RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

FACULTÉ DES SCIENCES DE LA SANTÉ

UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE EN MÉDECINE

Année : 2023 **N° : 2667**

Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans 2 communes au sud du Bénin en 2023.

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE - DIPLÔME D'ÉTAT

Par

Joël DJESSOUDE

Né le 13 Juillet 1989 à Comé (République du Bénin)

DIRECTEUR DE THESE
Pr Gratien G. SAGBO

CO-DIRECTEUR DE THESE
Dr Yévèdo TOHODJEDE

PRESIDENT DU JURY
Pr ALAO Jules
Professeur titulaire de pédiatrie et génétique médicale

MEMBRE DU JURY
Pr SAGBO Gratien,
Professeur titulaire de pédiatrie

Dr AZANDJEME Colette,
Maître de conférences agrégé en santé publique, spécialiste de nutrition internationale

Dr ANAGONOU LARY Lucrèce,
Maître de conférences agrégé de Pédopsychiatrie

Année académique 2022 - 2023

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

[1]

REPUBLIQUE DU BENIN

*****

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI

FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

****

N°1965 /2023/UAC/FSS/VD-Ecoles/VD-UFR Pharma/VD UFR Med/SGE/OSRH/SA

UNIVERSITE D'ABOMEY-CALAVI FACULTE DES SCIENCES DE LA SANTE

LE DOYEN

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DOYEN : Professeur AVAKOUDJO Josué Dejinnin Georges

VICE-DOYEN U.F.R Médecine : Maître de Conférences Agrégé VODOUHE Ulrich Bidossèssi

VICE-DOYEN U.F.R Pharmacie : Maître de Conférences Agrégé GANFON Medessou Yowel Habib

VICE-DOYENNE /ECOLES : Professeur AZON KOUANOU Angèle

Année : 2023-2024 (version octobre 2023)

[2]

PROFESSEURS TITULAIRES

1.	Dr ADJIBABI Wassi	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2.	Dr MEHINTO Delphin Kuassi	Chirurgie Viscérale
3.	Dr LALEYE Anatole O. A	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
4.	Dr AMOUSSOU-GUENOU Marcellin Kuassi	Biophysique, Médecine Nucléaire
5.	Dr FIOGBE Michel Armand	Chirurgie Pédiatrique
6.	Dr HANS-MOEVI Aristote	Orthopédie -Traumatologie
7.	Dr KPADONOU Toussaint Godonou	Médecine Physique et de Réadaptation
8.	Dr ODOULAMI-YEHOUESSI Lisette	Ophtalmologie
9.	Dr ZOUMENOU Eugène	Anesthésie-Réanimation
10.	Dr DENAKPO Justin Lewis	Gynécologie Obstétrique
11.	Dr DOSSOU Francis Moïse	Chirurgie Générale
12.	Dr ADEGBIDI Hugues Daniel Gbadébo	Dermatologie Vénérologie
13.	Dr AFFOLABI Dossou	Bactériologie-Virologie
14.	Dr ALAO Modjere Ola Maroufou Jules	Pédiatrie et Génétique Médicale
15.	Dr ATADOKPEDE Agbomênou Felix	Dermatologie- Vénérologie
16.	Dr AWEDE Bonaventure Lucien Sévérin	Physiologie
17.	Dr FIOSSI KPADONOU Emilie	Pédopsychiatrie
18.	Dr TONATO BAGNAN Josiane Angéline A.	Gynécologie-Obstétrique
19.	Dr ADJIEN Kodjo Constant	Neurologie
20.	Dr OGOUYEMI HOUNTO Aurore Bertille	Parasitologie
21.	Dr SEHONOU Jean	Hépato-Gastro-Entérologie
22.	Dr AGODOKPESSI Gildas	Pneumo-Phtisiologie
23.	Dr ALAMOU Soulé	Ophtalmologie
24.	Dr ALLABI Aurel Constant Eustache	Pharmacologie Clinique
25.	Dr AVAKOUDJO Josué D. Georges	Urologie-Andrologie
26.	Dr AYELO Ahounmênou Paul	Médecine du Travail
27.	Dr GNONLONFOUN Dieu donné	Neurologie
28.	Dr HOUNKPATIN Benjamin I. Bodounrin	Gynécologie Obstétrique
29.	Dr TSHABU AGUEMON Christiane	Gynécologie Obstétrique
30.	Dr ZOMALHETO Zavier Cossi	Rhumatologie
31.	Dr YEKPE AHOUANSOU Hermione Patricia Frida	Imagerie Médicale
32.	Dr AGUEMON Badirou Olin	Santé Publique
33.	Dr ALAGNIDE Hountondji Etienne	Médecine Physique et de Réadaptation
34.	Dr AZON KOUANOU Angèle	Médecine Interne

LE DOYEN

[3]

35. Dr GBESSI Dansou Gaspard	Chirurgie Générale
36. Dr HINSON Vikkey Antoine	Médecine du Travail
37. Dr HOUNKPE Pierre Claver	Anesthésie-Réanimation
38. Dr LALYA Francis Honorat	Pédiatrie et Génétique Médicale
39. Dr VIGAN Jacques	Néphrologie
40. Dr COOJO Houétondji Léopold	Cardiologie
41. Dr YEMOA Loconon Y. Achille	Chimie Analytique-Bromatologie

MAÎTRES DE CONFERENCES AGREGES

1. Dr AVAKOUDJO François	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
2. Dr LAWSON AFOUDA Sonia	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
3. Dr SISSINTO SAVI DE TOVE Yolande	Parasitologie-Mycologie
4. Dr AGBODANDE Kouessi Anthelme	Médecine Interne
5. Dr ALIHONOU Thierry	Neurochirurgie
6. Dr BAGNAN TOSSA Léhila	Pédiatrie et Génétique Médicale
7. Dr GANFON M. Yowel Habib	Pharmacognosie
8. Dr KEREKOU Annelie Célestine	Endocrinologie
9. Dr VODOUHE Ulrich B.	ORL-Chirurgie Cervico Faciale
10. Dr WANVOEGBE Armand	Médecine Interne
11. Dr ABOUBACAR Moufaliou	Gynécologie-Obstétrique
12. Dr ABOUKI Chakiratou Olaidé Adouké	Ophtalmologie
13. Dr ADJADOHOUN Sonia B.M. Gwladys	Radiologie, Radiodiagnostic et Imagerie médicale
14. Dr AKODJENOU Joseph	Anesthésie Réanimation
15. Dr AKPADJAN Gbèmawonmèdè Fabrice	Dermatologie-Vénérologie
16. Dr ALIHONOU Florence Nathalie Yacoba	Pédiatrie et Génétique Médicale
17. Dr ANAGONOU LARY Lucrèce	Pédopsychiatrie
18. Dr ATTOLOU Setondji Roger Gilles	Chirurgie Générale
19. Dr AZONBAKIN Azandégbé Simon	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
20. Dr BIGOT Cédric Egnonwa Parfait	Médecine Légale
21. Dr BOGNON Gilles Modeste Alain	Pédiatrie et Génétique Médicale
22. Dr CHIGBLO Ségla Pascal Eric	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
23. Dr DEGBOE Kai Bérénice Esthelle	Dermatologie-Vénérologie
24. Dr GNANGNON Freddy Houehanou Rodrigue	Cancérologie Chirurgicale
25. Dr HODONOU Détondji Fred Jean-Martin	Urologie-Andrologie
26. Dr IMOROU SOUAÏBOU Yacoubou	Chirurgie Général
27. Dr KLIKPO Tchédié Etdéchié Elvire	Psychiatrie Adulte

LE DOYEN

[4]

28. Dr KPOSSOU Aboudou Raimi	Gastroentérologie et Hépathologie
29. Dr LAWANI Ismail	Chirurgie Viscérale
30. Dr MIKPONHOUE OLOU Rose Christelle	Médecine du Travail
31. Dr OGOUDJOBI Ogourindé Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
32. Dr PADONOU Abiodun Adébola Djossè	Traumatologie-Orthopédie
33. Dr PADONOU Caroline Sourou Clémence	Pédiatrie et Génétique Médicale
34. Dr PADONOU Sètondji Géraud Roméo	Santé Publique
35. Dr SEIDOU Fallatou	Anatomie et Cytologie Pathologique
36. Dr SONOU Djidjoho Joël Arnaud	Cardiologie
37. Dr TOGNIFODE Medesse Véronique	Gynécologie-Obstétrique
38. Dr WACHINOU Ablo Prudence	Pneumo-Phtisiologie
39. Dr YEVI Dodji Magloire Inès	Urologie Andrologie
40. Dr ZOHOUN GUIDIGBI Lutécia Myria A	Pédiatrie et Génétique Médicale

MAITRES ASSISTANTS

LE DOYEN

1. Dr GANDAHO Hugues Jean-Thierry	Neurochirurgie
2. Dr AGBOTON Bruno Léopold	Néphrologie
3. Dr ADJAGBA Mahouna Philippe Dotou	Cardiologie
4. Dr AMOSSOU Labissi François	Traumatologie-Orthopédie
5. Dr BADOU Agnès Oladun Sylvie	Sociologie et Anthropologie sociale
6. Dr GNINKOUN Comlan Jules	Endocrinologie Métabolisme et Nutrition
7. Dr LOKOSSOU Mègnissè S. Houévi Symphorose	Gynécologie-Obstétrique
8. Dr TOKOUDAGBA Kossi Jean-Marie Dénis	Chimie Organique et Chimie des Substances Naturelles
9. Dr ADJOBIMEY Mènonli	Santé au Travail
10. Dr BANCOLE POGNON Sylvie Arlette A	Chirurgie Buccale
11. Dr ZOHOUN Comlan Gildas Alban	Hématologie
12. Dr AHOUNOU Ernest Stéphane	Anesthésie-Réanimation
13. Dr AIGBE Nestor	Ophtalmologie
14. Dr DANGBEMEY Djima Patrice	Gynécologie-Odstrétique
15. Dr DO SANTOS ZOUNON Alexis	OTO-Rhino Laryngologie et Chirurgie Cervico-Faciale
16. Dr HOUNKPONOU AMOUSSOU-GUENOU Eliane Kayivi Murielle	Cardiologie
17. Dr LALEYE Christel Marie Fortunat Olatumbossum B.I.	Anatomie
18. Dr MIZEHOUN Gbédécon Carmelle	Nutrition
19. Dr AGBOKPONTO Janvier Engelbert	Chimie Analytique

OCTOBRE 2023

[5]

20. Dr ASSANHOU Assogba Gabin	Pharmacie Galénique
21. Dr AZA-GNANDJI Guy-Gérard	Psychiatrie
22. Dr BAGLO Dédé Priscillia Tatiana	Hématologie Biologie
23. Dr GOUKODADJA Oswald	Traumatologie Orthopédie
24. Dr SOSSA Jean	Urologie
25. Dr HOUNDETOUNGAN David Gilles	Biophysique
26. Dr VIGNON Koffi Rodolphe	Hépato-Gastroentérologie

ASSISTANTS

1. Dr LANKPEKO AFFOLABI Clémence M.	Pédiatrie et Génétique Médicale
2. Dr YAKOUBOU YOBO Annatou	Pédiatrie et Génétique Médicale
3. Dr AMONLES Yves D.	Psychiatrie
4. Dr HOUESSOU ENIANLOKO TCHIAKPE Nicole Zinhoué	Pédiatrie
5. Dr DADJO Kinski Aumar	Traumatologie Orthopédie

ASSISTANTS EN POSITION PROBATOIRE

1. Dr HOUEZE Richard Ghislain Constantin	Neurologie
2. Dr CHABI Yossounon	Pharmacie hospitalière
3. Dr DANSOU Eugénie	Médecine interne
4. Dr DJOSSOU Hontongnon Julien	Rhumatologie
5. Dr AYI MEGNANGLO Codjo Austher	Radiologie et Imagerie médicale
6. Dr DAHOUE Togbédji Richard	Orthopédie Dento-Faciale
7. Dr HOUNSOU Nounagnon René	Chirurgie générale
8. Dr KOGUI DOURO Akim	Urologie-Andrologie

ASSISTANTS DE RECHERCHE DE RANG DOCTORAL

1. Dr TOHON Gbèdolo Honesty	Toxicologie et Analyse du risque

Le Doyen,

LE DOYEN

Professeur Josué Dejinnin Georges AVAKOUDJO

OCTOBRE 2023

ACTION DE GRÂCE

❖ **A La Force Divine**,

Qui m’a permis, malgré tout de réaliser ce travail.

DÉDICACES

❖ **À ma très chère Maman, TOULASSI Adélaïde**

Affable, honorable, aimable, tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices consentis.

Je te dédie ce travail en témoignage de ma gratitude. Puisse Dieu faire luire sur toi sa face et qu'il t'accorde santé et sa grâce.

❖ **À mon feu Papa, DJESSOUDE Jules, *in mémorium***

Toi qui nous quittas à la veuille même du démarrage de la collecte des données de ce travail. Tu as tellement attendu ce moment, mais comme on le dit, le sort en a décidé autrement. Merci pour ces innombrables sacrifices et ton amour de père à notre égard. Aucune dédicace, aucun mot, ne pourrait exprimer l'estime, l'amour et le respect que je te porte. Rien ne vaut les efforts fournis jour et nuit pour mon éducation et mon bien-être. Je te dédie ce travail reçois-le où que tu soi. Repose en paix et que le Tout Puissant t'accorde la vie éternelle.

❖ **A ma grand-mère AGUIAR Philomène dit Oblèdo**

Merci grand-mère pour ton assistance endurante, merci pour tes enseignements de savoir-être et de savoir-vivre. Fier d'être de ta descendance.

❖ **A mes différents hôtes au cours de mon cursus** : **AZANKPE Barthélémy et TOSSOU Constant, Feu DOSSEVI Marcellin, GUEDESSOU Raymond et ses enfants**.

Vous m'avez tendu les bras et accueilli gracieusement chez vous. A vous ma profonde reconnaissance. Je vous dédie ce travail.

❖ **À mes chers Frères et à ma chère Sœur :**

Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande estime à votre égard. Votre aide et votre générosité ont été pour moi une source de courage et de persévérance. Puissent nos liens fraternels se pérenniser et se consolider encore. Que Dieu nous garde et nous comble de sa Grâce.

❖ **À mes Tantes** : **TOULASSI Prixille, TOULASSI Félicienne, TOULASSI Isabelle, DJESSOUDE Marie, ...**

Vous qui m'avez soutenu et encouragé, voilà maintenant le jour que vous attendiez impatiemment. Tout le plaisir est pour moi de vous dédier ce modeste travail.

Que Dieu vous apporte bonheur et satisfaction.

❖ **À mes Chers Oncles** : **TOULASSI Sylvain, TOULASSI Philipe dit Yacé, AGUIAR Péro dit Avocè, OUNSOUVI Emile, SODOLE Gratien, …**

En témoignage de ma grande considération, que ce travail vous apporte l'estime et le respect que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours de vous honorer. Tous mes vœux de bonheur et de bonne santé.

❖ **A mes compagnons de fin de route** :

LISSANON Clara, DJOSSA Jean-Pierre, DOSSOU Cédric, BOKOSSA Claudel, ABALOT Crédo, GAYET Christelle, MOUSSORO Denise, BODJRENOU Eunice, AHOUANDJINOU Merveille, HOUNVENOU Pacôme, Emmanuel GBESSI, Herman N'GORORO, FATONDJI Olivier, ANDEMI Razak, YAMONTCHE

Sorel, GANDJETO Silvère, GBONGBOUI Jospin, HOUNLETE Praxède.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées ; vous êtes pour moi des frères, sœurs et amis sur qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail et je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur autant dans la vie professionnelle que privée. Je prie Dieu pour que notre amitié et notre fraternité soient éternelles.

- **A Dame DJOMAHO Ramathe,** pour son soutien et sa tendresse…

REMERCIEMENTS

❖ **Au Docteur TOHODJEDE Yévèdo, mon Co-Directeur de thèse**

Ma reconnaissance est immense pour le temps précieux que vous nous aviez accordé. Merci pour tout ce que vous nous aviez inculqué comme savoir et valeurs morales. J'espère seulement être à la hauteur de votre enseignement et être aussi rigoureux, consciencieux et humain que vous.

❖ **À tous ces parents qui ont accepté faire enquêter leurs nourrissons. Et à tous ces nourrissons qui ont participé à cette enquête.**

Vous qui avez accepté que vos enfants participent à cette étude, je vous dis un grand merci !!! Je souhaite de tout cœur que les résultats de cette étude aboutissent à des recommandations efficientes.

❖ **Aux membres de l'équipe de collecte**, qui m'ont prêté main forte sur le terrain : **Edith BANKOLE**, **Olga TCHARO** et tout particulièrement **Mr Salmon AYOA**. A vous, tous mes remerciements.

❖ A tous ces **chefs de quartier et chefs de village** qui nous ont directement assistés sur le terrain. Je vous dis merci.

❖ A tout le personnel du laboratoire du CHUD-OP pour leur collaboration sans condition : **Dr KEKE René, Dr AHOUSSINOU Baké, Dr DOSSOU**. Un merci particulier au surveillant **Mr François DEHOUMON**, à **Mr Florentin CAKPO-CHICHI**, à **Mr Yves AJAVON**, à **Mr Irénée AKIBOU** et à **Mme AHISSOU ;** vous tous qui étiez toujours à mon écoute et qui répondaient promptement à mes différents besoins lors des différents dosages au sein de votre laboratoire.

❖ **A tous mes Amis de la FSS et d'Ailleurs**

Merci pour tous ces moments que nous avons pu partager ensembles.

❖ À tous ceux qui de près ou de loin ont contribué à la réalisation de ce travail : **Mr Hervé DOMETO, Mr Charles GAGNON, Abbé Nathanaël SOEDE, Pr PADONOU Caroline, Mr Séverin DJESSOUDE, Mr Sylvain TOULASSI, Mr Wells DOSSEVI**. Profonde gratitude.

❖ **Aux autorités politiques et administratives** à divers niveaux qui ont autorisé le déroulement effectif de cette étude, du cabinet du ministre de la santé jusqu'aux chefs quartiers et chefs villages en passant par les maires et les chefs d'arrondissement.

HOMMAGES

❖ **À tous nos Maîtres de la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou,**

Au cours de notre formation médicale, nous avons appris la précision clinique, le sens de l'urgence et de l'efficacité, le respect du malade et les bonnes conduites d'un médecin en famille et en société.

❖ **Au Professeur ALAO Jules, le président du jury**

Professeur titulaire de pédiatrie et génétique médicale à la FSS (Faculté des Sciences de la Santé) de Cotonou

Chef service de Pédiatrie du CHU mère enfant lagune.

Cher maître, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre soutenance de thèse.

Nous avons apprécié à maintes reprises vos hautes qualités tant humaines que professionnelles à travers votre maitrise de la pédagogie et votre rigueur dans le travail. Nous vous en remercions sincèrement du plus profond de notre cœur.

❖ **Au Professeur SAGBO G. Gratien,**

Mon Directeur de thèse et membre de jury

Professeur titulaire de pédiatrie, à la retraite

Président honoraire de l'Association des Pédiatres d'Afrique Noire Francophone (APANF)

Ex-Chef de département mère-enfant à la FSS

Ex-Chef service de Pédiatrie au Centre Hospitalier et Universitaire départemental de l'Ouémé Plateau

Cher maître, grande était ma joie, lorsque vous avez accepté conduire ce projet de recherche. Malgré vos multiples occupations, vous avez consacré beaucoup de temps à cette thèse. Dissolvant à chaque fois toute sorte de blocage et de

préoccupations, vous avez conduit ce travail jusqu'à terme. Votre discrétion, votre simplicité, votre humilité, votre rigueur, votre patience et votre cœur de père font de vous un enseignant exceptionnel. Vos connaissances, votre rigueur scientifique nous ont beaucoup servi au cours de cette étude.

Les mots ne suffiront jamais pour vous témoigner notre profonde gratitude. Néanmoins, recevez à travers ces hommages, cher maître, l'expression de notre grande admiration et de notre profonde reconnaissance.

❖ **Docteur AZANDJEME Colette, membre du jury**

Maître de conférences agrégé en santé publique,

Spécialiste de nutrition internationale,

Chef de service de nutrition au centre hospitalier universitaire mère enfant.

Cher maitre,

Nous n'avons pas eu la chance de bénéficier de vos enseignements ; mais, que n'avons-nous pas appris de votre indéniable rigueur scientifique et de votre amour pour le travail bien fait? Vous avez accepté, malgré votre emploi du temps trop chargé, de juger notre travail de thèse ; soyez-en sincèrement remerciée.

❖ **Docteur ANAGONOU LARY Lucrèce, membre du jury**

Maître de conférences agrégé de Pédopsychiatrie à la FSS de Cotonou,

Chef service du service de Psychiatrie au CNHU-HKM (Centre National Hospitalier et Universitaire Hubert Koutoukou Maga de Cotonou), Spécialiste en autisme.

Cher maître,

Nous vous remercions très sincèrement d'avoir accepté juger notre travail de thèse, malgré votre agenda très chargé. Merci pour tout ce travail remarque que vous faites pour la recherche scientifique au Bénin et au-delà de nos frontières.

« Que ta nourriture soit ton médicament et ton médicament soit ta nourriture. »

Hippocrate

Par délibération, la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou a arrêté que les opinions émises dans cette thèse n'engagent que son auteur.

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS

<	: Inférieur
>	: Supérieur
≥	: Supérieur ou égal
®	: Marque déposée
[25OHD]	: Concentration en 25-hydroxy-vitamine D
1-OHase	: 1α-hydroxylase
°N	: degré Nord
°S	: degré Sud
µg	: microgramme
µmol	: micromol
25OHD	: 25-hydroxy-vitamine D
1,25 $(OH)_2$D	: 1 alpha, 25-dihydroxy-vitamine D
ATP	: Adénosine triphosphate
Cm	: Centimètre
CYP2R1	: Cytochrome P450 2R1
DBG	: Vitamin D Binding Globulin
DFG	: Débit de filtration glomérulaire
DHC	: Déhydrocholestérol
FGF23	: fibroblast growth factor 23
g	: gramme
h	: heure
HPTH	: Hyperparathyroïdie
IC	: Intervalle de Confiance
IGF-1	: Insulin-like Growth Factor One
IR	: Insuffisance rénale
L	: litre
L3	: 3è vertèbre lombaire

mg : milligramme

min : minute

mm : millimètre

N : Effectif

ng : nanogramme

nmol : milimole

OR : Odds Ratio

PAL : Phosphatases alcalines

pg : picogramme

pmol : picomole

PTH : parathormone

RGPH4 : 4ème Recensement Général de la Population et de l'Habitation

SA : Semaine d'aménorrhée

T11 : 11è vertèbre thoracique

UI : unité internationale

UV : ultraviolet

VDR : Vitamin D receptor

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe transversale de la peau et des tissus cutanés 7

Figure 2 : Tube digestif de l'enfant 9

Figure 3 : Structure microscopique de l'os. 10

Figure 4 : Structure macroscopique d'os long 11

Figure 5 : Les deux différentes structures osseuses : os compact et os spongieux 11

Figure 6 : Mécanisme de différentiation ostéoclastique 12

Figure 7 : Résorption ostéoclastique 12

Figure 8 : Transformation du 7DHC en calciférol 14

Figure 9 : Vitamine D, production, activation, régulation et effets 15

Figure 10 : Régulation de l'hydroxylation rénale de la vitamine D (calcidiol) et quelques effets du calcitriol 17

Figure 11 : Sources, transport et activation de la vitamine D.....17

Figure 12 : Absorption intestinale transcellulaire du calcium 20

Figure 13 : Réabsorption du calcium dans le tubule distal 20

Figure 14 : Différentes formes de calcium dans le sang 23

Figure 15 : Physiopathologie du rachitisme carentiel 27

Figure 16 : Le Bénin et les latitudes 35

Figure 17 : Nouures du poignet et caries dentaires.....38

Figure 18 : Chapelet costal et nouure de la cheville.....38

Figure 19 : Radiographies pulmonaire et des membres.....39

Figure 20 : Signes cliniques céphaliques, du thorax et des membres.....40

Figure 21 : Enfant atteint de rachitisme carentiel avant traitement et 2 ans après traitement.....51

Figure 22 : Déformation en genu valgum d'un enfant en pré et postopératoire (1 an après) 52

Figure 23 : Le Bénin et le département de l'Ouémé 57

Figure 24 : Ensoleillement au sud du Bénin près du littoral en 2023 (en ordonnée le nombre d'heure) 58

Figure 25 : Carte de la commune de Porto-Novo 58

Figure 26 : Carte de la commune d'Adjarra 60

Figure 27 : Les différents phototypes cutanés selon Fitzpatrick 74

Figure 28 : Répartition du niveau socioéconomique des parents 83

Figure 29 : Régime alimentaire des enfants.....84

Figure 30 : Les différents signes cliniques retrouvés 88

Figure 31 : Répartition du déficit en vitamine D selon la commune.....91

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : Les sources alimentaires de vitamine D 13

Tableau II : Apport nutritionnel conseillé en calcium chez les enfants en France 23

Tableau III : Valeurs normales de la phosphatémie selon l'âge 24

Tableau IV : Classification de Fraser 42

Tableau V : Teneur en calcium de différents sels de calcium.....47

Tableau VI : Supplémentation en calcium selon l'âge.....47

Tableau VII : Répartition des enfants inclus selon la commune.....63

Tableau VIII : Définition du statut en vitamine D selon la concentration plasmatique en 25OHD.....68

Tableau IX : Définition du statut en calcium selon la calcémie 68

Tableau X : Définition du statut en PAL.....68

Tableau XI : Définition du statut en phosphore selon la phosphorémie.....69

Tableau XII : Délai d'acquisition de la posture et de la motricité chez l'enfant69

Tableau XIII : Délai d'éruption dentaire chef l'enfant. 70

Tableau XIV : Fréquence de port de vêtements couvrants 73

Tableau XV : Les variations du DFG.....75

Tableau XVI : Valeurs de la vitamine D (25 OH D) en ng/mL chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra en 2023.....80

Tableau XVII : Répartition des enfants par tranche d'âge dans les deux communes. 81

Tableau XVIII : Répartition des enfants selon leur religion 82

Tableau XIX : Répartition des enfants selon le niveau d'instruction des parents. 82

Tableau XX : Supplémentations des enfants en calcium 85

Tableau XXI : Répartition des enfants selon leur habitude vestimentaire.....86

Tableau XXII : Répartition des enfants selon leur croissance staturale. 87

Tableau XXIII : Répartition des enfants selon leur croissance pondérale. 87

Tableau XXIV : Répartition des enfants selon leur croissance staturo-pondérale (Dénutrition).....87

Tableau XXV : Répartition des enfants selon leur croissance céphalique.....88

Tableau XXVI : Calcémie et PAL des enfants déficitaires en vitamine D.....89

Tableau XXVII : Phosphorémie et clearance en créatinine des enfants déficitaires en vitamine D. 90

Tableau XXVIII : Répartition du déficit en vitamine D en fonction de l'habitude vestimentaire 92

Tableau XXIX : Répartition du déficit en vitamine D en fonction de l'âge.....93

Tableau XXX : Répartition des facteurs sociodémographiques autres que l'âge selon le déficit en vitamine D. 94

Tableau XXXI : Répartition de la couleur de peau en fonction du déficit en vitamine D.....95

Tableau XXXII : Répartition du déficit en vitamine D selon la durée d'exposition au soleil (entre 10h et 16h). 95

Tableau XXXIII : Répartition des variables associées au déficit en vitamine D. 96

SOMMAIRE

SOMMAIRE

INTRODUCTION 1

1 GENERALITES.....5

2 CADRE ET METHODES D'ETUDE 55

3 RÉSULTATS 79

4 DISCUSSION 97

CONCLUSION.....108

SUGGESTIONS 110

RÉFÉRENCES.....112

ANNEXES .....A

TABLE DES MATIÈRES .....HH

INTRODUCTION

Le rachitisme carentiel est en augmentation partout dans le monde durant ces dernières décennies devenant un problème de santé qui touche tous les continents [1]. Il est dû à un déficit en vitamine D. Ce déficit est estimé à un milliard le nombre d'enfants et d'adultes atteints à travers le monde [2]. D'après Flot, sur ces 20 dernières années parmi les enfants diagnostiqués déficitaires en vitamine D, 80% l'ont été sur les neuf dernières années avec un pic d'incidence en 2017 [1]. En Grande Bretagne, l'incidence du rachitisme chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés est passée de moins de 1/100 000 en 1990 à 3,2/100 000 cas en 2011, avec des chiffres similaires au Danemark, et en Amérique du Nord [3]. Une étude réalisée en France, en 2008, montrait que parmi 157 femmes en âge de procréer, 14% d'entre elles avaient un déficit en vitamine D, ce qui est un facteur de risque de rachitisme carentiel chez l'enfant [4]. Une autre étude réalisée en 2014 incluant 326 enfants français âgés de 6 à 10 ans avait révélé 3% de carence en vitamine D et 34% d'insuffisance en vitamine D [5]. En Asie du Sud-Est, la fréquence du rachitisme est très élevée estimée à 42% chez les enfants, en 2006 [6].

Une étude réalisée sur le statut en vitamine D, en 2020 [7] actualisée en 2022 [8] dans 23 pays d'Afrique, a montré que la prévalence globale du déficit en vitamine D était de 34,18 %, avec 49,07 % pour les nouveau-nés, 43,50 % pour les femmes enceintes, 25,38 % pour les enfants. Dans cette étude les sous-groupes de population ayant les plus faibles concentrations en vitamine D étaient les nouveau-nés, les femmes et les populations urbaines. Selon l'OMS en 2008, dans la majorité des pays de l'Afrique subsaharienne, plus de 40 % des enfants atteints d'un rachitisme, avaient la forme modéré ou sévère [6]. Dans une étude menée en 2015 en Éthiopie chez 174 élèves âgés de 11 à 18 ans, le déficit en vitamine D était de 42% au total, avec une prédominance en milieu urbain (61,8 % en milieu urbain contre 21,2 % en milieu rural) [9]. En mai 2022, à Dakar au Sénégal Niang et al. ont montré dans une étude incluant 3 centres hospitaliers de référence, que

le rachitisme carentiel représentait 3, 1% des pathologies endocriniennes et est la principale cause des rachitismes [10]. En Tanzanie, une étude de cohorte réalisée en 2017 chez 581 nourrissons avait montré une prévalence de 76,4% de déficit en vitamine D chez les nourrissons à 6 semaines de vie et 21,2% à 6 mois d'âge [11]. On comprend alors que les nourrissons constituent la population la plus à risque et la plus atteinte.

Le rachitisme carentiel peut entrainer des conséquences plus ou moins graves telles que les convulsions, des troubles cardiovasculaires et même le décès. Elle peut entrainer aussi une augmentation de la susceptibilité aux infections, un retard de croissance [1,3,12,13], une marche difficile et douloureuse [14,15], une arthrose fémoro-tibiale précoce [15] et des problèmes d'esthétique des membres pelviens [16]. Le diagnostic est facile et repose sur la mise en évidence d'un déficit en vitamine D, grâce à un dosage sanguin du 25-hydroxy-vitamine D (25OHD). La pratique de ce dosage est actuellement possible un peu partout dans le monde et en particulier au Bénin, bien qu'à un coût relativement élevé. La prise en charge du déficit en vitamine D est bien codifiée, facile, peu coûteuse et efficace lorsqu'elle est précoce et bien conduite [3,12,13,17,18]. Elle est curative et préventive et se fait à base de vitamine D native (ergocalciférol ou cholécalciférol) [3,19]. La dose administrée et la durée du traitement varient selon l'âge et la profondeur du déficit en vitamine D [1,3,12,13,19].

Dans les zones tropicales, dont le Bénin, du fait de l'ensoleillement abondant cette maladie a été sous-estimée voire ignorée [14,20]. Le Bénin enregistre un nombre particulièrement élevé de cas de déformations orthopédiques des membres inférieurs chez les enfants qui seraient dues au rachitisme carentiel [21]. Il existe au Bénin des facteurs pouvant entrainer le déficit en vitamine D, notamment chez les nourrissons. Aussi, les enfants vont à l'hôpital pour des manifestations cliniques du déficit en vitamine D avec parfois des décès ou des séquelles, ou encore sont dans la population générale avec d'autres manifestations

cliniques [22]. Il est donc important de connaitre l'ampleur de ce déficit en vitamine D et de ses facteurs de risque afin d'améliorer sa prise en charge. C'est dans cette optique que nous avons voulu faire cette étude dont le but était d'étudier le déficit en vitamine D et ses facteurs de risque chez les nourrissons de 1 à 18 mois, en communauté, dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra au sud du Bénin. Les objectifs assignés à cette étude étaient les suivants :

❖ Objectif général

Etudier la prévalence et les facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1-18 mois dans deux communes au sud du Bénin.

❖ Objectifs spécifiques :

1. Calculer la prévalence du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1-18 mois, dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra;
2. Décrire les caractéristiques sociodémographiques de ces enfants;
3. Décrire les caractéristiques cliniques de ces enfants;
4. Identifier les facteurs de risque du déficit en vitamine D chez ces enfants.

1.GENERALITES

1.1 Définitions

- **Carence en vitamine D :** La carence en vitamine D, est définie par une concentration plasmatique en 25OHD < 12 ng/L (30 nmol/L).

- **Insuffisance en vitamine D :** L'insuffisance en vitamine D, est définie par une concentration plasmatique en 25OHD entre 12-20 ng/L (30-50 nmol/L) [1,3,23,24].
- **Déficit en vitamine D :** On parle de déficit en vitamine D lorsqu'il s'agit d'une carence ou d'une insuffisance en 25OHD [3,24,25].
- **Suffisance en vitamine D**

La suffisance en vitamine D est définie par une concentration plasmatique en 25OHD comprise entre 20 et 30 ng/L, elle est une sorte de zone grise du statut en vitamine D.

- **Taux optimal en vitamine D**

Plusieurs auteurs disent qu'il est préférable d'avoir une concentration en vitamine D supérieure à 30 ng/L [3,12,18,24,26,27].

1.2 Rappels

1.2.1 Rappel anatomique

- **La peau**

La peau est le plus grand organe du corps. Elle représente 7 à 8 % de la masse corporelle et recouvre tout le corps. Sa superficie varie selon la taille et le poids [28] et peut être estimée grâce à des formules [29]. La surface corporelle d'un nourrisson est 3,5 fois plus importante que celle d'un adulte, si on prend en compte le poids et la taille, de façon proportionnelle. Du point de vu morphologique, la peau du nourrisson est peu différente de celle de

l'adulte (Figure 1). En terme fonctionnel, la peau immature des tout-petits, particulièrement celle des prématurés et des nouveau-nés, est bien plus fragile. Son épaisseur varie selon les régions du corps [28].

La peau est composée de deux parties distinctes : l'épiderme, la partie superficielle et le derme, partie plus profonde. Elle abrite entre autres les mélanocytes et contient le 7-déhydrocholestérol un dérivé du cholestérol et précurseur de la vitamine D3 (cholécalciférol). Le derme repose sur un tissu adipeux appelé l'hypoderme (il ne fait pas partie du système tégumentaire). La peau abrite, par ailleurs, des annexes que sont les ongles, les poils, les glandes sudoripares et les glandes sébacées (Figure 1).

La couleur de la peau est déterminée par la mélanine, le carotène et l'hémoglobine [28].

