the Modified Relative Dose Response (MRDR) test.internat. J. Vit. Nutr. Res 66 (1996) 190-196
- 24 KONATE S., : Contribution à l'étude du déficit en vitamine A au Mali. Thèse Médecine, Bamako, Mali, 1990.
- 25 LEFEVRE D., : Etude de malnutrition au Mali et perspective.
- 26 LOGOVI TD., : Carence en vitamine A. Bilan en Afrique de l'Ouest. 1986
- 27 O.M.S. : SOMMER A., : La carence en vitamine A et ses conséquences : guide pratique de dépistage et de la lutte contre le déficit en vitamine A. 3ème édit. ; 1995.
- 28 O.M.S. : Supplément en vitamine A. guide pour leur emploi dans le traitement et la prévention de la carence en vitamine A et de la xérophtalmie. Genève 1989, O.M.S./FISE/IVAG.
- 29 O.M.S. : Lutte contre la carence en vitamine A, la xérophtalmie. Rapport d'une réunion mixte O.M.S./FISE/USAID/HKI/IVAG.
- 30 O.M.S. : Système simple d'évaluation du trachome et ses complications. Bull. O.M.S. 1987, 65(4) 477-483.
- 31 O.M.S. : Malnutrition protéino-énergétique sévère. Traitement et conduite thérapeutique. Genève, 1982.
- 32 PARFONRY R, 1992, projet TCP/MLI/0054. : Rapport de mission du consultant spécialiste en arboriculture fruitière (22 septembre au 23 octobre 1992). Production et consommation des produits horticoles contre la carence en vitamine A, FAO, 1992,- 28p.
- 33 Rép. Mali : MSSPA, Secrétariat général, Division nationale de la santé publique, Division épidémiologique SIS ; statistiques sanitaires régionales (système national d'information sanitaire = SNIS). Tome II régions. Rapport national annuel du SIS - 1996.
- 34 Rép. Mali., : Ministère de l'agriculture de l'élevage et de l'environnement. IER /DRA /SFR et maraîchères. TCP/MLI/0054- Production et consommation des produits horticoles contre la carence en vitamine A. Session de formation en nutrition appliquée. Ségou 24 au 28 février 1992.

- 35 Rép. Togo., : Rapport technique, séminaire atelier de formation des formateurs en gestion de lactation du 10 au 21 mars 1997, Togo, Lomé.
- 36 RESNIKOFF S, FILLIARD G, CARLIER C, LUZEAU R, AMEDEE-MANESME O : Assessment of vitamin A deficiency in the Republic of Djibouti. *European Journal of clinical Nutrition* (1992) 46 : 25-30
- 37 RESNIKOFF S, TRAORE L, BONNET C., : Prévention de la cécité au Mali. *Cahier santé* 1992 : 2. 245-52.
- 38 SCHAUMBERG D A, CONNOR JO, SEMBA RD., : Risk factors of vitamin A deficiency. *European journal of clinical nutrition* (1996) 50, 761 – 764 © 1996 stockton press. All rights reserved 0954 – 3007/96 S 12.00.
- 39 SEMEGA D., TOUREAU S., : République du Mali et O.M.S.. Projet de lutte contre l'hypovitaminose A au Mali. O.M.S. juillet 1980.
- 40 TANUMIHARDJO SA, MUHILAL, YUNIAR Y, PERNAESIH D, SULAIMAN Z, KAYARDI D, OLSON JA., : Vitamin A status in preschool age Indonesian children as assessed by the MRDR assay. *Am. J. clin. nutr.* 1994 ; 60 : 142 – 7. Printed in U.S.A. © 1990 American Society for Clinical Nutrition.
- 41 TANUMIHARDJO SA,, KOELLNER PG, OLSON JA., : The modified relative dose response assay as an indicator of vitamin A status in a population of well- nourished american children. *Am. J. clin. nutr.* 1994 ; 60 : 142–7. Printed in U.S.A. © 1990 American Society for Clinical Nutrition.
- 42 TEME A., : Les ressources en eau du plateau DOGON : mode d'approvisionnement et contrôle des pathologies hydriques. Mémoire de fin d'étude, Ensup ; 1997.
- 43 TRAORE L., : Contribution à l'étude épidémiologique de l'Avitaminose A dans le cercle de Douentza. Thèse, Médecine, Bamako, Mali, 1990.
- 44 TRAORE L., SCHEMANN JF., BANOU A., SACKO D., MALVI D., : Stratégie de lutte contre le déficit en vitamine A. Conférence Technique I.O.T.A./OCCGE. Bamako, Mali ; 1997.
- 45 UNIEF : Enfants et femmes au Burkina Faso. Une analyse de la situation. Ougadougou, UNICEF, septembre 1991.
- 46 UNICEF/IOTA : Enquête biologique complémentaire pour évaluer le statut vitaminique A d'enfants de haute et moyenne Guinée. Rapport UNICEF/IOTA 1997.
- 47 UNICEF : Rapport provisoire d'une enquête sur la xérophtalmie dans le cercle de Sikasso (non publié)
- 48 UNICEF : Situation des enfants dans le monde, 1995.
- 49 WOLCAN S : Enquête nutrition au Mali, 1975.
- 50 WHO/UNICEF : Indicators for assessing vitamin A deficiency and their application in monitoring and evaluating intervention programmes. Report of a joint WHO/UNICEF consultation Geneva, switzerland. 9 – 11 November 1992. Review version, May 1994.
- 51 WHO/UNICEF, : Global prevalence of Vitamin A Deficiency. Micronutrient Deficiency Information System. Nutrition unit 1211 Geneva 27 SWITZERLAND ; 1995

