République Algérienne Démocratique et Populaire

 Ministère de l’Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique ****

 Université Larbi Tébessi - Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

 Département de Biologie appliquée

**MEMOIRE DE MASTER**

**Domaine**: Sciences de la nature et de la vie

**Filière:** Sciences biologiques

**Option :** Biochimie et Biologie Moléculaire

**Thème:**

**Evaluation anthropométrique et biologique de l’état nutritionnel d’un groupe d’enfants de moins de cinq ans atteint de gastroentérite à Tébessa**

**Présenté par:**

Melle AIT DJOUDI OUFFELA Nardjes

Mme CHABBI Sara

**Devant le jury:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Présidente | Université de TEBESSA | M CB | Dr BOUKAZOULA Fatima |
| Rapporteuse  | Université de TEBESSA | MAA | BENHAMLAOUI Khalida  |
| Examinatrice | Université de TEBESSA | MAA | ZIANI Sawsene |

**Date de soutenance:** 25/05/2017

République Algérienne Démocratique et Populaire

 Ministère de l’Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique ****

 Université Larbi Tébessi - Tébessa

Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie

 Département de Biologie appliquée

**MEMOIRE DE MASTER**

**Domaine**: Sciences de la nature et de la vie

**Filière:** Sciences biologiques

**Option :** Biochimie et Biologie Moléculaire

**Thème:**

**Evaluation anthropométrique et biologique de l’état nutritionnel d’un groupe d’enfants de moins de cinq ans atteint de gastroentérite à Tébessa**

**Présenté par:**

Melle AIT DJOUDI OUFFELA Nardjes

Mme CHABBI Sara

**Devant le jury:**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Présidente | Université de TEBESSA | M CB | Dr BOUKAZOULA Fatima |
| Rapporteuse  | Université de TEBESSA | MAA | BENHAMLAOUI Khalida  |
| Examinatrice | Université de TEBESSA | MAA | ZIANI Sawsene |

**Date de soutenance:** 25/05/2017

 **Note :** 16/20 **Mention :** Très bien

**ملخص**

عملنا يتكون من دراسة وصفية تحليلية مستعرضة، الهدف الرئيسي منها هو التقييم البيولوجي والأنثروبومتري للحالة الغذائية لمجموعة من الأطفال الذين يعانون من التهاب المعدة والأمعاء في تبسه.

شملت الدراسة 170 طفلا دون الخامسة من العمر، من بينهم 85 طفلا مريضا و 85 غير مريض، تم اختيارهم عشوائيا، عن طريق الاستبيان، الذي ضم معلومات عن خصائص الطفل، وطبيعة ومدة الأعراض. وتم التحقيق في الممارسات الغذائية مثل الرضاعة الطبيعية و العمر والتنوع الغذائي، والبيانات الاجتماعية، المعيشية والاقتصادية للوالدين.

وقد أجري تقييم للحالة الغذائية عن طريق حساب المؤشرات الأنثروبومترية. وبالنسبة لتصنيف الأطفال، فقد احتفظنا بمراجع الأطفال الجديدة لمنظمة الصحة العالمية (2006). وأخيرا، تم أخذ عينة الدم لتحديد مختلف العوامل البيولوجية والدموية.

أظهرت النتائج أن الهزال يؤثر على 18.82٪ من الأطفال الذين يعانون من التهاب المعدة والامعاء و تم العثور على التقزم في 15.28٪ ونقص الوزن في 15.29٪ .

وفقا للدراسة البيولوجية، 35.29٪ من الأطفال المرضى يعانون من نقص البروتين في الدم الذي يتميز بنقص التغذية. من ناحية أخرى، 20٪ منهم لديهم فرط في البروتين يعكس حالة عامة من الجفاف لدى الأطفال.

ويرتبط التهاب المعدة والأمعاء بشكل كبير مع نقص بروتين الألبومين، فرط البول، فرط الكرياتينين، وانخفاض مستويات الحديد في الدم. كما نجد ارتباطا كبيرا لالتهاب المعدة والأمعاء بنقص الصوديوم ونقص البوتاسيوم. حيث أن الأطفال المرضى الذين يعانون من انخفاض مستويات الدم ( الهيموغلبين، كريات الدم الحمراء، الحجم الكروي المتوسط و معقد التوافق النسيجي ) أكثر احتمالا بالإصابة بهذا المرض.

و تبين هذه الدراسة لالتهاب المعدة والأمعاء أن هذا الأخير يرتبط ارتباطا وثيقا بالعوامل الفردية، مثل انخفاض الوزن عند الولادة والطفولة المبكرة.

بالنسبة للعوامل الاجتماعية والبيئية، يزداد انتشار التهاب المعدة والأمعاء عندما ينخفض ​​المستوى الاجتماعي للأسر المعيشية والتحصيل التعليمي للأمهات.

 فيما يتعلق بالعوامل الغذائية، يرتبط التهاب المعدة والأمعاء ارتباطا كبيرا بالرضاعة الطبيعية، حيث أن 56.47٪ من الأطفال المرضى كانوا يتغذون على زجاجة، و 11.76٪ فقط كانوا يرضعون من الثدي.

 يعد التهاب المعدة والأمعاء مشكلة صحية عامة في الجزائر وكذلك في البلدان النامية حيث يصاب به الأطفال قبل سن الخمس سنوات، و لا تزال هذه المشكلة كبيرة بسبب عدة عوامل مثل نقص النظم الصحية، سوء تغذية الأطفال، وانخفاض ميزانيات الصحة، وعدم كفاية المعدات، والأفراد المؤهلين تأهيلا عاليا لتوفير الرعاية الكافية للأطفال المرضى.