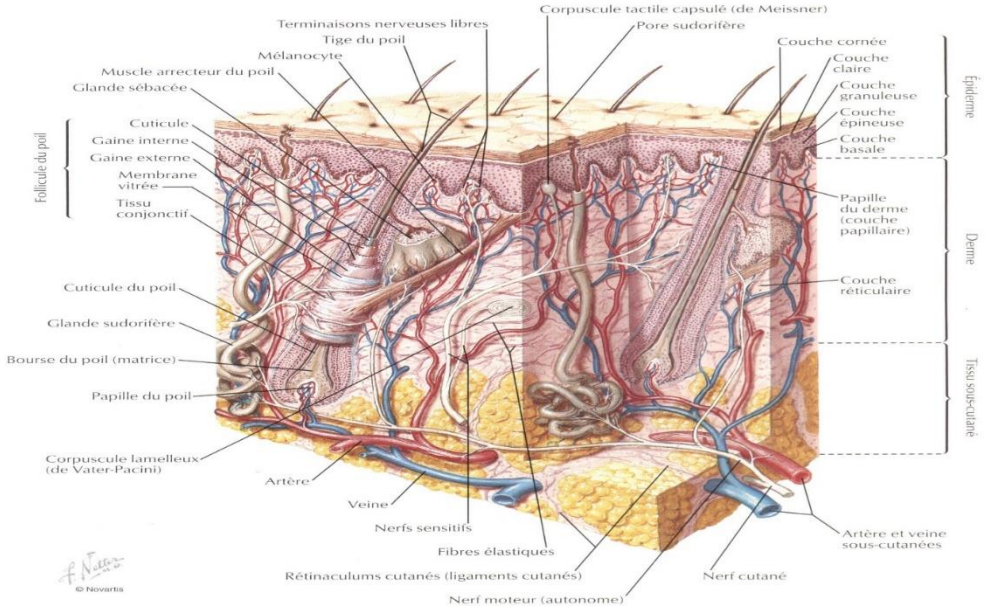


Figure 1 : Coupe transversale de la peau et des tissus cutanés [29].

❖ **Le foie**

Le foie est la plus volumineuse glande de l'organisme. Il est situé sous le diaphragme et occupe tout l'hypochondre droit et s'étend dans l'épigastre et dans l'hypochondre gauche. Chez le nouveau-né il occupe les 2/5 de l'abdomen [30] (Figure 2). Il contient des centaines d'enzymes (impliquées dans de nombreuses réactions d'anabolisme et de catabolisme) dont la 25-hydroxylase.

❖ **Rein**

Le rein est un organe glandulaire pair. Il est situé dans l'espace rétropéritonéal, de chaque côté de la colonne vertébrale entre T11 et L3 (Figure 2). Elle secrète principalement les urines et joue plusieurs rôles endocrine.

❖ **Tube digestif**

Le tube digestif commence au niveau de l'œsophage et finit au niveau de l'anus en passant par l'estomac, intestin grêle et le gros intestin. L'intestin grêle est la portion du tube digestif la plus impliquée dans l'absorption. Il est de petit calibre et comprend trois parties: le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il mesure environ 3 à 4 m de long et est plus étroit chez le nourrisson (< 3cm). Il est caractérisé par un système d'amplification considérable de la surface offerte à l'absorption (facteur multiplicatif de 600) avec les valvules conniventes (replis transversaux hauts de 1 à 2 cm, en forme de doigts de gant), les villosités (plis de la muqueuse situés sur les valvules conniventes et hauts de 0,5 à 1 mm) et les microvillosités de la membrane apicale des cellules absorbantes de la muqueuse intestinale (Figure 12). L'intestin grêle permet d'absorber jusqu'à 90 % des nutriments, toutes classes confondues [18,30].

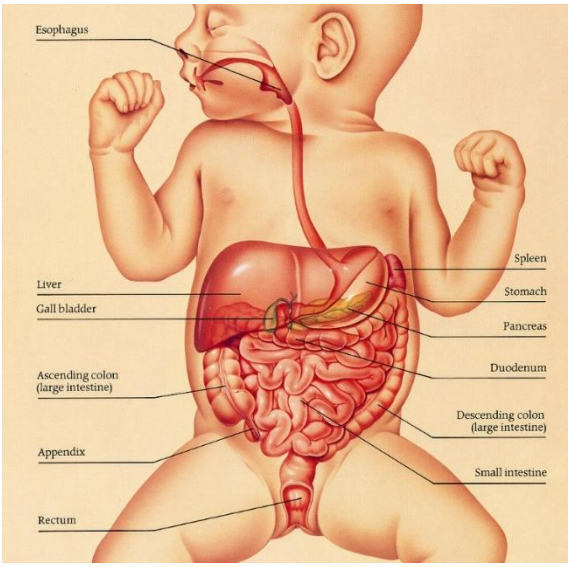


Figure 2 : Tube digestif de l'enfant [31].

❖ L'os

L'os définitif est constitué de deux types d'os, l'os compact (ou cortical) et l'os spongieux (ou trabéculaire) (Figure 5). L'os compact plus résistant, représente 80 % du squelette et il est constitué de plusieurs lamelles cylindriques dont la structure d'ensemble est comparable à des tubes emboîtés les uns dans les autres. Le centre du système ainsi formé est un canal étroit, le canal de Havers. Le tissu compact forme la corticale de la diaphyse des os longs (Figure 5). L'os spongieux, 20 % du squelette, est aussi formé de lamelles osseuses, irrégulièrement disposées avec des travées limitant des espaces qui communiquent entre eux et qui contiennent le « tissu hématopoïétique », lieu d'élaboration des cellules sanguines. Le tissu spongieux occupe les métaphyses et les épiphyses des os longs.

❖ La formation de l'os et sa croissance :

La croissance staturale de l'enfant est assurée par la croissance des os longs et des vertèbres. Ils doivent être minéralisés de façon correcte pour assurer ce rôle

de croissance et aussi pour bien résister aux différentes contraintes et maintenir une forme correcte (Figure 5).

La formation de l'os ou du tissu osseux se fait par l'édification d'une substance préosseuse, le tissu ostéoïde, puis de sa minéralisation pour donner ainsi le tissu osseux définitif (Figure 5). La synthèse du tissu ostéoïde est stimulée par le calcitriol par action sur les ostéoblastes.

Ce processus de formation de tissu osseux se déroule activement, de l'enfance à l'adolescence et jusqu'à l'âge de 25 ans, entre autre dans le périoste qui assure la croissance de l'os en épaisseur et plus dans le cartilage de croissance, qui assure la croissance de l'os en longueur, notamment pour les os long (Figure 3 et 5). L'os définitif formé est constitué de deux types d'os, l'os compact (ou cortical) et l'os spongieux (ou trabéculaire) (Figure 5) et remodelé en permanence. Ce remodelage osseux est initié sous l'influence de différents stimuli, la PTH (Parathormone), la 1,25$(OH)_2$D, etc. et se déroule en plusieurs étapes (Figure 7)

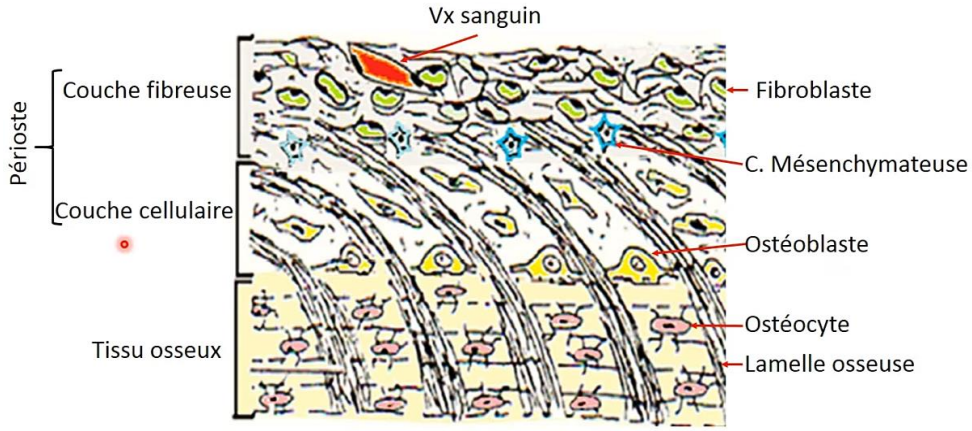


Figure 3 : Structure microscopique de l'os.

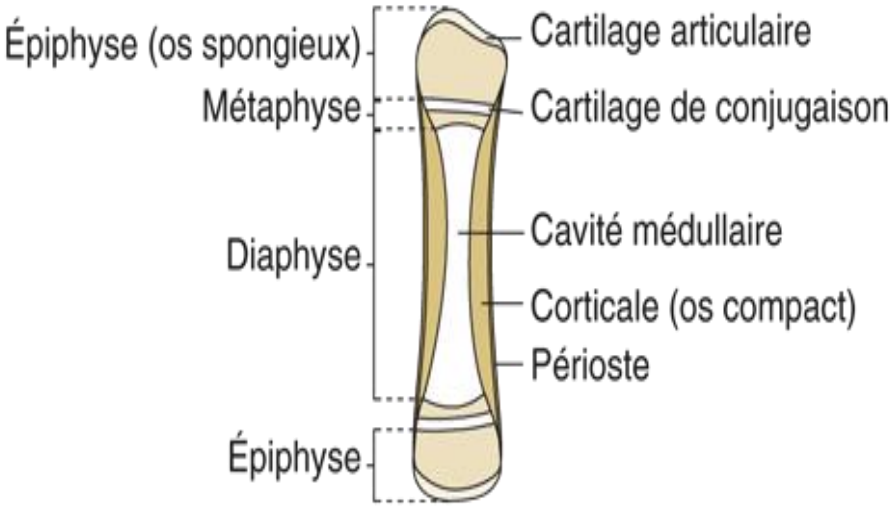


Figure 4 : Structure macroscopique d'os long [32]

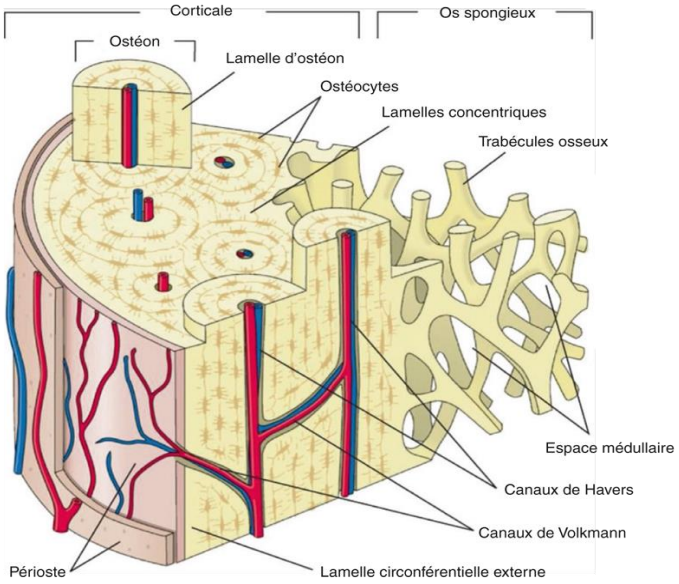


Figure 5 : Les deux différentes structures osseuses : os compact et os spongieux [33]

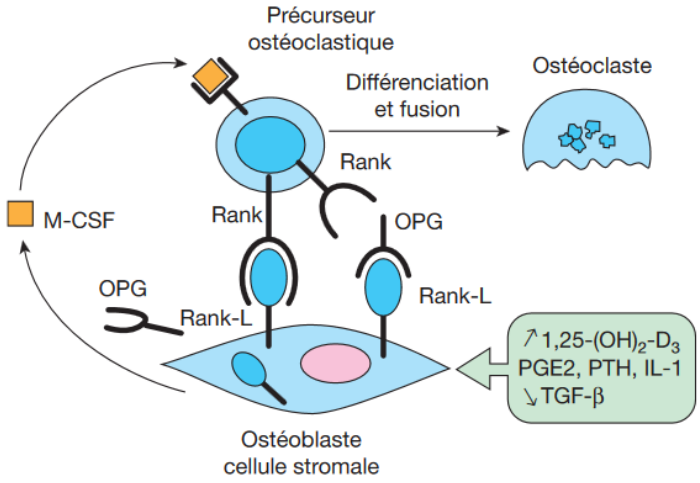


Figure 6 : Mécanisme de différentiation ostéoclastique [18]

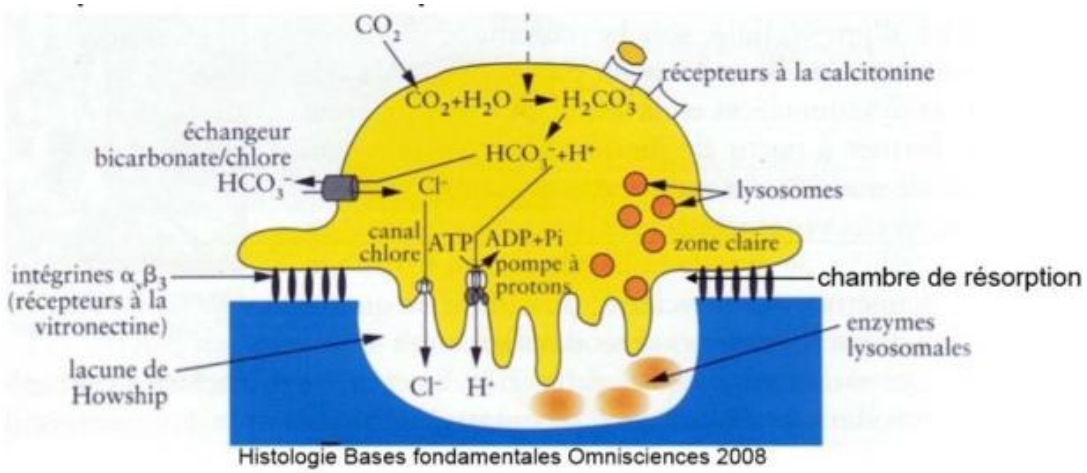


Figure 7 : Résorption ostéoclastique [34]

1.2.2 Rappel physiologique

1.2.2.1 Vitamine D

❖ **Sources de vitamine D**

- **La source exogène :**

La plupart des aliments ne contiennent pas assez de vitamine D, sauf certains (Tableau I). Cette source ne couvre que 20% des besoins en vitamine D de l'organisme [18,35].

Tableau I : Les sources alimentaires de vitamine D [36]

	Portion	Vitamine D UI
Huile de foie de morue	15 mL	~ 1400
Saumon frais sauvage	100 g	600-1000
Saumon rose en conserve	100 g	300-600
Anguille	100 g	~ 800
Sardine	100 g	~ 450
Bolets secs/morilles sèches	100 g	~ 130
Lait	250 mL	~ 100
Margarines molles	15 mL	65 à 110
Beurre	100 g	~50
Jaune d'œuf	1	~ 40

- **La source endogène :**

La vitamine D provenant de la voie endogène est la vitamine D3. Elle couvre 80% de besoins de l'organisme. Elle diffère légèrement de la vitamine D2 au niveau de la chaîne latérale. En effet la vitamine D2 comporte une double liaison entre les carbones numéro 22 et 23, et un groupe méthyl au niveau du carbone 24, alors que la D3 n'en possède pas. Aussi, la vitamine D 2 présente une affinité un peu plus faible pour la molécule chargée de la transporter dans le sang, une transformation moins efficace par le foie et une dégradation plus importante.

La vitamine D3 provient d'un sécostéroïde produit par ouverture du cycle B du 7-déhydrocholestérol, sous l'action des rayons ultraviolet B (UVB : 290-315 nm) dans les kératinocytes des couches basales de l'épiderme, où le 7-déhydrocholestérol est transformé en prévitamine D. Une fois formée, la prévitamine D subit lentement une isomérisation thermique (grâce à une intensité suffisante du rayonnement UVB) et se transforme en vitamine D3 (

Figure **8**). Cette synthèse de vitamine D est influencée par de nombreux facteurs [13,18,35,37].

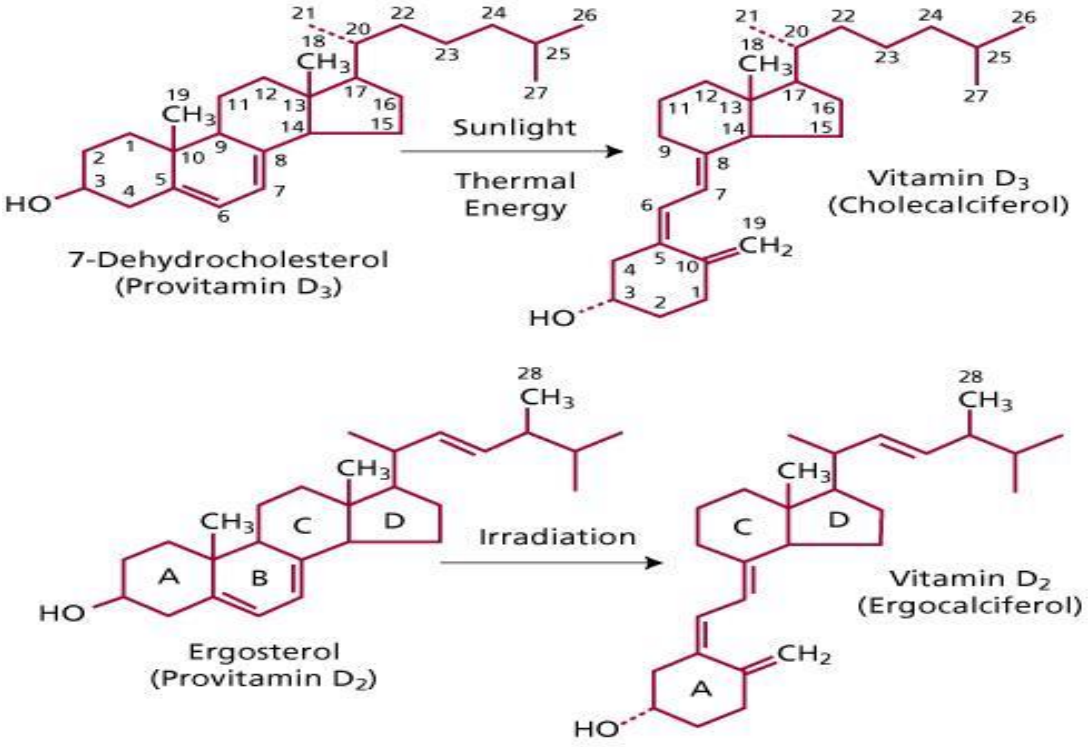


Figure 8 : Transformation du 7DHC en calciférol [37]

❖ **Absorption**

En plus de la voie endogène, qui couvre 80 à 90% de besoins, l'alimentation aussi apporte de la vitamine D, aussi bien sous sa forme inactive (le calciférol) qu'active (calcidiol et calcitriol). Le calciférol et ses métabolites sont tous des composés liposolubles. Ils sont absorbés dans l'intestin grêle, après leur incorporation dans des micelles constituées de sels biliaires, d'acides gras libres et de triglycérides. La vitamine D inactive passe dans les voies lymphatiques, le 25(OH)D passe pour 50 % par la voie lymphatique et pour 50 % par le sang porte et le 1,25-$(OH)_2$D passe par le sang porte. La capacité

d'absorption de la vitamine D par l'intestin est indépendante de la dose ingérée, au moins pour des doses comprises entre 0,1 et 1 mg (100 et 1000 µg ou 4.000 et 40.000UI), ce qui autorise des apports thérapeutiques ponctuels et importants [18].

❖ Métabolisme de la vitamine D

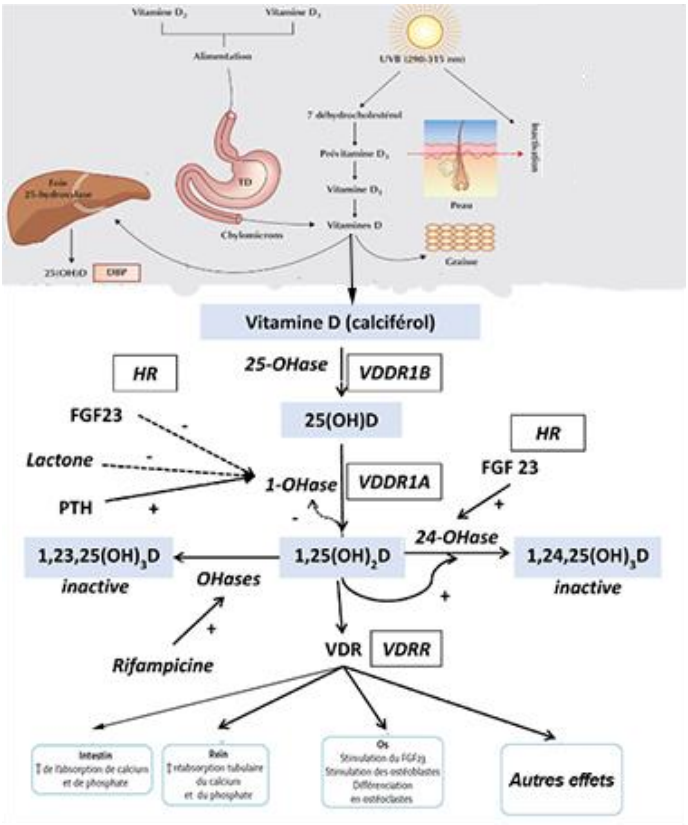


Figure 9 : Vitamine D, production, activation, régulation et effets

Les calciférols (vitamine D2 ou D3) qu'ils soient de la voie exogène ou de la voie endogène atteignent tous au finish le flux sanguin (Figure 9). Une fois au niveau du foie, ils subissent une première hydroxylation en position 25 sous l'action de 25-hydroxylase. C'est une réaction qui fait aussi intervenir le cytochrome P450 CYP2R1 localisé dans les microsomes des hépatocytes. Cette hydroxylation est réalisée uniquement dans le foie [38]. Environ 75 % de la vitamine D circulante est hydroxylée en 25-hydroxyl-vitamine D en un seul

passage par le foie. Le 25-hydroxy-calciférol (calcidiol) dérivé est la forme de réserve de la vitamine D, il est stocké dans le tissu adipeux, le foie et le muscle (Figure 9) [13,18]. Le calcidiol circulant (non stocké) est hydroxylé au niveau du rein (précisément dans les cellules du tube proximal rénal) en position 1α, par la 1α-hydroxylase ou en position 24 par la 24-hydroxylase pour donner soit le 1α,25-$(OH)_2$-calciférol (calcitriol), soit le 24,25-$(OH)_2$-calciférol (inactif), en fonction des besoins de l'organisme (Figure 9). Les deux enzymes sont localisées dans la membrane interne des mitochondries des cellules du tubule contourné proximal. Elles font toutes deux intervenir le cytochrome P450 CYP27B1. Bien que les concentrations circulantes de 1,25$(OH)_2$D reflètent principalement sa synthèse dans le rein, l'activité de 1α -hydroxylase est également présente dans le placenta, le cerveau, les kératinocytes, les macrophages et les ostéoblastes. La 24-hydroxylase est aussi présente dans d'autres tissus de l'organisme. Elle hydroxylyse non seulement le 25(OH)D mais aussi le 1α-25(OH)2D (Figure 9). La production quotidienne de 1,25-$(OH)_2$-cholécalciférol est comprise entre 0,3 et 1 µg par jour, ce qui assure le renouvellement du calcitriol environ deux fois par jour [13,18]. Sa synthèse dure environ 20 heures de temps expliquant le délai nécessaire pour observer un effet après administration de vitamine D exogène [18].

En situation de carence en vitamine D, l'affinité de l'enzyme pour son substrat augmente, ce qui permet alors de transformer la vitamine D en 25-(OH)-D de façon plus efficace. Il n'existe pas de rétrorégulation du calcitriol sur la 25-hydroxylase hépatique. Ainsi le principal déterminant de cette étape est le taux circulant de vitamine D. Par conséquent, la mesure des concentrations circulantes de 25(OH)D fournit un indice utile du statut en vitamine D [13,18].

La synthèse du calcitriol est stimulée par la PTH (C'est avant tout lui, qui a un effet direct), l'hypocalcémie chronique, l'hypophosphatémie chronique,

IGF-1+ (Insulin-like Growth Factor-1) et inhibée par l'hypercalcémie, l'hyperphosphatémie et le calcitriol lui-même ainsi que d'autres facteurs tels que la 24α-hydroxylase, les FGF (en particulier le FGF23) et toute réduction néphronique (comme par exemple l'insuffisance rénale chronique) [18].

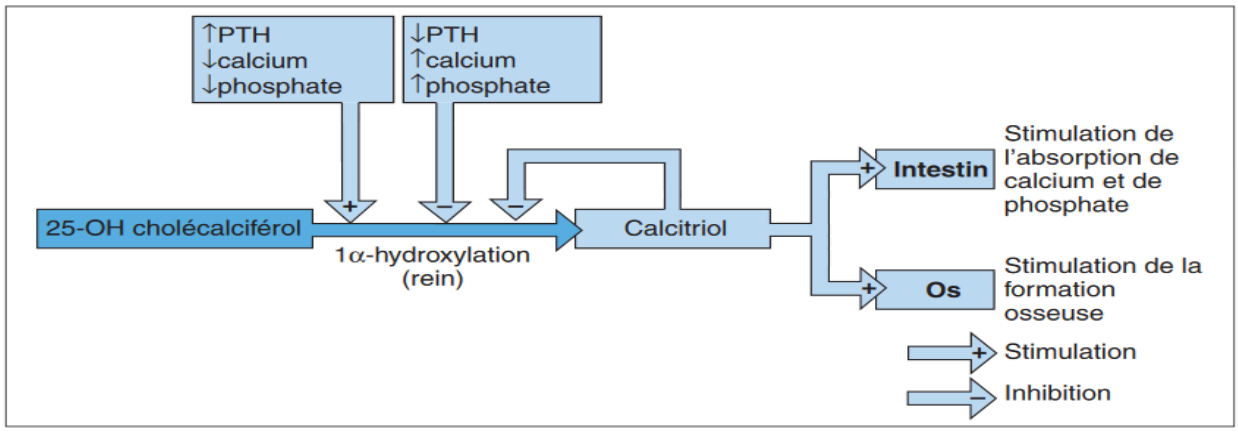


Figure 10 : Régulation de l'hydroxylation rénale de la vitamine D (calcidiol) et quelques effets du calcitriol [18]

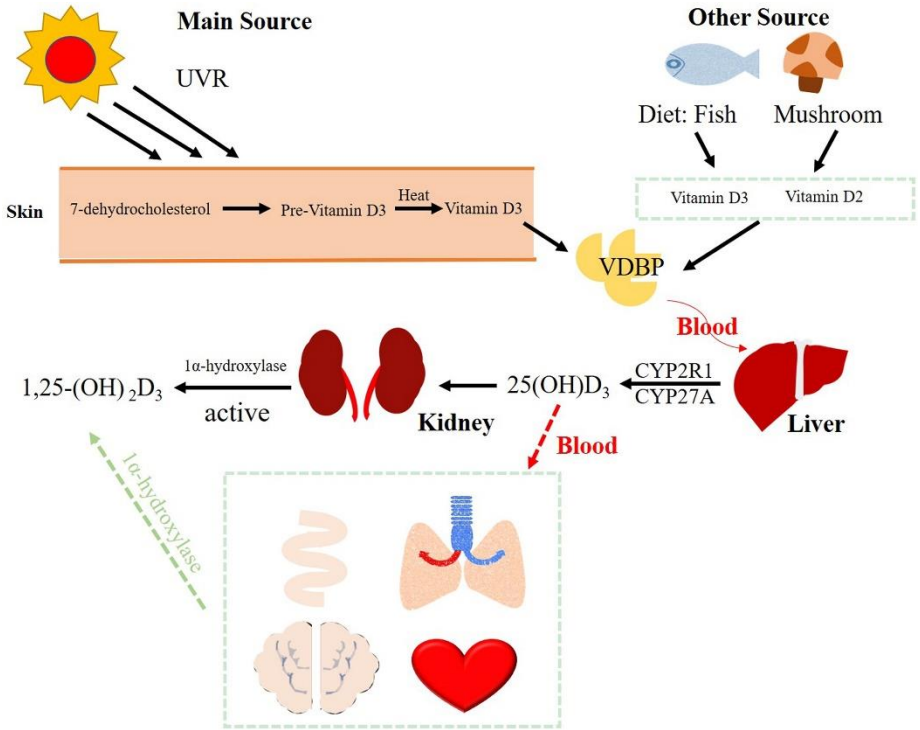


Figure 11 : Sources, transport et activation de la vitamine D

Dans le plasma, la vitamine D et ses différents dérivés circulent liés plus ou moins fortement à une α_2 globuline, la DBG (Figure 9Figure 11), une protéine plasmatique d'origine hépatique. Cette protéine est disponible dans le plasma à concentration très élevée, largement supérieure à celles de la vitamine D et à et de ses métabolites. Son affinité pour la vitamine D et ses métabolites se présente comme suit : Calcidiol >[1] Calciférol > Calcitriol. Finalement, on retrouve sous forme libre dans le plasma, seulement 0,04 % de calcidiol et 0,4 % calcitriol [18].

Le calcidiol, a une demi-vie d'environ 14 jours [18], ses concentrations plasmatiques recommandées sont comprises entre 30 à 80 ng/mL (75 à 200 nmol/l) [3,12,18,27] avec des variations saisonnières importantes dans les concentrations plasmatiques en calcidiol, entre l'été et l'hiver dans certaines régions du globe. Les dosages des concentrations de calcidiol permettent de définir les états de carence ou à l'inverse de surcharge en vitamine D. Enfin, on doit pour des concentrations en calcidiol supérieures à 150 ng/ml (375 nmol/L), envisager une possible intoxication par la vitamine D. Il est actuellement préférable d'avoir une concentration plasmatique de calcidiol supérieure à 30 ng/ml [3,12,18,24,26,27].

Quant au calcitriol, il a une demi-vie très courte de seize heures avec des concentrations plasmatiques environ 1.000 fois plus faibles (50 à 125 pmol/L, soit 30 à 50 pg/L). Ces concentrations varient avec la demande phosphocalcique. Elles sont beaucoup plus élevées pendant la grossesse et la croissance [18].

[1] > : affinité beaucoup plus fort

❖ **Rôle du calcitriol**

La vitamine D (le calciférol) et son métabolite (calcidiol et calcitriol) ont tous un rôle dans l'organisme bien que à des degrés différents. Le plus actif de tous est le calcitriol, une véritable hormone, dont l'activité est 100 fois plus élevée que celle du dérivé monohydroxylé (le calcidiol), lui-même 100 fois plus actif que la vitamine D (le calciférol). Tout trois (le calciférol et son métabolite) en plus de leur rôle primordial de maintien de l'homéostasie phosphocalcique et de la minéralisation osseuse, assurent plusieurs d'autres fonctions extra osseuses. Ils agissent par deux mécanismes : un mécanisme génomique classique comme pour tous les stéroïdes et un mécanisme non génomique. Dans le premier cas ils se lient à un récepteur cytosolique (VDR) pour réguler positivement ou négativement une transcription de gêne ; dans le second cas, ils se lient à un récepteur membranaire pour induire une réponse (Figure 9) [18].

- **Effets sur l'intestin**
  - Le calcitriol stimule très nettement les trois étapes de l'absorption active transcellulaire du calcium qui se déroule dans le duodénum, augmentant ainsi la calcémie (Figure 12).
  - Le calcitriol stimule également le transport actif des phosphates, en augmentant l'activité du transporteur des phosphates localisé dans le jéjunum.
  - En chronique, le calcitriol favorise au long cours la multiplication et la différenciation crypto-villositaire des entérocytes, entraînant une hypertrophie des villosités intestinales (notamment pendant la grossesse) [18].

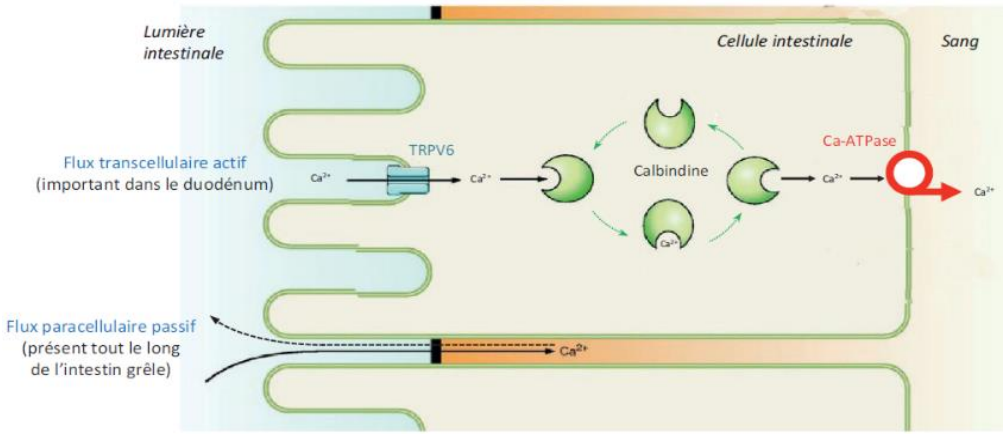


Figure 12 : Absorption intestinale transcellulaire du calcium [18]

- **Effets sur le squelette**

Le calcitriol favorise la minéralisation de l'os et des cartilages de croissance [18].

- **Effets sur le rein**

Le calcitriol augmente la réabsorption tubulaire du calcium en agissant sur les cellules du tubule contourné (Figure 13) [18].

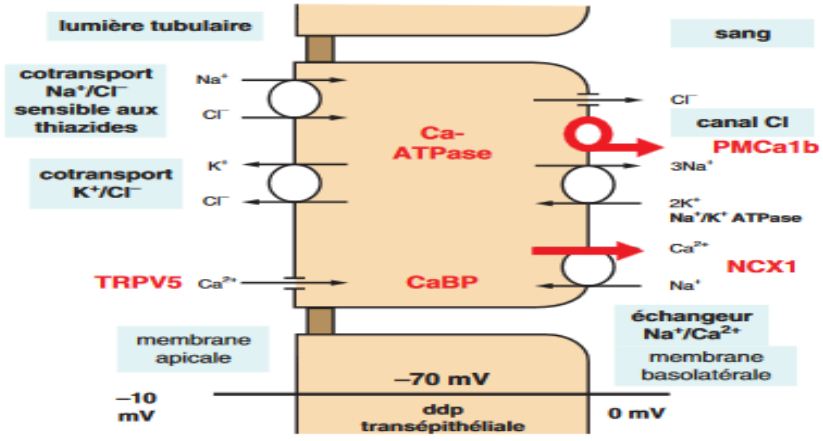


Figure 13 : Réabsorption du calcium dans le tubule distal [18]

- **Effets sur les hormones calciotropes**

Le calcitriol inhibe la synthèse et la sécrétion de la PTH et stimule la synthèse et la sécrétion de la calcitonine. Il stimule également la croissance des cellules parathyroïdiennes [18].

- **Effets sur le muscle**
    - Augmentation et maintien de la taille musculaire : Le calcitriol a une action directe sur la taille des fibres musculaires de type II et sur leur activité contractile (teneur accrue en ATP et en glycogène) et stimule la différenciation des myoblastes en myocytes. On peut avoir des douleurs et faiblesses musculaires, en cas de carence en vitamine D. [18].
    - Le calcitriol assure un bon fonctionnement des cellules nerveuses qui nécessitent un apport régulier en calcium [1].
- **Effets sur le système immunitaire**

Le calcitriol joue un rôle immunomodulateur [1,24].

- **Effets sur la différenciation et la prolifération cellulaire**

Inhibe la prolifération cellulaire : In vitro, le calcitriol inhibe la prolifération cellulaire des kératinocytes et de nombreuses cellules cancéreuses en culture (cancer du sein, du côlon, de la prostate...) en augmentant notamment la production de facteurs suppresseurs de tumeur tel p21. Ainsi, on utilise le calcitriol dans le traitement du psoriasis et de certaines formes de leucémies [18].

- **Effet sur le contrôle de la sécrétion d'insuline et de la tension artérielle**
    - **augmente la sécrétion d'insuline :** Le calcitriol augmente la sécrétion d'insuline par action dans les cellules β du pancréas et diminue la résistance à l'action de l'insuline. Chez l'homme, la concentration plasmatique de calcidiol est inversement corrélée à la prévalence du diabète de type 2 et à la résistance à l'action de l'insuline. Et on constate même que les patients qui ont un déficit en vitamine D ont des formes plus agressives et plus précoces de diabète.

- **diminuer la pression artérielle**: Le calcitriol inhibe la production de rénine et, de ce fait, la vitamine D contribue à diminuer la pression artérielle. On a d'ailleurs trouvé des corrélations entre des concentrations basses de calcitriol et une pression artérielle élevée ou une activité rénine élevée [18].

