

VARIATIONS DE QUELQUES PARAMÈTRES PLASMATIQUES  
(ALBUMINE, PRÉALBUMINE, « RETINOL BINDING PROTEIN »)  
ET URINAIRES AU COURS DE LA ROUGEOLE  
CHEZ DES ENFANTS SÉNÉGALAIS (1)

P. LE FRANÇOIS \*, G. LAMBLIN \*\*, C. CARLES \* et B. MAIRE \*  
avec la collaboration technique de A. CAMARA

\* *Nutritionnistes de l'O.R.S.T.O.M., O.R.A.N.A., B.P. 2089, Dakar, Sénégal*

\*\* *Médecin-Chef du Service de Pédiatrie, Hôpital de Saint-Louis, Sénégal*

Afin d'apprécier l'effet de la rougeole sur les protéines transporteuses de la vitamine A, nous avons examiné 58 enfants rougeoleux (24 ont été revus 2 semaines plus tard) et 52 enfants témoins d'état nutritionnel et d'âge comparables.

Au cours de la période fébrile, on observe une excrétion urinaire importante d'urée, de créatinine, accompagnée de protéinurie tandis que l'index d'hydroxyproline est significativement plus faible que chez les témoins. Indépendamment de l'état nutritionnel, les teneurs plasmatiques moyennes en albumine, préalbumine et R.B.P. sont systématiquement basses. Deux semaines plus tard, alors que l'albumine a diminué, les autres paramètres tendent vers la normale et les taux de R.B.P. et préalbumine, plus hauts, suggèrent une réactivation de la synthèse hépatique. L'excrétion urinaire de R.B.P. n'a pas varié significativement au cours de la rougeole.

L'importante perte urinaire de R.B.P. chez les témoins serait la conséquence de faibles taux de préalbumine plasmatique, insuffisants pour prendre en charge toute la R.B.P. présente.

### I. INTRODUCTION

La rougeole est une maladie infectieuse virale responsable pour une part non négligeable de la mortalité infantile élevée observée dans les pays en voie de développement. L'incidence de cette maladie est plus grande chez les enfants

(1) Un résumé de cette communication a été présenté à la première réunion organisée par l'Association française de Nutrition à Nancy les 25-26 janvier 1979.

O. R. S. T. O. M.

Collection de Référence

no 3884 New 11

d'âge préscolaire, à un âge où ils sont souvent victimes de la malnutrition. La rougeole est synergétique avec la malnutrition.

Plusieurs auteurs ont montré que la rougeole favorise l'apparition de la malnutrition protéino-énergétique et de la xérophtalmie [RODGER, 1959 ; OOMEN *et al.*, 1964 ; VOORHOEVE, 1966 ; COBB et AWDRY, 1969 ; OOMEN, 1971 ; FRANKEN, 1974 ; SAUTER, 1976].

Pendant le pic fébrile de la rougeole, il se produit un abaissement de la teneur en vitamine A sérique [VITERI et BEHAR, 1975 ; MBEDE et LE FRANÇOIS, 1978]. Il est connu que les infections provoquent un accroissement du catabolisme protéique.

La vitamine A est transportée dans le sérum liée à une protéine spécifique, la R.B.P. (Retinol Binding Protein). Nous avons voulu vérifier si la baisse de la vitaminémie A observée pendant la rougeole n'est pas due à une diminution de la teneur en R.B.P. plasmatique, provoquée elle-même par un accroissement de la perte urinaire de cette protéine ; ceci a été observé au cours de stress d'origines diverses par RAMSDEN *et al.* (1978).

## II. MATÉRIEL ET MÉTHODES

Nous avons examiné 58 enfants rougeoleux : 39 à la consultation du Service de Pédiatrie dont 28 ont été hospitalisés et 19 enfants venus à la consultation de 2 dispensaires de Saint-Louis. Ces enfants, 34 garçons et 24 filles, étaient âgés de 7 mois à 11 ans ; parmi eux 54 avaient moins de 6 ans. Ils ont été examinés au cours de la première semaine de la maladie, pendant la période d'invasion ou moins de 4 jours après le début de l'éruption.