**المصطلحات:** التهاب المعدة والأمعاء - الحالة الغذائية - الأطفال - سوء التغذية - القياسات البيولوجية

**Résumé**

Notre travail consiste en une enquête transversale descriptive et analytique, dont l’objectif principal est l’évaluation biologique et anthropométrique de l’état nutritionnel, d’un groupe d’enfants atteints de gastroentérite à Tébessa.

L’étude a porté sur 170 enfants de moins de 5 ans, dont 85 enfants malades et 85 témoins, choisis de façon aléatoire. Pour chaque sujet nous avons relevé, par questionnaire, des informations sur les caractéristiques de l’enfant, la nature et la durée des symptômes. Les pratiques alimentaires notamment le mode d’allaitement, l’âge et les aliments de la diversification alimentaire ont été recherchés. Les ménages ont été caractérisés à partir de données socioéconomiques des parents. L’évaluation de l’état nutritionnel a été réalisée par le calcul des indices anthropométriques. Pour la classification des enfants nous avons retenus les nouvelles références pédiatriques de l’OMS (2006). Enfin, nous avons effectué un prélèvement sanguin pour le dosage des différents paramètres biologiques et hématologiques.

Les résultats montrent que l’émaciation touche 18,82% des enfants atteints de GE. Le retard de croissance est retrouvé chez 15,28% d’entre eux et l’insuffisance pondérale 15,29%.

Selon l’étude biologique, 35,29% des enfants malades présentent une hypo protidémie caractérisée par une dénutrition. Par ailleurs, 20% d’entre eux présentent une hyper protidémie reflétant un état de déshydratation générale chez les enfants.

La gastroentérite, est significativement associée à une hypo albuminémie, une hyper urémie, une hyper créatinémie, et de faibles taux de fer sériques. Nous retrouvons également une un lien significatif de la GE avec une hypo natrémie et une hypo kaliémie. Les enfants malades présentant de faibles taux des paramètres hématologiques (Hb, Ht, VGM et CCMH), sont significativement plus nombreux que les témoins.

L’étude des facteurs de risques de la GE montre que cette dernière est significativement associée à certains facteurs individuels, notamment un faible poids à la naissance et u jeune âge des enfants.

Pour les facteurs sociaux et environnementaux, la prévalence de la GE augmente lorsque le niveau social des ménages et le niveau d’instruction des mères diminuent.

Concernant les facteurs alimentaires, la gastroentérite est significativement associée à un allaitement artificiel, du fait que 56,47% des enfants malades ont été allaités au biberon et 11,76%  seulement d’entre eux ont été allaités au sein.

La GE est un problème de santé publique en Algérie comme dans les pays en développement où les enfants sont infectés avant l’âge de moins de cinq ans. Ce problème reste important à cause de certains facteurs comme le dysfonctionnement des systèmes sanitaires, la malnutrition importante des enfants, les budgets faibles alloués à la santé, l'insuffisance en équipements et en personnel hautement qualifié pour prendre correctement en charge les enfants malades.

**Mots clés**: Gastroentérite - Etat nutritionnel- Enfants -Malnutrition –Paramètres biologiques.

**Summary**

Our work consists in a descriptive and analytical cross-sectional survey, the main objective of which is the biological and anthropometric evaluation of the nutritional status of a group of children with gastroenteritis in Tebessa.

The study included 170 children under five years of age, including 85 sick children and 85 controls, randomly selected. For each subject we reported, by questionnaire, information on the characteristics of the child, the nature and duration of the symptoms.  Dietary practices such as breastfeeding, age and dietary diversification were investigated. Households were characterized from socio-economic data of the parents. The assessment of nutritional status was carried out by the calculation of the anthropometric indices. For the classification of the children we have retained the new pediatric references of the WHO (2006). Finally, a blood sample was taken for the determination of the various biological and haematological parameters.
The results show that emaciation affects 18.82% of children with GE. Stunting was found in 15.28% and underweight 15.29.

According to the biological study, 35.29% of the sick children present a hypo-protidemia characterized by undernutrition. On the other hand, 20% of them had hyper protidemia reflecting a general state of dehydration in children.

Gastroenteritis is significantly associated with hypo-albuminemia, hyper uremia, hyper creatinine, and low serum iron levels. We also find a significant association of GE with hypo-natrium and hypo-kalemia. Sick children with low hematological parameters (Hb, Ht, VGM and CCMH) were significantly more likely than controls.

The study of GE risk factors shows that GE is significantly associated with individual factors, such as low birth weight and early childhood.

For social and environmental factors, the prevalence of GE increases when the social level of households and the educational attainment of mothers decline.

Regarding dietary factors, gastroenteritis is significantly associated with artificial breastfeeding, as 56.47% of sick children were bottle-fed and only 11.76% were breast-fed.

The GE is a public health problem in Algeria as well as in developing countries where children are infected before the age of less than five years. This problem remains significant due to factors such as malfunctioning health systems, severe child malnutrition, low health budgets, inadequate equipment and highly qualified personnel to adequately care for sick children.