1.2.2.2 Le calcium

Le calcium est un macroélément ou macrominéral retrouvé en majorité dans les produits laitiers (lait et fromages) qui fournissent 60 à 70 % des apports en calcium. Les arêtes (poisson) contiennent aussi beaucoup de calcium qui est très biodisponible. Les fruits et les légumes n'apportent que peu de calcium [18,27]. Les apports quotidiens recommandés varient selon l'âge (Tableau II).
Le calcium est absorbé par deux voies ; la voie paracellulaire tout au long du tube digestif et par la voie transcellulaire (un processus actif faisant intervenir la vitamine D) particulièrement au niveau du duodénum (Figure 12) [18].

Dans le sang, le calcium est distribué entre deux principales formes (Figure 14) et est maintenue dans des limites étroites, entre 2,20 et 2,40 mmol/l (88-96 mg/L).

Il joue un rôle biologique considérable : composant essentiel du squelette osseux (contient 99% du calcium de l'organisme), élément nécessaire à la contraction musculaire, à la coagulation, à la transmission nerveuse et bien d'autres rôles.

Son homéostasie est assurée par trois organes, l'intestin, l'os et les reins (qui assurent son excrétion) [18,24,27,39].

Tableau II : Apport nutritionnel conseillé en calcium chez les enfants en France [18,40]

	Calcium (mg)
0-12 mois	400-500
1-4 ans	500

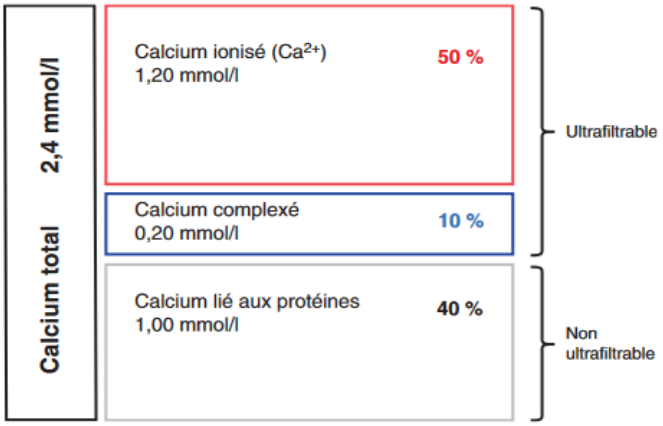


Figure 14 : Différentes formes de calcium dans le sang [18]

1.2.2.3 Le phosphore

Le phosphore est un macroélément essentiel de l'organisme qui outre son rôle dans la minéralisation osseuse assure bien d'autres fonctions aussi importantes (production d'énergie, formation d'acide nucléique). Le maintien d'un ratio phosphore/calcium adéquat est très important pour garantir une bonne minéralisation du tissu osseux. Le minéral osseux contient 95 % du phosphore de l'organisme (600–800 g) sous forme d'hydroxyapatite [27,39].

L'alimentation est en général riche en phosphore. Les apports journaliers recommandés sont de 700 mg/jour. En situation normale, 65 % environ du phosphore ingéré est activement et passivement absorbé dans le jéjunum et

l'iléon. Cette absorption est augmentée par la vitamine D. L'excrétion est rénale et 85 % du phosphore filtré est réabsorbé [27]. Dans le sang, il a plusieurs formes ; phosphore libre (appelé phosphatémie) et phosphore lié aux protéines et aux ions. Le phosphore libre + le phosphore lié aux protéines et aux ions constituent la phosphorémie qui est le taux de phosphore total dans le sang. En pratique courante c'est la phosphatémie (le taux de phosphore libre dans le sang) qui est dosée, quand bien même le thème de phosphorémie est utilisé pour désigner cela [41]. La phosphatémie varie en fonction de l'âge (plus élevée chez l'enfant que chez l'adulte) et après les repas (en rapport avec les fluctuations des concentrations d'insuline qui module l'activité du cotransport PO4/glucose cellulaire) (Tableau III) [18,25].

Les carences en phosphore sont rares. Néanmoins, des situations de carence peuvent se produire en cas d'abus de pansements digestifs antiacides, de malabsorption, de dénutrition ou bien encore de carence en vitamine D [27].

Tableau III : Valeurs normales de la phosphatémie selon l'âge [25]

	Phosphatémie	
< 3 mois	1,55-2,4 mmol/l	48,1 – 74,4 mg/L
3 mois-1an	1,55-2,2 mmol/l	48,1 – 68,2 mg/L
1-1,5 an	1,29-2,2 mmol/l	40 – 68,2 mg/L

1.3 Physiopathologie

Le déficit en vitamine D est lié à une combinaison de facteurs, tels que une exposition insuffisante au soleil, une alimentation inadéquate, une absorption altérée ou un métabolisme altéré de la vitamine D [12,23,42–45].

Ce déficit en vitamine D sera à la base d'une diminution de l'absorption intestinale du calcium qui n'est que de 10 à 15% au lieu de 30 à 50% en situation normale [17]. Provoquant ainsi une hypocalcémie, qui peut être cliniquement silencieuse ou entraîner des convulsions ou d'autres manifestations (tétanie patente ou latente, etc.). En réponse à cette hypocalcémie, une hyperparathyroïdie (HPTH) secondaire se développe, mobilisant le calcium et le phosphate de l'os. Cette hyperparathyroïdie augmente l'activité de la 1α-hydroxylase (1-OHase) rénale avec élévation du taux sanguin de calcitriol et donc l'absorption intestinale du calcium, c'est le stade I de Fraser du rachitisme (Figure 15) (Tableau IV).

Ces adaptations de stade I de Fraser conduisent au stade II, caractérisé par la normalisation du calcium circulant. Par ailleurs cette perturbation du métabolisme phosphocalcique entraine une augmentation des phosphatonines circulantes qui à leur tour inhibent la réabsorption des phosphates au niveau rénal entrainant ainsi des fuites urinaires des phosphates et par conséquent une hypophosphatémie. Ceci provoque une augmentation des phosphatases alcalines, un élément quasi constant dans le rachitisme carentiel et essentiel au diagnostic et au suivi du traitement [3,46]. Les taux de calcitriol peuvent être élevés à ce moment, ce qui fait que leur mesure n'est généralement pas utile dans le diagnostic d'une carence en vitamine D. L'hypophosphatémie serait à la base de l'échec de l'apoptose des chondrocytes conduisant à un front de calcification réduit et un temps de latence de minéralisation prolongé. À ce stade, les manifestations métaphysaires du rachitisme deviennent apparentes cliniquement et radiographiquement. Avec l'aggravation de la carence en vitamine D, les niveaux de 25OHD chutent suffisamment bas pour que le calcitriol ne puisse plus être maintenu malgré la stimulation de la 1-OHase par la PTH [13,46].

Cela conduit au stade III, avec une diminution de l'absorption intestinale du calcium et le retour de l'hypocalcémie qui aggrave HPTH secondaire. Les signes

cliniques et radiographiques florissent à ce stade [46]. En effet la résorption accrue et la persistance du défaut de minéralisation osseuse entrainent une augmentation de la surface et de l'épaisseur du tissu ostéoïde [38]. Ce tissu préosseux hypertrophié et non calcifié est facilement palpable ou visible sous la peau au niveau des extrémités osseuses superficielles (extrémité inférieure de l'avant-bras, extrémité inférieure de la jambe, jonctions chondrocostales antérieures) et correspond aux nouures ou nodosités métaphysaires [12,17,47]. Le défaut de minéralisation et la résorption osseuse prolongée fragilise l'os qui devient excessivement malléable. Ainsi sous l'effet de la pesanteur et des tractions musculaires les membres pelviens se déforment, en varus ou en valgus [17]. Ce défaut de minéralisation osseuse entraine également un retard de la dentition et une fragilisation de l'émail qui se carie très facilement et précocement [1]. Notons que ce trouble phosphocalcique et en vitamine D est aussi à l'origine d'une myopathie qui se manifeste par une faiblesse musculaire ou une douleur musculaire (Figure 15) [18].

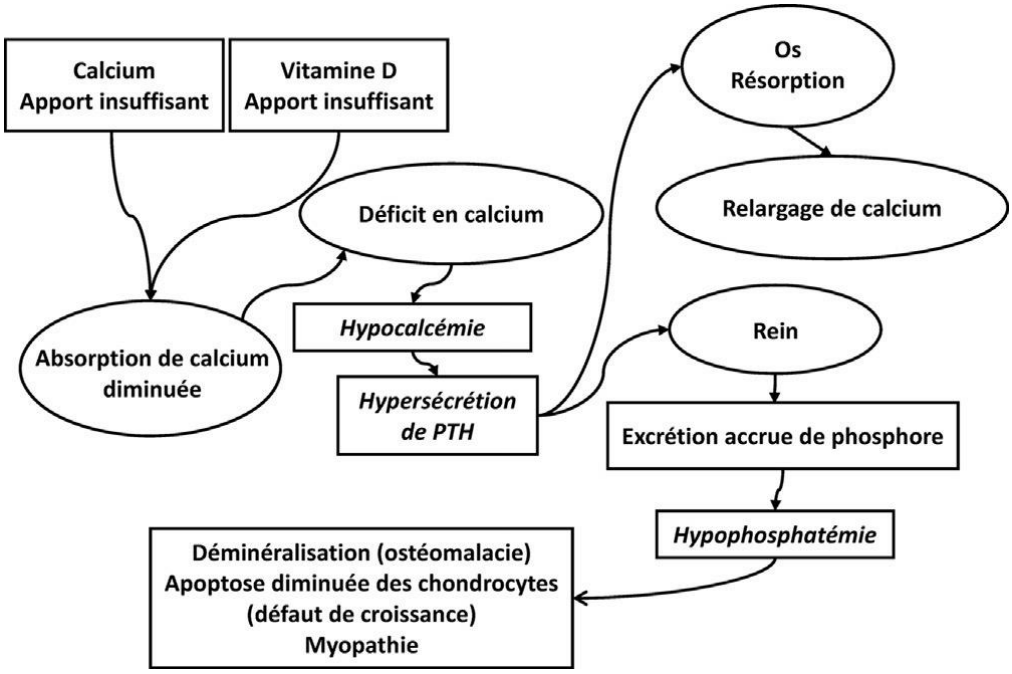


Figure 15 : Physiopathologie du rachitisme carentiel [48]

1.4 Epidémiologie

1.4.1 Dans le monde

Le rachitisme carentiel augmente partout dans le monde, et est devenu un problème de santé publique mondial [49–51].

- On estime à un milliard le nombre d'enfants et d'adultes atteints de déficit en vitamine D à travers le monde [2].
- En Roumanie, une étude menée en 2022 chez des patients hospitalisés (Bucarest latitude 44 N, Hôpital universitaire militaire central) âgés de plus de 18 ans montre que sur 11.182 patients roumains évalués, 28,83% avaient une carence en vitamine D et 32,11% une insuffisance en vitamine D [24].

- Une étude menée chez les enfants migrants dans les Hôpitaux Universitaires de Genève en Suisse, entre 2015 et 2018, a permis de conclure à la présence d'un déficit en vitamine D chez 75% des enfants enrôlés, avec un déficit sévère dans 33% des cas [52].
- « Lorsqu'on comptabilise le nombre de nouveaux cas diagnostiqués chaque année, on peut voir que sur une durée d'étude de 20 ans, 80% des enfants (déficitaires en vitamine D) ont été diagnostiqués sur les neuf dernières années, avec un pic d'incidence en 2017. » déclare Flot en 2018, en France [1].
- En 2014, l'incidence du rachitisme carentiel estimée en Europe et en Amérique du Nord est d'environ 3/100 000 par an, tout âge confondu [49–51];
- Le rachitisme carentiel a presque totalement disparu autour de l'année 1992 en France (avec la politique de supplémentation et de l'enrichissement en vitamine D des laits artificiels), mais il y est en augmentation, depuis ces deux dernières décennies [53] :
  - Une étude réalisée en 2014 chez 326 enfants français âgés de 6 à 10 ans révèle 3% de déficit en vitamine D et 34% d'insuffisance en vitamine D [26].
  - Une autre étude réalisée en France, en 2008, montrait que parmi 157 femmes en âge de procréer, 14% d'entre elles avaient un déficit en vitamine D, ce qui est un facteur de risque de rachitisme carentiel chez l'enfant [4]. Car les concentrations plasmatique de 25(OH)D de la mère sont fortement corrélées aux celles du nouveau-né [54].
- En Grande Bretagne, l'incidence du rachitisme est passée de moins de 1/100 000 en 1990 à 3,2/100 000 en 2011 chez les enfants de moins de 15 ans hospitalisés pour rachitisme, avec des chiffres similaires au Danemark, et en Amérique du Nord.

- En Asie du Sud-Est, le rachitisme reste toujours élevé, estimé à 42% d'enfants atteints en 2006 [6].

1.4.2 En Afrique

- En 2008, l'OMS estime à plus de 40 % le nombre d'enfants atteints d'un rachitisme modéré à sévère, dans la majorité des pays de l'Afrique subsaharienne [6].
- Dans une étude menée au Centre Hospitalier Universitaire de Dakar au Sénégal incluant trois centres de référence à Dakar chez les enfants de moins de 15 ans suivis pour rachitisme, de 2012 à 2019, le rachitisme représentait 3,1% des pathologies endocriniennes et le rachitisme carentiel était le plus représenté à (46,1 %) [10].
- Une étude réalisée sur le statut en vitamine D, en 2020, incluant 23 pays africains, montrait que 17,31 % des participants (avec une population d'étude composée de 30,5% d'enfant) avaient un déficit en 25(OH)D et 34,18 % une insuffisance en 25(OH)D. Soit un total de 51,49% de participants était en dessous 20 ng/mL. Elle montrait aussi que les concentrations sériques moyennes de 25(OH)D étaient plus faibles dans les populations vivant dans les pays d'Afrique du Nord ou du Sud que par rapport à celles de l'Afrique subsaharienne. Les sous-groupes de population ayant les plus faibles concentrations de 25(OH)D étaient les femmes, les nouveau-nés et les populations urbaines [7]. Ceci prendra davantage d'ampleur si rien n'est fait, du fait que l'un des facteurs qu'est l'urbanisation rapide et les changements de mode de vie associés, prendra plus d'ampleur en Afrique comme le suggère le rapport des Nations Unies sur les perspectives de la population mondiale, estimant que plus de 50 % des africains vivront dans des zones urbaines d'ici 2035 [55].

- En Tanzanie en 2017, une étude prospective sur une cohorte de 581 nourrissons tanzaniens montrait que 76,4 % des nourrissons présentaient un déficit en vitamine D à 6 semaines et 21,2 % à 6 mois [11].
- En 2015 en Éthiopie une étude montrait que chez 174 élèves âgés de 11 à 18 ans, 42% avait un déficit en vitamine D, avec une prédominance en milieu urbain [9].

1.4.3 Au Bénin

Au Bénin, à notre connaissance, nous ne disposons pas de données épidémiologiques sur la prévalence ou l'incidence du rachitisme carentiel. Mais, il est fort de constater que le Bénin enregistre de plus en plus de cas [21].

1.4.4 Répartition selon le sexe

Une étude en Arabie Saoudite chez des adolescents avait montré que, les filles étaient particulièrement plus exposées au rachitisme [56].

1.4.5 Répartition selon l'âge

Le rachitisme présente un pic de fréquence chez le nourrisson et chez l'adolescent [1,7,12,13,35].

Dans une étude danoise, les nourrissons représentaient une population à risque avec une incidence annuelle qui atteint 5,8/100 000 chez les enfants de moins de 3 ans [49] et 7,5/100 000 chez les enfants de moins de 5 ans dans une étude anglaise [57].

Dans une étude de cohorte réalisée en France en 2018, l'âge médian de diagnostic était de 23 mois, et 50% des enfants avaient moins de 2 ans contre 32% pour les enfants de 3 à 5 ans. On observe également un deuxième pic de fréquence à l'adolescence, soit 12,82% qui avaient entre 12 et 13 ans [1].

1.4.6 Ethnie et race :

Dans une étude anglaise, la prévalence du rachitisme chez les enfants de moins de 5 ans était plus élevée chez les enfants d'origine asiatique (38/100 000) ou africaine (95/100 000) [12,57].

1.4.7 Facteurs de risque et notion de latitude

1.4.7.1 Les facteurs en synthèse

- Facteurs maternels pendant la grossesse
  - Carence d'apports,
  - Faible exposition de la mère à la lumière (UVB),
  - Pigmentation importante de la peau,
  - Port de vêtements couvrants le corps,
  - Crème solaire,
  - Latitudes élevées en hiver et au printemps,
  - Pollution,
  - Couverture nuageuse,
  - Activités extérieures diminuées
- Facteurs liés à l'enfant
  - Alimentation pauvre en vitamine D
  - Absence de supplémentation en vitamine D
  - Faible exposition à la lumière (UVB)
  - pigmentation importante de la peau,
  - vêtements couvrants le corps,
  - crème solaire,
  - latitudes élevées en hiver et au printemps,
  - pollution,
  - couverture nuageuse,
  - activités extérieures diminuées

- Obésité

❖ Pathologies

- Maladie dermatologique gênant l'exposition Solaire
- Malabsorption (Maladie cœliaque, Maladie de Crohn, Atrésie des voies biliaires, Mucoviscidose)
- Augmentation du catabolisme de la vitamine D (granulomatoses).
- Insuffisance rénale
- Insuffisance hépatique
- Anciens prématurés (stocks non constitués)

❖ Iatrogènes

- Anticonvulsivants : Phénobarbital, carbamazépine, phénylhydantoïnes
- Rifampicine,
- Ketoconazole,
- Corticoïdes oraux,
- Antifongiques,
- Antirétroviraux [12,23,42–45]

1.4.7.2 Notion de latitude et la synthèse de vitamine D :

La latitude, l'altitude, la saison, l'endroit, l'heure de la journée et la pigmentation de la peau (Figure 16Figure 27) influencent tous la synthèse de la vitamine D dans la peau.

Plus on s'éloigne de l'équateur plus le rayonnement solaire est atténué, du fait de la rotondité de la Terre où les rayons solaires doivent parcourir une plus grande distance dans l'atmosphère en s'approchant des pôles, arrivant sur une surface terrestre de plus en plus grande au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'équateur, perdant ainsi de l'énergie. Ceci a pour conséquence, l'augmentation du risque de déficit en vitamine D au niveau des pôles [13,58]. De telle sorte que

par exemple, la quantité d'énergie solaire reçue à l'équateur est deux fois plus importante que celle reçue à 60° de latitude (Figure 16). Ainsi dans une étude il a été montré que le taux sérique du 25(OH)D chez les Noirs qui avaient déménagé de la République Démocratique du Congo (RDC) (latitude 4°S) pour la Belgique (51°N) était trois fois inférieur à celui des Noirs en RDC [13]. La production de la prévitamine D3 est 2 à 5 fois plus élevée à Buenos Aires (34°S) qu'à Ushuaia (55°S) [59].

La production de la vitamine D par la peau varie au cours des différentes saisons de l'année, du fait de la variation de l'angle du soleil dans le ciel. En hiver il est plus bas, ce qui réduit la quantité de soleil atteignant la terre, surtout dans les régions éloignées de l'équateur. Ainsi à Boston (42,2°N de latitude) la majeure production de prévitamine D3 a eu lieu pendant les mois d'été de juin et juillet, elle est moindre après août, pratiquement nulle de novembre à février. Elle est pratiquement nulle de mi-octobre à mi-avril à Edmonton (Province du Canada à 52°N de latitude). En revanche, la production de prévitamine D3 se fait toute l'année à Los Angeles (USA 34°N) et San Juan (Porto Rico, 18°N) [60].

La production cutanée de vitamine D est également influencée par l'heure de la journée à laquelle l'exposition à la lumière du soleil est faite. À Boston, la production de la vitamine D dans la peau va de 07h00 à 17h00 en été, tandis qu'elle va de 09h00 à 16h00 au printemps et à l'automne en raison de l'augmentation de l'angle zénithal du soleil [59].

La durée d'exposition varie selon l'endroit où l'on se trouve. Une exposition adéquate au soleil n'a pas été clairement définie. Mais, elle est estimée à seulement 2 à 3 minutes en Floride (latitude 24°N), de 5 à 15 minutes à Boston (latitude 42°N) et de 10 à 20 minutes à Toronto (Canada, 43°N de latitude) [58]. La façon la plus économique et la plus efficace de constituer des réserves adéquates de vitamine D consiste à prendre du soleil, sur le visage, les bras ou les

jambes [61]. Ainsi à Cincinnati (39°N de latitude), un nourrisson entièrement habillé sans chapeau a besoin de 2 heures de soleil par semaine pour maintenir les valeurs de 25-hydroxyvitamine D dans la plage normale, alors que 20 min suffisent pour un nourrisson vêtu uniquement d'une couche [62].

Quant aux phototypes cutanés (Figure 27), la durée d'exposition est plus prolongée pour les personnes à la peau foncée que pour celle à la peau claire pour fabriquer suffisamment de vitamine D, car leur pigmentation réduit l'effet des rayons UVB sur la peau [58]. Ainsi pour atteindre la même quantité de vitamine D produite, un Afro-américain (peau foncée) peut avoir besoin d'être exposé au soleil dix fois plus longtemps qu'un Caucasien (peau claire). La mélanine absorbe les photons ultraviolets et réduit l'énergie disponible pour la synthèse de la vitamine D ; cependant, la mélanine limite également la photodégradation de la vitamine D synthétisée en stérols inactifs résultant d'une exposition prolongée au soleil [62,63].

Le Bénin, pays tropical, situé en Afrique de l'Ouest entre l'équateur et le tropique du Cancer, précisément entre les parallèles 6°30' et 12°30' de latitude nord (Figure 16), possède deux (02) types de climat : un climat équatorial, au sud et un climat tropical, au centre et au nord. Au sud, nous avons l'alternance de deux saisons sèches (de novembre à mars et de mi-juillet à mi-septembre) et de deux saisons des pluies (d'avril à mi-juillet et de mi-septembre à octobre) [64]. Le nombre d'ensoleillement y varie au cours de l'année. A Porto Novo dans l'Ouémé au sud du Bénin, le nombre d'heures d'ensoleillement est de 8 heures par jour en moyenne. Novembre est le mois le plus ensoleillé et juin celui le moins ensoleillé du Littoral. La période la moins ensoleillée s'étend de juin au septembre [65]. En considérant ces données, la période de l'année où le risque d'un déficit en vitamine D est élevé s'étendrait de juillet à octobre [18,65]

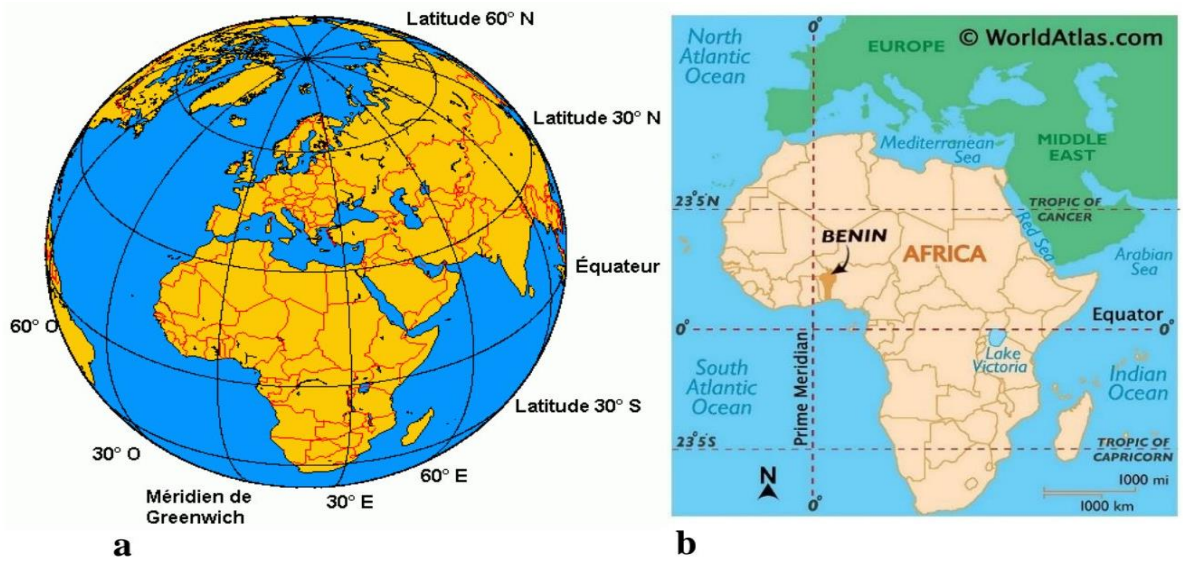


Figure 16 : Le Bénin et les latitudes [64,66]

1.5 Signes

1.5.1 Déficit asymptomatique en vitamine D

Il s'agit généralement des cas d'insuffisance en vitamine D. C'est le cas le plus fréquent.

1.5.2 Déficit symptomatique de vitamine D

Il s'agit généralement des cas de carence en vitamine D [1,17,47]. On peut retrouver les signes suivants :

1.5.2.1 Signes fonctionnels

Le plus souvent absents ou se résument à une gonalgie, ou une tuméfaction ou encore une limitation douloureuse du genou [12,25].

1.5.2.2 Signes physiques

- ❖ Retard de croissance [12]
- ❖ Au niveau céphalique :
  - Un retard d'éruption dentaire;
  - Une hypoplasie de l'émail dentaire;

- Une fragilité dentaire;
- Des caries précoces (Figure 17);
- Aplatissement occipital ou pariétal (Figure 20) ;
- Retard de fermeture de la fontanelle antérieure;
- Le craniotabès. [12,17,40]

❖ **Au niveau thoracique :**

- Thorax en carène (Figure 20) ;
- Sillon de Harrison (Figure 20);
- Chapelet costal (Figure 18) [1,13,17].

❖ **Au niveau de l'abdomen :**

- Diastasis des droits et hernie ombilicale [17].

❖ **Au niveau des membres:**

- Des nouures ou nodosités métaphysaires du poignet ou de la cheville (Figure 17 etFigure **18**);
- Genu varum (Figure 19 etFigure **21**) (Annexe 8);
- ROT (réflexe ostéo-tendineux) vifs. [1,12,13,17,47]

1.5.2.3 Signes biologiques

❖ PAL élevées ;

❖ Calcémie normale ou diminuée ;

❖ Phosphatémie basse (généralement) ;

❖ 25(OH)D bas ou parfois normal ;

❖ Calciurie basse ;

❖ Phosphaturie : augmentée ;

❖ PTH est normale au début puis le taux devient élevé avec l'évolution. [1,12]

1.5.2.4 Signes radiographiques :

❖ **Métaphyses**:

- Elargissement de l'interligne articulaire, élargissement de la plaque métaphysaire en hauteur et en largeur, Contours métaphysaires irréguliers et flous, Concavité (aspect en cupule) et élargissement de la ligne métaphysaire donnant l'aspect en ''toit de pagode'' (Figure 19).
- Aspect en bouchon de champagne des métaphyses chondrocostales.

❖ **Épiphyses :**

Retard d'ossification avec noyaux d'ossification irréguliers, d'aspect tigré et flou irrégulier (Figure 19).

❖ **Diaphyses :**

Déminéralisation diffuse avec amincissement cortical, strie de Looser-Milkman, genu varum (Figure 19), genu valgum, coxa vara, varus et valgus des os de la cuisse et de la jambe [12,42,48].



Figure 17 : Nouures du poignet et caries dentaires

Vue endobuccale mandibulaire montrant l'atteinte carieuse profonde des 74, 75, 84 et 85 chez un enfant de 4 ans (d) [67]; Nouure métaphysaire cher un nourrisson (f) et chez un jeune enfant (e) [25,38].

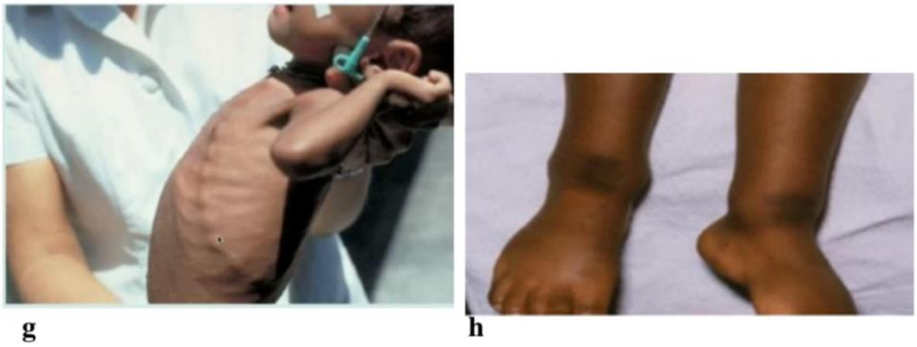


Figure 18 : Chapelet costal et nouure de la cheville

Chapelet costal (g) ; Nouure métaphysaire de la cheville (h)

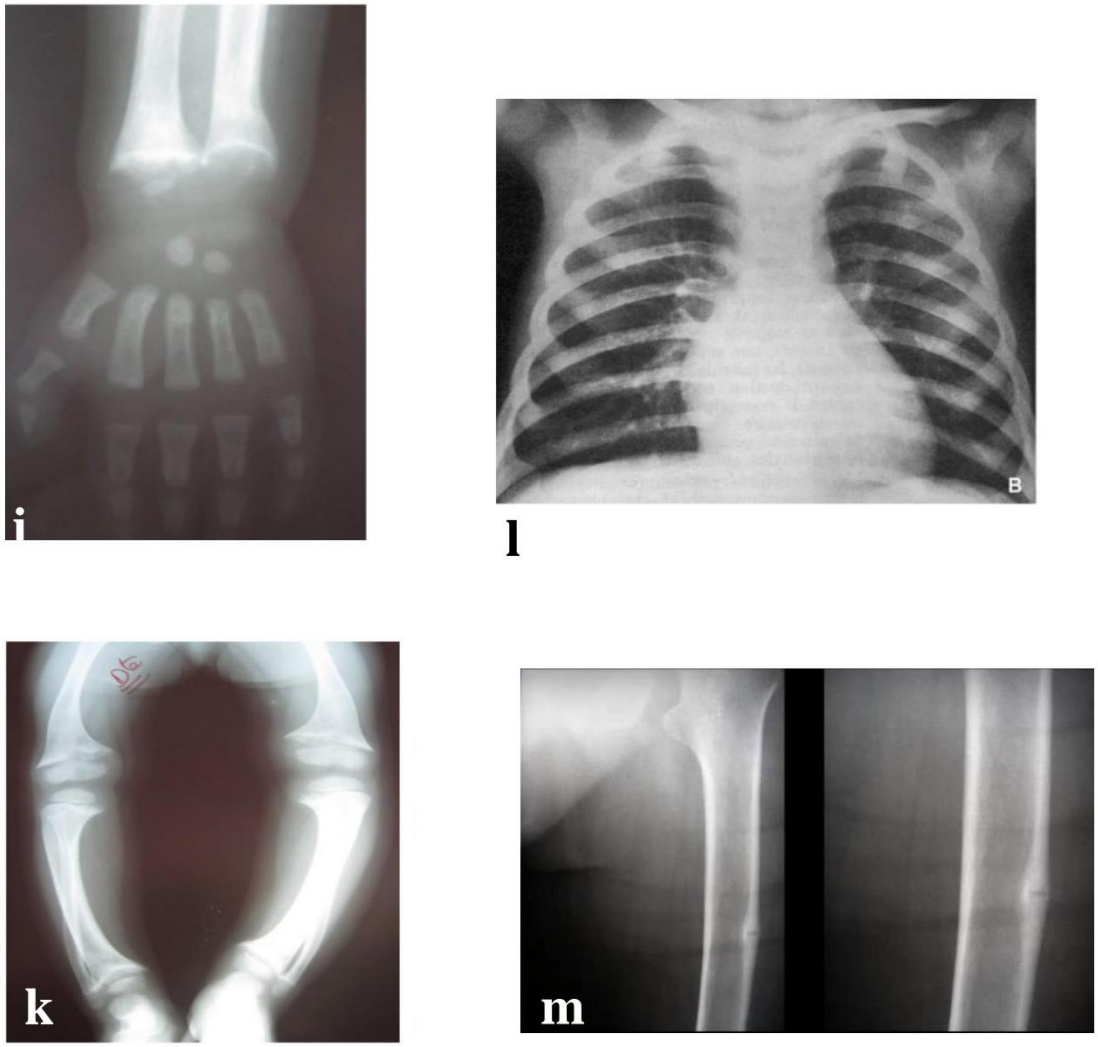


Figure 19 : Radiographies pulmonaire et des membres

Radiographie du poignet chez un nourrisson de 22 mois (i) [17] ; Radiographie des membres inférieurs chez un enfant de 4 ans (k) [17] ; Aspect en bouchon de champagne des côtes (l); Stries de Looser Milkman (m)

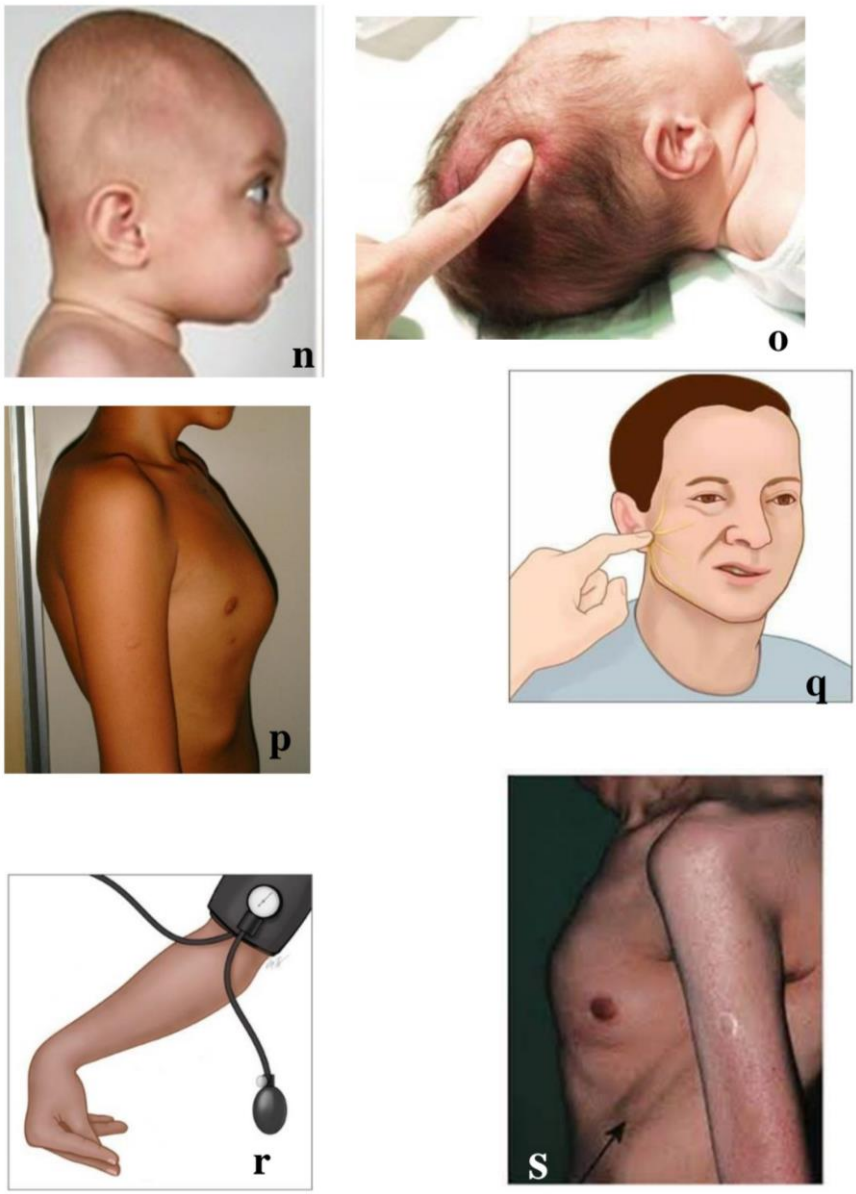


Figure 20 : Signes cliniques céphaliques, du thorax et des membres

Aplatissement occipital chez un nourrisson de 5ans ½ (n) [68] ; Craniotabès (o) [69] ; Thorax en carène (p)[70] Signe de Chvostek (q) ; Signe de Trousseau : Main d'accoucheur en cas de tétanie patente ou latente (r) [71] ; Sillon de Harrison (s) [72]

1.5.2.5 Forme grave ou compliquée

Il s'agit de rachitisme avec des complications neurologiques, cardiaques ou respiratoires : Convulsions hypocalcémiques, troubles sévères de rythme, cardiomyopathie dilatée, défaillance cardiaque, arrêt cardiaque, décès, un laryngospasme possible, mais reste exceptionnel [12,17,42].