Pour chaque enfant, on a relevé la température rectale (en moyenne  $39,1 \pm 0,9$  °C), procédé à l'examen clinique et pratiqué les mesures anthropométriques suivantes : poids, taille, périmètres crânien et thoracique et tour de bras. Un prélèvement d'urine aléatoire a été réalisé ; les échantillons d'urine ont été prélevés sur azide de sodium (0,5 %) puis stockés à  $-20$  °C. Une piqûre au doigt à l'aide d'un vaccinostyle a permis de prélever 2 tubes à hématocrite ; après centrifugation des échantillons, les plasmas ont été conservés à  $-20$  °C.

52 enfants témoins (24 garçons et 28 filles) âgés de 6 mois à 7 ans ont été examinés dans les mêmes conditions dans le service de réhabilitation nutritionnelle, la P.M.I. et à l'école maternelle de Keur Cluny.

Le traitement des enfants hospitalisés comportait la thérapeutique classique (antipyrétique, antiinfectieux, antidiarrhéique et antitussif, le cas échéant). La désinfection rhino-pharyngée ainsi que le lavage des yeux au sérum physiologique puis l'instillation de collyre étaient systématiques. Les enfants déshydratés reçurent des perfusions intraveineuses de glucose à 5 % ; ceux affectés

de diarrhée ou de complications pulmonaires et otitiques ont été mis sous pénicilline. Aucun supplément alimentaire n'a été donné.

Chez les rougeoleux les complications suivantes ont été relevées : diarrhée (28 cas), déshydratation (2 cas), bronchite ou bronchopneumonie (4 cas), otite (11 cas), conjonctivite (26 cas), kwashiorkor (2 cas), marasme (1 cas). 4 enfants étaient parasités par des ascaris. Peu de complications cornéennes ont été observées : kératite cornéenne unilatérale (2 cas), macula (1 cas).

L'évolution des enfants hospitalisés a été favorable sauf pour 3 d'entre eux qui sont décédés entre 2 et 4 jours après leur hospitalisation. Les enfants rougeoleux ont été convoqués 2 semaines après la première consultation afin de répéter les prélèvements de sang et d'urine ainsi que la pesée : 24 enfants ont été revus, leur gain de poids moyen était de 0,2 kg.

Nous avons dosé l'albumine, la préalbumine et la R.B.P. par immunodiffusion radiale selon la technique de MANCINI *et al.* (1965). Les protéines urinaires ont été déterminées par opacimétrie [KINGSBURY *et al.*, 1926]. On a dosé la créatinine et l'urée urinaires par des microméthodes utilisant un autoanalyseur Technicon [COWARD *et al.*, 1971]; l'hydroxyproline a été analysée par la méthode d'HABICHT (1969). Les reliquats d'urine ont été concentrés jusqu'à un volume de 1-2 ml par ultrafiltration sur filtre Amicon UM 10 pour permettre la détermination des teneurs en albumine, préalbumine et R.B.P. urinaires.

Les tests statistiques suivants ont été utilisés : *t* de STUDENT ainsi que les tests non paramétriques de WHITE, WILCOXON, KRUSKAL et WALLIS [DAGNELIE, 1975].

### III. RÉSULTATS

Nous avons représenté sur le tableau I la répartition des enfants examinés en fonction de leur poids par rapport à la taille exprimé en % de la norme de JELLIFFE (1969).

TABLEAU I

*Répartition des enfants examinés en fonction de leur état de nutrition*

Poids/taille % norme	100 et plus	90-99	80-89	70-79	60-69
Rougeoleux 1 <sup>re</sup> semaine ....	2	10	29	11	4
Rougeoleux 3 <sup>e</sup> semaine ....	2	6	12	4	0
Témoins .....	6	22	16	8	0

TABLEAU II

Résultats moyens des dosages plasmatiques et urinaires  
Moyenne  $\pm$  écart-type (effectif)