**Key words:** Gastroenteritis - Nutritional status - Children - Malnutrition - Biological parameters.

|  |  |
| --- | --- |
| **Sommaire** |  |
| **ملخص** |  |
| **Abstract** |  |
| **Résumé** |  |
| **Remerciement** |  |
| **Dédicace** |  |
| **Liste des abréviations** |  |
| **Liste des figures** |  |
| **Liste des tableaux** |  |
| **Introduction****SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE**  |  |
| **Chapitre I : Synthèse bibliographique** |  |
| **I. Définition de l’état nutritionnel** …………………………………….…………………… | 03 |
| **II. Evaluation de l’état nutritionnel**…………………………………………………...….. | 03 |
| II.1. Méthodes cliniques……………. ……………………………………………………..… | 03 |
| II.2. Méthodes biologiques ……………………………………………………………..…… | 05 |
| II.2.1. Protéines totales…. …………………………………………………………………… | 05 |
| II.2.2. Albumine………… ……………………………………………………………….….. | 05 |
| II.2.3. Pré albumine ou transthyrétine ………….……………………………………….…… | 06 |
| II.2.4. RetinolBindingProtein. ……………………………………………………………… | 06 |
| II.2.5. Transferrine………………………... …………………………………………………. | 07 |
| II.2.6. Protein C réactive…………… …..…………………………………………………… | 07 |
| II.2.7. Insulin-like growth factor I …………………………………………………………… | 08 |
| II.2.8. Urée…….. …………………………………………………………………………….. | 08 |
| II.2.9. Créatinémie……………………... …………………………………………………..... | 08 |
| II.2.10. Fer sérique………... ………………………………………………………………..... | 09 |
| II.2.11. Calcémie…………….. ……………………………………………………………… | 09 |
| II.3. Méthodes anthropométriques……………. ………………………………………..……. | 09 |
| II.3.1. Mesures anthropométriques………… ……………………………………………...… | 10 |
| II.3.1.1. Age et sexe…..…………... …………………………………………………………. | 10 |
| II.3.1.2. Poids…………………….. …………………………………………………………. | 10 |
| II.3.1.3. Taille…………………………………………… ………………………….……… | 10 |
| II.3.1.4. Périmètre brachial…………………………………….……………………………... | 11 |
| II.3.1.5. Périmètrecrânien…………………………………………………………………..... | 12 |
| II.3.2. Indices anthropométriques ……………………………………………………………. | 12 |
| II.3.2.1. Rapport poids pour taille …………………………………………………….……... | 12 |
| II.3.2.2. Rapport taille pour âge ………………………………………………………….…... | 13 |
| II.3.2.3. Rapport poids pour âge ……………………………………………………………... | 13 |
| II.3.2.4. Indice de masse corporelle……………………. ……………………………………. | 14 |
| **CHAPITRE II : PROBLEMES NUTRITIONNELS CHEZ L’ENFANT** |  |
| **I. Malnutrition**………………….……………………………………………………..……. | 15 |
| I.1. Malnutrition par carence…………… …………………………………………………… | 15 |
| I.1.1. Malnutrition proteinoénergétique...…………………………………………………….. | 16 |
| I.1.1.1. Marasme …………………………………………………………………………….. | 16 |
| I.1.1.2. Kwashiorkor……………………………………… ……………………………….. | 17 |
| I.1.1.3. Forme mixte : Kwashiorkor – marasme….…………………..………………………. | 17 |
| I.1.2. Carence en micronutriments ou oligoéléments………...……...……………………….. | 18 |
| I.1.2.1 Carence en Fer ………………………………………………………………………... | 18 |
| I.1.2.2. Carence en Iode ………………………………………………………………………  | 19 |
| I.1.2.3. Carence en Calcium ….……………………………………………………………… | 19 |
| I.1.2.4. Carence en Zinc ……………………………………………………………………… | 19 |
| I.1.2.5. Carence en vitamines ………………………………………………………………... | 20 |
| I.1.2.5.1. Carence en vitamine A …………………………………………………………... | 20 |
| I.1.2.5.2. Carence en vitamines D …………………………………………………………… | 20 |
| I.2. Malnutrition par excès …………………………………………………………………… | 21 |
| I.2.1. Obésité……………….. ……………………………………………………………….. | 21 |
| **CHAPITRE III : GASTROENTERITE** |  |
| **I. Prévalence de la gastroentérite**……………………………………………..……………. | 22 |
| I.1. Prévalence de la gastroentérite dans le mode …………………………………...………..  | 22 |
| I.2. Prévalence de la gastroentérite dans les pays développes et industrialisé……………….. | 22 |
| I.3. Prévalence de la gastroentérite dans les pays en développement………………………... | 23 |
| **II. Définition d’une gastroentérite**………… ……………………………………………… | 23 |
| **III. Symptômes de la gastroentérite**………………………………………………..………. | 24 |
| III.1. Diarrhée………. ……………………………………………………………………….. | 24 |
| III.2. Vomissements, nausées et perted’appétit………………………………………..…… | 25 |
| III.3. Fièvre…………..………………………………………………………………………. | 25 |
| III.4. Douleurs abdominales….………….…………………………………………………… | 25 |
| **IV. Diagnostic de la gastroentérite**…………………………………………...……………. | 26 |
| **V. Complications de la gastroentérite**…………………………………...………………… | 26 |
| V.1. Déshydratation……………...…………………………………………………………... | 26 |
| V.2. Dénutrition……………………………………………………………………………… | 27 |
| **VI. Facteurs de risque de la gastroentérite**…………………………………………… ..… | 27 |
| VI. 1. Facteurs de risque individuels ………………………………...……………………... | 27 |
| VI.1.1. Age…………………………………………………………………………….…….. | 28 |
| VI.1.2. Malnutrition………………………………………………………………………….. | 28 |
| VI.1.3. Maladies sous jacente…………… ………………………………………………….. | 28 |
| VI.1.4. Médicaments………………………………………………………………………… | 28 |
| VI.2. Facteurs sociaux et environnementaux……………………… .……………………..... | 29 |
| VI.2.1. Niveau socioéconomique…………………………………….……………………… | 29 |
| VI.2.2 Niveau d’instruction de la mère……………………………………………………… | 29 |
| VI.2.3. Age de la mère……………………………………………………………………..… | 30 |
| VI.2.4. Nombre d’enfants et rang de naissance……..……………………………………….. | 30 |
| VI.3.Facteur derisque alimentaire………………………………………………...………… | 31 |
| VI.3.1. Erreurs diététiques………………………………………………………………..….. | 31 |
| VI.3.2. Mode d’allaitement………………………………………………………………….. | 31 |
| VI.4. Agents pathogènes……………………………………………………………………... | 31 |
| VI.4.1. Virus…………………………………………………………………………..……... | 32 |
| VI.4.2. Bactéries……………………………………………………………………………… | 32 |
| VI.4.3. Parasites…………………………………………………………………………….… | 33 |
| **VII. Mode de transmission de la gastroentérite**………………………...………………. | 33 |
| VII.1. Environnement……………………………………….……………………………….. | 33 |
| VII.1.1. Hygiène……………………………………………………………………….…….. | 33 |
| VII.1.2. Collectivité……………………………………………………………………..……. | 33 |
| VII.2. Milieu hospitalier…………………………………………………………………….... | 33 |
| **VIII. Traitement de la gastroentérite**…………………………………………………....... | 33 |
| VIII.1. Traitement nutritionnel …………………………………………………………….… | 33 |
| VIII.1.1. Réhydratation orale…………………………………………………………...…….. | 34 |
| VIII.1.2. Réalimentation……………………………………………………………. ……….. | 35 |
| VIII.2. Traitement médicamenteux……………………………………………...…………… | 35 |
| **VIIII. Prévention de la gastroentérite**………………...…………………………................ | 36 |
| VIIII.1. Mesure d’hygiène ……………………… ………………………………………...… | 36 |
| VIIII.2. Mesures diététiques …………………………………………………………………. | 36 |
| VIIII.2.1. Allaitement maternel …………………………………………………………...…. | 36 |
| VIIII.3. Vaccination anti rotavirus……………………………………………………..….. | 36 |
| **Méthodologie**  |  |