1.5.2.6 Formes évolutives (Classification de Fraser)

Résumées par la classification de Fraser, comme suit :

Tableau IV : Classification de Fraser [1,13,17,46]

Stades	Ca (Sang)	PO4 (Sang)	Ca (urines)	PO4 (urines)	PAL	PTH	25OHD	Lésions osseuses	DMO	Temps/Durée	La clinique
Stade 1	↓	N	↓↓	N	↑	N	↓	±	↓	- Chez le nourrisson (avant 2 ans) - Dure quelques jours	- Stade 1 = tétanie hypocalcémique; - signes neuromusculaires +++: convulsions hypocalcémiques, hyperexcitabilité, trémulation - signes osseux sont discrets.
Stade 2	N	↓	↓↓↓	↑	↑↑	↑↑	↓↓	++	↓↓	- Le passage du stade 1 au stade 2 est marqué par l'apparition de l'hyperparathyroïdie secondaire - Schématiquement, période de transition entre la 2è et la 3è année de vie.	- signes osseux un peu plus marqués qu'au stade 1
Stade 3	↓↓↓	↓↓	↓↓↓	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↓↓↓	+++	↓↓↓	Il survient, suite à une carence d'apport prolongée chez un enfant âgé de plus de 2 ans.	- Stade 3 = déminéralisation osseuse et déformation des membres; - Signes : varus, genu varum+++, coxa vara.

Ca : Calcium PO4 : Phosphorémie ou phosphaturie PAL : Phosphatase Alcaline PTH : Parathormone DMO : Densité minérale osseuse

N : normal ↓ : diminué ↑ : augmenté

1.6 Traitement

1.6.1 Buts:

- ❖ Corriger le déficit en vitamine D et le déficit phosphocalcique;
- ❖ Corriger les déviations axiales et restaurer l'esthétique des membres pelviens;
- ❖ Soulager la douleur si elle existe;
- ❖ Prévenir les complications [3,12,27,73].

1.6.2 Moyens

1.6.2.1 Mesure hygiéno-diététiques

- ❖ Alimentation riche en calcium :
  - Le lait et les produits laitiers (fromages) : Une tasse de lait (250 ml) contient près de 300 mg de calcium élémentaire [27,38]
  - Poudre des petits poissons : arrêtes séchés et mis en poudre [13] ;
  - Feuilles fraiches de baobab : 100g de jeunes feuilles contient 400 à 2600 mg de calcium [74]
  - Le calcaire (carbonate de calcium) : intégrer le calcaire dans le régime de l'enfant en le mélangeant avec sa nourriture [13].
- ❖ Aliments riches en vitamine D : voir Tableau I
- ❖ Exposition suffisante au soleil, selon la réalité climatique et environnementale dans laquelle on se trouve, sans vêtements couvrants (visage, avant-bras ou jambe découverts) [13,27,58].

1.6.2.2 Moyens médicaux

- ❖ Gluconate de calcium injectable 1g/10mL : 1 ampoule de 10 mL = 1 g de gluconate de calcium = 90 mg calcium élément ;
- ❖ Sérum glucosé 5% ;

- ❖ Les sels de calcium per os, dosé à 500mg, 1000mg, …[12]
- ❖ Alfacalcidol (Un-alpha®, Rocaltrol®):
    - Suspension buvable : 1 goutte = 0,1µg,
    - Capsules : 0,25– 0,50 – 1µg

  Son utilisation ne fait pas l'unanimité [13].
- ❖ Vitamine D ampoule buvable :
    - Uvedose : 50 000UI, 100 000 UI, 200 000UI
    - Uvestrol D 1500 UI/mL
    - Stérogyl : ampoule buvable 600.000UI,
    - Stérogyl goutte 400UI/goutte,
    - Stérogyl injectable (IM) [12]

1.6.2.3 Moyens orthopédiques

- ❖ Correction sous anesthésie générale;
- ❖ Appareil plâtré de contention : plâtre pelvi-pédieux, pelvi-bipédieux, fémoro-pédieux uni ou bilatéral; plâtre de Ducroquet (fémoro-pédieux bilatéral réuni par deux attelles transversales);
- ❖ Rééducation fonctionnelle : dans le plâtre ou après son ablation. [16,47,75]

1.6.2.4 Moyens chirurgicaux

- ❖ Ostéotomie de ré-axation;
- ❖ Ostéosynthèse. [16,47,75]

1.6.3 Indication

1.6.3.1 Médicale

La prise en charge est avant tout médicale: correction des troubles en vitamine D et en calcique [12,13,73] :

❖ Apport en vitamine D :

- **Si 25(OH) D < 12 ng/ml : Cas carence**

  Donner 100.000 UI de vitamine D3 au premier jour, puis au quinzième jour et au trentième jour. Puis faire un contrôle de vitamine D3 plasmatique deux semaines après.

- **Si 25(OH) D entre 12 et 20 ng/ml : Cas d'insuffisance**

  Donner 100.000 UI de vitamine D3 au premier jour et au quinzième jour. Puis faire un contrôle de vitamine D3 plasmatique deux semaines après.

- **Si 25(OH) D entre 20 et 30 ng/ml :**

  Donner 100.000 UI de vitamine D3 par mois sur trois mois.

- **Si 25(OH)D > 30 ng/ml :**

  Il s'agit de la phase d'entretien. Cet apport en vitamine D peut se fait par :

  - Une exposition régulière au soleil ; pendant 15-30 minutes par jour sous les latitudes tropicales, pour une peau de phénotype foncée, sans vêtements couvrants [13]
  - Ou par un apport en vitamine D 800 UI/jour en moyen ou en doses de charge soit 100 000 UI tous les 3 mois ou 200 000 UI tous les 6 mois [1,27] :

Une fois la correction instaurée, il faut rassurer les parents (notamment à propos des déviations axiales des membres pelviens) et surveiller.

❖ **Apport en calcium**

- **Si Calcémie totale < 1,8 mmol/L (72mg/L) (ou calcémie ionisée < 0,9 mmol/L ou 36mg/L) :**
    - Faire une **dose de charge de 50mg/kg** (sans dépasser 1000 mg/dose) [12].
    - Puis faire une **dose d'entretien 1000 mg/m²/24h de calcium élément** (sans dépasser 1350 mg de calcium élément) [1,13]. Pour ces calculs il est important de ne pas considérer le sel de calcium, mais la teneur en calcium élément de ces sels (Tableau V) [13].
    - Faire bilan phosphocalcique complet (calcémie+++, phosphorémie, phosphatases alcalines) [12].
    - Corriger une hypomagnésémie et/ou une hypophosphorémie, s'il y en a [12]
    - Débuter en parallèle alfacalcidol (Un-alpha®, Rocaltrol®): Son utilisation est discutée [13], du fait de la résistance à leur effet souvent observée chez les enfants traités initialement avec l'alfacalcidol ou le calcitriol, et doit être la plus courte possible [12,13].
    - Recharger en vitamine D : une ampoule par voie orale de 80 000 à 100 000 UI

Tableau V : Teneur en calcium de différents sels de calcium[13]

	Calcium élément en mg/1000mg de sel
Carbonate de calcium	400
Citrate de calcium	211
Gluconate de calcium	90
Lactate de calcium	130
Phosphate dibasique de calcium	230
Phosphate tribasique de calcium	400

- **Si calcémie totale > 1,8 mmol/L (> 72mg/L) et asymptomatique (levée des signes de gravité) : traitement par voie orale :**

  Faire un relais par le calcium en per os à la dose de 1000mg/m²/24h de calcium élément en 1 ou 2 prises, de préférence au cours de repas (meilleure absorption au cours des repas) sous forme de comprimé ou de sirop [12,17]. Le relais peut se fait aussi, comme suit [1] :

Tableau VI : Supplémentation en calcium selon l'âge[1]

	Supplémentation en Calcium
<12 ans	500 mg/jour
>12 ans	1000mg/jour

Le relais du calcium se fera pendant 3 à 6 mois ou même plus, d'autant plus longtemps que la déminéralisation osseuse est intense [1,13]

1.6.3.2 Indication orthopédique

Si persistance des déviations malgré une prise en charge médicale bien conduite, on procèdera à une correction sous anesthésie générale ou non selon le cas avec mise en place d'un appareil plâtré de contention approprié.

1.6.3.3 Indication chirurgicale

Lorsque le traitement orthopédique échoue ou lorsque la prise en charge des déformations est tardive ou lorsque la déformation est très importante, il faut passer à la chirurgie : ce sera le plus souvent, une ostéotomie tibiale ou tibiale et fémorale avec une contention plâtrée pendant deux mois [73].

1.6.4 Surveillance

1.6.4.1 Clinique

A la clinique il faudra surveiller :

- Convulsion;
- Croissance : Taille+++, poids;
- Fontanelle antérieure : fermeture de la fontanelle;
- Douleur : notamment des membres pelviens ;
- Craniotabès;
- L'évolution de la dentition et l'évolution des anomalies dentaires;
- Nodosités : Nouures ou bourrelet métaphysaire et chapelet costal;
- Déformations des membres pelviens : La distance intercondylienne (genu varum), ou intermalléolaire (genu valgum) et l'angle fémoro-tibial doivent être mesurés tous les 6 mois pour vérifier la résolution des déformations de la jambe;

- ❖ Le retard psychomoteur : notamment l'acquisition de la marche (doit être normalement acquise après 24 mois);
- ❖ Plaie, température si intervention chirurgicale. [1,12,13]

1.6.4.2 Paraclinique

❖ **Biologie**

- **Les phosphatases alcalines :**

C'est le paramètre biologique de surveillance thérapeutique, par excellence. Il permet de confirmer objectivement la réponse au traitement, en particulier au cours du premier mois, de par sa diminution dès les premiers jours du traitement [13].

- **Calcémie :**

Contrôler la calcémie deux fois par jour jusqu'à la remonter au-delà de 1,8 mmol/L (72 mg/L), puis faire des contrôles ponctuels si nécessaire [12].

- **25(OH)D :**

Contrôler 25(OH)D chaque deux semaines ou chaque mois en cas de déficit jusqu'à s'assurer de la reconstitution complète des réserves en 25(OH)D, puis faire des contrôles au besoin dès que le taux ≥ 30 ng/mL [18,27].

❖ **Radiographie**

Faire radiographies des poignets et des genoux tous les 3 mois. Surveiller l'évolution des anomalies métaphysaires, la déminéralisation osseuse. [1,13]

❖ **Photographie**

Elle fournit un précieux document de comparaison du traitement en cas de déviations axiales du genou : faire des photos chaque 6 mois. [47]

❖ **Échographie**

Échographie cardiaque : tous les 3 mois pour la surveillance de la cardiomyopathie dilatée [12].

1.6.5 Résultat du traitement

1.6.5.1 Bien traité

❖ La réponse au traitement médical est d'abord biologique, puis radiographique et enfin clinique :

- Au niveau biologique, les réserves en 25(OH)D sont reconstitués au bout de 6 semaines à 4 mois, et les concentrations de $1,25(OH)_2D$ augmentent rapidement avec le traitement. Quant au calcium et au phosphate, ils se normalisent au bout de 3 semaines. La phosphatase alcaline bien que reste élevée pendant plusieurs mois, amorcent sa normalisation dès les premières semaines de traitement [13]. Et la PTH sérique, elle se normalise lorsque la carence en calcium surtout et aussi en vitamine D est résolue [13,18].
- La cicatrisation radiologique de la plaque de croissance nécessite généralement 3 à 6 mois de supplémentation en vitamine D et plus ou moins en calcium, mais certains enfants peuvent avoir besoin de supplémentation supplémentaire pour une cicatrisation complète [13].
- La cardiomyopathie, persiste encore au bout de 6 mois mais devient stable, avec une amélioration possible dans 12 mois (après le début du traitement) [1,12].
- La réponse symptomatique au traitement se produit assez rapidement. On a une disparition rapide des convulsions. Les douleurs aux jambes diminuent au cours du premier mois et les enfants deviennent plus forts et

plus actifs[13]. Les déformations des membres inférieurs s'améliorent en 3 à 6 mois, avec un remodelage osseux satisfaisant au bout de 2 à 4 ans (Figure 21) [1,13,42]. La vitesse de croissance s'accélère avec une accélération franche dès les 3 mois [12].

Notons par ailleurs que, des séquelles orthopédiques peuvent parfois persister justifiant des corrections orthopédiques ou même chirurgicales ultérieures [73].

❖ Le résultat de la correction chirurgicale est le plus souvent bon (Figure 22). Mais on peut rencontrer certaines complications postopératoires telles que, des complications infectieuses, des pseudarthroses, la paralysie des releveurs [73].



Figure 21 : Enfant atteint de rachitisme carentiel avant traitement et 2 ans après traitement [13]



Figure 22 : Déformation en genu valgum d'un enfant en pré et postopératoire (1 an après) [21,75]

1.6.5.2 Mal ou non traité.

Il s'agit d'un problème multifactoriel qui a des conséquences en matière de morbi-mortalité, et de séquelles à long terme, si mal ou pas traité. Ainsi, l'évolution peut se faire vers :

❖ Au niveau vital

- Des convulsions hypocalcémiques ;
- Infections respiratoires à répétition ;
- Troubles de rythme cardiaque ;
- Cardiomyopathie dilatée ;
- Un arrêt cardiaque secondaire à la cardiopathie ;
- Décès. [1,12,73]

❖ Au niveau fonctionnel:

- Des douleurs et enraidissement du genou ;
- Evolution vers une usure complète du cartilage et du ménisque, avec une gêne de plus en plus importante et une marche de plus en plus difficile ;

- Arthrose fémoro-tibiale précoce ;
- En plus des lésions ligamentaires aggravant singulièrement la déformation et compliquant donc le traitement chirurgical ;
- Fractures spontanées avec un risque élevé de pseudarthrose ;
- Un problème esthétique lié aux déformations. [1,12,15,16,73]

1.7 Prévention

1.7.1 La prévention primaire

Un dépistage et une prise en charge précoce sont importants. Ils permettront de prévenir les complications et d'éviter les manifestations cliniques ou radiographiques de la maladie. Ce dépistage doit se faire chez tout enfant présentant de facteurs de risques et n'ayant pas bénéficié d'une supplémentation adéquate [12,25]. La prévention est facile et peu couteuse, par une bonne prophylaxie à la vitamine D, à l'ensoleillement et au calcium [1,3,12,17,27]. Elle repose sur [1,13]:

❖ Une exposition solaire suffisante :
  - Femme enceinte et allaitante : exposition régulière au soleil, en moyenne 15 à 30 minutes par jour sous les tropiques pour un phototype cutané foncé (V et VI), pour assurer un statut optimal en vitamine D chez les jeunes nourrissons ;
  - Enfant : Les mères doivent être encouragées à exposer leurs nourrissons et leurs enfants au soleil pendant en moyenne 15 à 30 minutes par jour (pour un phototype foncé et aux latitudes tropicales).

❖ Apport ou supplémentation en vitamine D de la mère pendant la grossesse et l'allaitement ;

❖ Apport ou supplémentation en vitamine D de l'enfant (Tableau I) [27]

- Apport ou supplémentation en calcium de la mère pendant la grossesse ou l'allaitement
- Apport ou supplémentation en calcium de l'enfant ;
- Organiser des campagnes d'information du public pour informer et éduquer les populations sur les aliments locaux riches en calcium.

1.7.2 La prévention secondaire

Elle consiste en la prise en charge adéquate du rachitisme carentiel comme indiquée au chapitre traitement.

1.7.3 La prévention tertiaire

Elle consiste en la prise en charge des complications :

- Convulsion hypocalcémique
- Cardiomyopathie dilatée
- Séquelles orthopédiques : déviations axiles des membres pelviens malgré la prise en charge médicale (bien conduite)

2 CADRE ET METHODES D'ETUDE

2.1 Cadre d'étude

La présente étude s'est déroulée en communauté, dans le département de l'Ouémé, précisément dans la commune urbaine de Porto-Novo et dans la commune semi-urbaine d'Adjarra, juxtaposée à celle de Porto-Novo.

2.1.1 Ville de Porto-Novo

La ville de Porto-Novo est la capitale politique du Bénin. Elle est située dans le département de l'Ouémé au sud du pays (Figure 23 et Figure **25**), près de la côte atlantique, à la latitude 6°29'50''N [64,76]. Elle s'étend sur 110 km^2 pour une population de 264 320 habitants, soit une densité de 5 286 habitants par km^2, avec 17,64% d'enfants de moins de moins de 5 ans soit 46 631 enfants. Le Commerce, la restauration et l'hébergement constituent l'activité principale des porto-noviens avec 43,5% de la population active (soit 95.218 habitants) contre seulement 0,45% d'actifs (soit 1.184 habitants) dans les domaines de l'agriculture, de la pêche et de la chasse [77,78]. Elle jouit d'un climat subéquatorial avec l'alternance de quatre saisons : deux saisons sèches (de novembre à mars et de mi-juillet à mi-septembre) et deux saisons des pluies (d'avril à mi-juillet et de mi-septembre à octobre) [64,76]. Le nombre d'ensoleillement y varie au cours de l'année. Il est de 8 heures par jour en moyenne (Figure 24), avec le mois de novembre, celui le plus ensoleillé et le mois de juin, celui le moins ensoleillé. La période la moins ensoleillée s'étend de juin au septembre (Figure 24) [65].

La ville de Porto-Novo se trouve à 30 km à l'Ouest de Cotonou, la capitale économique du pays, et à 12 km de la frontière nigériane à l'Est. Ses communes limitrophes sont Akpro-Missérété, Avrankou et Adjara au Nord, Sèmè-Podji au Sud, Adjarra à l'Est et Águégués à l'Ouest (Figure 23 et Figure **25**). La municipalité de Porto-Novo est divisée en cinq arrondissements : Houézoumè,

Attakè, Djassin, Houinmè et Ouando (Figure 25). Chaque arrondissement est subdivisé en des quartiers. On y compte au total 86 villages/quartiers de ville [79]. Porto-Novo est la ville par excellence des ethnies Goun, Yoruba et Tori. Les croyances des Porto-noviens se partagent entre trois grandes spiritualités avec de nombreuses influences entre elles. Il s'agit du christianisme, des religions traditionnelles et de l'islam.

Dans le secteur sanitaire, on dénombre:

- le Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP)
- le Centre de Pneumo-phtisiologie (CPP)
- 03 Centres de Santé centraux (CSC)
- 09 Centres de Santé d'arrondissements (CSA)
- de nombreux cliniques et cabinets privés

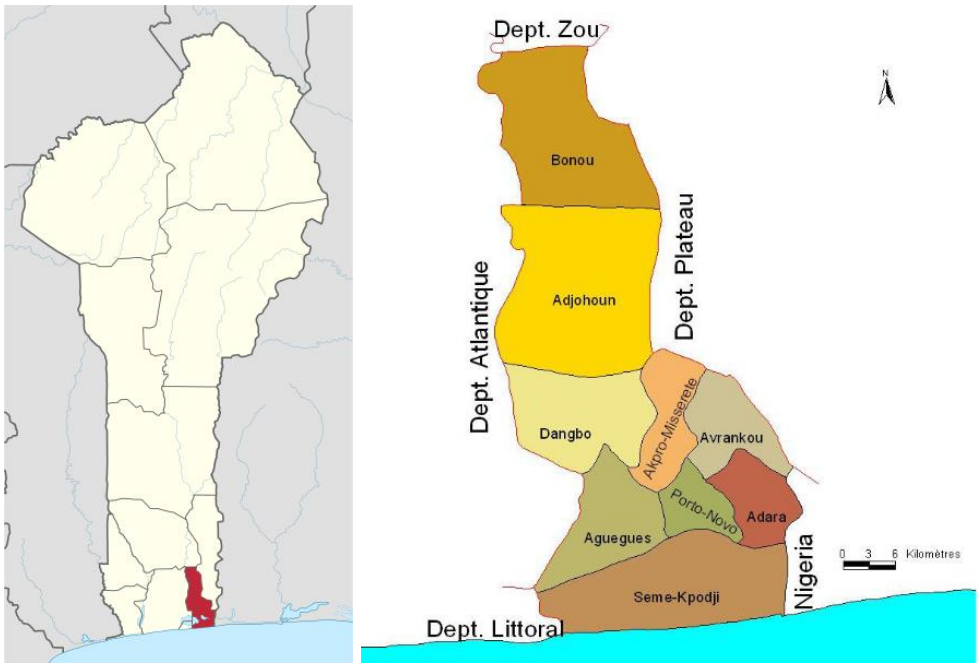


Figure 23 : Le Bénin et le département de l'Ouémé [77]

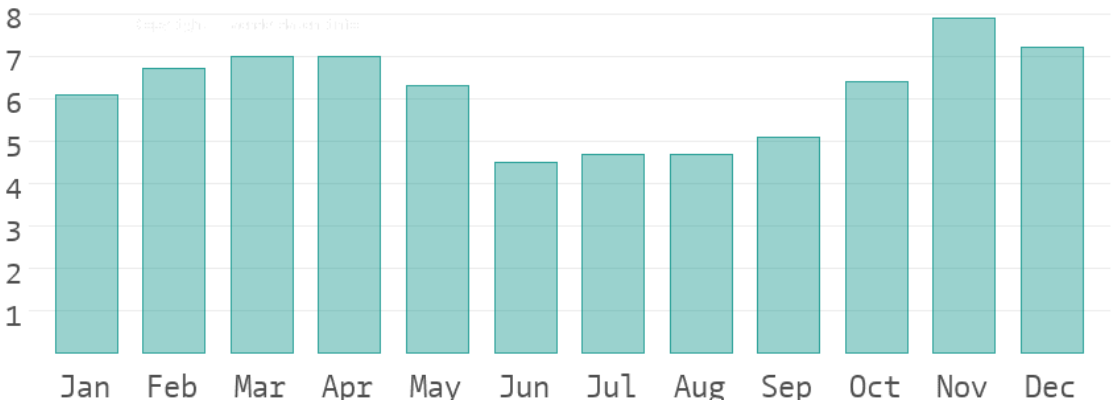


Figure 24 : Ensoleillement au sud du Bénin près du littoral en 2023 (en ordonnée le nombre d'heure) [80]

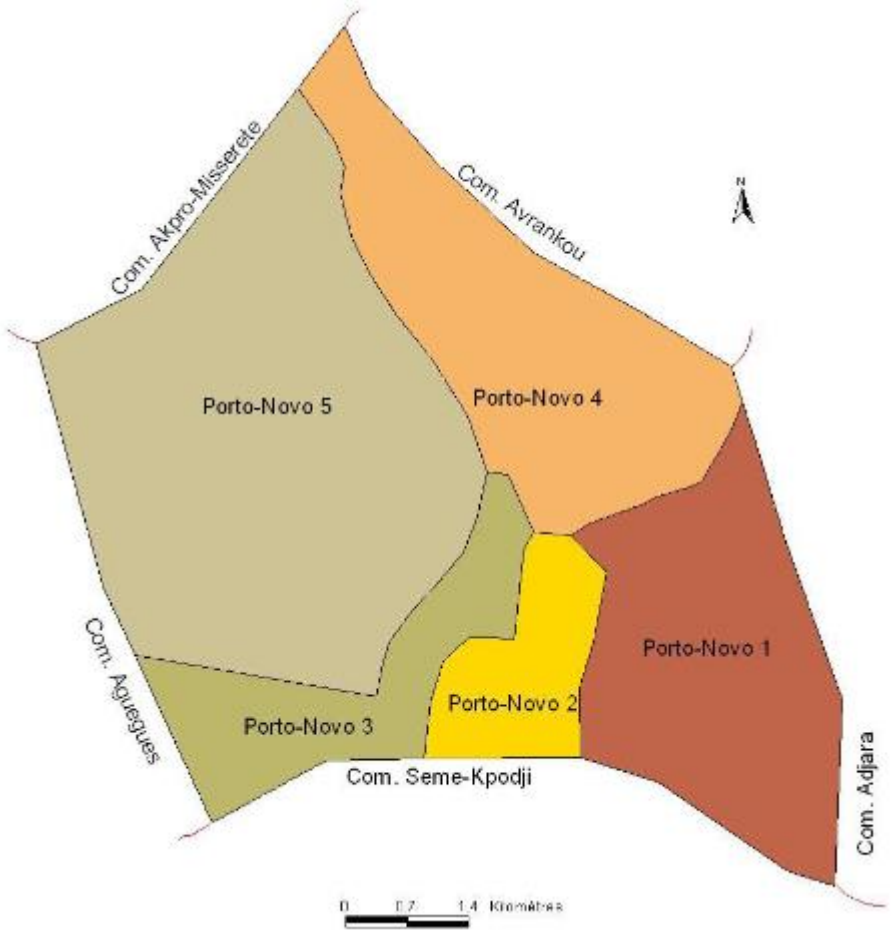


Figure 25 : Carte de la commune de Porto-Novo [78]

2.1.2 Commune d'Adjarra

La commune d'Adjarra est située tout comme celle de Porto-Novo, dans le département de l'Ouémé (Figure 23Figure 26). Elle se trouve à 6°32′ N de latitude, et s'étend sur 112 km^2 pour une population de 97 424 habitants, soit une densité de 869 habitants par km^2, soit 6 fois moins dense que Porto-Novo, avec 20,22% d'enfants de moins de 5 ans, soit 19.697 enfants [78]. Le Commerce, la restauration et l'hébergement constituent l'activité principale des habitants d'Adjarra avec 42,8% de la population active qui s'y attèlent (soit 35.663 habitants) contre seulement 4,92% (soit 4.797 habitants) dans les domaines de l'agriculture, de la pêche et de la chasse [77,78]. Elle se trouve à environ à 38 km environ de Cotonou. Elle est limitée à l'Ouest par la commune de Porto-Novo, au Nord par la commune d'Avrankou, au Sud par celle de Sèmè-Podji et à l'Est par la frontière nigériane (Figure 23Figure 26). Elle compte six arrondissements : Adjarra I, Adjarra II, Aglogbé, Honvié, Malanhoui et Médédjonou, avec 48 villages et quartiers de ville. Les Arrondissements d'Adjarra I, Adjarra II et Honvié forment la ville d'Adjarra (Figure 26). La commune d'Adjarra est soumise à un climat identique à celui de Porto-Novo [81,82]. Les religions qui y sont pratiquées, sont semblables à celles de Porto-Novo.

Dans le secteur sanitaire, on dénombre:

- 07 Centres de Santé publique
- Une dizaines de formations sanitaires privées

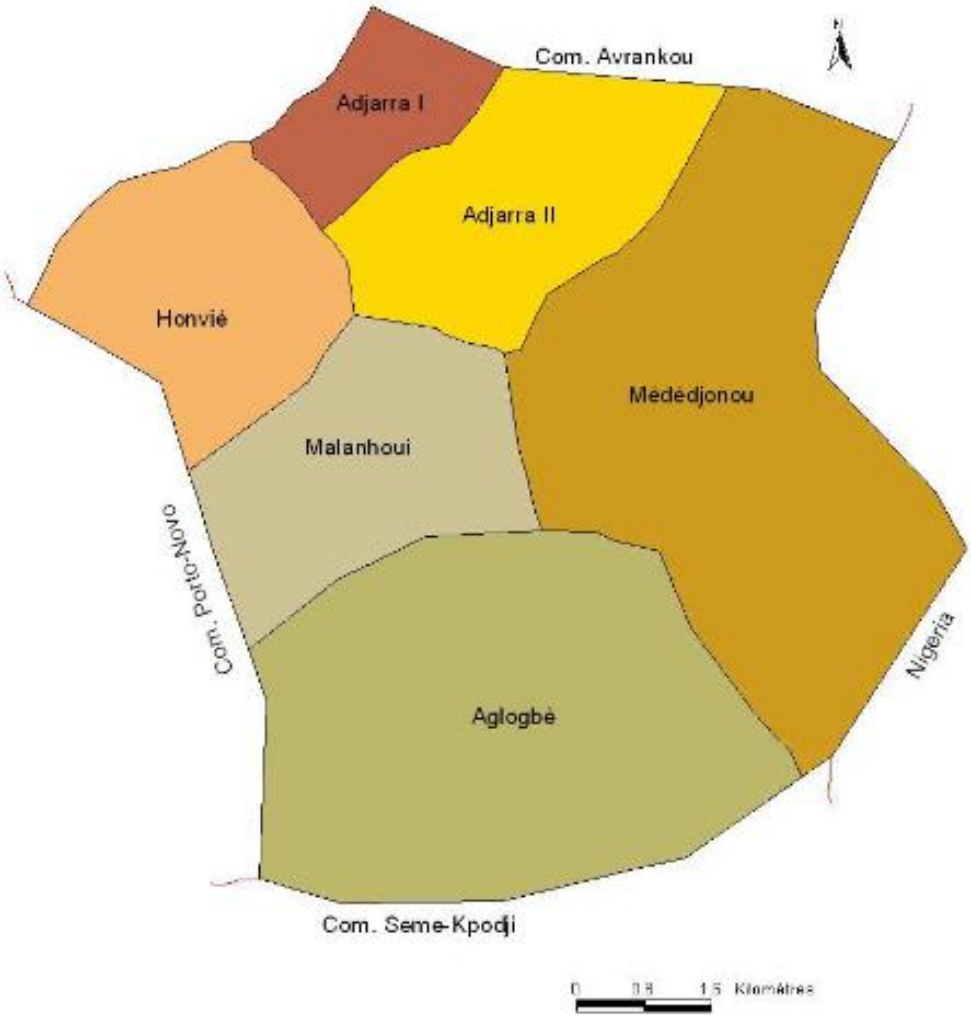


Figure 26 : Carte de la commune d'Adjarra [77]

2.2 Méthodes d'étude

2.2.1 Type d'étude

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique.

2.2.2 Période d'étude

La collecte s'est déroulée du 04 mai au 13 juin 2023, soit 5 semaines 5 jours. La période d'étude et les 4 dernières semaines qui l'ont précédé étaient une période de forte pluie, mais généralement ensoleillée à l'exception de quelques jours de pluie qui étaient peu ensoleillé.

2.2.3 Population d'étude

Elle était constituée d'enfants, répondant aux critères suivants :

❖ **Critères d'inclusion**

- Enfant âgé de 1 à 18 mois ;
- Résidant avec ses parents depuis la naissance dans la commune d'Adjarra ou de Porto-Novo;
- Ne présentant aucune maladie aigüe grave au cours de l'enquête ;
- Avec le consentement éclairé des parents.

❖ **Critères de non inclusion**

N'ont pas été inclus dans cette étude, les enfants:

- Aux antécédents médicaux rapportés de diagnostics de maladies du foie ou des reins [9];
- Ayant des lésions cutanées telles que des brûlures importantes [9] ;

❖ **Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de cette étude, les enfants qui n'ont pas pu être prélevés pour raison d'abords veineux difficiles.

2.2.4 Echantillonnage

2.2.4.1 Taille de l'échantillon

La taille calculée de l'échantillon selon la formule de Schwartz était de 227, p=34,14% [83] avec une précision de 6,17%.

2.2.4.2 Technique d'échantillonnage

L'étude a été menée selon la technique de sondage aléatoire à 2 degrés. Au premier degré 31 quartiers ou villages sur 134 ont été tirés proportionnellement au nombre de quartier de chaque commune. Soit une proposition de 23%. Au

second degré, il a été procédé au tirage aléatoire de 57 (227/4) ménages, soit 38 à Porto Novo et 19 à Adjarra. En effet la taille minimale de l'échantillon étant de 227 enfants selon le RGPH4 [78], le nombre moyen d'individus par ménage dans les deux communes était de 4. Alors il a était nécessaire d'enquêter 57 ménages pour atteindre la taille d'échantillon (Tableau VII). Enfin le questionnaire a été administré de manière exhaustive à tous les parents des enfants éligibles présents au moment de l'enquête. L'administration de questionnaire a été accompagnée d'une mesure des paramètres anthropologiques et d'un prélèvement de sang chez ces enfants pour le dosage de la vitamine D et des autres paramètres biologiques concernés par l'étude.

Tableau VII : Répartition des enfants inclus selon la commune

	Nombre de Nourrissons enquêtés	Nombre d'arrondissements	Les arrondissements et nombre de nourrissons enquêtés		Les quartiers et nombres de nourrissons enquêtés	
Adjarra	74	6	Adjarra I	8	Adovié	3
					Hounsinvié	3
					Ahouandji	2
			Adjarra II	9	Adjina	5
					Houègbo/ Kpota	2
					Sota	2
			Honvié	10	Adjati	3
					Kpadovié	1
					Wadon	6
			Aglogbé	13	Aglogbè centre	5
					Do-Honga	1
					Tokomè	7
			Malanhoui	8	Agata	1
					Malahoui	7
			Médédjonou	26	Alladako	14
					Djavi	12

Porto-Novo	153	5	Porto-Novo 1 (Houézoumè)	21	Lokossa	6
					Ganto	5
					Gbêkon	10
			Porto-Novo 2 (Attake)	34	Tchinvié	14
					Agbokou bassodji	12
					Lissessa	8
			Porto-Novo3 (Djassin)	14	Avakpa	5
					Foun foun	9
			Porto-Novo 4 (Houinmè)	41	Ananvié centre	10
					Voirie ananvié	7
					Dodji	11
					Gbodjè	13
			Porto-Novo 5 (Ouando)	43	Akonaboè/ Dowa centre	11
					Dowa dédomin/alihogbogo	25
					Ouando Klékanmè	7
Total	**227**	**11**		**227**	**31**	**227**

2.2.5 Les variables

2.2.5.1 Variables dépendantes

Elles sont composées, du déficit en vitamine D et de ses conséquences biologiques et cliniques.

❖ **Variables biologiques**

- **25(OH)D** :

  Selon la concentration en calcidiol, nous avons défini le statut en vitamine D, comme suit [23] :

  - Carence
  - Insuffisance
  - Suffisance
  - Taux optimal en vitamine D

- **Calcémie :**
  - Calcémie normale
  - Hypocalcémie
  - Hypercalcémie

En cas d'hypoprotidémie ou d'hyperprotidémie, nous avons calculé la calcémie corrigée à partir de la protidémie pour estimer la calcémie réelle, selon la formule : Ca corrigée (mg/L) = [Calcémie mesurée (mg/L)] / [0,55 + (protidémie (g/l)/160)] [84].

- **PAL** :
  - PAL normales
  - PAL élevées
- **Phosphorémie**
  - Normale ;
  - Hypophosphorémie ;
  - Hyperphosphorémie. [1,3,12,13,17,24,25,46]

❖ **Signes Cliniques :**

- **Signe général**
  - Retard de croissance :
    - Retard statural ;
    - Retard à la marche.
- **Au niveau céphalique**
  - Aplatissement occipital ou pariétal ;
  - Le craniotabès ;
  - Retard d'éruption dentaire.
- **Au niveau du tronc :**
  - Thorax en carène ;
  - Chapelet costal.
- **Au niveau des membres thoraciques :**
  - Les nouures métaphysaires ;
  - Tétanie patente.
- **Au niveau des membres pelviens :**
  - Nouures métaphysaires ;
  - Genu varum ;
  - Genu valgum. [1,3,12,13,17,24,25,46]

2.2.5.2 Variables indépendantes

Elles sont composées de [1,3,12,13,17,24,25,46]:

❖ **Variables sociodémographiques :**

- Age ;
- Sexe ;
- Ethnie ;
- Profession des parents
- Niveau socioéconomique du ménage ;

- Niveau d'instruction du ménage ;
- Lieu de résidence.

❖ **Variables cliniques :**

- Supplémentation en vitamine D de la mère au cours de grossesse :
- Notion de prématurité ;
- Alimentation ;
- Fratrie ;
- Variables liées à l'exposition au soleil et à la peau:
  - Superficie de peau exposée au soleil ;
  - Durée d'exposition au soleil entre 10 h et 16 h ;
  - Couleur de peau.