Enfants	Rougeoleux		Témoins
	1 <sup>re</sup> semaine	3 <sup>e</sup> semaine	
<i>Dosages plasmatiques :</i>			
Albumine (g/l) .....	31,4 $\pm$ 6,1 (47)	29,1 $\pm$ 5,0 (24)	36,8 $\pm$ 5,0 (51)
Préalbumine (mg/100 ml) .....	8,1 $\pm$ 2,4 (47)	14,1 $\pm$ 3,7 (24)	14,4 $\pm$ 3,2 (51)
R.B.P. (mg/100 ml) .....	1,34 $\pm$ 0,66 (55)	2,15 $\pm$ 0,97 (24)	2,16 $\pm$ 0,75 (51)
<i>Dosages urinaires rapportés à la créatinine :</i>			
Urée .....	22,0 $\pm$ 7,7 (46)	19,2 $\pm$ 10,1 (14)	21,8 $\pm$ 9,0 (29)
Index d'hydroxyproline (1) .....	1,85 $\pm$ 0,74 (47)	2,27 $\pm$ 0,71 (15)	2,59 $\pm$ 0,85 (28)
Protéines (2) .....	0,63 $\pm$ 1,33 (43/45)	0,40 $\pm$ 0,51 (6/15)	0,12 $\pm$ 0,20 (13/28)
Albumine (2) .....	0,32 $\pm$ 0,78 (38/44)	0,10 $\pm$ 0,12 (5/11)	0,04 $\pm$ 0,03 (13/26)
R.B.P. ( $\times 10^3$ ) (2) .....	1,92 $\pm$ 3,97 (32/44)	0,97 $\pm$ 0,92 (10/12)	1,94 $\pm$ 2,99 (15/27)
Créatinine (g/l) .....	0,80 $\pm$ 0,44 (48)	0,30 $\pm$ 0,22 (15)	0,49 $\pm$ 0,24 (29)
<p>(1) Index d'hydroxyproline = <math>\frac{\text{Hydroxyproline } (\mu\text{M/ml}) \times \text{poids (kg)}}{\text{Créatinine } (\mu\text{M/ml)}}</math></p> <p>(2) Moyenne <math>\pm</math> écart-type chez les sujets affectés de protéinurie (nombre de sujets/total).</p>			

TABLEAU III

## Analyse statistique

Signification : NS = non significatif, \* =  $P < 0,05$ , \*\* =  $P < 0,01$ , \*\*\* =  $P < 0,001$

Comparaisons de moyennes	Rougeoleux 1 <sup>re</sup> - 3 <sup>e</sup> semaine (t séries appariées)		Roug. 1 <sup>re</sup> sem. Témoins	Roug. 3 <sup>e</sup> sem. Témoins
<i>Dosages plasmatiques :</i>				
Albumine .....	NS	NS	***	***
Préalbumine .....	*** (2)	***	***	NS
R.B.P. ....	*** (2)	**	***	NS (
<i>Dosages urinaires rapportés à la créatinine :</i>				
Urée (1) .....	NS	NS	NS	NS
Index d'hydroxyproline (1) .....	*	*	***	NS
Protéines .....	** (2)	NS (3)	*** (2)	NS (2)
Albumine .....	* (2)	NS (3)	*** (2)	NS (2)
R.B.P. ....	NS (2)	NS (3)	NS (2)	NS (2)
Créatinine (1) .....	***	**	***	**
<p>(1) Comparaisons effectuées après avoir normalisé les données par une transformation logarithmique.  (2) Test non paramétrique de WHITE.  (3) Test non paramétrique de WILCOXON pour les séries appariées.</p>				

La comparaison des répartitions des enfants rougeoleux en première semaine et des témoins montre que les rougeoleux sont plus malnutris que ces derniers ( $P < 0,01$ ).

Les résultats moyens des dosages plasmatiques et urinaires sont reportés sur le tableau II, l'analyse statistique correspondante est sur le tableau III.

Les teneurs moyennes en albumine, préalbumine et R.B.P. plasmatiques des enfants en première semaine de la rougeole sont significativement plus faibles que celles des témoins. Chez les rougeoleux, la protéinurie, l'albuminurie et la créatinurie sont plus élevées alors que l'index d'hydroxyproline est abaissé, comparativement aux témoins (tableau II).

Chez les rougeoleux revus 2 semaines plus tard, les teneurs moyennes en préalbumine et en R.B.P. se sont accrues de manière significative respectivement de 8,1 à 14,1 mg/100 ml (+ 74 %) et de 1,34 à 2,15 mg/100 ml (+ 60 %); en troisième semaine ces taux sont comparables à ceux des témoins. Par contre l'albuminémie moyenne a baissé en troisième semaine de 31,4 à 29,1 g/l et demeure très inférieure à celle des témoins 36,8 g/l.