| **I. Objectifs**.…...……………………………………………………………….…….........….. | 37 |
| **II. Population et lieu d’étude**………………...…………………………… ……….…..…... | 37 |
| II.1. Critères d’inclusion………………………….…………………………...……..……….. | 37 |
| II.2. Critères d’exclusion…………………………………………………...……….………... | 37 |
| **III. Déroulement de l’enquête**………………………………………………..…..……...…. | 38 |
| III.1. Difficultés de l’enquête………………………………..……………………..………… | 38 |
| **IV. Données recueillies**………………………...…………….……………………………… | 38 |
| IV.1. Caractéristiques de l’enfant………...…………………….…………………………….. | 39 |
| IV.2. Caractéristiques de la mère………………..……………..…………………………….. | 39 |
| IV.3. Caractéristique du père ………………………………..………………………………. | 39  |
| IV.4. Anthropométrie des parents ………………………….……...........................................  | 39 |
| IV.5. Niveau socioéconomique ……………………………………………...………………. | 39 |
| IV.5.1. Niveau d’instruction des parents…………………….………………………..………  | 39 |
| IV.5.2. Niveau social …………………………………………..…………………………….. | 40 |
| IV.6. Croissance et développement de l'enfant ………………………….…………………... | 40 |
| IV.7. Etat de santé de l'enfant malade………………………………..……………………….  | 40 |
| IV.8. Allaitement de l'enfant ……………………………………………………….……… | 41 |
| IV.9. Alimentation ………………………………………………………………………….. | 41 |
| IV.10. Aliments en cause de la gastroentérite……………………………………….………..  | 41 |
| **V. Anthropométrie de l'enfant** ………………………………………………….…………. | 41 |
| V.1. Poids ………………………………………………………..………………………… | 41 |
| V.2. Taille…………………………………………………..………………………………...  | 41 |
| V.3. Périmètre brachial…………………………..…………………………………………… | 42 |
| V.4. Périmètre crânien……………………………………………………………..…………. | 42 |
| V.5. Indices anthropométriques……………………………………………..………………... | 42 |
| V.5.1. Indice poids pour taille………………………………………………………..……….  | 42 |
| V.5.2. Indice taille pour âge……………………………………………………………..…. | 43 |
| V.5.3. Indice poids pour âge……………………………………………………………..…… | 43 |
| V.5.4. IMC pour âge…………………………………………………………..……………… | 43 |
| **VI. Paramètres biologique de l'enfant** ……………………………………...……………... | 43 |
| VI.1. Prélèvement sanguin…………………………………………………………..………..  | 43 |
| VI.1.2. Dosage des protéinestotales……………………………………………...………… | 44 |
| VI.2. Dosage de l’albumine …………………………………………………………..…….. | 45 |
| VI.1.3. Dosage de la protéine C-réactive (CRP)……………………………………….……. | 47 |
| VI.1.4. Dosage de l’uréesanguine …………………………………………………….….….. | 48 |
| VI.1.5. Dosage de la créatinine…………………………………………………………….. | 49 |
| VI.1.6. Dosage de fer sérique ……………………………………………………………….. | 50 |
| VI.1.7. Dosage des paramètres hématologiques………………………….……………….….  | 52 |
| VI.1.8. Dosage du calcium ……………………………………………………………….… | 53 |
| VI.1.9. Ionogramme …………………………………………………………………….…… | 54 |
| VI. Analyse statistique…………………………………………………………………….…. | 54 |
| **RESULTATS** |  |
| **I. Prévalence de la gastroentérite à Tébessa**……..……………………………………….. | 56 |
| **II. Etat nutritionnel des enfants**…………………..……………………………………… | 56 |
| II.1. Etude anthropométrique…………………………………………………………………. | 56 |
| II.1.1. Population d'étude……………………………………………………………………... | 56 |
| II.1.2. Description des enfants malades………………………………………………………. | 57 |
| II.1.2.1. Symptômes de la gastroentérite……………………………………...……………… | 57 |
| II.1.3. Paramètres anthropométriques………………………………………………………… | 58 |
| II.1.4. Indices anthropométriques…………………………………………………………….. | 58 |
| II.1.4.1. Répartition des deux groupes d’enfants selon l’état nutritionnel………………….. | 59 |
| II.1.4.1.1. Emaciation……………..…………………………………………………………… | 59 |
| II.1.4.1.2. Retard de croissance………………………………………………………………... | 61 |
| II.1.4.1.3. Insuffisance pondérale………………………………………………………………. | 62 |
| II.1.4.1.4. Surcharge pondérale………………………………………………………………. | 64 |
| II.1.5. Etude biologique………………………………………………………………………. | 66 |
| II.1.5.1. Protéines sériques…………………………………………………………………. | 66 |
| II.1.5.2. CRP………………………………………………………………………………….. | 67 |
| II.1.5.3. Urée- créatinine……………………………………………………………………… | 68 |
| II.1.5.4. Fer sérique…………………………………………………………………………… | 68 |
| II.1.5.5. Paramètres hématologiques………………………………………………………….. | 69 |
| II.1.5.6. Calcium……………………………………………………………………………… | 69 |
| II.1.5.7. Ionogramme…………………………………………………………………………. | 70 |
| **III. Facteurs de risque de la gastroentérite**………………….…………………………….. | 70 |
| III.1. Facteurs individuels…………………………………………………………………….. | 70 |
| III.1.1. Poids de naissance……………………………………………………………………. | 70 |
| III.1.2. Age des enfants……………………………………………………………………….. | 71 |
| III.1.3. Sexe…………………………………… ;;;…………………………………………… | 71 |
| III.1.4. Répartition des enfants malades selon l'âge et le sexe……………………………….. | 71 |
| III.2. Facteurs environnementaux et sociaux………………………………………………… | 72 |
| III.2.1. Niveau socio-économique…………………………………………………………….. | 72 |
| III.2.2. Niveau d’instruction de la mère……………………………………………………….. | 73 |
| III.2.3.Taille du ménage, nombre d’enfants et rang de naissance…………………………….. | 74 |
| III.3. Facteurs alimentaires…………………………………………………………………….. | 74 |
| III.3.1.Type d’allaitement…………………………………….……………………………….. | 74 |
| III.3.2. Aliments en cause de la GE……………………………………………………………. | 75 |
| **DISCUSSION** |  |
| **I. Prévalence de la** gastroentérite……………………………………………………………… | 76 |
| **II. Description des enfants** malades…………………………………………….…………….. | 77 |
| II.1.Symptômes de la GE……………………………………………………………………... | 77 |
| II.2. Etat nutritionnel ………………………………………………………………………….. | 78 |
| **III. Paramètres biologiques**………………………………………………………………….. | 79 |
| III.1. Protéines sériques…………………………………………………………..……………. | 79 |
| III.2. CRP………………………………………………………………………..…………….. | 81 |
| III.3. Urée- Créatine……………………………………………………………….…………… | 82 |
| III.4. Fer sérique………………………………………………………………………………. | 82 |
| III.5. Paramètres hématologiques………………………………………………..……………. | 82 |
| III.6. Calcémie…………………………………………………………………………………. | 82 |
| III.7. Ionogramme …………………………………………………………………………….. | 82 |
| **IV. Facteurs de risque de la** GE……………………………………………………………… | 84 |
| IV.1. Facteurs individuels……………………………………………………………..………. | 84 |
| IV.1.1. Poids de naissance………………………………………………………………….….. | 84 |
| IV.1.2. Age et sexe………………………………………………………………………...…… | 84 |
| IV.2. Facteurs environnementaux et sociaux…………………………………………………. | 86 |
| IV.2.1. Niveau social……………………………………………………………………..…… | 86 |
| IV.2.2. Niveau d’instruction de la mère……………………………………………………….. | 86 |
| IV.3. Facteurs alimentaires…………………………………………………………………….. | 87 |
| IV.3.1. Type d’allaitement…………………………………………………………………….. | 87 |
| III.3.2. Aliments en cause……………………………………………………………………… | 88 |
| **CONCLUSION** |  |
| **REFERENCE BIBLIOGRAPHIQUE** |  |
| **ANNEXE** |  |