❖ **Variables biologiques**

- Clearance de la créatinine (ou DFG)
  - Normale ;
  - Diminuée.

  Nous avons estimé la clearance de la créatinine pour apprécier la fonction rénale, grâce la formule de Schwartz:

$$\boldsymbol{DFG = \frac{K \times Taille\ de\ l'enfant\ (cm)}{Créatininémie\ (\mu mol/L)}}$$

K = 40 (nourrisson)

Conversion créatininémie : 1mg/L=8,85µmol/L

2.2.6 Opérationnalisation des variables

2.2.6.1 Variables dépendantes

❖ **Variables biologiques**

- **25-hydroxy-vitamine D (Calcidiol)** ;

Selon la concentration en calcidiol, nous avons défini le statut en vitamine D, comme suit [23] :

Tableau VIII : Définition du statut en vitamine D selon la concentration plasmatique en 25OHD

	Carence	Insuffisance	Suffisance	Taux optimal
Taux de vitamine D	< 12 ng/L (30nmol/L)	12 – 20 ng/L (30–50 nmol/L)	20 – 30 ng/L (50–75 nmol/L)	≥ 30 ng/L (≥75 nmol/L)

- **Calcémie**

Tableau IX : Définition du statut en calcium selon la calcémie [85]

	Variable	Définition
1 – 3 mois	Hypocalcémie	< 88.2 mg/l
	Calcémie normale	88.2 - 113.42 mg/l
	Hypercalcémie	> 113.42 mg/l
3 mois – 1 an	Hypocalcémie	< 88.2 mg/L
	Calcémie normale	88.2 - 108.2 mg/L
	Hypercalcémie	> 108.2 mg/L
1 – 1,5 an	Hypocalcémie	< 94.2 mg/L
	Calcémie normale	94.2 - 108.211 mg/L
	Hypercalcémie	> 108.211 mg/L

- **PAL :**

Tableau X : Définition du statut en PAL [85]

	Variable	Définition
Filles	PAL normales	340 – 620 UI/L
	PAL élevées	> 620 UI/L
Garçon	PAL normales	340 – 570 UI/L
	PAL élevées	> 570 UI/L

- **Phosphorémie :**

Tableau XI : Définition du statut en phosphore selon la phosphorémie [25]

	Variable	Définition
1-3 mois	Hypophosphorémie	< 48,1 mg/L
	Normale	48,1 – 74,1 mg/L
	Hyperphosphorémie	> 74,1 mg/L
3mois -1an	Hypophosphorémie	< 48,1 mg/L
	Normale	48,1 – 68,2 mg/L
	Hyperphosphorémie	> 68,2 mg/L
1-1.5 an	Hypophosphorémie	< 46.2 mg/L
	Normale	46.2 – 65,2 mg/L
	Hyperphosphorémie	> 65,2 mg/L

❖ **Signes Cliniques :**

- **Signe général**
  - Retard de croissance :
    - Retard statural : Si rapport taille/âge < -2 DS (Annexe 11)
    - Retard à la marche [12,40]

Tableau XII : Délai d'acquisition de la posture et de la motricité chez l'enfant

	Age normal d'acquisition	Age de retard (au-delà de)
Tenue correcte de la tête	3-4 mois	4 mois
Tenue assise	5-6 mois	9 mois
Marche	12-18 mois	24 mois

- **Au niveau céphalique**

- Retard d'éruption dentaire [86,87] :

Tableau XIII : Délai d'éruption dentaire chef l'enfant.

	Age normal éruption	Retard (au-delà de)
Incisives centrales	3 à 6 mois	12 mois
Incisives latérales	6 à 12 mois	18 mois

- **Au niveau des membres pelviens ;**

  Genu varum, genu valgum (voir Annexe N°8).

2.2.6.2 Variables indépendantes

❖ **Variables sociodémographiques :**

- Age :

L'âge a été converti en mois (1 an = 365 jours et 1 mois = 30,4167 jours) puis catégorisé en tranche de 3. Soit de [1,3 mois [, [3,6 mois [… [15,18 mois]

- Sexe : Il était Masculin (M) ou Féminin (F)
- Ethnie :
  - Goun
  - Yoruba et apparentés
  - Tori
  - Fon et apparentés
  - Mina et apparentés
  - Bariba et apparentés
  - Autre
- Niveau socioéconomique du ménage :

  Il a été évalué en se basant sur le point de vu ‘’non monétaire’’ de la pauvreté, à travers un indice composite de niveau de vie. Cet indicateur

traduit le confort général dans lequel vivaient les ménages (logement, possession de biens durables et l'hygiène). Il s'est agi d'une estimation pratique sur le terrain, qui s'était basée sur les éléments suivants :

- Classe pauvre : Maison non étage, ou en terre battue, ou en brique, ou en claire, non cimentée, en tôle, ou en paille, Non électrifiée, Pas de télévision, Hygiène : peu propre, etc.
- Classe moyenne : Maison non étage, ou en brique, ou Cimentée, ou Carrelé, en rez-de-chaussée, ou en tuile, ou en tôle, Electrifiée, avec télévision, Hygiène : propre
- Classe riche **:** Maison à étage ou non étage, carrelée ou non, cimentée, électrifié, télévision, Hygiène : très propre, meubles. [88]

- Niveau d'instruction du ménage :
  - Non scolarisée
  - Primaire
  - Secondaire
  - Universitaire
- Lieu de résidence :
  - Adjarra
  - Porto-Novo

❖ **Variables cliniques :**

- Supplémentation en vitamine D de la mère au cours de grossesse :
  - Avant le 7è mois ;
  - A partir du 7è mois ;
- Notion de prématurité :

  Naissance avant 37 SA, on distingue
  - la très grande prématurité (moins de 28 SA) ;
  - la grande prématurité (entre la 28e et la 32e SA) ;

- la prématurité moyenne, voire tardive (entre la 32e et la 37e SA).[89]

- Alimentation :
  - Allaitement Maternel exclusif
  - Alimentation mixte ;
  - Alimentation artificielle.
  - Supplémentations :
    - Supplémentation en vitamine D ;
    - Supplémentation en calcium.
  - Pathologique : Prise de médicaments pouvant interférer avec le métabolisme de la vitamine D
    - Si prise médicamenteuse pour épilepsie : Phénobarbital, carbamazépine, phénylhydantoïnes :
    - Si prise médicamenteuse pour tuberculose ;
    - Si prise de certains antibiotiques : rifampicine, cotrimoxazole ;
    - Corticoïdes oraux
    - Antifongiques
    - Antirétroviraux [18,90]

- Fratrie :
  - Notion de rachitisme ou de déformation de membres inférieurs dans la fratrie (dans opérationnalisation des variables) ;
- Caractéristiques liées à l'exposition au soleil et à la peau :
  - Superficie de peau exposée au soleil : Port de vêtements couvrants :

Tableau XIV : Fréquence de port de vêtements couvrants [9,90–92]

	Jamais	**Rarement**	**Parfois**	**Souvent**
Port de voile islamique				
Port de chapeau				
Port de chemise manche longue				
Port de Pantalon				

- Durée d'exposition au soleil entre 10 h et 16 h

  En se basant sur les données de la littérature et sur certaines études antérieures, nous avons catégorisé la durée d'exposition au soleil comme suit : < 30 min/jour et ≥ 30 min/jour

- Couleur de peau:

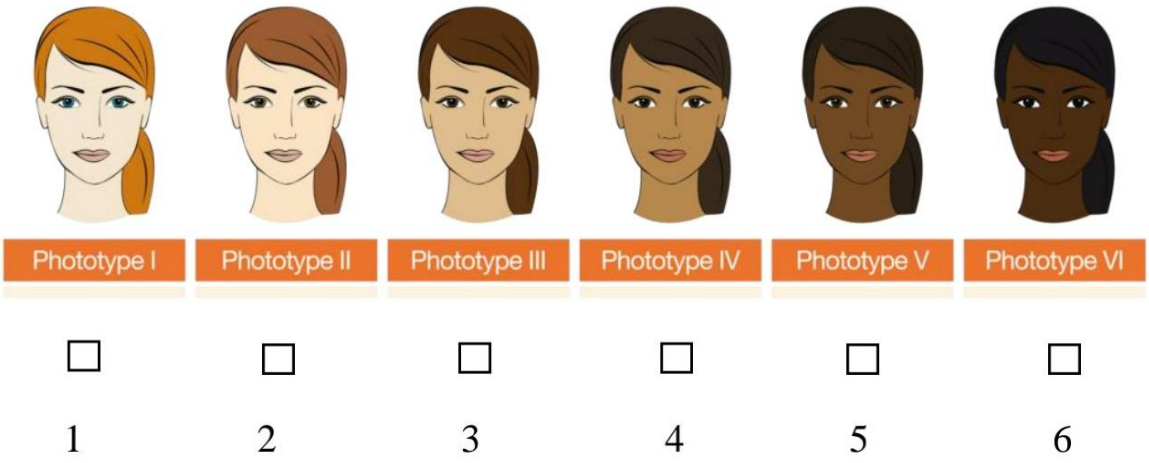


Figure 27 : Les différents phototypes cutanés selon Fitzpatrick [93]

1- Très claire (phototype I)

2- Claire (phototype II)

3- Intermédiaire (phototype III)

4- Bronzée claire (phototype IV)

5- Bronzée foncée (phototype V)

6- Bronzée très foncée ou noire (phototype VI)

❖ **Variables biologiques**

- **Clearance de la créatinine (ou DFG)**

Tableau XV : Les variations du DFG [85]

		Variable	Définition (Clearance en mL/min.1,73m^2)
Né à terme	30 – 60 jours	Normale	**41 – 91**
		Diminuée (IR)	< **41**
	61 - 548 jours	Normale	**74 – 118**
		Diminuée (IR)	< **74**
Prématuré	30 – 60 jours	Normale	**15-43**
		Diminuée (IR)	< **15**
	61 - 547 jours	Normale	**31 - 71**
		Diminuée (IR)	< **31**

2.2.7 Technique et outils de collecte

2.2.7.1 Technique de collecte

Les parents ont été interrogés, les enfants examinés, pesés et enfin prélevés. L'interrogatoire a été fait à la base d'un questionnaire préétabli, les données ont été consignées sur fiches d'enquête et via l'application KoboCollect.

2.2.7.2 Outils de collecte

Les outils utilisés ont été un questionnaire (version papier et numérique/KoboCollect), un pèse bébé, une toise couchée, les courbes OMS d'évaluation de l'état nutritionnel de l'enfant, de matériels pour prélèvement (Coton, alcool, sparadrap, Garrot, aiguille G21, tube sec de 5mL), de matériels de conditionnement et d'acheminement du prélèvement au laboratoire (glacière, accumulateur de froid, congélateur) et de matériels pour dosage (Centrifugeuse, Vidas et mini vidas, Spectrophotomètre, Automates).

2.2.7.3 Déroulement de la collecte

L'enquête avait commencé par Adjarra puis bouclée à Porto-Novo. Chaque commune a été enquêtée arrondissement par arrondissement. Chaque chef de quartier ou chef de village concerné a été informé généralement 7 jours à l'avance. Dans chaque quartier une fois la rue choisie, nous commencions par le centre approximatif de la rue en allant de maison en maison jusqu'à enquêter le quota d'enfant assigné au quartier. Dans chaque maison nous demandions si des enfants de 1 à 18 mois y étaient présents. Si oui nous vérifions si le reste du critère de sélection était vérifié, dans le cas échéant nous expliquions aux parents ou aux tuteurs la nécessité de l'étude et son but avec quelques images à l'appui (Annexe 8) et une note d'information sur l'étude (Annexe 9) leur a été remise. Les parents qui ont consenti, signaient une fiche de consentement (Annexe 10), puis nous procédions à un interrogatoire des parents, à un examen physique des enfants et à leur prélèvement sanguin de 2,5 mL de sang veineux dans un tube sec pour le dosage des différents paramètres biologiques de l'étude : 25(OH)D, Calcémie, Protidémie, Phosphorémie, PAL (Phosphatases alcalines, Créatininémie. Une fois le prélèvement fait l'échantillon était étiqueté puis mis dans un portoir et gardé au frais grâce aux accumulateurs de froid, dans une glacière ; le tout acheminé au laboratoire du Centre Hospitalier Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau (CHUD-OP) dans un délai adéquat. Après centrifugation, le sérum de chaque échantillon est conditionné pour les différents dosages. Il a été fait d'une part au MINI VIDAS ou au VIDAS pour le dosage du 25-hydroxy-vitamine D, et d'autre part au spectrophotomètre MINDRAY BS-120® ou à l'automate ERBA MANNHEIM XL-200® pour le dosage de la calcémie, de la protidémie, de la phosphorémie, des PAL. A la fin des dosages nous complétions les données biologiques aux renseignements cliniques déjà recueillis sur la fiche de collecte et en numérique via KoboCollect.

2.2.8 Traitement et analyse des données

Toutes les données collectées ont été paramétrées et recueillies directement sur téléphone via l'application Kobo Collect avec les outils KoboToolbox. Le contrôle de qualité et l'apurement de la base de données ont été faits par un data manager. Les données ont été analysées à l'aide du logiciel R 3.6.1 avec l'environnement RStudio.

Les paramètres de tendance centrale, de dispersion et les intervalles de confiances au seuil de 95% ont été utilisés pour décrire la population d'étude. La comparaison de deux moyennes sur séries indépendantes a été effectuée au moyen du test t de Student. Les tests de comparaison de proportion ont été effectués à l'aide du test de Chi2 de Pearson, et en cas de non-validité de ce test, par le test exact bilatéral de Fisher.

Une analyse multivariée en régression logistique a été conduite pour rechercher les facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes d'Adjarra et de Porto-Novo au sud du Bénin. En analyse univariée, toutes les variables dont la p_value était inférieure à 0,25 ont été retenues pour l'analyse multivariée. Une étude d'indépendance entre les facteurs étudiés a été réalisée, ainsi que les termes d'interactions. La procédure de régression pas à pas descendante a été celle utilisée pour sélectionner les variables du modèle final et en se basant sur le critère d'information d'Akaike, (en anglais Akaike information criterion ou AIC). L'apport de chaque variable au modèle a été estimé par le test du rapport de vraisemblance. La contribution d'une variable indépendante au niveau du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois était significative au seuil de 0,05. Les OR ajustés avec leurs IC95% ont été calculés. La statistique C de Hosmer et Lemeshow a été utilisée pour vérifier l'adéquation du modèle final avec les données.

2.2.9 Considérations éthiques et administratives

Cette étude a reçu toutes les autorisations nécessaires (Annexes 2 à 7), dont celle du comité d'éthique, avant le démarrage de la collecte.

Les renseignements obtenus dans le cadre de cette enquête ont été strictement confidentiels. L'anonymat des enquêtés est scrupuleusement respecté.

Les dosages biologiques ont été financés à nos propres frais; et ont été entièrement gratuits pour les parents. Les enfants qui ont présenté des signes cliniques ou biologiques de rachitisme ont été orientés pour leur prise en charge.

3 RÉSULTATS

3.1 Prévalence du déficit en vitamine D dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra

Sur les 227 nourrissons enquêtés dans l'ensemble des deux communes, 8 présentaient une carence en vitamine D, soit 3,52%, 25 une insuffisance en vitamine D, soit 11,01% et 73 un taux suffisant en vitamine D, soit 32,16%. Au total 33 nourrissons avaient un taux de vitamine D inférieur à 20 ng/L, soit 14,54% et 106 un taux inférieur à 30 ng/L, soit 46,7%. Les enfants ayant un taux de vitamine D supérieur (ou égal) à 30 ng/L, étaient au nombre de 121, soit 53,30%. Et la moyenne globale de la vitamine D était de 36,9±11,9 ng/mL soit respectivement 32,1±12,2 ng/mL à Adjarra et 29,8±11,7ng/mL à Porto-Novo avec une différence significative (p<0,001).

La carence en vitamine D était plus élevée à Porto-Novo qu'Adjarra. Et à contrario la proportion du taux optimal en vitamine D était plus élevée à Adjarra qu'à Porto-Novo.

Tableau XVI : Valeurs de la vitamine D (25 OH D) en ng/mL chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra en 2023.

	Adjarra		**Porto-Novo**		**Les deux communes**		***p-value***
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	
[25OH D] < 12	1	1,4	7	4,6	8	3,5	<0,001
[25OHD] < 20	6	8,1	27	17,6	33	14,5	0,056
[25OH D] ≥20 et <30	14	18,9	59	38,6	73	32,2	0,058
[25OH vit D] ≥30	54	73,0	67	43,8	121	53,3	0,062

3.2 Caractéristiques sociodémographiques

3.2.1 Age

La tranche d'âge la plus représentée était celle de 12-15 mois (23,8%) suivie de celle de 6-9 mois (20,7%). Et la moins représentée était celle de 15-18 mois (12,3%).

Tableau XVII : Répartition des enfants par tranche d'âge dans les deux communes.

	Les deux communes		p
	N	%	
[1 ; 3[	29	12,8	0,1
[3 ; 6[	38	16,7	
[6 ; 9[	47	20,7	
[9 ; 12[	31	13,7	
[12 ; 15[	54	23,8	
[15 ; 18[	28	12,3	
Total	**227**	**100**	

3.2.2 Sexe

Sur les 227 nourrissons 130 étaient des garçons soit un sexe ratio de 1,34.

3.2.3 Religion

Le christianisme était la religion la plus représentée avec une proportion de 76,7%. Et la religion musulmane ne représentait que 17,2% contre 82,8% pour les autres religions.

Tableau XVIII : Répartition des enfants selon leur religion

	Les deux communes	
	N	**%**
Aucune	3	1,3
Chrétienne	174	76,7
Endogène	11	4,8
Musulmane	39	17,2
Total	**227**	**100%**

3.2.4 Niveau d'instruction

Plus de la moitié des parents avaient au moins le niveau secondaire (63% des pères et 56,8% des mères).

Tableau XIX : Répartition des enfants selon le niveau d'instruction des parents.

	Total	
	N	**%**
Niveau d'instruction du père		
Non scolarisée	29	12,8
Primaire	55	24,2
Secondaire	98	43,2
Universitaire	45	19,8
Niveau d'instruction de la mère		
Non scolarisée	39	17,2
Primaire	59	26,0
Secondaire	112	49,3
Universitaire	17	7,5

3.2.5 Situation socioéconomique

La majorité des parents était de classe moyenne (62%).

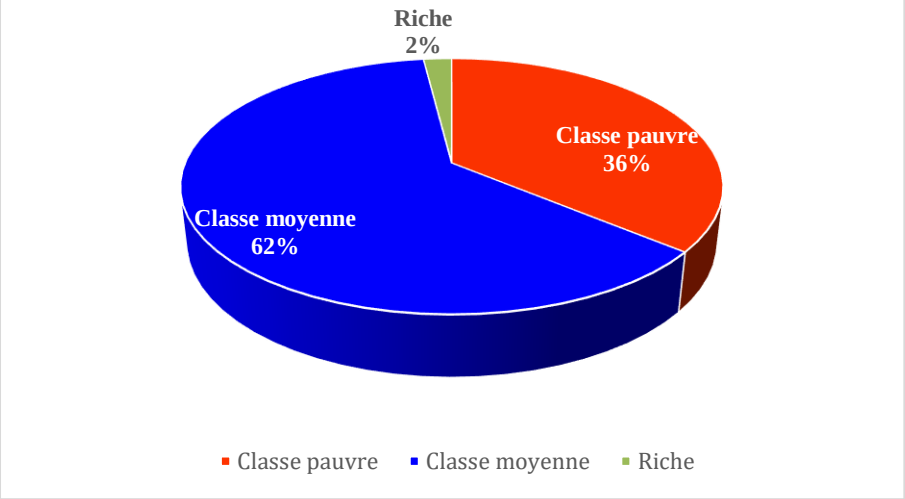


Figure 28 : Répartition du niveau socioéconomique des parents

3.3 Antécédents et mode de vie des nourrissons

3.3.1 Antécédents

Sur les 227 nourrissons que nous avons enquêté, 2 avaient un antécédent d'asthme, 1 une notion de séquelle neurologique d'une asphyxie néonatale, et 9 une déformation de membres inférieurs dans la fratrie; 3 étaient sous antifongique et 1 sous antiépileptique.

3.3.2 Supplémentation de la mère en vitamine D

Aucune mère n'a déclaré avoir été supplémentée en vitamine D au cours de la grossesse. Soit elles n'ont pas été supplémentées soit elles ne savaient pas si elles l'ont été.

La majorité de notre population d'étude était en diversification (69,6%).

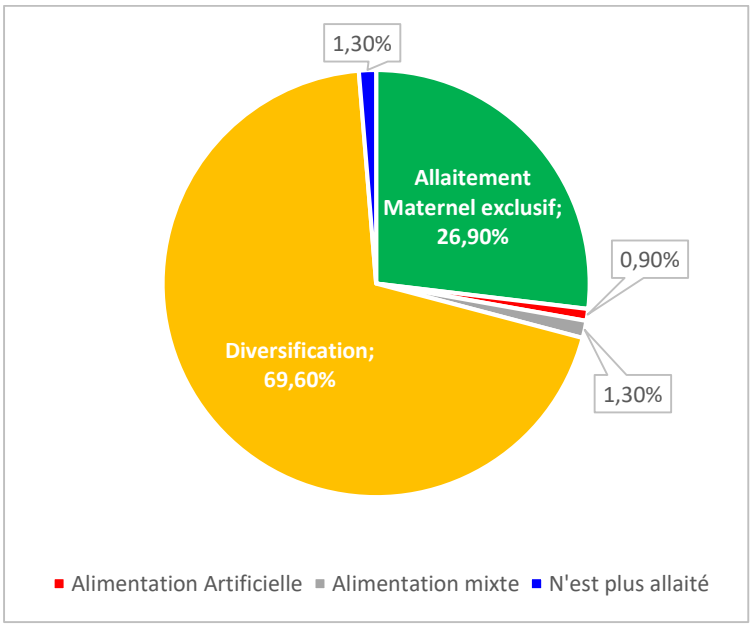


Figure 29 : Régime alimentaire des enfants

3.3.3 Supplémentation en vitamine D et en calcium des nourrissons

Sur les 227 nourrissons, seulement 4 (à Porto-Novo) étaient supplémentés en vitamine D.

3.3.4 Supplémentation en calcium des nourrissons

Sur les 227 enfants, plus de la moitié (58,59%) des nourrissons étaient supplémentés en calcium notamment avec une forme particulière de calcium très accessible que nous avons nommé ‘’calcium générique’’, il représentait 61,65% des différents calciums utilisés pour la supplémentation.

Tableau XX : Supplémentations des enfants en calcium

	N	%
Supplémentation en calcium		
Supplémentés	133	58,59
Non supplémentés	94	41,41
Total	227	100
Type de calcium		
Calcium générique	82	61,65
Autres types de calcium	51	38,35
Total	**133**	**100**

3.3.5 Couleur de peau

Sur les 227 enfants enquêtés 7 (3,1%), 45 (19,8%), 138 (60,8%) et 37 (16,3%) avaient respectivement une couleur de peau intermédiaire, bronzée claire, bronzée foncée et bronzée très foncée.

3.3.6 Habitude vestimentaire

Seulement 2 (0,9%) nourrissons de notre série portaient souvent de voile, 4 (1,8%) souvent de chemise manche longue et 49 (21,6%) souvent de pantalon.

Tableau XXI : Répartition des enfants selon leur habitude vestimentaire

	N	%
Port de voile islamique		
Jamais	202	89,0
Rarement	4	1,8
Parfois	19	8,4
Souvent	2	0,9
Port de pantalon		
Jamais	3	1,3
Rarement	7	3,1
Parfois	168	74,0
Souvent	49	21,6
Port de chemise manche longue		
Jamais	5	2,2
Rarement	14	6,2
Parfois	204	89,9
Souvent	4	1,8

3.3.7 Durée d'exposition au soleil

Plus de deux tiers des nourrissons 182 (80,2%) passaient plus de 30 minutes par jours au soleil entre 10h et 16h, contre moins de un tiers 45 (19,8%) qui y passaient moins de 30 minutes par jour avec une différence significative ($p<0.001$) entre Adjarra et Porto-Novo. Les enfants faisant plus de 30 min au soleil entre 10 h et 16 h étaient plus nombreux à Adjarra (95,5%) qu'à Porto-Novo (72,5%).

3.3.8 Etat nutritionnel des nourrissons

Sur les 227 nourrissons enquêtés 32,6% avaient un retard de croissance staturale (sévère), 4,9% avaient une obésité ou un surpoids, 5,3% étaient en dénutrition aiguë (modérée ou sévère).

Tableau XXII : Répartition des enfants selon leur croissance staturale.

	N	%
Gigantisme	1	0,4
Croissance normale	56	24,7
Risque de retard de croissance	54	23,8
Retard de croissance modérée	41	18,1
Retard de croissance sévère	74	32,6

Tableau XXIII : Répartition des enfants selon leur croissance pondérale.

	N	%
Problème de croissance probable	3	1,3
Croissance normale	96	42,3
Risque d'insuffisance pondérale	65	28,6
Insuffisance pondérale modéré	25	11,0
Insuffisance pondérale sévère	38	16,7

Tableau XXIV : Répartition des enfants selon leur croissance staturo-pondérale (Dénutrition)

	N	%
Obésité	2	0,9
Surpoids	9	4,0
Risque possible de surpoids	30	13,2
Croissance normale	136	59,9
Risque de dénutrition aiguë	38	16,7
Dénutrition aigue modérée	8	3,5
Dénutrition aigue sévère	4	1,8

Tableau XXV : Répartition des enfants selon leur croissance céphalique.

	N	%
Croissance normale	148	65,2
Macrocranie modérée	6	2,6
Macrocranie sévère	12	5,3
Risque de microcranie	61	26,9

3.4 Les signes cliniques

Les signes cliniques du rachitisme retrouvés étaient une déformation des jambes (3,1%), une nouure épiphysaire (0,88%), un retard d'éruption dentaire (0,4%) et une altération de l'émail (0,4%). Il n'y avait pas une différence significative entre Adjarra et Porto-Novo pour les signes cliniques de rachitisme retrouvés.

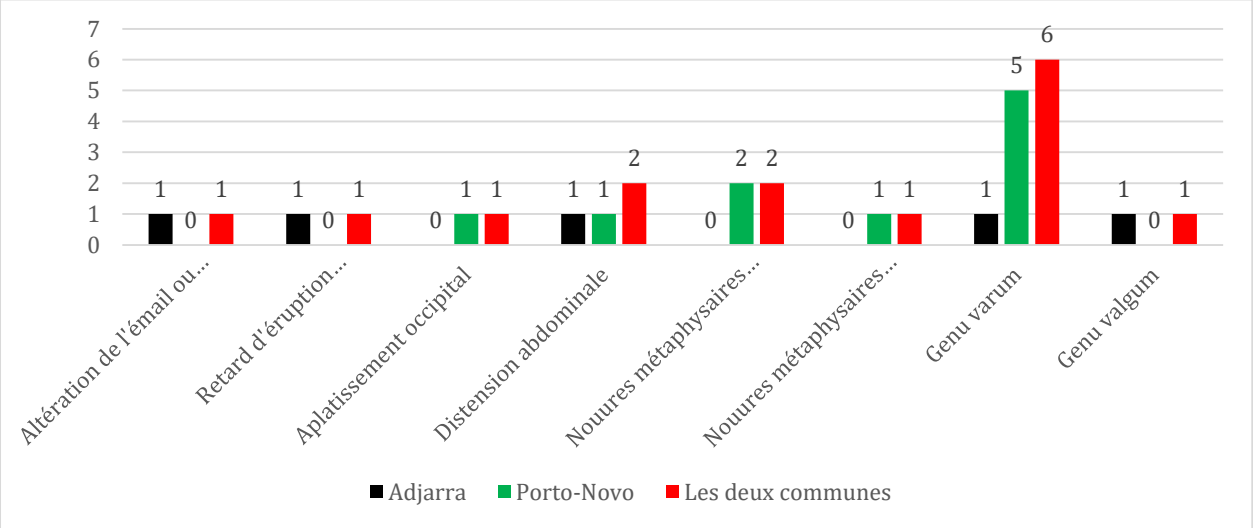


Figure 30 : Les différents signes cliniques retrouvés

3.5 Données biologiques

Sur les 33 ayant un déficit en vitamine D, 7 (26,75%) avaient une hypercalcémie et 3 (6%) une hypocalcémie, plus de la moitié avait des PAL

élevées 20 (65,5%), seulement 1 (2%) avait une hypophosphorémie et 6 (12%) avaient un bilan rénal perturbé.

Tableau XXVI : Calcémie et PAL des enfants déficitaires en vitamine D

	Déficit en 25-OHD	
	N	**%**
Calcémie		
Hypercalcémie	7	26,75
Hypocalcémie	3	6
Calcémie normale	20	52,75
Calcémie manquante	3	14,5
Total	**33**	**100**
PAL		
HyperPAL	20	65,5
HypoPAL	1	2
PAL Normales	10	24,25
PAL manquantes	2	8,25
Total	**33**	**100**

Tableau XXVII : Phosphorémie et clearance en créatinine des enfants déficitaires en vitamine D.

	Déficit en 25-OHD	
	N	**%**
Phosphorémie		
Hyperphosphorémie	7	26,75
Hypophosphorémie	1	2
Normale	21	50,5
Phosphorémie manquante	4	20,75
Total	**33**	**100**
Clearance		
Basse	6	12
Normale	21	59
Clearance manquante	6	29
Total	**33**	**100**

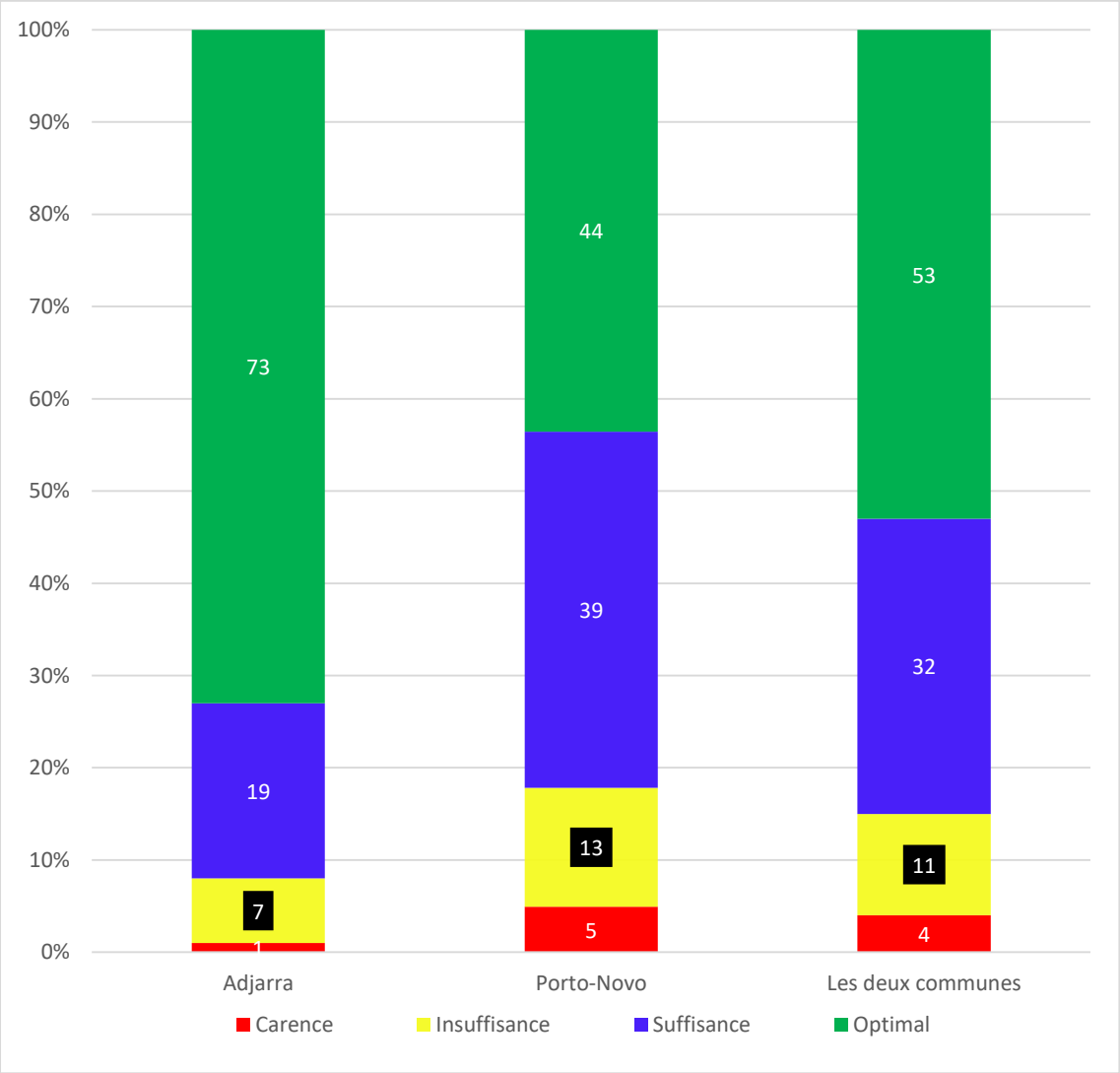
3.6 Facteurs associés au déficit en vitamine D

3.6.1 Répartition du déficit en vitamine D selon la commune

La prévalence du déficit en vitamine D était de 8,1% à Adjarra et 17,6% à Porto-Novo, mais la différence n'est pas significative quand bien même elle a doublé à Porto-Novo.

La prévalence globale de la carence en vitamine D était de 1,4% et 4,6% respectivement à Adjarra et à Porto-Novo, avec une différence significative ($p<0,001$) entre les deux communes.

L'insuffisance en vitamine D était de 6,8% à Adjarra et 13,1% à Porto-Novo, avec une différence significative ($p<0,001$) entre les deux communes.



Carence + insuffisance = Déficit p=0,056

Figure 31 : Répartition du déficit en vitamine D selon la commune.

3.6.2 Habitude vestimentaire et déficit en vitamine D

La prévalence du déficit en vitamine D est plus élevée chez les nourrissons qui portent souvent ou parfois de voile (islamique) (19,0%) que chez ceux qui en portent rarement ou jamais (14,1%). Il en est de même pour le port de pantalon et de chemise manche longue. Mais l'association n'est pas statistiquement significative.

Tableau XXVIII : Répartition du déficit en vitamine D en fonction de l'habitude vestimentaire

	[25OHD] < 20		[25OHD] ≥ 20		Total		p
	N	**%**	**N**	**%**	**N**	**%**	
Port de voile islamique							0,5
Jamais/Rarement	29	14,1	177	85,9	206	100,0	
Parfois/Souvent	4	19,0	17	81,0	21	100,0	
Port de pantalon							0,4
Jamais/Rarement	0	0,0	10	100,0	10	100,0	
Parfois/Souvent	33	15,2	184	84,8	217	100,0	
Port de chemise manche longue							0,3
Jamais/Rarement	1	5,3	18	94,7	19	100,0	
Parfois/Souvent	32	15,4	176	84,6	208	100,0	

3.6.3 Facteurs sociodémographiques

3.6.3.1 Répartition du déficit en vitamine D selon la tranche d'âge

La prévalence du déficit en vitamine D était statistiquement associée à l'âge. Plus le sujet est jeune (1 à 3 mois) plus la prévalence du déficit en vitamine D augmente.

Tableau XXIX : Répartition du déficit en vitamine D en fonction de l'âge.

	[25OHD] < 20		[25OHD] ≥ 20		Total		p
	N	%	N	%	N	%	
[1,3[	9	31,0	20	69,0	29	100,0	
[3,6[	2	5,3	36	94,7	38	100,0	
[6,9[	5	10,6	42	89,4	47	100,0	
[9,12[	7	22,6	24	77,4	31	100,0	0,049
[12,15[	6	11,1	48	88,9	54	100,0	
[15,18]	4	14,3	24	85,7	28	100,0	
Total	**33**	**14,5**	**194**	**85,5**	**227**	**100,0**	

3.6.3.2 Facteurs sociodémographiques autres que l'âge : Religion, Sexe, niveau d'instruction et situation socioéconomique

Il n'y avait pas une association statistiquement significative entre la religion et le déficit en vitamine D, ni pour le sexe, le niveau d'instruction des parents et leur niveau socio-économique.