Les paramètres urinaires se sont inversés 2 semaines plus tard et tendent vers un retour à la normale; la créatinine a diminué, l'index d'hydroxyproline s'est accru de 1,85 à 2,27 ( $P < 0,05$ ). Le nombre de sujets excréant des protéines a diminué. Les variations d'urée et de R.B.P. ne sont pas significatives. On n'a pas mis en évidence de préalbumine dans l'urine.

L'albuminémie augmente avec l'âge, indépendamment de l'état de nutrition puisque le coefficient de corrélation albumine-âge ( $r = 0,34$ ) devient  $r = 0,30$  ( $P < 0,05$ ) lorsque l'on maintient le rapport poids/taille constant (tableau IV). Le rapport hydroxyproline/créatinine baisse avec l'âge, par contre l'index d'hydroxyproline urinaire est indépendant de l'âge.

TABLEAU IV  
Effet de l'âge chez les enfants témoins

Age en mois	Albumine g/l plasmatique	Hydroxyproline/ créatinine	Index d'hydroxyproline
6-24 .....	35,0 ± 4,9 (30)	0,335 ± 0,128 (11)	2,80 ± 1,04 (11)
25-48 .....	38,2 ± 5,9 (8)	0,197 ± 0,052 (7)	2,59 ± 0,76 (7)
49 et plus .....	40,2 ± 2,4 (13)	0,148 ± 0,042 (10)	2,36 ± 0,69 (10)
Signification statistique (1) .....	**	***	NS
Coefficient de corrélation .....	0,34 *	— 0,73 ***	— 0,23 NS

(1) Test de KRUSKAL et WALLIS.

La teneur en R.B.P. plasmatique est plus élevée chez les garçons que chez les filles rougeoleux : 1,51 contre 1,11 mg/100 ml ( $P < 0,05$ ).

Quelques corrélations significatives ont été observées entre des paramètres anthropométriques et biochimiques chez l'ensemble des enfants examinés : entre le rapport poids/taille et la créatinine urinaire  $r = 0,25$  ( $P < 0,05$ ), entre le rapport poids/taille et l'albuminémie  $r = 0,24$  ( $P < 0,01$ ), entre le poids exprimé en % de la norme et l'albuminémie  $r = 0,24$  ( $P < 0,05$ ), entre le poids exprimé en % de la norme et le rapport hydroxyproline/créatinine chez les témoins  $r = -0,38$  ( $P < 0,05$ ).

Chez 14 enfants rougeoleux qui ont été revus la variation de poids (troisième-première semaine) est liée à celle de la préalbumine plasmatique ( $r = 0,57$ ,  $P < 0,05$ ).

Des liaisons hautement significatives ont été mises en évidence entre les différentes protéines plasmatiques assurant le transport de la vitamine A chez les 122 enfants examinés : R.B.P.-préalbumine ( $r = 0,77$ ), préalbumine-albumine ( $r = 0,46$ ), albumine-R.B.P. ( $r = 0,39$ ).

L'étude des coefficients de corrélation fait apparaître les tendances suivantes : lorsque les enfants sont mieux nutris ils tendent à excréter moins de R.B.P. et d'albumine ; chez les témoins la teneur en R.B.P. urinaire tend à diminuer lorsque la teneur en préalbumine plasmatique augmente ( $r = -0,34$ , NS). Chez les rougeoleux en période fébrile l'excrétion urinaire de R.B.P. tend à s'accroître lorsque sa teneur sanguine est plus importante.

Chez les enfants rougeoleux, l'albuminémie moyenne des sujets affectés de diarrhée 29,6 g/l est plus faible que celle des sujets ne présentant pas cette complication 33,1 g/l ( $P < 0,05$ ).