***Remerciements***

*Nous tenons tout d’abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui nous a donné la force et la patience d’accomplir ce Modeste travail.*

*La première personne que nous tenons à remercier est notre encadrant Mme BENHAMLAOUI Khalida, pour l’orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n’aurait pas pu être mené au bon port. Qu’il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.*

*Nous tenons également à remercier Mme BOUKAZOULA Fatima, vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury.*

*Nos remerciements s’orientent ensuite vers Mlle ZIANI Sawsene qui nous a fait l’honneur d’avoir accepté d’examiner et juger ce travail.*

*Aussi, nous remercions toute l’équipe, cadres et personnels médical de l’hôpital Mère-Enfant KHALDI ABDELAZIZ de Tébessa, surtout Dr. MEGOUEB (Médecin spécialiste en pédiatrie), Mme. Zahzeh (Médecin généraliste), chef de service de pédiatrie, chef de service de laboratoire des analyses médicale, pour leur accueil chaleureux et leurs conseils pendant notre période de stage.*

*Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à tous les professeurs qui nous ont enseigné et qui par leurs compétences nous ont soutenu dans la poursuite de nos études.*

*A nos familles et nos amis qui par leurs prières et leurs encouragements, on a pu surmonter tous les obstacles.*

*Enfin, nous tenons également à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*



***Nardjes et Sara***

**Liste des abréviations**

**AMP** **cyclique:** Adénosine Mono phosphate.

**ASPEN:** La Société Américaine de Nutrition Parentérale et Enterale

**Ca++:** Calcium

**CCMH:** Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CDU-HGE:**  [Hépato Gastro Entérologie Chirurgie Digestive User.](http://q88k4kbook.evergo.esy.es/bfaa9/h-pato-gastro-ent-rologie-chirurgie-digestive-cdu-hge.pdf)