Tableau XXX : Répartition des facteurs sociodémographiques autres que l'âge selon le déficit en vitamine D.

	[25OHD] < 20		[25OHD] ≥ 20		Total		p
	N	%	N	%	N	%	
Sexe							0,7
F	13	13,4	84	86,6	97	100	
M	20	15,4	110	84,6	130	100	
Niveau d'instruction du père							>0,9
Non scolarisé	5	17,2	24	82,8	29	100	
Primaire	7	12,7	48	87,3	55	100	
Secondaire	14	14,3	84	85,7	98	100	
Universitaire	7	15,6	38	84,4	45	100	
Niveau d'instruction de la mère							0,5
Non scolarisé	3	7,7	36	92,3	39	100	
Primaire	8	13,6	51	86,4	59	100	
Secondaire	20	17,9	92	82,1	112	100	
Universitaire	2	11,8	15	88,2	17	100	
Niveau socio-économique du ménage							0,3
Classe moyenne	24	16,4	122	83,6	146	100	
Classe pauvre	9	11,1	72	88,9	81	100	

3.6.4 Déficit en vitamine D et l'état nutritionnel des enfants

Sur 33 nourrissons déficitaires en vitamine D, 14 (15,4%) présentaient une dénutrition aiguë ou sévère, 24 (18,3%) une obésité ou un surpoids, 27 (15,8%) un retard de croissance modérée ou sévère. Il n'existe pas d'association significative entre ces états nutritionnels et le déficit en vitamine D.

3.6.5 Couleur de la peau et le déficit en vitamine D.

Il n'y avait pas une association significative entre la couleur de peau et le déficit en vitamine D.

Tableau XXXI : Répartition de la couleur de peau en fonction du déficit en vitamine D.

	[25OHD]<20		[25OHD] ≥ 20		Total		p
	N	%	N	%	N	%	
Intermédiaire	0	0,0	7	100,0	7	100,0	0,8
Bronzée claire	7	15,6	38	84,4	45	100,0	
Bronzée foncée	22	15,9	116	84,1	138	100,0	
Bronzée très foncée ou noire	4	10,8	33	89,2	37	100,0	

3.6.6 Durée d'exposition au soleil et déficit en vitamine D

L'association entre la durée d'exposition au soleil et le déficit en vitamine D était statistiquement significative. Le fait que l'enfant soit moins exposé au soleil (moins de 30 min par jour) augmente la tendance au déficit en vitamine D.

Tableau XXXII : Répartition du déficit en vitamine D selon la durée d'exposition au soleil (entre 10h et 16h).

	[25OHD] < 20		[25OHD] ≥ 20		Total		p
	N	%	N	%	N	%	
< 30 min	15	33,3	30	66,7	45	100	<0,001
≥ 30 min	18	9,9	164	90,1	182	100	

3.7 Identification des facteurs de risque du déficit en vitamine D

Les facteurs associés au déficit en vitamine D en analyse univariée sont la résidence urbaine de l'enfant, le jeune âge (1 à 3 mois) et la faible exposition au soleil inférieure à 30 min par jour. Mais en analyse multivariée, seule la faible exposition au soleil inférieure à 30 min par jour entre 10h et 16h, est un facteur de risque avec un OR à 4,56 ($p < 0,001$). Moins l'enfant s'expose au soleil plus il risque d'avoir un déficit en vitamine D.

Tableau XXXIII : Répartition des variables associées au déficit en vitamine D.

	OR	95% IC	p
Durée d'exposition au soleil (entre 10h et 16h)			< 0,001
≥ 30	-	-	
< 30	4,56	2,06 – 10,1	

4 DISCUSSION

La discussion des résultats de cette étude portant sur la prévalence et les facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra au sud du Bénin s'articulera autour des points suivants :

- ❖ l'atteinte des objectifs;
- ❖ la validité des résultats;
- ❖ les limites et contraintes de l'étude;
- ❖ commentaires et discussion des résultats obtenus selon :
    - la prévalence du déficit en vitamine D dans les communes d'Adjarra et de Porto-Novo;
    - les caractéristiques sociodémographiques et cliniques de ces enfants;
    - les facteurs de risque du déficit en vitamine D chez ces enfants.

4.1 Atteinte des objectifs

Au terme de l'étude, les objectifs définis ont été atteints. En effet, cette étude nous a permis de déterminer la prévalence du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra au sud du Bénin d'une part et d'autre part de décrire les caractéristiques sociodémographiques et cliniques de ces enfants. Elle a aussi permis de déterminer des facteurs associés, puis un facteur de risque associé au déficit en vitamine D.

4.2 Qualité et validité des résultats

Il s'est agi d'une étude transversale à visée descriptive et analytique. La technique de sondage en aléatoire en grappe a été utilisée pour sélectionner les enfants remplissant les critères d'inclusion. Les communes d'Adjarra et de Porto-Novo constituent le cadre qui était compatible avec le thème d'étude car elles représentaient respectivement un milieu semi urbain et un milieu urbain et présentaient chacune les différentes caractéristiques étudiées dans ce travail. La taille et la technique d'échantillonnage utilisées dans notre étude sont semblables à celles utilisées dans d'autres études antérieures [9,90,94].

Les prélèvements et leur conditionnement ont été faits avec du matériel adéquat, et leur acheminement au laboratoire dans les délais recommandés. Le dosage des différents paramètres biologiques a été fait par une équipe constituée de personnels qualifiés.

4.3 Limites et contraintes de l'étude

4.3.1 Limites

- L'insuffisance du financement pour l'achat de réactif pour doser la vitamine D, a nécessité de réduire la taille de l'échantillon;
- Les limites liées aux différents outils de recueil d'information sur l'habitude vestimentaire et la durée d'exposition au soleil entre 10 h et 16 h utilisés durant l'étude pourraient présenter des biais cognitifs ;
- La difficulté d'évaluation des facteurs de risque liés à la mère : taux sanguin maternel en vitamine D, insuffisance d'exposition au soleil de la mère ou absence de supplémentation maternelle
- Absence d'un dosage maternel de la vitamine D.

4.3.2 Contraintes

La réticence des parents à donner leur consentement à la base d'assez de refus, a nécessité de prolonger la période de collecte et de mobiliser des élus locaux pour le terrain surtout à Porto-Novo. Le chef du quartier (ou chef du village) ou un de ses conseillers étaient obligés de nous suivre sur le terrain pour rassurer les parents. Ceci avait amélioré le taux de consentement mais a rallongé la durée de la collecte et a alourdi le budget de l'étude.

4.4 Commentaires et discussion des résultats obtenus

4.4.1 Prévalence en vitamine D

4.4.1.1 Prévalence du déficit en vitamine D

Dans la présente étude, la prévalence du déficit en vitamine D était de 14,5% dans les deux communes. Mogire et al en 2022, dans une revue systématique et une méta-analyse incluant 130 études à travers 23 pays d'Afrique avaient trouvé une prévalence globale de 34,18 % de déficit en vitamine D, environ deux fois supérieure à celle trouvée dans la présente étude [8,83]. Ceci

pourrait être dû au fait qu'il s'agissait d'une étude plus élargie intégrant aussi bien les pays d'Afrique du Nord que ceux d'Afrique du Sud où l'ensoleillement est moindre. Aussi, le dosage sanguin de la 25 OH D est sujet à de grandes variations inter et intra laboratoires du fait que la technique de référence de dosage de cette vitamine (chromatographie liquide couplée à la spectrométrie de masse) n'est pas utilisée par tous les laboratoires même dans les pays riches à cause de son coût élevé. Wakayo et al. en Ethiopie en 2015, dans une étude chez les adolescents (11 à 17 ans) dans des établissements scolaires avaient également rapporté une prévalence de déficit en vitamine plus élevée, à 42 % [9]. Cet écart serait dû au cadre et à la population d'étude : des adolescents en milieu scolaire. En effet ce sont des sujets qui passent plus de temps dans les salles de classe (au cours), à l'abri du soleil, et les quelques jours où ils ne sont pas au cours ont tendance à passer plus de temps dans les chambres avec les écrans smartphones ou à regarder la télévision [9]. Dans une autre étude (cohorte) incluant 581 nourrissons en Tanzanie en 2017, Sudfeld et al avaient trouvé également une prévalence plus élevée du déficit en vitamine D, 76,4% à 6 semaines d'âge et 21,2 % à 6 mois d'âge. La raison de cet écart pourrait être le fait que la taille de l'échantillon était deux fois supérieure à celle de la présente étude, ou encore au fait qu'il s'agit d'un cadre d'étude plus dense en population avec pour conséquence la promiscuité des habitations et le risque plus élevé de la pollution de l'air, ce qui pourrait réduire l'ensoleillement du milieu. Mallet et al en 2014 en France, avaient aussi montré une prévalence plus élevée, dans une étude chez des enfants âgés de 6 à 10 ans; sur les 188 enfants qui n'avaient pas été supplémentés en vitamine D 50,5% présentaient un déficit en vitamine D [5]. Une explication possible à cet écart serait le temps très limité passé à l'extérieur en raison du climat extrême (étude faite en hiver en France) ou dû au très faible ensoleillement en cette saison de l'année. Ou encore en raison de la différence entre la situation géographique entre la France et le Bénin. En effet la France étant située à la

latitude 51°N, et le Bénin à 6°N, soit 8,5 fois plus éloignée de l'équateur que le Bénin.

4.4.1.2 Prévalence de la carence en vitamine D

La prévalence de la carence en vitamine D était de 3,5% dans les deux communes. Mogire et al. en 2020 ont rapporté une prévalence plus élevée, de 17,31% [8,83]. La faible carence en vitamine D retrouvée dans notre étude peut être justifiée par le fait que nous sommes dans un pays tropical ou l'ensoleillement est adéquat et que cette étude soit faite dans une population d'enfants pour la plupart asymptomatiques. Aussi, comme mentionné précédemment, cette forte carence retrouvée par Mogire et al. pourrait être expliquée par le fait qu'il s'agit d'une étude plus élargie ou peut-être aussi par le fait de la variation inter et intra laboratoire des résultats du dosage de la vitamine D. Mallet et al. en France en 2014 ont trouvé une carence légèrement inférieure, 3% [5]. La prévalence relativement faible rapportée en France serait due au programme de supplémentation systématique en vitamine D chez les enfants en général. Flot en 2019 en France, dans une étude de cohorte, a montré que 76,5% des enfants atteints de rachitisme avait une carence en vitamine D [1]. Cette forte prévalence serait due au fait que le dosage a été réalisé chez des enfants déjà symptomatiques du rachitisme, mal supplémentés et en majorité d'origine africaine.

4.4.1.3 Prévalence de l'insuffisance en vitamine D

L'insuffisance en vitamine D était de 11% dans les deux communes. Mallet et al. avaient trouvé 34,4 % d'insuffisance en vitamine D, dans leur étude en 2014 en France. On constate dans cette étude qu'il y avait plus d'enfant en insuffisance qu'en carence. Cette forte prévalence d'insuffisance rapportée serait due au fait que les enfants ne soient pas supplémentés de façon adéquate en

vitamine D en cette période (hiver) de faible ensoleillement. Flot dans son étude de cohorte en 2019 en France, avait rapporté une insuffisance en vitamine D relativement plus faible, de 8,82% [1,5]. Ceci serait dû au fait que la plupart des sujets de l'étude étaient d'origine africaine (phototype bronzé) résidant en France (milieu tempéré, peu ensoleillé) et mal supplémentés en vitamine D, ce qui fait que leur déficit était majoritairement orienté vers une carence.

4.4.2 Signes cliniques

Dans notre étude très peu d'enfants présentaient des manifestations cliniques. Seulement 7 (3%) présentaient une déformation des membres inférieurs, 3 (1,3%) des nouures métaphysaires, 1 (0,4%) un retard d'éruption dentaire et 1 (0,4%) une altération de l'émail. Flot en 2019 dans son étude de cohorte avait rapporté des proportions plus élevées soient 61,5% de cas de déformations osseuses, 23% de cas de nouures métaphysaires, 12,8% d'anomalie dentaire [1]. Cet écart est dû au fait que notre étude a été réalisée en communauté chez des enfants pour la plupart asymptomatiques. Niang et al. en 2022 à Dakar avaient trouvé aussi des proportions supérieures à ce que nous avons trouvé dans notre étude : 69,3% de déformation des membres inférieurs, 69,2% de nouures métaphysaires, 53,8% de chapelet costal [10]. Cette forte prévalence des signes se justifient également par le fait qu'il s'agit d'une étude menée chez des enfants présentant déjà des signes cliniques de rachitisme.

La présente étude a également montré qu'il n'y avait d'association entre aucun état nutritionnel pathologique et le déficit en vitamine D. Ceci ne concorde pas totalement avec les conclusions de Wakayo et al. en 2015 en Ethiopie qui trouvaient que les étudiants en surpoids ou obèses présentaient une carence en vitamine D plus importante que ceux qui n'étaient pas en surpoids ou obèses. Des résultats similaires à ceux de Wakayo et al. ont été rapportés dans d'autres études [95–97]. L'explication pourrait se trouver dans la variation qui existe entre la

peau du nourrisson et celle du sujet plus âgé en termes de superficie. La population des études citées précédemment étant constituée majoritairement d'adolescents. En effet La surface corporelle d'un nourrisson est 3,5 fois plus importante que celle d'un adulte [28], ceci pourrait compenser chez le nourrisson l'obstacle que présente un important tissu adipeux sous cutané à la synthèse de la vitamine D.

4.4.3 Données biologiques

Dans la présente étude nous avons trouvé que sur les 33 nourrissons ayant un déficit en vitamine D, 7 (26,75%) avaient une hypercalcémie, 3 (6%) une hypocalcémie et seulement 1 (2%) avait une hypophosphorémie. Ces résultats ne concordent pas avec ceux de Niang et al. qui ont rapporté des proportions plus élevées, soient une hypocalcémie dans 76,9 % des cas et une hypophosphorémie dans 92,30 % des cas [10]. Ces faibles proportions d'hypocalcémie et d'hypophosphorémie dans la présente étude pourraient être dues au fait que ces paramètres (Calcémie, phosphorémie) n'ont pas été dosés uniquementchez des enfants avec des signes de rachitisme. Cette faible prévalence d'hypocalcémie et cette part d'hypercalcémie élevée pourraient être aussi expliquées par le fait que plus de la moitié 58,59% des nourrissons de la présente étude était supplémenté en calcium.

Parmi les 33 nourrissons déficitaires en vitamine D, dans la présente étude, plus de la moitié 20 (65,5%) présentaient des PAL élevées. Niang en 2022 à Dakar avait trouvé des résultats similaires [10] ainsi que Luxwolda (et al.) et Shaheen (et al.) respectivement en Tanzanie et au Pakistan [98,99]. Cette élévation des PAL serait une conséquence directe du déficit en vitamine sur l'os, bien que de nombreuses autres situations puissent occasionner aussi l'élévation des PAL.

4.4.4 Facteurs associés au déficit en vitamine D

4.4.4.1 Déficit en vitamine D selon la commune

La prévalence du déficit en vitamine D bien que n'étant pas statistiquement associée à la localisation géographique de la résidence de l'enfant, il y avait cependant une forte tendance au déficit en vitamine D en milieu urbain (Porto-Novo) qu'en milieu semi-urbain (Adjarra). Par contre il y a une association statistiquement significative ($p<0,001$) entre la carence (1,4% à Adjarra et 4,6% à Porto-Novo) ou l'insuffisance (6,8% à Adjarra et 13,1% à Porto-Novo) en vitamine D et la situation géographique de la résidence de l'enfant. La prévalence de la carence ou de l'insuffisance en vitamine D augmentaient ainsi significativement avec le fait que le nourrisson habite en ville (Porto-Novo).

Ces résultats de notre étude concordent avec celles de Wakayo et al. en Éthiopie et Mogire et al. (en 2020) dans une étude de revue et de méta-analyse. Wakayo et al. 2015 avaient trouvé que le déficit en vitamine D était significativement associée significative au fait que les écoliers et les étudiants habitaient en milieu urbain [9]. Mogire et al. étaient parvenus à la même conclusion, selon laquelle le déficit était plus présent chez les enfants en milieu urbain qu'en milieu rural [8,83]. Ceci serait dû à l'environnement et au type du travail. Les travailleurs du milieu rural sont souvent des travailleur de plein air, avec des habitations souvent de plain-pied (on y trouve souvent très peu d'immeubles) qui sont éparses et pas trop rapprochées les unes des autres, ceci offres des aires de jeux conséquents et bien ensoleillées aux enfants [9,45,90,100]. Dans notre étude par exemple le milieu urbain de l'enquête (Porto-Novo) est 6 fois plus dense en population que le milieu rural (Adjarra) [78].

4.4.4.2 Habitude vestimentaire et déficit en vitamine D

Il n'existait pas une association entre l'habitude vestimentaire et le déficit en vitamine D quand bien même qu'on constate que le déficit en vitamine D a tendance à être plus élevé chez ceux qui portent souvent ou parfois de voile (islamique), de pantalon ou de chemise manches longues que chez ceux qui en portent rarement ou jamais.

D'autres études menées au Moyen-Orient [9,94] ont montré une prévalence plus élevée de déficit en vitamine D que les résultats trouvés dans la présente étude. Ceci serait probablement dû au port de vêtements couvrants pratiqué dans ces pays ou au faible temps passé au dehors en raison du climat ou du travail.

4.4.4.3 Répartition du déficit en vitamine D selon la tranche d'âge

L'association significative entre le jeune âge du nourrisson (1-3 mois) et la prévalence du déficit en vitamine D retrouvée dans notre étude est conforme au résultat de Sudfeld et al. en 2017 en Tanzanie. Ces derniers dans une étude de cohorte prospective de 581 nourrissons ont montré que la prévalence du déficit en vitamine D était de 76,4 % à 6 semaine de vie contre une prévalence de 21,2 % à 6 mois d'âge [11]. Mogire et al. étaient parvenus à la même conclusion [8,83]. Cette prévalence plus élevée du déficit en vitamine D chez le nourrisson d'âge plus jeune serait due à la combinaison de plusieurs facteurs tels qu'un faible taux de vitamine D chez la gestante (Notamment à partir du 7è mois de la grossesse, période où le réserve en vitamine D du fœtus se met en place), ou un mauvais transfert transplacentaire des réserves maternelles de vitamine D, ou une faible teneur en vitamine D dans le lait maternel ou encore une exposition limitée au soleil des jeunes nourrissons [11,13,18].

4.4.4.4 Facteurs sociodémographiques autres que l'âge : Religion, Sexe, niveau d'instruction et situation socioéconomique

Le sexe, la religion, le niveau d'instruction des parents et leur niveau socio-économique n'étaient pas associés au déficit en vitamine D; ces résultats sont conforment à ceux de Sudfeld et al. et d'autres chercheurs aux États-Unis et au Moyen-Orient [9,11].

4.4.4.5 Couleur de la peau et le déficit en vitamine D.

Dans notre étude il n'y avait pas une association significative entre la couleur de peau et le déficit en vitamine D, bien que presque la quasitotalité (96,9%) des sujets de notre enquête soit de Phototype IV, V, VI. La même chose est rapportée par Wakayo et al. (2015) dans son étude [9]. Ceci serait dû au fait que l'obstacle que pourrait être les phototypes bronzés à la synthèse de la vitamine D [62,63,94] serait vaincu par une exposition plus longue au soleil (plus de 30 min par jour selon les résultats de notre étude) et/ou une superficie cutanée plus exposée au soleil.

4.4.4.6 Durée d'exposition au soleil et Déficit en vitamine D

Dans la présente étude seule la faible exposition au soleil (< 30min/jour) s'est révélée un facteur de risque du déficit en vitamine D. Ceci corrobore avec les résultats rapportés par Wakayo et al. (en 2015) et avec d'autres données de la littérature [4,5,9,11,59,58,62,94]. Ceci s'expliquerait par le rôle capital que jouent le soleil sur la peau dans la biosynthèse de la vitamine D et par le fait que la voie endogène constitue la principale source d'approvisionnement en vitamine D de l'organisme (couvrant 80 à 90% de ses besoins).

CONCLUSIONS

Au terme de cette étude menée sur la prévalence et les facteurs de risque du déficit en vitamine D, il ressort que :

La prévalence du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois était de 14,5% dans les deux communes, dont 8,11% à Adjarra et 17,65% à Porto-Novo. La carence et l'insuffisance étaient respectivement de 3,5% (1,4% à Adjarra et 4,6% à Porto-Novo) et 11% (6,8% à Adjarra et 13,1% à Porto-Novo) avec une différence statistiquement significative ($p < 0,001$) entre les deux communes aussi bien pour la carence que pour l'insuffisance.

Plus de la moitié (57,27%) des enfants étaient de sexe masculin avec un sexe ratio de 1,34. La tranche d'âge la plus représentée était celle de 12-15 mois (23,8%), et celle de 1 à 3 mois la tranche la plus touchée ($p = 0,049$).

Très peu d'enfants présentaient des manifestations cliniques. Seulement 7 (3%) présentaient une déformation des membres inférieurs, 3 (1,3%) des nouures métaphysaires, 1 (0,4%) un retard d'éruption dentaire et 1 (0,4%) une altération de l'émail.

Les facteurs associés au déficit en vitamine D, en analyse univariée étaient la résidence urbaine, le jeune âge de 1 à 3 mois, la faible durée d'exposition au soleil entre 10h et 16h inférieur à 30 min par jour ($p < 0,001$). Mais seule la faible durée d'exposition au soleil inférieure à 30 min par jour entre 10h et 16h s'est révélée un facteur de risque, en analyse multivariée avec un avec OR à 4,56 (2,05-10,1).

SUGGESTIONS

Ce travail nous a inspiré certaines suggestions que nous présentons :

- **A l'endroit des autorités sanitaires** :

  Organiser des séances de communication sur la question du déficit en vitamine D à l'endroit de la population générale et du personnel soignant.

- **A l'endroit de la Société béninoise de pédiatrie :**

  Faire des études de grande portée dans les grandes villes du Bénin afin d'apprécier au mieux la nécessité d'une recommandation de supplémentation systématique en vitamine D chez les nourrissons dans les grandes villes du pays.

- **A l'endroit des parents :**
  - Ne pas garder les enfants enfermés tout le temps dans les chambres, ou dans des habitations peu ensoleillées.
  - Aménager les maisons de façon à ce que les enfants aient des aires de jeux suffisamment ensoleillées;

- **A l'endroit des autorités du ministère de l'urbanisation :**

Faire un retour de l'information aux garderies et aux établissements scolaires.

RÉFÉRENCES

[1] Flot C. Rachitisme carentiel de l'enfant en France: une étude épidémiologique multicentrique, aspects diagnostiques et thérapeutiques [Thèse en ligne]. Grenoble : Université Grenoble Alpes-Ufr de Médecine de Grenoble; 2019.

[2] Holick MF. The vitamin D deficiency pandemic: Approaches for diagnosis, treatment and prevention. Rev Endocr Metab Disord. 2017 Jun;18(2):153-165.

[3] Edouard T, Linglart A, Salles JP. Vitamine D et rachitisme : débats, consensus et utilisation pratique. Perfectionnement en Pédiatrie 2018;1:40–7.

[4] Schott A-M, Belaid S, Legoaziou M-F. A possible re-emergence of osteomalacia in women and severe hypovitaminosis D in newborn infants in France. Archives of Disease in Childhood 2008;93:354–354.

[5] Mallet E, Gaudelus J, Reinert P, Stagnara J, Bénichou J, Basuyau J-P, et al. Statut en vitamine D des enfants de 6 à 10 ans : étude nationale multicentrique chez 326 enfants. Archives de Pédiatrie 2014;21:1106–14.

[6] PRB [En ligne]. La lutte contre la malnutrition infantile en Afrique subsaharienne : des progrès mitigés selon les enquêtes. 2008 [cité 8 Août 2022]. Disponible sur : https://www.prb.org/resources/la-lutte-contre-la-malnutrition-infantile-en-afrique-subsaharienne-des-progres-mitiges-selon-les-enquetes/

[7] Mogire RM. Prevalence of vitamin D deficiency in Africa: a systematic review and meta-analysis n.d.

[8] Mogire RM, Mutua A, Kimita W, Kamau A, Bejon P, Pettifor JM, et al. Prevalence of vitamin D deficiency in Africa: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(1): e134-e142.

[9] Wakayo T, Belachew T, Vatanparast H, Whiting SJ. Vitamin D Deficiency and Its Predictors in a Country with Thirteen Months of Sunshine: The Case of School Children in Central Ethiopia. PLOS ONE. 2015;10(3):e0120963.

[10] Niang B, Ndongo A, Sow A, Boiro D, Keita Y, Sylla A. Les rachitismes de l'enfant au Centre Hospitalier Universitaire de Dakar. Médecine Thérapeutique / Pédiatrie. 2022;24(1):56-60.

[11] Sudfeld CR, Manji KP, Smith ER, Aboud S, Kisenge R, Fawzi WW, et al. Vitamin D Deficiency Is Not Associated With Growth or the Incidence of Common Morbidities Among Tanzanian Infants. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2017;65(4):467–74.

[12] Estrade S, Majorel C, Tahhan N, Dulac Y, Baunin C, Gennero I, et al. Rachitisme carentiel sévère du nourrisson : de nouveau d'actualité. Archives de Pédiatrie. 2017; 24(8):737-742.

[13] Hochberg Z. Vitamin D and rickets. Basel ; New York: Karger; 2003.

[14] Dejour H, Walch G, Deschamps G, Chambat P. Arthrose du genou sur laxité chronique antérieure [Arthrosis of the knee in chronic anterior laxity]. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot. 1987;73(3):157-70.

[15] Moussa AK, Lukulunga LU, Mahfoud M, El Bardouni A, Ismail F, Kharmaz M, et al. Arthrose due au genu varum: traitement par osteotomie tibiale de valgisation. Pan Afr Med J. 2014;19:171.

[16] Mouna B. Genu varum chez l'enfant : Approche diagnostique et thérapeutique [Thèse]. Fès: Université Sidi Mohammed Ben Abdellah; 2017.

[17] Gargouri L, El Aoud I, Hentati Y, Maalej B, Wali M, Feki W, Et al. Les rachitismes. J.I. M. Sfax. 2016; (24):1-9.

[18] Lacour B, Belon JP. Physiologie humaine. Paris: Elsevier Masson; 2016.

[19] Bacchetta J, Edouard T, Laverny G, Bernardor J, Bertholet-Thomas A, Castanet M, et al. Vitamin D and calcium intakes in general pediatric populations: A French expert consensus paper. Archives de Pédiatrie. 2022;29(4):312-325.

[20] Joseph A, Pondi Njiki O. Étiologie des déformations des membres inférieurs chez les enfants d'âge préscolaire à Yaoundé. Sci Santé 1988;2(3-4):67–80.

[21] Coopération académique et scientifique au développement [En ligne]. Au Bénin, le rachitisme carentiel à l'origine de déformations orthopédiques infantiles [cité 16 Août 2022]. Disponible sur: https://moove.ares-ac.be/benin/au-benin-le-rachitisme-carentiel-lorigine-de-deformations-orthopediques

[22] Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique [INSAE] et ICF. Enquête Démographique et de Santé au Bénin, 2017-2018. Cotonou et Maryland: INSAE et ICF. 2019.

[23] Munns CF, Shaw N, Kiely M, Specker BL, Thacher TD, Ozono K, et al. Global consensus recommendations on prevention and management of nutritional rickets. HRP. 2016;85(2):83–106.

[24] Bucurica S, Prodan I, Pavalean M, Taubner C, Bucurica A, Socol C, Calin R, Ionita-Radu F, Jinga M. Association of vitamin d deficiency and insufficiency with pathology in hospitalized patients. Diagnostics (Basel). 2023;13(5):998.

[25] Gonzalez Nguyen-Tang E, Parvex P, Goischke A, Wilhelm-Bals A. Carence en vitamine D et rachitisme : dépistage et traitement, aspects pratiques pour le clinicien. Rev Med Suisse. 2019;15(638):384-389.

[26] Holick MF. Resurrection of vitamin d deficiency and rickets. J Clin Invest. 2006;116(8):2062-72.

[27] Schlienger J-L, Rolling A-C. Nutrition clinique pratique: chez l'adulte et chez l'enfant. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014.

[28] McKinley MP, O'Loughlin VD, Bidle TS. Anatomie et physiologie, une approche intégrée. 2e éd. Paris: chenelière Education; 2019.

[29 Medicalcul [En ligne]. Surface corporelle (pédiatrique) ~ Oncologie [cité 5 Août, 2023] Disponible sur: http://medicalcul.free.fr/surfacecorpoped.html

[30] Kamina P. Thorax-abdomen. 4e éd. Paris: Maloine; 2014. (Anatomie clinique; tome 3)

[31] Science Photo Library. Digestive system of a newborn baby, illustration [En ligne]. 2023 [cité le 5 Août, 2023] Disponible sur : https://www.sciencephoto.com/media/1156281/view/digestive-system-of-a-newborn-baby-illustration

[32] Perlemuter G. Anatomie-Physiologie. 4e éd. Paris: Elsevier Masson; 2022. (Les Cahiers Infirmiers; vol 2)

[33] Beifuss K. Anatomie et physiopathologie en soins infirmiers. 2e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2018.

[34] Les différentes phases du remodelage osseux [En ligne]. 2022 [cité le 23 Août, 2022]. Disponible sur: https://elearn.univ-tlemcen.dz/pluginfile.php/147368/mod_imscp/content/1/co/ctx_item-d.html

[35] Philippe Reinert. Développement et Santé: Rachitisme carentiel [En ligne]. 2001 [cité le 30 Août, 2022] Disponible sur: https://devsante.org/articles/rachitisme-carentiel

[36] Brosseau F. Trust My Science: Le taux de vitamine D pendant la grossesse est associé au QI de l'enfant [En ligne]. 2020 [cité le 7 Décembre, 2023] Disponible sur: https://trustmyscience.com/taux-vitamine-d-pendant-grossesse-associe-qi-enfant/

[37] Convertisseur de vitamine D [En ligne]. 2023 [cité le 30 Août, 2023] Disponible sur: https://www.julienvenesson.fr/boite-a-outils/convertisseur-vitamine-d/

[38] Hochberg Z. Introduction: Rickets – Past and Present. Dans: Hochberg Z, éditeur. Vitamin D and rickets. Basel: Karger; 2003. p. 1-13. (Endocrine development ; vol 6)

[39] Finel L. Minéraux et oligo-éléments: rôles et sources alimentaires. Bonheur de Diet 2019 [En ligne]. 2023 [cité le 6 Août, 2022] Disponible sur: https://bonheurdediet.com/mineraux-et-oligo-elements-definition-roles-et-sources-alimentaires/

[40] Bourrillon A, Benoist G, Delacourt C. Pédiatrie. 6e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2014.

[41] Urena Torres P. Régulation de la phosphatémie: insuffisance rénale chronique et nouveaux facteurs l'influençant tels que le FGF23 (Fibroblast Growth Factor 23) et klotho. Néphrologie & Thérapeutique. 2015;11(2):125–8.

[42] Lienhardt-Roussie A. Pas à Pas en Pédiatrie [En ligne]. Traitement du rachitisme carentiel [Cité le 27 Jun, 2022]. Disponible: https://pap-pediatrie.fr/calcium/traitement-du-rachitisme-carentiel

[43] Thacher TD, Fischer PR, Pettifor JM, Lawson JO, Isichei CO, Chan GM. Case-control study of factors associated with nutritional rickets in Nigerian children. J Pediatr. 2000;137(3):367–73.

[44] Thacher TD, Fischer PR, Pettifor JM, Lawson JO, Isichei CO, Reading JC, et al. A comparison of calcium, vitamin D, or both for nutritional rickets in Nigerian children. N Engl J Med. 1999;341(8):563–8.

[45] Nguema-Asseko B, Ganga-Zandzou PS, Ovono F, Lendoye E, Lemamy GJ, Akendengue B, et al. Statut et besoins en vitamine D chez le nourrisson au Gabon. Archives de Pédiatrie. 2005;12(11):1587–90.

[46] Shore RM, Chesney RW. Rickets: Part II. Pediatr Radiol 2013;43(2):152–72.

[47] Agossou-Voyeme AK. Chirurgie pédiatrique: pathologies courantes et principes thérapeutiques. Cotonou: Les beaux arts du golfe. 2007.

[48] Högler W. Complications of vitamin D deficiency from the foetus to the infant: One cause, one prevention, but who's responsibility? Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2015;29(3):385-98.

[49] Beck-Nielsen SS, Brock-Jacobsen B, Gram J, Brixen K, Jensen TK. Incidence and prevalence of nutritional and hereditary rickets in southern Denmark. Eur J Endocrinol. 2009;160(3):491-7.

[50] Goldacre M, Hall N, Yeates DG. Hospitalisation for children with rickets in England: a historical perspective. Lancet. 2014;383(9917):597-8.

[51] Ward LM, Gaboury I, Ladhani M, Zlotkin S. Vitamin D–deficiency rickets among children in Canada. CMAJ. 2007;177(2):161–6.

[52] Fahrni O, Wilhelm-Bals A, Posfay-Barbe KM, Wagner N. Hypovitaminosis D in migrant children in Switzerland: a retrospective study. Eur J Pediatr. 2021;180(8):2637-2644.

[53] Vidailhet M, Mallet É. La vitamine D en pédiatrie. La Presse Médicale. 2013;42(10):1383–90.

[54] Saraf R, Morton SMB, Camargo Jr. CA, Grant CC. Global summary of maternal and newborn vitamin D status – a systematic review. Maternal & Child Nutrition. 2016;12(4):647–68.

[55] Fent T. Department of Economic and Social Affairs, Population Division, United Nations Expert Group Meeting on Social and Economic Implications of Changing Population Age Structures. Eur J Population. 2008;24(4):451–2.

[56] Narchi H, Jamil ME, Kulaylat N. Symptomatic rickets in adolescence. Archives of Disease in Childhood. 2001;84(6):501–3.

[57] Callaghan AL, Moy RJD, Booth IW, Debelle G, Shaw NJ. Incidence of symptomatic vitamin D deficiency. Archives of Disease in Childhood. 2006;91(7):606–7.

[58] Spagnolo G. Agoravox [En ligne]. Le rôle néfaste des vêtements couvrants sur la santé humaine : Le déficit en vitamine D responsable de graves problèmes d'ostéoporose!, 2018 [Cité le 30 Août, 2022]. Disponible sur: https://www.agoravox.fr/tribune-libre/article/le-role-nefastes-des-vetements-204935

[59] Ladizesky M, Lu Z, Oliveri B, San Roman N, Diaz S, Holick MF, et al. Solar ultraviolet B radiation and photoproduction of vitamin D3 in central and southern areas of Argentina. J Bone Miner Res. 1995;10(4):545-9.

[60] Webb AR, Kline L, Holick MF. Influence of season and latitude on the cutaneous synthesis of vitamin D3: exposure to winter sunlight in Boston and Edmonton will not promote vitamin D3 synthesis in human skin. J Clin Endocrinol Metab. 1988;67(2):373-8.

[61] Ruby F. Passeport sante [Cité le 30 Août, 2022]. Vitamine D: du nouveau sous le soleil!, 2004 [Cité le 30 Août, 2023]. Disponible sur: https://www.passeportsante.net/fr/Actualites/Nouvelles/Fiche.aspx?doc=2004051700

[62] Specker BL, Valanis B, Hertzberg V, Edwards N, Tsang RC. Sunshine exposure and serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in exclusively breast-fed infants. The Journal of Pediatrics. 1985;107(3):372–6.

[63] Prentice A. Nutritional rickets around the world. J Steroid Biochem Mol Biol. 2013;136:201-6.