#### IV. DISCUSSION

Les maladies infectieuses en général provoquent, tant par une augmentation des besoins que par des pertes accrues, une déperdition plus ou moins importante d'azote corporel [BEISEL, 1966]. Certaines d'entre elles comme la varicelle, entraînent des pertes quotidiennes importantes mais de courte durée, d'autres comme la bronchite ont un effet plus discret, mais de longue durée et le total des pertes est élevé ; la rougeole entraîne des pertes quotidiennes importantes, dure longtemps et son action sur le métabolisme azoté se fait sentir dès la période d'incubation [VITERI et BEHAR, 1975].

De fait nos enfants rougeoleux présentent à la période fébrile une teneur en albumine plasmatique significativement plus faible que celle des témoins ; elle diminue encore davantage pendant la période suivante. POSKITT (1971) a

noté des variations similaires en Ouganda ; les valeurs d'albumine ne sont revenues à la normale qu'au bout de six semaines dans ce cas. L'albuminémie est encore plus basse chez les enfants affectés de diarrhée, ce qui indique que les pertes fécales protéiques sont importantes ; DOSSETOR et WHITTLE (1975) ont calculé que cette perte est équivalente à 1,7 g/jour ; la diarrhée s'accompagne également de malabsorption. L'anorexie, habituelle au cours des accès fébriles et l'apparition de protéinurie sont des facteurs aggravants surtout chez des enfants dont l'état nutritionnel n'est pas satisfaisant au début de la maladie. REY *et al.* (1976) ont mis en évidence une liaison entre les complications de la rougeole et un mauvais état de nutrition.

Parallèlement à la baisse de l'albumine, on observe un effondrement de la préalbumine plasmatique et de la R.B.P. au cours de la rougeole. De même SAUTER (1976) a mis en évidence de faibles teneurs en R.B.P. plasmatique chez des rougeoleux kenyans. La préalbumine et la R.B.P. sont synthétisées par le foie et forment après sécrétion dans le sang circulant un complexe stable. La R.B.P. véhicule le rétinol tandis que la préalbumine transporte la thyroxine ; l'association R.B.P.-préalbumine préviendrait une perte rénale excessive de la petite molécule de R.B.P. [PETERSON, 1971 ; KANAI *et al.*, 1968]. Une diminution de préalbumine plasmatique est en général caractéristique d'une mal-fonction hépatique [HALLEN et LAURELL, 1972]. Au cours de la malnutrition protéino-énergétique, la préalbumine est également très basse ; elle remonte rapidement lors de la réhabilitation nutritionnelle et constitue un véritable index de malnutrition [INGENBLEEK *et al.*, 1972]. Les sujets atteints de kwashiorkor ont des taux plus bas que ceux atteints de marasme, ce qui semble indiquer que là aussi les variations de la préalbumine sont liées au degré d'atteinte hépatique [INGENBLEEK *et al.*, 1975 *a*]. Les situations de stress comme les traumatismes chirurgicaux [OPPENHEIMER *et al.*, 1965], l'infarctus du myocarde [RAMSDEN *et al.*, 1978] ou des maladies infectieuses [LUTZ *et al.*, 1972 ; SCHELP *et al.*, 1977] provoquent également une chute de la préalbumine plasmatique. Dans la plupart des cas cette baisse est due à un arrêt ou un ralentissement de la synthèse protéique hépatique. Le retentissement précoce sur la préalbumine est dû à son taux de renouvellement très rapide (demie-vie : 2 jours). Chez les rougeoleux donc, l'infection à elle seule peut justifier la chute de la préalbumine. Il est probable cependant que s'y ajoute un effet nutritionnel. 2 semaines plus tard le taux moyen est identique à celui des témoins, alors que l'albumine est toujours basse ; on peut d'abord penser que la disparition de l'infection a déclenché automatiquement la reprise de la synthèse protéique dans le foie. On observe en parallèle une normalisation de l'index d'hydroxyproline urinaire qui est un index de la croissance chez l'enfant [WHITEHEAD, 1965], encore que sa signification soit discutée dans les cas d'infection [WENLOCK, 1977]. Ces deux données jointes à la constatation d'un gain de poids de 200 g en moyenne entre la première et la troisième semaine, semblent indiquer une amélioration nutritionnelle. Celle-ci se traduit déjà au niveau de la préalbumine mais son effet sur l'albumine ne peut être qu'à plus long terme.