# ANNEXES

## ANNEXES

## Annexel

Tableau I : Composition en équivalent  $\beta$ - carotène des espèces fruitières

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

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

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

## Annexe2

## FICHE INDIVIDUEL ENFANT BANDIAGARA

Village \_\_\_\_\_ Date \_\_\_\_\_ N° de Fiche :   
 N° de grappe :  N° de concession/Ménage :  /  N° Maman :   
 Nom : ..... Prénoms : .....  
 Age en années :  Age en mois   
 Ethnie..... Sexe : (M = 1, F = 2)

**Examen ophtalmologique**

L'enfant voit-il bien le jour ? (O/N) . L'enfant voit-il bien la nuit ? (O/N)   
 L'enfant a-t-il une héméralopie (en langue locale) ? (O/N)   
 Héméralopie (XN)   
 Taches de Bitôt (X1B)   
 TF  TI   
 Autre constatation

**Anthropométrie**

Taille (en cm) ,   
 Poids (en kg) ,

**MRDR** (non fait = 0, fait = 1, hors échantillon = 2)

Dose ingérée  µg

Heure d'ingestion  h  Heure de prélèvement  h

**Nutrition** (non-fait = 0, fait = 1, hors échantillon = 2)

Alimentation au sein : (non = 0, oui exclusif = 1, oui mixte = 2)

Si arrêté et si < 3 ans, è quel âge (en mois)

Capsules de vitamine A reçues au cours des 6 derniers mois : O/N

Réhydratation par SRO au cours des 6 derniers mois : O/N

Maladies survenues au cours des deux dernières semaines :

Toux avec gêne respiratoire (O/N)

Fièvre (O/N)

Diarrhée (O/N)

Autres (préciser) (O/N)

Rougeole (pendant les six dernières semaines) (O/N)

Vaccination contre la rougeole : (O/N)



**Liste des aliments qui étaient couramment consommés retenus pour l'enquête**

Type d'aliments	Nombre de jours	Fois par jour
Pâte de mil	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Mil entier	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Bouillie de mil	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Poisson frais	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Petit poisson	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Poisson séché	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Viande	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Foie	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Œuf frais	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Beurre	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Lait frais	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Carotte	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Gombo	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Aubergine	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Oignon	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Tomates	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Epinard « Loubô, Bilè »	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Mangue	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Papaye	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Tamarin	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Citron	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Goyave	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Fruit de ronier	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Feuille de baobab	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Feuille de haricot	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Feuille d'oseille	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Feuille de fakowoye	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Feuille d'oignon	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Feuille de tamarin	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Pois chiche, cru, séché	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Patate jaune	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Poudre de néré	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Pin de singe	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Noix de prune sauvage	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Autre fruit sauvage	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Préciser.....	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Autre	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )
Autre	0 1 2 3 4 5 6 7.....	( )

**Annexe 3****Liste des villages d'enquête**

1. Central (Bandiagara)
2. Pelou
3. Djiguibombo
4. Dourou
5. Sokolo
6. Tiogou
7. Koundou-da
8. Gondodié
9. Amala-guènè
10. Kéndé
11. Kéntaba
12. Tin-tam
13. Sougui
14. Diaganda
15. Koumoguine
16. Pigna
17. Dany-saré
18. Tènèmousagou
19. Nènè-leye
20. Elé

**Nom :** GUINDO  
**Prénoms :** Ando dit Boucary  
**Titre de la thèse :** Approche Epidémiologique de l'Avitaminose A dans le cercle de Bandiagara (Mali).  
**Année :** 1997 – 98  
**Ville de soutenance :** Bamako (Mali)  
**Lieu de dépôt :** Bibliothèque de la Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie du Mali

### **Résumé**

*Notre étude avait pour but de déterminer la prévalence de la carence en vitamine A dans le cercle de Bandiagara par des indicateurs cliniques (héméralopie, taches de Bitôt), et par des indicateurs biologiques (dosage du rétinol sérique, test MRDR) ainsi que la prévalence du trachome actif.*

*Au total un échantillon représentatif de 1510 enfants âgés de 6 mois à 6 ans a été examiné de mars à avril 1997.*

*Nous avons trouvé 4.3% d'héméralopie, 2% : de taches de Bitôt :*

*Prévalence du trachome actif (TF et ou TI): 38.3%*

*Prévalence du trachome intense (TI) : 9.4%*

*- Taux de rétinol sérique :*

*Taux de rétinol sérique inférieur à 0.35  $\mu\text{mol/l}$  : 43.8% ;*

*Taux de rétinol sérique inférieur à 0.70  $\mu\text{mol/l}$  : 92.7% (tableau).*

*Test MRDR/*

*77.1% des enfants présentaient un test MRDR anormal ( $>0.06$ )*

*Tous ces critères aussi bien cliniques que biologiques sont supérieurs aux seuils retenus par l'OMS. Nous pouvons affirmer que la carence en vitamine constitue un problème réel de santé publique à Bandiagara.*

**Mots clés :** avitaminose A, rétinol, test MRDR

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence de mes Maîtres de cette faculté, de mes condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.