**CNSCP:** Celtic Net Scottish Clan Pages.

**COFER:** Collège Français des enseignants en rhumatologie

**CRP:** Protéine C réactive

**ESPGHAN:** The European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition.

**ET:** Ecart type

**FAO:** Food and Agriculture Organization

**FNS:** Formule numération sanguine

**GE:** Gastroentérite.

**GMP cyclique:** Guanosine Mono Phosphate.

**HAS:** [Healthcare Alternative Systems](http://www.hascares.org/).

**Hb:** Hémoglobine

**Hte:** Hématocrite

**IGF –I:** Insulin Like Growth Factor

**IMC/A:** Indice de masse corporelle pour âge

**IMC:** Indice de masse corporelle

**IRMA:** Immunoradiometric assay.

**MICS:** Stock market index

**MPE:** Malnutrition protéino-énergétique

**OMS:** Organisation mondial de la santé

**P/A:** Poids pour âge

**P/T:** Poids pour taille

**P:** Poids

**PB :** Périmètre brachial

**PC :** Périmètre crânien

**PN:** Poids de naissance

[**PNNS:** Programme National Nutrition Santé](http://www.abbreviations.com/term/1405623)

**RBP:** Retinol Bindig Protein

**SRO:** Solutés de Réhydratations orale.

**T/A:** Taille pour âge

**T:** Taille

**UNICEF:** Fonds des Nations Unies pour l’Enfance

**VGM:** Volume globulaire moyen

**WGO:** World Gastroenterology Organisation Global Guidelines.

**WHO:** World Health Organization

**Liste des figures**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Figure N° | Titre | Page |
| 01 | Spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROME LIBRA S6 (photo personnelle)  | 44 |
| 02 | Automate compteur de type MINDRSAY BC (photo personnelle) | 52 |
| 03 | Prévalence de la gastroentérite de 2010 à 2016 (hôpital Khaldi Abdelaziz - Tébessa) | 56 |
| 04 | Courbe des Z-scores de l’indice P/T des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 59 |
| 05 | Courbe des Z-scores de l’indice P/T des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 60 |
| 06 | Distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice P/T | 60 |
| 07 | Courbe des Z-scores de l’indice T/A des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 61 |
| 08 | Courbe des Z-scores de l’indice T/A des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 61 |
| 09 | Distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice T/A | 62 |
| 10 | Courbe des Z-scores de l’indice P/A des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 63 |
| 11 | Courbe des Z-scores de l’indice P/A des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 63 |
| 12 | Distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice P/A | 64 |
| 13 | Courbe des Z-scores de l’indice IMC/A des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 65 |
| 14 | Courbe des Z-scores de l’indice IMC/A des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006) | 65 |
| 15 | Distribution des enfants malades et témoins selon l’indice IMC/A66 | 66 |
| 16 | Distribution des deux groupes d’enfants selon l’état nutritionnel relatif aux protéines sériques | 67 |
| 17 | Répartition des enfants malades selon l’âge et le sexe | 72 |
| 18 | Répartition des enfants malades selon les aliments en causes | 75 |

**Liste des tableaux**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Tableau N° | Titre | Page |
| 01 | Signes et symptômes de la dénutrition lors d’un examen clinique | 04 |
| 02 | Répartition des enfants des deux groupes selon l'âge et le sexe | 57 |
| 03 | Les principaux symptômes décrits chez les enfants malades | 58 |
| 04 | Caractéristiques anthropométriques moyennes des deux groupes d’enfants | 58 |
| 05 | Z-scores moyens des indices anthropométriques des deux groupes d’enfants | 59 |
| 06 | Taux moyens des protéines totales et de l’albumine des deux groupes d’enfants | 66 |
| 07 | Valeurs moyennes de CRP des deux groupes d’enfants | 67 |
| 08 | Taux moyens de l’urémie et de la créatinémie des deux groupes d’enfants | 68 |
| 09 | Taux moyen de sidérémie des deux groupes d’enfants | 68 |
| 10 | Taux moyens des paramètres hématologiques des deux groupes d’enfants | 69 |
| 11 | Taux moyen de la calcémie des deux groupes d’enfants | 69 |
| 12 | Valeurs moyennes des ions sodium et potassium des deux groupes d’enfants | 70 |
| 13 | Comparaison entre les deux groupes d’enfants selon le poids moyen de naissance | 71 |
| 14 | Répartition des deux groupes d’enfants selon l’âge moyen | 71 |
| 15 | Répartition des deux groupes d’enfants selon le sexe | 71 |
| 16 | Répartition des deux groupes d’enfants selon le niveau socioéconomique | 72 |
| 17 | Répartition des deux groupes d’enfants selon le niveau d’instruction des mères | 73 |
| 18 | Répartition des deux groupes d’enfants selon la taille du ménage | 73 |
| 19 | Répartition des deux groupes d’enfants selon le nombre d’enfants  | 74 |
| 20 | Répartition des deux groupes d’enfants selon le rang de naissance  | 74 |
| 21 | Répartition des deux groupes d’enfants selon le type d’allaitement | 75 |

**Introduction**

L’état nutritionnel d’un enfant représente l’état de son organisme résultant de l’ingestion, de l’absorption et de l’utilisation des aliments, ainsi que des facteurs de nature pathologique **Hercberg et Galan, 1985)**. Il résulte à la fois, de l’histoire nutritionnelle (ancienne et récente) de l’enfant et des maladies ou infections qu’il a pu avoir. Par ailleurs, cet état influe sur la probabilité qu’a l’enfant de contracter des maladies **(Le Bihan et al, 2002)**.