Les variations de R.B.P. suivent fidèlement celles de la préalbumine ( $r = 0,77$ ), ce qui est en accord avec l'observation de divers auteurs, et ce quel que soit l'état physiologique [INGENBLEEK *et al.*, 1975 *b* ; VAHLQUIST *et al.*, 1978].

L'excrétion urinaire importante de R.B.P. montre bien que la préalbumine est le facteur limitant de l'association, la R.B.P. synthétisée en excès étant alors éliminée par le glomérule.

Ceci tendrait à prouver que la synthèse et/ou la sécrétion de préalbumine se font indépendamment, ce qu'ont observé NAVAB *et al.* (1977) chez le rat. Une situation analogue chez des sujets atteints de stress d'origine diverse a conduit RAMSDEN *et al.* (1978) aux mêmes conclusions. Ces derniers évoquent par ailleurs la possibilité d'une demande cellulaire accrue de rétinol chez leurs patients, conduisant à une augmentation de R.B.P. et de rétinol non couplés à la préalbumine, la perte urinaire n'étant alors qu'un accident.

Il est vraisemblable que la rougeole puisse augmenter les besoins en vitamine A pour remplacer l'épithélium de la peau et celui des différentes muqueuses [SAUTER, 1976, p. 190] tandis que la fièvre favorise une fuite urinaire de cette vitamine. Toutefois la concordance entre protéinurie et R.B.P. urinaire n'est pas parfaite et ce phénomène existe aussi chez les témoins. Pour ces derniers l'excrétion urinaire importante de R.B.P. serait la conséquence de faibles taux de préalbumine plasmatique, insuffisants pour prendre en charge toute la R.B.P. présente. Chez les rougeoleux à la troisième semaine la préalbumine est à nouveau synthétisée plus rapidement que la R.B.P. si l'on en croit les pourcentages d'augmentation de ces deux protéines (+ 74 % contre + 60 %). La moindre excrétion de R.B.P. urinaire chez les rougeoleux en troisième semaine s'expliquerait par le fait que la libération hépatique de R.B.P. n'aurait pas encore atteint celle des témoins. Un tel décalage des deux synthèses a déjà été observé par SMITH *et al.* (1975) au cours de la réhabilitation nutritionnelle d'enfants malnutris.

Si la préalbumine agit comme facteur limitant pour la liaison de la R.B.P., celle-ci agit de même pour le rétinol. Des taux bas de vitamine A plasmatique sont en effet observés au cours de la malnutrition [INGENBLEEK *et al.*, 1975 *b*] et de la rougeole [MBEDE et LE FRANÇOIS, 1978]. On peut donc se poser la question du risque de xérophtalmie encouru par les enfants rougeoleux. La xérophtalmie s'observe en effet fréquemment en association avec la malnutrition protéino-énergétique dans certains pays où les ingérés de carotène sont bas et donc les réserves hépatiques de vitamine A faibles. Elle a également été décrite en association avec différentes maladies infectieuses [SPICER, cité par SCRIMSHAW *et al.*, 1971]. La fièvre favorise l'élimination urinaire de rétinol, tandis que la capacité de transport plasmatique est réduite. Chez l'adulte de tels taux de R.B.P. seraient insuffisants pour satisfaire les besoins cellulaires en vitamine A. Ceux-ci sont cependant réduits chez l'enfant et les besoins oculaires sont vraisemblablement satisfaits les premiers [VAHLQUIST *et al.*, 1975].

Peu de complications oculaires (3 cas) ont été constatées chez les enfants rougeoleux examinés ; rappelons que seulement 24 enfants ont été revus 2 semaines plus tard et qu'ils n'ont pas été suivis jusqu'à guérison complète de leur rougeole. La possibilité de développer des lésions oculaires apparentées à celles de la xérophtalmie dépendrait en fait des réserves en vitamine A hépatique ; en effet, dès la troisième semaine la capacité de transport est suffisamment réhabilitée pour assurer les besoins périphériques minimaux en rétinol. Les réserves hépatiques sont extrêmement variables chez les malnutris [ZAKLAMA *et al.*, 1972]. Les cas de xérophtalmie sembleraient assez rares au Sénégal, ceci étant en faveur du maintien de réserves hépatiques suffisantes. D'ailleurs AUFFRET et TANGUY (1949) ont mis en évidence des teneurs élevées en vitamine A hépatique chez 9 enfants sénégalais décédés âgés de 4 mois à 7 ans. Pourtant les complications oculaires de la rougeole ont été fréquemment observées au Sénégal [QUERE, 1964] ; il est possible qu'une déficience en vitamine A soit un facteur aggravant comme cela a été relaté par ailleurs [SAUTER, 1976].