[64] Présidence de la République du Bénin [En ligne]. La Géographie du Bénin, 2017 [Cité le 15 Août, 2022]. Disponible sur: https://presidence.bj/home/le-benin/geographie/

[65] DonnéesMondiales.com [En ligne]. Climat: Littoral, Bénin, 2022 [Cité le 15 Août, 2022]. Disponible sur: https://www.donneesmondiales.com/afrique/benin/climat-littoral.php

[66] Techno-Science.net [En ligne]. Latitude : définition et explications, 2018 [Cité le 15 Août, 2022]. Disponible sur: https://www.techno-science.net/definition/3615.html

[67] Mtalsi M, Bousfiha B, Afif M, El Arabi S. Le courrier du dentiste [En ligne]. La carie de la petite enfance : Quelle attitude thérapeutique 2015 [Cité le 11 Juillet, 2022]. Disponible sur: https://www.lecourrierdudentiste.com/dossiers-du-mois/la-carie-de-la-petite-enfance-quelle-attitude-therapeutique.html

[68] Agence'ma [En ligne]. Le syndrome de la tête bébé, 2022[Cité le 27 juillet, 2022]. Disponible sur: https://www.agencema.fr/bebe/les-soucis-de-bebe/la-tete-plate

[69] Quora [En ligne]. What is craniotabes, 2021 [Cité le 3 Août, 2022]. Disponible sur: https://www.quora.com/What-is-craniotabes

[70] Wikipédia [En ligne]. Pectus carinatum, 2013 [Cité le 24 juil. 2022]. Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/wiki/Pectus_carinatum

[71] Mbbs Encyclopedia [En ligne]. 2017 [Cité le 3 Août, 2022]. Disponible sur : https://web.facebook.com/2068430136776986/posts/features-of-hypocalcemia-remember-the-mnemonic-spasmodicspasm-carpopedal-spasmpe/2080733488879984/?_rdc=1&_rdr

[72] Guellouh H. Pédiatrie/Néonatalogie Pédiatrie, nourrissons et nouveau-nés [En ligne]. Sillon de Harrison, 2021 [Cité le 3 Août, 2022]. Disponible sur: https://web.facebook.com/Dr.Hamza.GUELLOUH/posts/pfbid02qGReUgR3snTSJymaCVPJv2bEaKFC3s6qESAie6B11V969HdZsSDBHZzN6C6Qyhnzl

[73] Craviari T, Cunin V, Jouve J-L, Garotta L, Norotte G, Chotel F, et al. Traitement chirurgical des séquelles de rachitisme au Bangladesh : à propos de 156 cas. Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique. 2019;105(2):252–6.

[74] Docteur bonne bouffe [En ligne]. La poudre de Baobab et ses vertus insoupçonnables, 2016 [Cité le 27 juin, 2022] Disponible sur: https://docteurbonnebouffe.com/bienfaits-poudre-de-baobab/

[75] Docquier P-L. Troubles statiques des membres inférieurs de l'enfant : genu varum, genu valgum [PDF en ligne]. 2013 [Cité le 27 juin, 2022]. Disponible sur: https://oer.uclouvain.be/jspui/bitstream/20.500.12279/257/1/Pierre-Louis%20Docquier_Genu%20varum%20genu%20valgum.pdf

[76] Wikipédia [En ligne]. Porto-Novo, 2022 [Cité le 26 Nov. 2022] Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Porto-Novo&oldid=196636091

[77] Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique [INSAE]. Cahier des villages et quartiers de ville de l'Ouémé. Cotonou: INSAE. 2016.

[78] Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique [INSAE]. Effectifs de la population des villages et quartiers de ville du Bénin. Cotonou: INSAE. 2016.

[79] Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique [INSAE]. Annuaire statistique. Cotonou: INSAE. 2010.

[80] DonnéesMondiales.com [En ligne]. Climat au Bénin, 2022 [Cité le 6 décembre, 2023]. Disponible sur: https://www.donneesmondiales.com/afrique/benin/climat.php

[81] Wikipédia [En ligne]. Adjarra, 2022 [Cité le 26 Novembre, 2022] Disponible sur: https://fr.wikipedia.org/w/index.php?title=Adjarra&oldid=1+96349189

[82] Gouvernement de la République du Bénin [En ligne]. Destination Bénin : Adjarra, cité des tambours, commune d'origine des taxis-kannan, ancêtres des zémidjan [Cité le 27 novembre, 2022]. Disponible sur: https://www.gouv.bj/actualite/1041/destination-benin---adjarra--cite-tambours--commune-origine-taxis-kannan--ancetres-zemidjan./

[83] Mogire RM, Mutua A, Kimita W, Kamau A, Bejon P, Pettifor JM, Adeyemo A, Williams TN, Atkinson SH. Prevalence of vitamin D deficiency in Africa: a systematic review and meta-analysis. Lancet Glob Health. 2020;8(1):e134-e142.

[84] Messai E. Guide des chiffres et formules utiles en pratique medicale. Annales francaises d'anesthesie et de reanimation. 1997;2:215.

[85] Bacchetta J, Boyer O. Néphrologie de l'enfant. Paris : Elsevier Masson. 2020.

[86] Bücco [En ligne]. L'éruption dentaire, 2020 [Cité le 23 mars, 2023] Disponible sur: https://www.orthodontisteenligne.com/eruption-dentaire/

[87] Fortier JP, Demars-Frémault C, Weill R. Abrégé de pédodontie. 2e éd. Paris: Elsevier Masson; 1987.

[88] Institut National de la Statistique et de l'Analyse Économique [INSAE]. Note sur la pauvreté en 2019. Cotonou: INSAE; 2020.

[89] World Health Organization [En ligne]. Naissances prématurées [Cité le 7 décembre, 2023]. Disponible sur: https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/preterm-birth

[90] Pfitzner MA, Thacher TD, Pettifor JM, Zoakah AI, Lawson JO, Isichei CO, et al. Absence of vitamin D deficiency in young Nigerian children. J Pediatr. 1998;133(6):740–4.

[91] Glanz K, Yaroch AL, Dancel M, Saraiya M, Crane LA, Buller DB, et al. Measures of sun exposure and sun protection practices for behavioral and epidemiologic research. Arch Dermatol. 2008;144(2):217–22.

[92] Hanwell HE, Vieth R, Cole DE, Scillitani A, Modoni S, Frusciante V, Ritrovato G, Chiodini I, Minisola S, Carnevale V. Sun exposure questionnaire predicts circulating 25-hydroxyvitamin D concentrations in Caucasian hospital workers in southern Italy. J Steroid Biochem Mol Biol. 2010;121(1-2):334-7.

[93] Gorzkowski M. pharma-gdd [En ligne]. Phototype et indice de protection solaire, 2015 [Cité 15 Août, 2022]. Disponible sur: https://www.pharma-gdd.com/fr/phototype-et-protection-solaire

[94] Naifar M, Jerbi A, Turki M, Fourati S, Sawsan F, Bel Hsan K, et al. Valeurs de référence de la vitamine D chez la Femme du Sud Tunisien. Nutrition Clinique et Métabolisme. 2020;34(2):169–76.

[95] Rockell JE, Green TJ, Skeaff CM, Whiting SJ, Taylor RW, Williams SM, et al. Season and ethnicity are determinants of serum 25-hydroxyvitamin D concentrations in New Zealand children aged 5-14 y. J Nutr. 2005;135(11):2602-8.

[96] Çizmecioğlu FM, Etiler N, Görmüş U, Hamzaoğlu O, Hatun Ş. Hypovitaminosis D in Obese and Overweight Schoolchildren. Jcrpe 2011;1(2):89–96.

[97] Rajakumar K, de las Heras J, Chen TC, Lee S, Holick MF, Arslanian SA. Vitamin D Status, Adiposity, and Lipids in Black American and Caucasian Children. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism. 2011;96(5):1560–7.

[98] Al Alwan I, Al Badi M, Badri M, Tamimi W, Al Dubayee M, Mughal MZ, et al. Higher serum alkaline phosphatase activity in infants born to vitamin D-deficient mothers. Arch Osteoporos. 2019;14(1):102.

[99] Shaheen S, Noor SS, Barakzai Q. Serum alkaline phosphatase screening for vitamin D deficiency states. J Coll Physicians Surg Pak. 2012;22(7):424–7.

[100] Luxwolda MF, Kuipers RS, Kema IP, Dijck-Brouwer DA, Muskiet FA. Traditionally living populations in East Africa have a mean serum 25-hydroxyvitamin D concentration of 115 nmol/l. Br J Nutr. 2012;108(9):1557-61.

ANNEXES

ANNEXE N°1: Fiche d'enquête

Identité de l'enfant / Nom
Nom

Identité de l'enfant / Prénom
Prénom

Identité de l'enfant / Prélèvement N°
Prélèvement N°

Identité de l'enfant / Téléphone des parents (mère)
Téléphone des parents (mère)

Identité de l'enfant /Téléphone des parents (père)
Téléphone des parents (père)

Identité de l'enfant / Téléphone des parents (autre)
Téléphone des parents (autre)

Variables sociodémographiques/Date de naissance de l'enfant
Date de naissance de l'enfant

yyyy-mm-dd

Variables sociodémographiques / Age de l'enfant (en mois ou en jour)
Age de l'enfant (en mois ou en jour)

Variables sociodémographiques / Sexe
Sexe

- ◯ F
- ◯ M

1/13

Variables sociodémographiques / Ethnie

Ethnie

- ◯ Goun
- ◯ Yoruba et apparentés
- ◯ Tori
- ◯ Fon et apparentés
- ◯ Mina et apparentés
- ◯ Bariba et apparentés
- ◯ Autres

Variables sociodémographiques / Autre ethnie

Autre ethnie

_____

Variables sociodémographiques / Religion

Religion

- ◯ Chrétienne
- ◯ Musulmane
- ◯ Endogène
- ◯ Aucune

Variables sociodémographiques / Niveau d'instruction du père

Niveau d'instruction du père

- ◯ Non scolarisée
- ◯ Primaire
- ◯ Secondaire
- ◯ Universitaire

Variables sociodémographiques / Niveau d'instruction de la mère

Niveau d'instruction de la mère

- ◯ Non scolarisée
- ◯ Primaire
- ◯ Secondaire
- ◯ Universitaire

Variables sociodémographiques / Profession du père

Profession du père

_____

Variables sociodémographiques / Profession de la mère

Profession de la mère

_____

2/13

Variables sociodémographiques / Niveau socio-économique du ménage (s'aider du guide)

Niveau socio-économique du ménage (s'aider du guide)

- ◯ Classe pauvre
- ◯ Classe moyenne
- ◯ Riche

Variables sociodémographiques / Adresse / Commune

Commune

- ◯ Adjarra
- ◯ Porto-Novo

Variables sociodémographiques / Adresse / Adjarra / Arrondissement

Arrondissement

- ◯ Adjarra I
- ◯ Adjarra II
- ◯ Honvie
- ◯ Aglogbé
- ◯ Malanhoui
- ◯ Médédjonou

Variables sociodémographiques / Adresse / porto-Novo / Arrondissement

Arrondissement

- ◯ Porto-Novo 1 (Houézoumè)
- ◯ Porto-Novo 2 (Attake)
- ◯ Porto-Novo 3 (Djassin)
- ◯ Porto-Novo 4 (Houinmè)
- ◯ Porto-Novo 5 (Ouando)

Variables sociodémographiques / Adresse / Village ou quartier de ville

Village ou quartier de ville

_____

Variables cliniques / supplémentations de la mère en vitamine D

Vitamine D : La mère a-t-elle été supplémentée en vitamine D au cours de la grossesse?

- ◯ Oui
- ◯ Non
- ◯ Ne sait pas

Variables cliniques / supplémentations de la mère en vitamine D / Si oui préciser si

Si oui préciser si

- ◯ Avant le 7è mois
- ◯ A partir du 7è mois
- ◯ Ne sais pas

3/13

Variables cliniques / Alimentation / Quel est le régime alimentaire actuel de l'enfant?

Quel est le régime alimentaire actuel de l'enfant?

- ◯ Allaitement Maternel exclusif
- ◯ Allaitement Artificiel
- ◯ Alimentation mixte
- ◯ Diversification
- ◯ N'est plus allaité

Variables cliniques / Alimentation / Allaitement Artificiel / Avec quel lait ?

Avec quel lait ?

_____

Variables cliniques / Alimentation / Allaitement Artificiel / Le lait est-il enrichi en vitamine D?

Le lait est-il enrichi en vitamine D?

- ◯ Oui
- ◯ Non
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / Alimentation / Allaitement Artificiel / A quelle concentration est-il enrichi en vitamine D?

A quelle concentration est-il enrichi en vitamine D?

_____

Variables cliniques / Alimentation / Alimentation mixte/ Avec quel lait?

Avec quel lait?

_____

Variables cliniques / Alimentation / Alimentation mixte / Le lait est-il enrichi en vitamine D?

Le lait est-il enrichi en vitamine D?

- ◯ Oui
- ◯ Non

Variables cliniques / Alimentation / Alimentation mixte / A quelle concentration est-il enrichi en vitamine D?

A quelle concentration est-il enrichi en vitamine D?

_____

Variables cliniques / Alimentation / N'est plus allaité / A quel âge (mois ou jour) a-t-il arrête l'allaitement?

A quel âge (mois ou jour) a-t-il arrête l'allaitement?

_____

Variables cliniques / Alimentation / N'est plus allaité / Cela fait combien de temps (en mois ou en jours) a-t-il arrêté l'allaitement ? *

*Cela fait combien de temps (en mois ou en jours) a-t-il arrêté l'allaitement ? **

_____

4/13

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / Vitamine D : Prend-t-il actuellement de la vitamine D?
Vitamine D : Prend-t-il actuellement de la vitamine D?

- ◯ Oui
- ◯ Non
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / Si oui laquelle?
Si oui laquelle?

_____

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / A quelle posologie ?
A quelle posologie ?

_____

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / Depuis quand (en mois, semaine ou en jours) a-t-il commencé?
Depuis quand (en mois, semaine ou en jours) a-t-il commencé?

_____

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / 4 dernières semaines / Ou en a-t-il pris de vitamine D dans les 4 dernières semaines ?
Ou en a-t-il pris de vitamine D dans les 4 dernières semaines ?

- ◯ Oui
- ◯ Non
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / 4 dernières semaines / Laquelle?
Laquelle?

_____

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / 4 dernières semaines / A quelle posologie ?
A quelle posologie ?

_____

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Vitamine D / 4 dernières semaines / Quand (moi, semaines ou jour) a-t-il arrêté?
Quand (moi, semaines ou jour) a-t-il arrêté?

_____

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Calcium / Calcium : Prend-t-il actuellement de calcium ?
Calcium : Prend-t-il actuellement de calcium ?

- ◯ Oui
- ◯ Non
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / supplémentations de l'enfant / Calcium / Lequel ?
Lequel ?

_____

5/13

Variables cliniques / Antécédents familiaux / La fratrie:

La fratrie: Rang; nombre d'enfant; dont xF ou xG

_____

Variables cliniques / Antécédents familiaux / notion de rachitisme ou de déformation de membres inférieurs dans la fratrie

Il y a-t-il une notion de rachitisme ou de déformation de membres inférieurs dans la fratrie ?

- ◯ Oui
- ◯ Non
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / Antécédents familiaux / Si oui préciser chez combien d'enfants

Si oui préciser chez combien d'enfants

_____

Variables cliniques / Superficie de peau exposée au soleil / voile islamique

Porte-t-il de voile islamique?

- ◯ Jamais
- ◯ Rarement
- ◯ Parfois
- ◯ Souvent
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / Superficie de peau exposée au soleil / chapeau ?

Porte-t-il de chapeau ?

- ◯ Jamais
- ◯ Rarement
- ◯ Parfois
- ◯ Souvent
- ◯ Ne sais pas

Variables cliniques / Superficie de peau exposée au soleil / chemise manche longue ?

Porte-t-il de chemise manche longue ?

- ◯ Jamais
- ◯ Rarement
- ◯ Parfois
- ◯ Souvent
- ◯ Ne sais pas

7/13

Variables cliniques / Superficie de peau exposée au soleil / de pantalon?

Porte-t-il de pantalon?

- ◯ Jamais
- ◯ Rarement
- ◯ Parfois
- ◯ Souvent
- ◯ Ne sais pas

variables cliniques/durée d'exposition au soleil (entre 10h et 16h) (s'aider du guide)

Combien de temps (heure) par jour en moyenne, a-t-il passé au soleil ces 4 dernières semaines précédent l'enquête?

_____

Variables cliniques / Couleur de peau

Quelle est la couleur de la peau de l'enfant ?

- ◯ 1- Très claire
- ◯ 2- Claire
- ◯ 3- Intermédiaire
- ◯ 4- Bronzée claire
- ◯ 5- Bronzée foncée
- ◯ 6- Bronzée très foncée ou noire

Variables cliniques / Signes / DSM

Développement psychomoteur: a quelle étape se trouve l'enfant?

- ◯ Enfant trop jeune pou être évaluer
- ◯ Tenue correcte de la tête
- ◯ Position assise avec appui
- ◯ Position assise sans appui
- ◯ Position debout avec appui
- ◯ Position debout sans appui
- ◯ Marche : fait quelques pas
- ◯ Marche correctement

Variables cliniques / Signes / un retard psychomoteur?

Développement psychomoteur: a-t-il un retard psychomoteur?

- ◯ Oui
- ◯ Non

Variables cliniques / Paramètres anthropométriques / Poids (kg)

Poids (kg)

_____

8/13

Variables cliniques / Paramètres anthropométriques / Taille (cm)
Taille (cm)

_____

Variables cliniques / Paramètres anthropométriques / Périmètre crânien (cm)
Périmètre crânien (cm)

_____

Evaluer la croissance et l'état nutritionnel/ Choix de "oui" ou "non"
"oui" pour évaluer en même temps, "non" pour évaluer "après"

- ◯ Oui
- ◯ Non

Variables cliniques / Signes / Croissance staturale
Croissance staturale

- ◯ Normale
- ◯ Risque de retard de croissance
- ◯ Retard de croissance modérée
- ◯ Retard de croissance sévère
- ◯ Gigantisme

Variables cliniques / Signes / Croissance pondérale
Croissance pondérale

- ◯ Normale
- ◯ Risque d'insuffisance pondérale
- ◯ Insuffisance pondérale modéré
- ◯ Insuffisance pondérale sévère
- ◯ Problème de croissance probable

Variables cliniques / Signes / Croissance staturo-pondérale / (Dénutrition)?
Croissance staturo-pondérale (Dénutrition)

- ◯ Normale / ou Pas de dénutrition
- ◯ Obésité
- ◯ Surpoids
- ◯ Risque possible de surpoids
- ◯ Risque de dénutrition aigue
- ◯ Dénutrition aigue modérée
- ◯ Dénutrition aigue sévère

9/13

Variables cliniques / Signes / Ictère

Ictère

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Altération de l'émail ou carie précoce

Altération de l'émail ou carie précoce

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Dentition de l'enfant / Quelle est la dentition de l'enfant?

Quelle est la dentition de l'enfant? (s'aider du guide)

- ☐ aucune dent
- ☐ 2 incisives en bas
- ☐ 2 incisives en haut
- ☐ 4 incisives (haut et bas)
- ☐ 1-4 premiers molaires (haut et bas)
- ☐ 1-4 canines (haut et bas)
- ☐ 1-4 dernières molaires (haut et bas)

Variables cliniques / Signes / retard d'éruption dentaire?

Il y a-t-il un retard d'éruption dentaire

- ◯ Oui
- ◯ Non

Variables cliniques / Signes / Aplatissement occipital

Aplatissement occipital

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Aplatissement pariétal

Aplatissement pariétal

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Craniotabès

Craniotabès

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Chaplet costal

Chaplet costal

- ◯ Présent
- ◯ Absent

10/13

Variables cliniques / Signes / Thorax en carène

Thorax en carène

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Distension abdominale

Distension abdominale

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes/ Nouures métaphysaires poignet

Nouures métaphysaires poignet

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Nouures métaphysaires cheville

Nouures métaphysaires cheville

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Genu varum

Genu varum

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Genu valgum

Genu valgum

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Variables cliniques / Signes / Tétanie patente

Tétanie patente

- ◯ Présent
- ◯ Absent

Saisie des paramètres biologiques / saisir les données paracliniques?

Voulez-vous saisir les données paracliniques

- ◯ Oui
- ◯ Non

Variables biologiques / 25(OH)D (ng/L)

1- 25(OH)D (ng/L)

_____

11/13

Variables biologiques / Calcémie totale (mg/L)
2- Calcémie totale (mg/L)

_____

Variables biologiques / Protidémie (g/L)
3- Protidémie (g/L)

_____

Variables biologiques / Calcémie Corrigée (mg/L)
4- Calcémie Corrigée (mg/L) si hypo ou hyperprotidémie

_____

Variables biologiques / PAL
5- PAL

_____

Variables biologiques / Phosphorémie
6- Phosphorémie

_____

Variables biologiques / Transaminase ASAT/TGO
7- Transaminase ASAT/TGO

_____

Variables biologiques
8- Transaminase ALAT/TGP

_____

Variables biologiques / Créatininémie
9- Créatininémie

_____

Variables biologiques / Clearance
10- Clearance

_____

Date et heure de prélèvement
Ce

yyyy-mm-dd _____ hh:mm _____

12/13

Heure d'acheminement au laboratoire

heure de dépôt, heure de conditionnement ou de manipulation

_____

Autres observations concernant ce cas

Abord veineux ou autres remarques particulières

_____

ANNEXE N°2 : Avis éthique

RÉPUBLIQUEDUBÉNIN

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

INSTITUT DES SCIENCES BIOMÉDICALES APPLIQUÉES

I. S. B. A.

Comité d'Ethique de la Recherche
CER-ISBA

DECISION ETHIQUE FAVORABLE

N°163 du 07/04/2023

LE PRESIDENT

A

Monsieur DJESSOUDE Joël et
Collaborateurs

Monsieur,

Votre protocole de recherche intitulé « **Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans 2 communes au sud du Bénin** » a été évalué par le Comité d'Ethique de la Recherche de l'ISBA composé des membres suivants :

- DRAMANE Karim
- LOKO Fréderic
- KEDOTE Marius
- GBANKOTO B. Adam
- NAHUM Alain
- de SOUZA Léchidia Pélagie
- TOFFOUN QUENUM Marie Marc
- DOSSOU-YOVO Bonaventure
- SOSSOU AGBOHOLOU Françoise
- OUINSOU S. Edmond
- AKOHA B. Théophile

Sur la base de :

1. documents suivants soumis le 15 mars 2023 :
   - protocole de recherche ;
   - budget de recherche ;
   - chronogramme détaillé ;
   - note d'information ;
   - formulaire de consentement ;
   - outils de collecte de données ;
   - CVs des chercheurs principaux ;
2. de vos réponses aux commentaires du comité sur votre dossier et de la nouvelle version du formulaire de soumission et le protocole soumis le 29 mars 2023 ;

1/2

le comité d'éthique de la recherche de l'ISBA a évalué les aspects scientifiques et éthiques conformément aux normes nationales en vigueur.

Par conséquent, le CER-ISBA vous accorde **sa décision favorable** pour la mise en œuvre de la recherche au Bénin.

Cette décision est valable pour une période d'un (01) an à compter de sa date de signature.

Par ailleurs, le CER-ISBA vous demande de :

1) L'informer de toute nouvelle information / modification, qui surviendrait à une date ultérieure à cette approbation-ci et qui impliquerait des changements dans le choix des sujets, dans la manière d'obtenir leur consentement, les risques encourus survenant dans le cadre du déroulement de cette recherche. Le CER-ISBA doit, en effet, dans ces cas, réévaluer et donner une nouvelle approbation avant l'entrée en vigueur desdites modifications ;
2) Utiliser les documents qu'il a validé (protocole, **note d'information et formulaires de consentement tamponnés par le CER-ISBA**, etc.) ;
3) Conserver dans vos dossiers, les versions originales des formulaires de consentement signés par les participants de recherche ou leurs témoins ;
4) Lui adresser **un rapport annuel** de la recherche.

Tout en vous souhaitant pleins succès pour la réalisation de votre recherche, le CER-ISBA vous remercie pour la confiance à lui accordée.

Cotonou, le ..07 avril.....**2023**

Le Président

Prof. Karim DRAMANE

Comité d'Ethique de la Recherche de l'ISBA ★ Le Président

2/2

ANNEXE N°3: Autorisation du ministre de la santé

MINISTÈRE DE LA SANTÉ
RÉPUBLIQUE DU BÉNIN

Adresse postale : BP 882
Tel : +229 21 33 2178/ 21 33 21 63
Adresse mail : sante.infos@gouv.bj
Site web: www.sante.gouv.bi

N°1787 /MS/DC/SGM/DFRS/SRS/SA

Cotonou, le 05 AVR 2023

AUTORISATION DE RECHERCHE EN SANTE

Le Ministre de la Santé autorise la mise en œuvre du projet de recherche intitulé **« Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1à 18 mois dans deux communes au sud du Bénin »**, dont l'objectif général est d'étudier le déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1-18 mois dans les communes dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra, au sud du Bénin.

Les responsables des structures concernées par l'étude sont priés de faciliter la collecte des données y relatives.

A l'issue de cette recherche une note synthétique des résultats est attendue à la Direction de la Formation et de la Recherche en Santé.

Pour le Ministre et par délégation,

Enagnon Pétas AKOGBETO
Directeur de Cabinet

Investigateur principal *: Monsieur Joël DJESSOUDE.*
Contact *: +229 61359814/mail : djessoel@gmail.com*
Maître de thèse: *Professeur SAGBO G. Gratien*
Co-directeur *; Dr TOHODJEDE Yévèdo*

ANNEXE N°4: Autorisation de la zone sanitaire Akpro-misserété – Adjarra – Avrankou



MINISTERE DE LA SANTE
REPUBLIQUE DU BENIN

BP 163 Avrankou
info@sante.gouv.bj
www.sante.gouv.bj

DIRECTION DEPARTEMENTALE DE LA SANTE OUEME
ZONE SANITAIRE AKPRO-MISSERETE AVRANKOU ADJARRA

N°0685/23/MS/DDS-O/ZS-AAA/CAR/SA

Avrankou, le 28 AVR 2023

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné Docteur **ALABI B. Abdias**, Médecin Coordonnateur de la zone sanitaire Akpro-Missérété-Avrankou-Adjarra, autorise Monsieur **Joël DJESSOUDE**, Médecin en fin de formation, à réaliser une recherche portant sur le thème **"Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans deux communes au sud du Bénin"**, en occurrence la commune d'Adjarra et de Porto-Novo

Pour ce qui concerne la commune d'Adjarra, le Médecin-chef et les chefs postes sont priés de lui faciliter la recherche.

En foi de quoi, je lui délivre la présente autorisation pour servir et valoir ce que de droit.

Le Médecin Coordonnateur,

Dr ALABI B. Abdias

ANNEXE N°5: Autorisation de la Mairie d'Adjarra

MINISTERE DE LA DECENTRALISATION ET DE LA GOUVERNANCE LOCALE

REPUBLIQUE DU BENIN

COMMUNE D'ADJARRA

DEPARTEMENT DE L'OUEME

BP 01 ADJARRA **Tél.** (00229 66 62 10 62) **E-mail :** mairie@adjarra.bj

N°10A45/MADJ/SE/RDLP/DASJE Adjarra, le 09 mai 2023

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné Germain S. WANVOEGBE, Maire de la commune d'Adjarra, autorise Monsieur Joël DJESSOUDE, Médecin en fin de formation, à réaliser une recherche portant sur le thème **« Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans deux communes au Sud du Bénin » dont la commune d'Adjarra.**

A cet effet, le Médecin Chef et les Chefs d'Arrondissements sont priés d'informer respectivement les chefs postes et les chefs de villages de la commune d'Adjarra de la recherche qui se déroulera **du mardi 09 mai au vendredi 09 juin 2023.**

Je vous saurais gré des dispositions nécessaires que vous voudriez bien prendre, chacun en ce qui le concerne, pour lui faciliter ladite recherche.

En foi de quoi, je lui délivre la présente autorisation pour servir et valoir ce que de droit.

DEPARTEMENT DE L'OUEME * LE MAIRE * COMMUNE D'ADJARRA

Germain S. WANVOEGBE

Ampliation :

SE 1

Médecin chef.....1

Chefs d'Arrondissement ...6

ANNEXE N°6 : Autorisation de la zone sanitaire Porto-Novo – Aguégués – Sèmè-Podji

MINISTERE DE LA SANTE
REPUBLIQUE DU BENIN

BP 01-3691
Porto-Novo (Djassin)
Tél. +229 96 34 76 47
zonesanitairepas@yahoo.fr
www.sante.gouv.bj

DIRECTION DEPARTEMENTALE DE LA SANTE DE L'OUEME
BUREAU DE ZONE SANITAIRE PORTO-NOVO – AGUEGUES – SEME-PODJI

N°.051/2023/MS/DDS-O/ZS-PAS/CAR/SA Porto-Novo, le 08 MAI 2023

AUTORISATION DE RECHERCHE

Je soussigné Docteur Paul V. KINDAFOKE, Médecin Coordonnateur de la zone sanitaire Porto-Novo-Aguégués-Sèmè-Podji, autorise Monsieur Joël DJESSOUDE, Médecin en fin de formation, à réaliser une recherche portant sur le thème « Prévalence et facteurs de risque de déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans deux communes du sud du Bénin », en occurrence la commune d'Adjarra et de Porto-Novo.

Pour ce qui concerne la commune de Porto-Novo, les Médecin-chefs et les chefs postes sont priés de lui, faciliter la recherche.

En foi de quoi, je lui délivre la présente autorisation pour servir et valoir ce que de droit.

ZONE SANITAIRE Médecin Coordonnateur Porto-Novo - Agués

Dr Paul V. KINDAFOKE
Le Médecin Coordonnateur,

ANNEXE N°7 : Autorisation de la Mairie de Porto-Novo

VILLE DE PORTO-NOVO
DEPARTEMENT DE L'OUEME
REPUBLIQUE DU BENIN

Porto-Novo, le 16 MAI 2023

N°10H/085/SE/DDLP/SASS/SA

AUTORISATION

Je soussigné, Charlemagne N. YANKOTY Maire de la Ville de Porto-Novo, autorise Monsieur Joel DJESSOUDE, étudiant en fin de formation à la Faculté des Sciences de la Santé de Cotonou, à réaliser une recherche portant sur le thème « **Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans deux communes au Sud du Bénin** » dont la commune de Porto-Novo. Ladite recherche se déroulera sur la période allant du Mercredi 17 Mai au Samedi 17 Juin 20123.

Toutes les autorités administratives à divers niveaux sont priées de faciliter à l'intéressé l'accomplissement de sa mission.

En foi de quoi, la présente autorisation lui est délivrée pour servir et valoir ce que de droit.

REPUBLIQUE DU BENIN
Le 1er Adjoint au Maire
VILLE DE PORTO-NOVO

Le Maire Intérimaire

Rachad TOUKOURU

ANNEXE N°8 : Planche d'images pour sensibilisation





a





b



c

Déformations des membres inférieurs



Fig. 2 : Les anomalies céphaliques

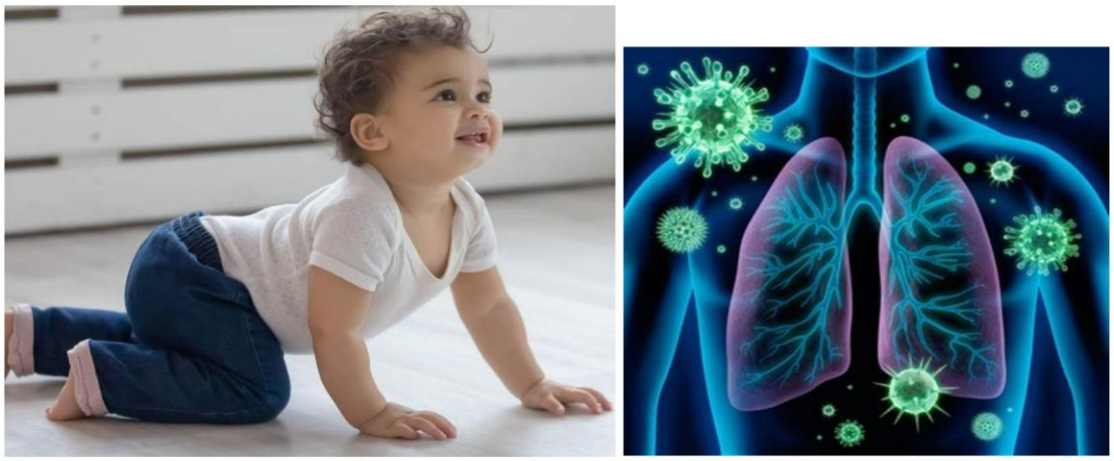


Fig. 3 : Les anomalies pulmonaires et de la marche

ANNEXE N°9 : Note d'information sur l'étude

Note d'information

L'étude porte sur la « prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra au sud du Bénin». Il s'agit d'un travail qui va nous permettre de savoir à peu près combien d'enfants souffrent du manque de la vitamine D et les conséquences que cela peut entrainer, dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra. Ce travail va aussi nous permettre de voir ce qui peut amener ce manque de vitamine D chez ces enfants qui en souffrent. Pour ce faire nous allons d'abord vous poser quelques questions pour recueillir les informations nécessaires pour l'étude, puis examiner votre enfant à la recherche des signes dus aux conséquences du manque de la vitamine D, prendre son poids et sa taille et enfin prélever un peu de son sang (2,5mL) pour déterminer surtout la quantité de vitamine D dans le sang. Cette prise de sang va aussi nous permettre de dire si leur foie et leur rein fonctionnent bien.

L'analyse de sang se fera en laboratoire à l'Hôpital Départemental de Porto-Novo (Centre Hospitalier et Universitaire Départemental de l'Ouémé-Plateau/CHUD-OP). Vous n'avez rien à payer à personne durant toute l'étude. C'est-à-dire que, votre enfant sera examiné gratuitement et toutes les analyses seront aussi faites gratuitement. Les résultats de ces analyses vous seront remis dès qu'ils sont disponibles (au plus tard une semaine après le prélèvement). En cas de déficit en vitamine D, une ordonnance vous sera délivrée ou votre enfant sera orienté vers un centre adéquat pour sa prise en charge (son traitement). Cette prise en charge sera exclusivement à votre charge.

Cette étude ne présente pas de risques ou de contraintes particuliers pour vous ou votre enfant, mis appart la douleur et l'anxiété que pourrait engendrer le prélèvement sanguin notamment chez votre enfant. Pour réduire cette anxiété, nous vous demanderons de rassurer votre enfant et d'être présent à ses côtés au cours du prélèvement.

Comité d'Ethique de la Recherche de l'ISBA
Le Président

Joël DJESSOUDE

ANNEXE N°10 : Fiche de consentement

FICHE DE CONSENTEMENT

Titre de l'étude : Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans 2 communes au sud du Bénin

Titre vulgarisé : Déterminer la fréquence du manque de vitamine D dans le sang et connaitre ce qui peut amener ce manque de vitamine D chez les enfants de 1 mois à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra.

Engagement du (de la) participant(e)

Je soussigné(e), (nom du participant)……

…… papa/maman/tuteur (-trice) de l'enfant ……

……., déclare avoir lu et compris le contenu du présent formulaire.

Je certifie avoir discuté avec Mr Joël DJESSOUDE et compris l'objectif, la modalité de participation, les avantages, les risques et les inconvénients de l'étude en question.

J'ai eu l'occasion de poser des questions concernant cette étude et le chercheur y a répondu à ma satisfaction.

Après réflexion et un délai raisonnable, je consens librement à laisser mon enfant prendre part à cette étude. Je sais que je peux me retirer en tout temps sans préjudice.

Signature du participant…… Date le……/……/ 2023

Engagement du chercheur :

Je soussigné, Joël DJESSOUDE certifie :

a) avoir expliqué au participant les termes du présent formulaire de consentement;

b) lui avoir clairement indiqué que sa participation est libre et volontaire et que je lui remettrai une copie signée du présent formulaire.