Lorsqu’un enfant à accès à une alimentation appropriée, qu’il n’est pas sujet à des maladies récurrentes et qu’il est bien protégé, il atteint son potentiel de croissance. Mais quand les apports alimentaires ne couvrent pas les besoins de l’organisme, la malnutrition apparait **(Le Bihan et al, 2002)**.

Elle est définie comme un état pathologique, général ou spécifique (**Ag Iknane, 2002)**, résultant d’un changement mesurable des fonctions et/ou de la  composition corporelle, associé à un déficit en énergie, en protéines, en  micro ou macronutriment **(ITEM 2011)**.

La malnutrition contribue en grande partie à la mortalité infantile en affaiblissant les fonctions immunitaires de l’enfant par la diminution de leur résistance aux maladies infectieuses. En effet, un enfant mal nourri est en situation de faiblesse physique qui favorise les infections **(Michael, 2001)**.

Il existe un lien manifeste et très important entre l'état nutritionnel et les infections et entre les infections et la malnutrition. La majorité des enfants des pays en développement souffrent de malnutrition avant d'avoir atteint l'âge de 5 ans. Les problèmes d'infection et de malnutrition sont étroitement liés, La combinaison malnutrition - infections met en péril la santé de la plupart des populations mondiales en situation de précarité. Ce péril permanent menace particulièrement les enfants de moins de 5 ans. Beaucoup d'enfants meurent parmi ceux qui souffrent à la fois d'infections et de malnutrition **(Michael, 2001)**.

La gastro-entérite est la maladie infectieuse la plus fréquente chez les enfants de moins de 5 ans. Elle provoque une morbidité et une mortalité considérables dans le monde entier **(Parashar UD et al, 2009)**.

Dans les pays en voie de développement, elle représentait la première cause de mortalité infantile. L'OMS estimait le nombre d'épisodes qui frappent annuellement les enfants de moins de 5 ans à 1.3 milliardsd’enfants **(Haffaf et Hmdaoui, 2014)**.

Approximativement 525 000 enfants meurent chaque année des suites d’une gastroentérite **(OMS, 2017)**. Ces décès surviennent principalement dans les pays en développement **(Afzal et al, 2002)**.

L’évaluation de la gastroentérite nécessite un examen clinique qui concerne les caractéristiques de la diarrhée, elles même portent sur le mode, le début, et l’aspect des selles. Un examen biologique est nécessaire pour rechercher l’anémie carentielle, par la détermination de la numération de la formule sanguine et le dosage du fer sérique, et le syndrome inflammatoire, par le dosage de la protéine C réactive. Le dosage des différents constituants ionique du sang (sodium, potassium, phosphore, magnésium et calcium) est indispensable en cas de diarrhée importante. Celui de l’albuminémie pour caractériser une hypo-albuminémie par fuite intestinale d’albumine (exsudation). L’exploration de la fonction rénale est parfois nécessaire et comprend le dosage de l’urée, de la créatinine et l’ionogramme urinaire **(CDU-HGE, 2009)**.

C’est dans ce contexte que nous avons réalisé une étude transversale anthropométrique et biologique, dont le but principal est de disposer d’information fiable et de bonne qualité sur la situation nutritionnelle des enfants de moins de 5 ans atteints de gastroentérite à Tébessa.

Les objectifs de notre travail sont :

* Evaluer l’état nutritionnel d’un groupe d’enfant âgés de moins de 5 ans atteints une gastroentérite à Tébessa à partir de données anthropométriques et biologiques ;
* Etudier la relation entre la gastroentérite et la malnutrition;
* Etudier la relation entre la gastroentérite et les paramètres biologiques ;
* Identifier quelques facteurs de risque de la gastroentérite.

**I. Définition de l'état nutritionnel**

L'état nutritionnel fait partie des indicateurs de sante proposes par l'OMS (1981). C'est l'état résultant tant à la fois de l'histoire nutritionnelle ancienne et récente de l'enfant, et reflète une situation qui est généralement la conséquence d'une alimentation inadéquate **(Deluca et al, 2011).**

L'état nutritionnel d'un enfant est la résultante des interactions entre les apports et les besoins en éléments nutritifs et la capacité de l'organisme de digérer, d’absorber et d’utiliser ces nutriments. Il est donc le reflet de son état de santé général **(FAO, 2001).**

**II. Evaluation de l'état nutritionnel**

L’évaluation de l’état nutritionnel des enfants se sert de critères mesurables. Ces critères reflètent des changements physiques, physiologiques et biochimiques qui sont les résultats d’une consommation alimentaire inadéquate (qualité et quantité) **(FAO, 2007).**

L’évaluation de l’état nutritionnel des enfants est réalisée grâce aux résultats de l’examen Clinique et de certains examens biologique et anthropométrique **(Benhima, 2008)**.

**II.1.Méthodes cliniques**

Le principal objectif de l'examen clinique est d’identifier la présence de signes ou de symptômes suggérant des carences ou des toxicités alimentaires. Les symptômes et les signes cliniques de la dénutrition sont facilement reconnaissables, mais ils sont malheureusement présents seulement lorsque la dénutrition est bien installée. De plus, ces signes ne sont pas spécifiques à un nutriment et ils peuvent être la résultante de complications infectieuses, allergiques ou traumatiques (tableau 01) **(Hartman et Shamir, 2009)**.

 L’examen clinique devrait être réalisé toujours de la même manière et devrait inclure **(Hartman et Shamir, 2009)** :

* L’évaluation de la masse musculaire et des réserves adipeuses sous-cutanées;
* L’examen minutieux de la peau, des cheveux, des ongles, de la cavité buccale, des dents et des os ;
* La recherche et l’évaluation des signes et symptômes de carences en vitamines et minéraux.