#### REMERCIEMENTS

Nous remercions le D<sup>r</sup> CARVALHO, Médecin-Chef de la Région du Fleuve et le D<sup>r</sup> LEMASSON pour nous avoir permis de réaliser ce travail. Nous remercions MM. NDIYE et GUEYE, infirmiers des dispensaires du Centre et du Sud de Saint-Louis, ainsi que les Sœurs de Keur Cluny pour leur précieuse collaboration.

#### SUMMARY

In order to evaluate the effect of measles on proteins carrying vitamin A, we have examined 58 children with measles (24 have been seen again 2 weeks later) and 52 healthy controls of similar age and nutritional status.

During the course of fever we have observed a high urinary excretion of urea and creatinine with proteinuria while the hydroxyproline index is significantly lower than in the controls. Irrespective of the nutritional status the plasma levels of albumin, prealbumin and R.B.P. are consistently low. Two weeks later, while the albumin level has decreased, the other parameters are aiming towards normal values. The higher levels of prealbumin and R.B.P. suggest a reactivation of the hepatic protein synthesis. The urinary excretion of R.B.P. has not changed significantly during measles.

We have observed rather high urinary losses of R.B.P. in the controls. The low levels of plasma prealbumin possibly do not allow the complete binding of the R.B.P.

*Mémoire reçu le 20 avril 1979.*

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- AUFFRET C., TANGUY F. In Conférence interafricaine sur l'alimentation et la nutrition, Dschang, Cameroun, 3-9 octobre 1949, p. 364. — BEISEL W.R., 1966. *Federation Proc.*, **25**, 1682-1687. — COBB B., AWDRY P.N., 1969. *Trans. Ophthalm. Soc.*, **88**, 579-585. — COWARD D.G., SAWYER M.B., WHITEHEAD R.G., 1971. *Amer. J. Clin. Nutr.*, **24**, 940-946. — DAGNELIE P., 1975. Théorie et méthodes statistiques, Presses agronomiques de Gembloux, vol. 2. — DOSSETOR J.F.B., WHITTLE H.C., 1975. *Brit. Med. J.*, **61**, 592-593. — FRANKEN S., 1974. *Trop. Geogr. Med.*, **26**, 39-44. — HABICHT J.P., 1969. Thèse M.I.T., Cambridge. — HALLEN J., LAURELL C.B., 1972. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* **29**, 124, 97-103. — INGENBLEEK Y., DE VISSCHER M., DE NAYER P., 1972. *Lancet*, July, **15**, 106-109. — INGENBLEEK Y., VAN DEN SCHRIECK H.G., DE NAYER P., DE VISSCHER M., 1975 a. *Clin. Chim. Acta*, **63**, 61-67. — INGENBLEEK Y., VAN DEN SCHRIECK H.G., DE NAYER P., DE VISSCHER M., 1975 b. *Metabolism*, **24**, 633-641. — JELLIFFE D.B., 1969. Appréciation de l'état nutritionnel des populations, O.M.S., Série de monographies n° 53, Genève. — KANAI M., RAZ A., GOODMAN DE W.S., 1968. *J. Clin. Invest.*, **47**, 2025-2044. — KINGSBURY *et al.*, 1926. In DEVAUX G. *et al.*, Choix de techniques de biochimie clinique, Gauthier-Villars, Paris, 1970. — LUTZ J.H., GREGERMAN R.I., SPAULDING S.W., HORNICK R.B., DAWKINS A.T., 1972. *J. Clin. Endocr. Metab.*, **35**, 230-249. — MANCINI G., CARBONARA A.O., HEREMANS J.F., 1965. *Immunochemistry*, **2**, 235-254. — MBEDE J., LE FRANÇOIS P., 1978. *Arch. Franç. Péd.*, **35**, 292-297.