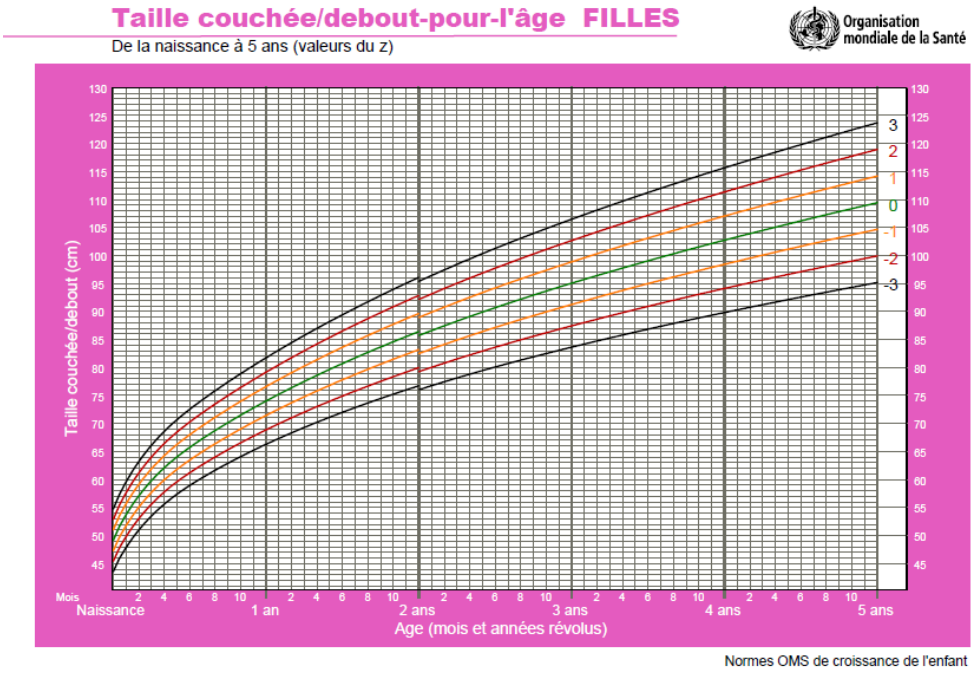
Je m'engage à respecter la confidentialité et tout ce qui a été convenu dans le formulaire de consentement.

Signature du chercheur…… Date le ……/……/ 2023

Comité d'Ethique de la Recherche de l'ISBA * Le Président

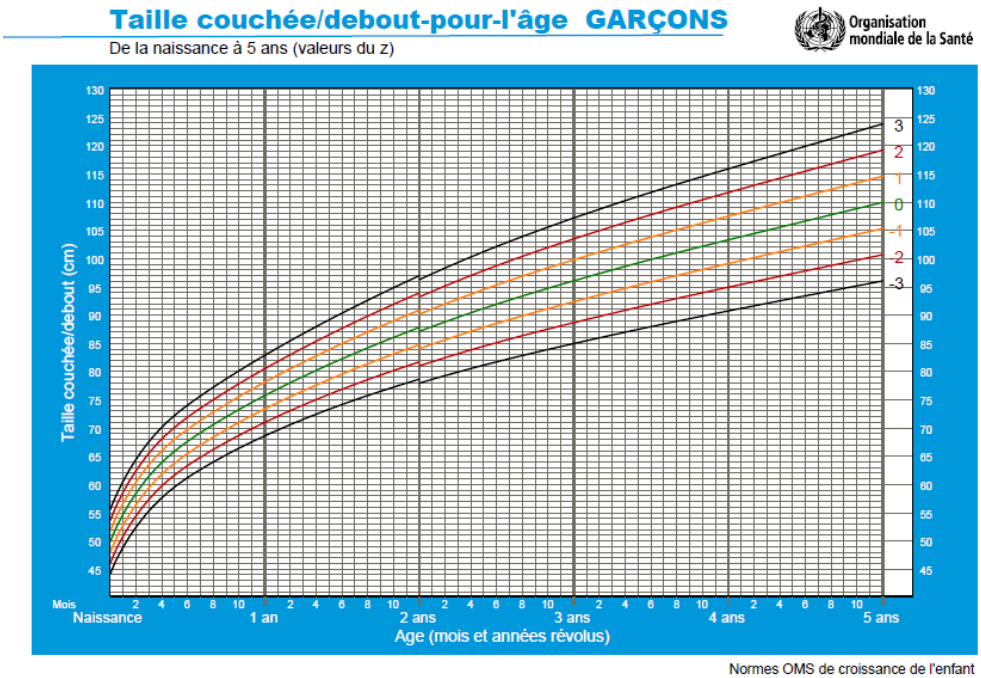
ANNEXE N°11: Courbes OMS

Taille pour âge fille



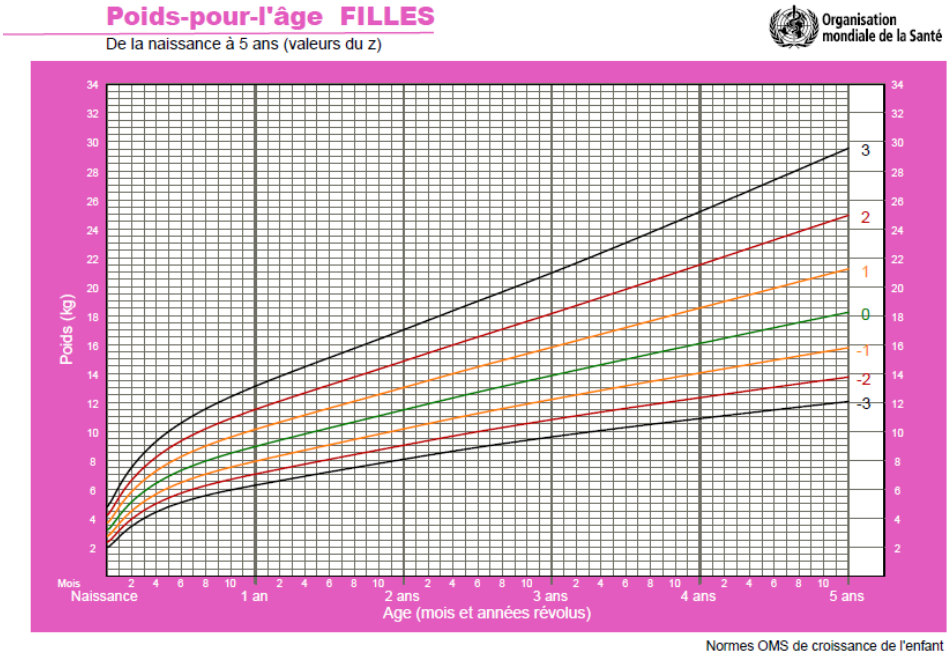
Normes OMS de croissance de l'enfant

Taille pour âge garçon

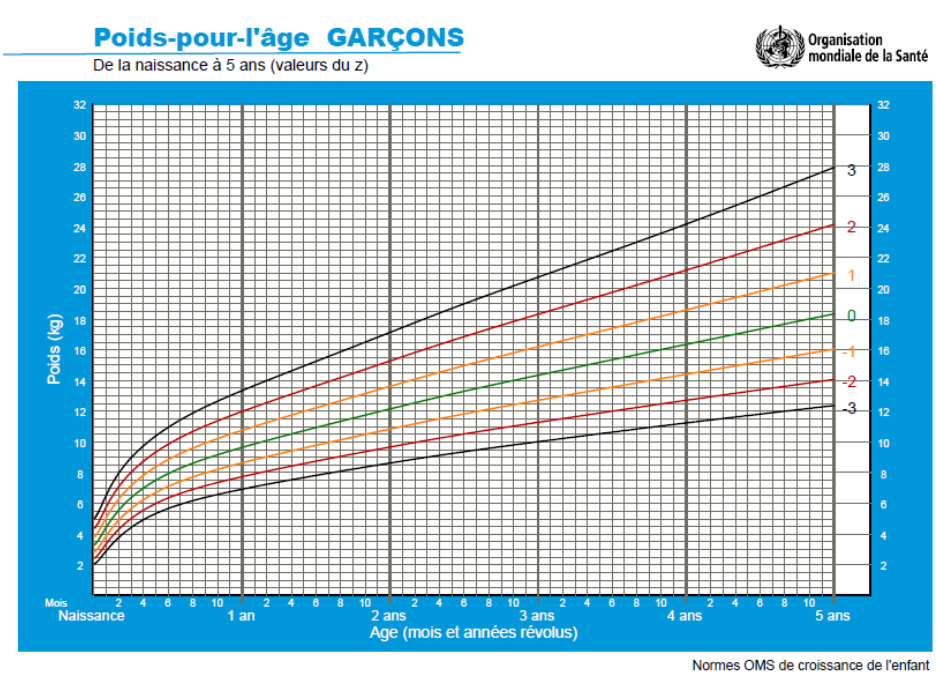


Normes OMS de croissance de l'enfant

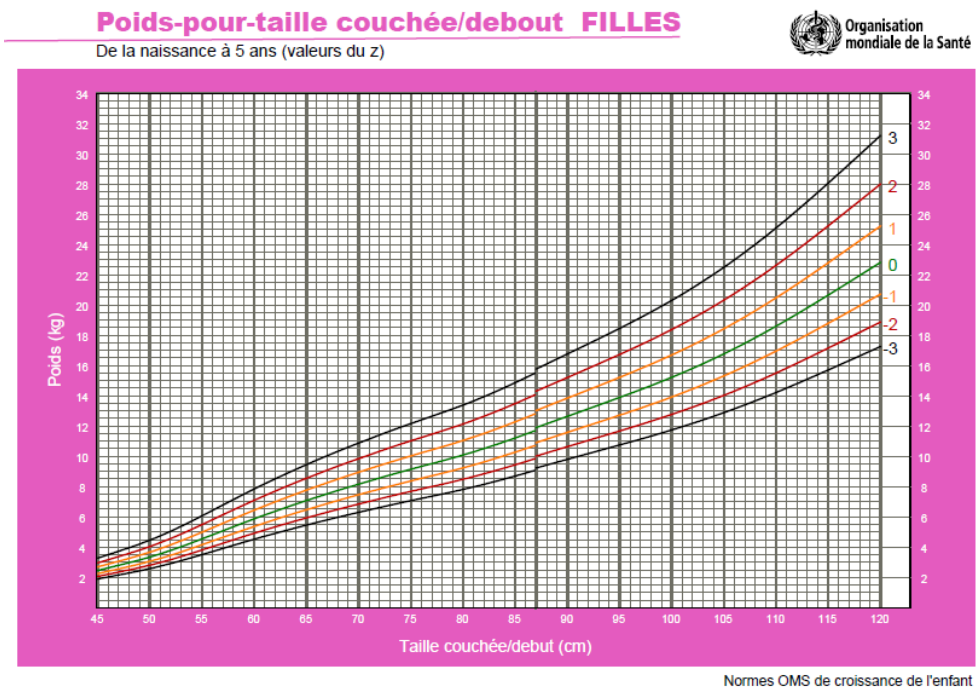
Poids pour âge filles



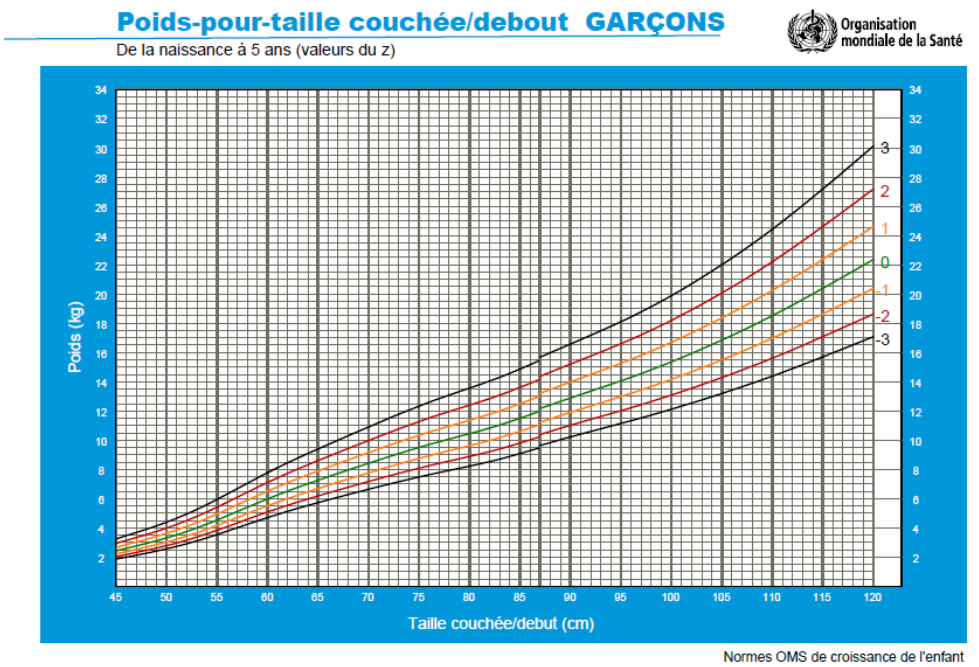
Poids pour âge garçon



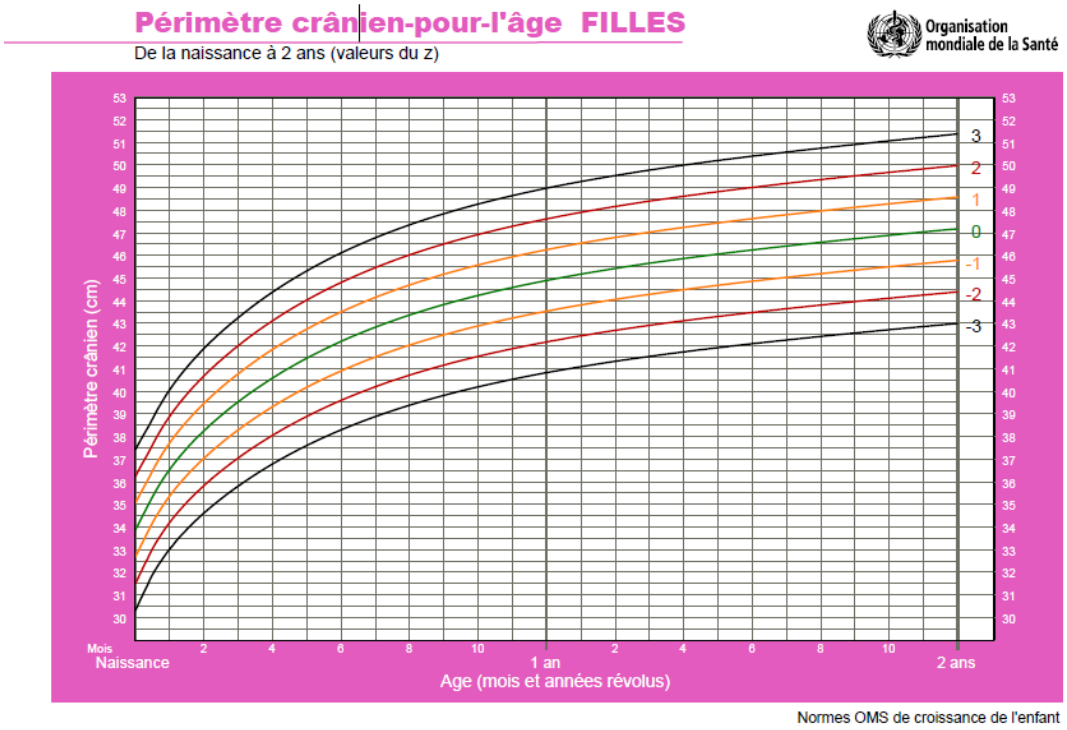
Poids pour taille fille



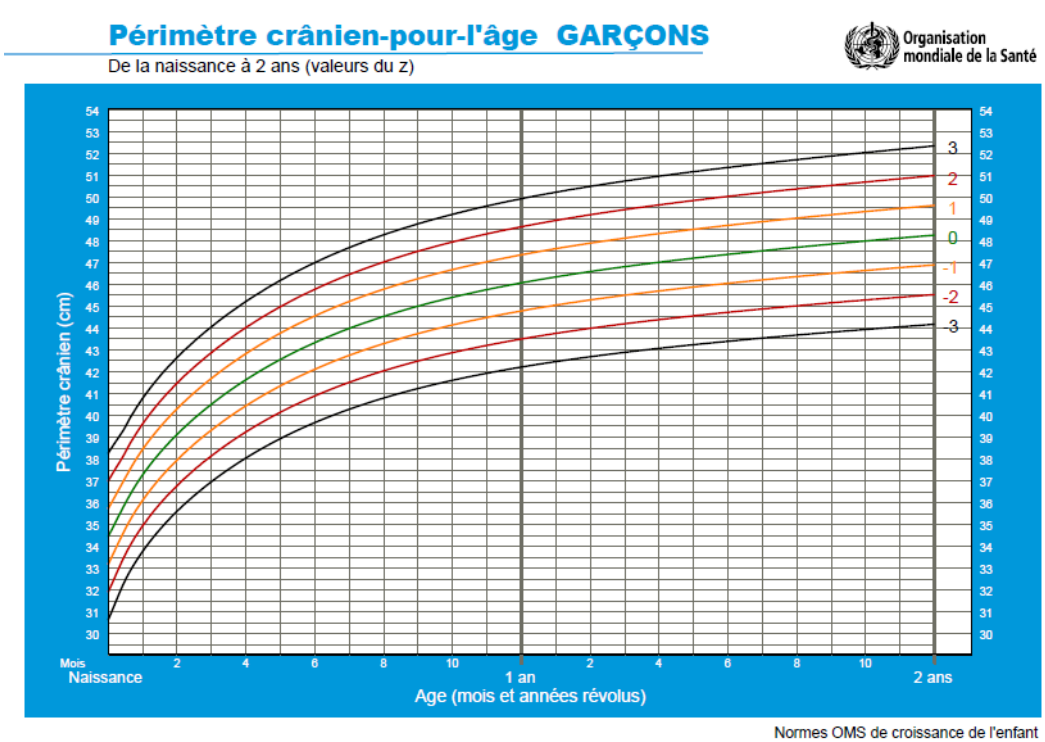
Poids pour taille garçon



Périmètre crânien pour âge filles



Périmètre crânien pour âge garçon



Interprétation des rapports anthropométriques

<table>
<tr><th colspan="2" rowspan="3">VALEURS DU Z-SCORE</th><th colspan="5">INDICATEURS DE CROISSANCE</th></tr>
<tr><th rowspan="2">Taille pour Age (T/A)</th><th rowspan="2">Poids pour age (P/A)</th><th colspan="2">Poids pour Taille (P/T)</th><th colspan="2">IMC/Age (IMC/A)</th></tr>
<tr><th>Avant 05 ans</th><th>Après 05 ans</th><th>Avant 05 ans</th><th>Après 05 ans</th></tr>
<tr><td>Au dessus de 3</td><td>Au dessus de 3</td><td>GIGANTISME</td><td rowspan="3">PROBLEME DE CROISSANCE PROBABLE</td><td>OBESITE</td><td rowspan="2">OBESITE</td><td>OBESITE</td><td>OBESITE Sévère</td></tr>
<tr><td>Au dessus de 2</td><td>Entre 2 et 3</td><td rowspan="4">ZONE</td><td>SURPOIDS</td><td>SURPOIDS</td><td>OBESITE modérée</td></tr>
<tr><td>Au dessus de 1</td><td>Entre 1 et 2</td><td>RISQUE POSSIBLE DE SURPOIDS</td><td>SURPOIDS</td><td>RISQUE POSSIBLE DE SURPOIDS</td><td>SURPOIDS</td></tr>
<tr><td>Au dessus de la médiane (0)</td><td>Entre 0 et 1</td><td colspan="4" rowspan="2">NORMALE</td></tr>
<tr><td>En dessous de la médiane</td><td>Entre 0 et -1</td></tr>
<tr><td>En dessous de -1</td><td>Entre -1 et -2</td><td>RISQUE DE RETARD DE CROISSANCE</td><td>RISQUE D'INSUFFISANCE PONDERALE</td><td colspan="2">RISQUE DE DENUTRITION AIGUE</td><td colspan="2">RISQUE DE DENUTRITION AIGUE</td></tr>
<tr><td>En dessous de -2</td><td>Entre -2 et -3</td><td>RETARD DE CROISSANCE MODERE</td><td>INSUFFISANCE PONDERALE MODERE</td><td colspan="2">DENUTRITION AIGUE MODERE</td><td colspan="2">DENUTRITION AIGUE MODERE</td></tr>
<tr><td>En dessous de -3</td><td>En dessous de -3</td><td>RETARD DE CROISSANCE SEVERE</td><td>INSUFFISANCE PONDERALE SEVERE</td><td colspan="2">DENUTRITION AIGUE SEVERE</td><td colspan="2">DENUTRITION AIGUE SEVERE</td></tr>
</table>

ANNEXE N°12 : Pèse bébé et toise couché



Pèse bébé et toise couché

ANNEXE N°13 : Matériels de prélèvements



Aiguille G23 et tube sec de 5mL

ANNEXE N°14 : Matériels de conditionnement du prélèvement



Glacière



Accumulateurs de froid

ANNEXE N°15 : Matériels de dosage



VIDAS et MINI VIDAS



Automate ERBA MANNHEIM XL-200® et MINDRAY BS-120



Spectrophotomètre MINDRAY BS-120



Centrifugeuse

ANNEXE 16 : Certificat de non-plagiat

Certificat d'analyse

Date d'émission: 07/12/2023
Compte évaluateur: DJESSOUDE Joël

AUTEUR DU DOCUMENT : DJESSOUDE Joël
TITRE DU DOCUMENT : Prévalence et facteurs de risque du déficit en vitamine D chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans 2 communes au sud du Bénin

e-Plagiat est un évaluateur certifié de prévention et de détection de plagiat intelligent et autonome basé sur l'IA

Type de document	Nombre de mots	Nombre de pages (approximatif)	Taux de plagiat
Thèse	33750	135	5.4%

M. Pierre ROUAN

Ce document est signé électroniquement et certifié.
Le fichier constitue un original électronique de valeur probatoire, il est enregistré sous la référence suivante :

47211397016367ed5849d2e7df1ec0e02807

e-plagiat.online, 1er évaluateur de plagiat en Afrique basé sur l'Intelligence artificielle

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT I

ACTION DE GRÂCE..... VII

DÉDICACES IX

REMERCIEMENTS.....XIII

HOMMAGES 16

LISTE DES SIGLES ET ABRÉVIATIONS.....XXI

LISTE DES FIGURES XXIV

LISTE DES TABLEAUX..... XXVII

SOMMAIRE XXX

INTRODUCTION 1

1. GENERALITES.....5

1.1 Définitions 6

1.2 Rappels 6

1.2.1 Rappel anatomique.....6

1.2.2 Rappel physiologique.....12

1.2.2.1 Vitamine D.....12

1.2.2.2 Le calcium.....22

1.2.2.3 Le phosphore.....23

1.3 Physiopathologie 24

1.4 Epidémiologie 27

1.4.1 Dans le monde.....27

1.4.2 En Afrique.....29

1.4.3 Au Bénin 30

1.4.4 Répartition selon le sexe 30
1.4.5 Répartition selon l'âge 30
1.4.6 Ethnie et race :.....31
1.4.7 Facteurs de risque et notion de latitude.....31
1.4.7.1 Les facteurs en synthèse 31
1.4.7.2 Notion de latitude et la synthèse de vitamine D :.....32
1.5 Signes 35
1.5.1 Déficit asymptomatique en vitamine D 35
1.5.2 Déficit symptomatique de vitamine D 35
1.5.2.1 Signes fonctionnels.....35
1.5.2.2 Signes physiques.....35
1.5.2.3 Signes biologiques.....36
1.5.2.4 Signes radiographiques :.....37
1.5.2.5 Forme grave ou compliquée 41
1.5.2.6 Formes évolutives (Classification de Fraser) 41
1.6 Traitement.....43
1.6.1 Buts: 43
1.6.2 Moyens.....43
1.6.2.1 Mesure hygiéno-diététiques.....43
1.6.2.2 Moyens médicaux.....43
1.6.2.3 Moyens orthopédiques.....44
1.6.2.4 Moyens chirurgicaux 44
1.6.3 Indication.....44
1.6.3.1 Médicale.....44
1.6.3.2 Indication orthopédique.....48
1.6.3.3 Indication chirurgicale.....48
1.6.4 Surveillance.....48

1.6.4.1 Clinique....48
1.6.4.2 Paraclinique....49
1.6.5 Résultat du traitement....50
1.6.5.1 Bien traité....50
1.6.5.2 Mal ou non traité....52
1.7 Prévention....53
1.7.1 La prévention primaire....53
1.7.2 La prévention secondaire....54
1.7.3 La prévention tertiaire....54
2 CADRE ET METHODES D'ETUDE....55
2.1 Cadre d'étude....56
2.1.1 Ville de Porto-Novo....56
2.1.2 Commune d'Adjarra....59
2.2 Méthodes d'étude....60
2.2.1 Type d'étude....60
2.2.2 Période d'étude....60
2.2.3 Population d'étude....61
2.2.4 Echantillonnage....61
2.2.4.1 Taille de l'échantillon....61
2.2.4.2 Technique d'échantillonnage....61
2.2.5 Les variables....65
2.2.5.1 Variables dépendantes....65
2.2.5.2 Variables indépendantes....66
2.2.6 Opérationnalisation des variables....67
2.2.6.1 Variables dépendantes....67

2.2.6.2 Variables indépendantes 70
2.2.7 Technique et outils de collecte 75
2.2.7.1 Technique de collecte 75
2.2.7.2 Outils de collecte 75
2.2.7.3 Déroulement de la collecte 76
2.2.8 Traitement et analyse des données 77
2.2.9 Considérations éthiques et administratives 78
3 RÉSULTATS 79
3.1 Prévalence du déficit en vitamine D dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra 80
3.2 Caractéristiques sociodémographiques 81
3.2.1 Age 81
3.2.2 Sexe 81
3.2.3 Religion 81
3.2.4 Niveau d'instruction 82
3.2.5 Situation socioéconomique 83
3.3 Antécédents et mode de vie des nourrissons 83
3.3.1 Antécédents 83
3.3.2 Supplémentation de la mère en vitamine D 83
3.3.3 Supplémentation en vitamine D et en calcium des nourrissons 84
3.3.4 Supplémentation en calcium des nourrissons 84
3.3.5 Couleur de peau 85
3.3.6 Habitude vestimentaire 85
3.3.7 Durée d'exposition au soleil 86

3.3.8 Etat nutritionnel des nourrissons 86
3.4 Les signes cliniques 88
3.5 Données biologiques 88
3.6 Facteurs associés au déficit en vitamine D 90
3.6.1 Répartition du déficit en vitamine D selon la commune 90
3.6.2 Habitude vestimentaire et déficit en vitamine D 92
3.6.3 Facteurs sociodémographiques 93
3.6.3.1 Répartition du déficit en vitamine D selon la tranche d'âge 93
3.6.3.2 Facteurs sociodémographiques autres que l'âge : Religion, Sexe, niveau d'instruction et situation socioéconomique 93
3.6.4 Déficit en vitamine D et l'état nutritionnel des enfants 94
3.6.5 Couleur de la peau et le déficit en vitamine D. 95
3.6.6 Durée d'exposition au soleil et déficit en vitamine D 95
3.7 Identification des facteurs de risque du déficit en vitamine D 96
4 DISCUSSION 97
4.1 Atteinte des objectifs 99
4.2 Qualité et validité des résultats 99
4.3 Limites et contraintes de l'étude 100
4.3.1 Limites 100
4.3.2 Contraintes 100
4.4 Commentaires et discussion des résultats obtenus 100
4.4.1 Prévalence en vitamine D 100
4.4.1.1 Prévalence du déficit en vitamine D 100
4.4.1.2 Prévalence de la carence en vitamine D 102

4.4.1.3 Prévalence de l'insuffisance en vitamine D 102
4.4.2 Signes cliniques.....103
4.4.3 Données biologiques.....104
4.4.4 Facteurs associés au déficit en vitamine D 105
4.4.4.1 Déficit en vitamine D selon la commune 105
4.4.4.2 Habitude vestimentaire et déficit en vitamine D 106
4.4.4.3 Répartition du déficit en vitamine D selon la tranche d'âge ..106
4.4.4.4 Facteurs sociodémographiques autres que l'âge : Religion, Sexe, niveau d'instruction et situation socioéconomique 107
4.4.4.5 Couleur de la peau et le déficit en vitamine D. 107
4.4.4.6 Durée d'exposition au soleil et Déficit en vitamine D 107
CONCLUSIONS.....108
SUGGESTIONS 110
RÉFÉRENCES.....112
ANNEXES .....A
ANNEXE N°1: Fiche d'enquête .....B
ANNEXE N°2 : Avis éthique.....N
ANNEXE N°3: Autorisation du ministre de la santé.....P
ANNEXE N°4: Autorisation de la zone sanitaire Akpro-misserété – Adjarra – Avrankou .....Q
ANNEXE N°5: Autorisation de la Mairie d'Adjarra .....R
ANNEXE N°6 : Autorisation de la zone sanitaire Porto-Novo – Aguégués – Sèmè-Podji.....S
ANNEXE N°7 : Autorisation de la Mairie de Porto-Novo..... T
ANNEXE N°8 : Planche d'images pour sensibilisation .....U

ANNEXE N°9 : Note d'information sur l'étude ..... W

ANNEXE N°10 : Fiche de consentement X

ANNEXE N°11: Courbes OMS ..... Y

ANNEXE N°12 : Pèse bébé et toise couché ..... DD

ANNEXE N°13 : Matériels de prélèvements ..... DD

ANNEXE N°14 : Matériels de conditionnement du prélèvement ..... EE

ANNEXE N°15 : Matériels de dosage ..... FF

ANNEXE 16 : Certificat de non-plagiat ..... GG

TABLE DES MATIÈRES ..... HH

SERMENT D'HIPPOCRATE 42

SERMENT D'HIPPOCRATE

Devant le peuple Béninois,

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers 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 je 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 les crimes. Je ne permettrai pas que les considérations de religions, 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 donnerai 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.

Je le jure !

VU LE PRÉSIDENT DU JURY

VU LE DOYEN

VU ET PERMIS D'IMPRIMER

LE RECTEUR DE L'UNIVERSITÉ D'ABOMEY-CALAVI

RÉSUMÉ

Introduction : Le déficit en vitamine D est devenu un problème de santé publique touchant tous les continents. Cela peut entraîner des conséquences plus ou moins graves, pouvant aller même au décès. Malgré un ensoleillement abondant dans les zones tropicales africaines, dont le Bénin, on y retrouve des manifestations cliniques du déficit en vitamine D. Le but de cette étude est d'étudier l'ampleur de ce déficit et ses facteurs de risque dans les communes d'Adjarra et de Porto-Novo au sud du Bénin.

Méthode : Il s'est agi d'une étude transversale descriptive et analytique dont la collecte s'est déroulée du 28 Avril au 13 Juin 2023, dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra au sud du Bénin. La population d'étude était composée des enfants âgés de 1 à 18 mois, sélectionnés selon la technique de sondage en aléatoire en grappe. Les principales variables étudiées étaient les caractéristiques sociodémographiques, l'exposition au soleil, les troubles de la croissance, les déformations des membres, la concentration plasmatique en 25-hydroxy-vitamine D, la calcémie, les Phosphatases alcalines. Les données ont été recueillies au moyen d'un questionnaire élaboré pour la collecte des données à l'aide du logiciel KoboCollect. L'interprétation et l'analyse des données ont été faites grâce au logiciel Excel et au logiciel R.

Résultats : Un total de 227 nourrissons a été enquêté, constitué en majorité de garçons (57,27%) et d'enfants âgés de 12 à 15 mois. Sur les 227, 14,5% étaient en déficit en vitamine D, soit 8,1% à Adjarra et 17,6% à Porto-Novo sans une différence significative (p=0,056) entre les deux communes. La carence en vitamine D était de 3.5% dont 1,4% à Adjarra et 4,6% à Porto-Novo avec une différence statistiquement significative ($p < 0.001$) entre les deux communes. Quant à l'insuffisance en vitamine D, elle était de 11,07 %, soit 6,76 % à Adjarra et 11,07 % à Porto-Novo ($p < 0.001$) avec une différence significative entre les deux communes. La tranche d'âge la plus touchée par le déficit en vitamine D était celle de 1 à 3 mois (31%) (p= 0,049). Les signes cliniques du rachitisme retrouvés étaient une déformation des jambes (3,1%), une nouure épiphysaire (0,88%), un retard d'éruption dentaire (0,4), une altération de l'émail (0,4%). Environ un cinquième des nourrissons, soit 19,8% (45) passaient moins de 30 min par jour au soleil entre 10h et 16h. En analyse univariée les facteurs associés au déficit en vitamine D étaient : la résidence urbaine, le jeune âge de 1 à 3 mois et la faible exposition au soleil entre 10h et 16h inférieure à 30 min par jour ($p < 0,001$). En analyse multivariée, seule une durée d'exposition au soleil inférieure à 30 min par jour entre 10h et 16h, est un facteur de risque avec un OR à 4.56 (2.05-10.1).

Conclusion : Le déficit en vitamine D est fréquent (14,5%) chez les nourrissons de 1 à 18 mois dans les communes de Porto-Novo et d'Adjarra au sud Bénin, avec une différence significative entre les deux communes pour la carence et l'insuffisance en vitamine D. Parmi, les facteurs associés seule la faible exposition au soleil inférieure 30 min par jour est un facteur de risque.

Mots clés : Déficit en vitamine D, nourrisson, prévalence, facteurs de risque.

ABSTRACT

Introduction: Vitamin D deficiency has become a public health problem affecting all continents. This can lead to more or less serious consequences, including death. Despite abundant sunshine in tropical African areas, including Benin, there are clinical manifestations of vitamin D deficiency. The aim of this study is to study the extent of this deficiency and its risk factors in the municipalities of 'Adjarra and Porto-Novo in southern Benin.

Method: This was a descriptive and analytical cross-sectional study whose collection took place from April 28 to June 13, 2023, in the municipalities of Porto-Novo and Adjarra in the south of Benin. The study population consisted of children aged 1 to 18 months, selected using the cluster random sampling technique. The main variables studied were sociodemographic characteristics, sun exposure, growth disorders, limb deformities, plasma 25-hydroxy-vitamin D concentration, serum calcium, and alkaline phosphates. Data was collected using a questionnaire developed for data collection using KoboCollect software. The interpretation and analysis of the data were carried out using Excel software and R software.

Results: A total of 227 infants were surveyed, the majority consisting of boys (57.27%) and children aged 12 to 15 months. Of the 227, 14.5% were deficient in vitamin D, i.e. 8.1% in Adjarra and 17.6% in Porto-Novo without a significant difference (p=0.056) between the two municipalities. Vitamin D deficiency was 3.5% including 1.4% in Adjarra and 4.6% in Porto-Novo with a statistically significant difference ($p < 0.001$) between the two municipalities. As for vitamin D insufficiency, it was 11.07%, or 6.76% in Adjarra and 11.07% in Porto-Novo ($p < 0.001$) with a significant difference between the two municipalities. The age group most affected by vitamin D deficiency was 1 to 3 months (31%) (p= 0.049). The clinical signs of rickets found were leg deformity (3.1%), epiphyseal knotting (0.88%), delayed eruption (0.4), enamel alteration (0.4%). About a fifth of infants (19.8% (45) spent less than 30 min per day in the sun between 10 a.m. and 4 p.m. In univariate analysis the factors associated with vitamin D deficiency were: urban residence, young age of 1 to 3 months and low exposure to the sun between 10 a.m. and 4 p.m. less than 30 min per day ($p < 0.001$). In multivariate analysis, only a duration of sun exposure of less than 30 min per day between 10 a.m. and 4 p.m. is a risk factor with an OR of 4.56 (2.05-10.1).

Conclusion: Vitamin D deficiency is common (14.5%) among infants aged 1 to 18 months in the communes of Porto-Novo and Adjarra in southern Benin, with a significant difference between the two communes for deficiency and vitamin D insufficiency. Among the associated factors, only low sun exposure of less than 30 minutes per day is a risk factor.

Key words: Vitamin D deficiency, infant, prevalence, risk factors.