**Tableau 01 :** Signes et symptômes de la dénutrition lors d’un examen clinique **(Hartman et Shamir, 2009).**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Organe/système affecté** | **Observations** | **Déficit à rechercher** |
| Général | Retard pondérale, surcharge pondérale, œdèmesPetite tailleApathie, irritabilité | -Dénutrition protéino-énergétique-Excès calorique |
| Graisse sous-cutanée | Diminuée/augmentée/œdèmes | -Déficit calorique/excès-Dénutrition protéique |
| Masse musculaire | Délabrement et douleur | -Dénutrition protéino-énergétique-Thiamine |
| Squelette | Craniotabès, bosses pariétales et frontales, bourrelets épiphysaires, poitrine de pigeon, chapelet costal | -Calcium-Vitamine D |
| Peau et muqueuses | Pâleur, peau sèche, dermatiteRetard de cicatrisation | -Fer, zinc,-Thiamine, acide ascorbique-AGE |
| Cheveux et ongles | Alopécie, cheveux fins et clairsemés, dépigmentésOngles friables, koïlonychie | -Zinc, fer-Biotine, vitamines A, K, niacin -AGE |
| Lèvres et gencives | Chéilite, stomatite, gingivite, saignements | -Vitamines B, acide ascorbique |
| Dents et langue | Caries, aspect anormal de l’émailLangue lisse, rouge/pâle, douloureuse | -Déficit/excès en fluor-Niacine, riboflavine, B12 |
| Yeux | Sècheresse, kératomalacieNéo vascularisation de la cornéeRétinite pigmentairePhotophobie | -Vitamine A-Riboflavine-Vitamine E, Zinc  |
| Gastro-intestinal | DiarrhéeHépatomégalie (stéatose) | -Zinc-Dénutrition protéinoénergétique |
| Cardiovasculaire | CardiomyopathieArythmie | -Sélénium, thiamine-Potassium, calcium, phosphore |
| Endocrinien | Hypothyroïdisme, goitreIntolérance glucidiqueHypogonadisme | -Iode-Chrome-Dénutrition protéinoénergétique |
| Neurologique | Neuropathie périphérique motriceNeuropathie périphérique sensitiveAtaxieChangement psychomoteur, confusion | -Thiamine, pyridoxine-Thiamine, B12-Thiamine-Vitamine E -Dénutrition protéinoénergétique |
| Autre | Altération du goûtElargissement de la parotide | -Zinc-Dénutrition protéinoénergétique |

**II.2. Méthodes biologiques**

L’évaluation biologique du statut nutritionnel fait partie des outils diagnostiques permettant de repérer un risque de dénutrition, une dénutrition avérée, ou d’en suivre l’évolution après la mise en œuvre d’une thérapeutique adaptée **(Cynober et Aussel, 2003).**

Pour évaluer la dénutrition chez les patients, les marqueurs biologiques apportent des arguments quantitatifs plus reproductibles et plus sensibles que les mesures anthropométriques. Le marqueur idéal doit répondre à plusieurs critères, le plus important étant de dépendre essentiellement de l’état nutritionnel et de mettre en évidence de façon précoce une faible variation de celui-ci. Pour cela, il doit avoir une demi-vie courte et être peu sensible à des facteurs non nutritionnels **(Ann Biol, 2004).**

**II.2.1. Protides totaux**

Les protides totaux, appelés également protidémie ou protéinémie, désignent la concentration de protéines dans le plasma sanguin **(Pierrick, 2014).**

La diminution des protides totaux (ou hypo protéinémie) désigne une diminution anormale du taux de protéines dans le sang. Ce taux est jugé anormal lorsqu'il passe en dessous de 60 grammes par litre de sang **(Pierrick, 2014).**

Les causes d'une diminution des protides totaux sont multiples mais le principal est d'ordre alimentaire (malnutrition, Kwashiorkor), l'albuminémie est alors fortement diminuée. Un défaut de synthèse lors d'une insuffisance hépatique sévère (hépatite grave, cirrhose évoluée) est également à l’origine d’une hypo protéinémie **(Belaour, 2008).**

 Les autres origines d'une hypo protéinémie sont une maladie digestive telle qu'une intolérance au gluten, une grave hémorragie ou des brûlures, par exemple. La diminution des protides totaux se traduit par une fonte musculaire et par l'apparition d'œdèmes **(Pierrick, 2014)**.

Les protéines sériques sont représentées par l'albumine et les différentes globulines parmi lesquelles les α, les β et les γ globulines **(Pierrick, 2014).**

**II.2.2. Albumine:**

L'albumine est la protéine la plus abondante du plasma. Synthétisée par le foie, cette protéine plasmatique d'un poids moléculaire de 66 KDa représente 55% des protéines plasmatiques (concentration plasmatique de l'ordre de 35-50 g/l). Sa demi vie est de l'ordre de 19 jours (15-20), et son turnover permanent occupe 10% de la synthèse protéique hépatique **(Mira, 2008)**.

Son taux sérique peut fluctuer au cours du temps en fonction des situations hémodynamiques, de l’état d’hydratation, lors de carences d’apports ou lors de processus inflammatoires de l’organisme **(Derycke, Cynober, Ballanger, 2003)**.

Cependant, il existe en effet une bonne corrélation entre la baisse de l'albuminémie et l'augmentation de la mortalité ou de la morbidité dès que sa valeur diminue en dessous de 35 g/l. Le rôle pronostique de l'albuminémie est souligné par son inclusion dans le calcul de l'indice de Buzby ou nutritional risk index, indice permettant d'évaluer à la fois l'état nutritionnel des patients et le risque de comorbidités qui en découle. Par contre, en raison de sa demi-vie longue, l'albuminémie n'est pas un bon marqueur du suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel mis en œuvre  **(Cynober, Assel, 2004)**.

**II.2.3. Pré albumine ou transthyrétine**

La pré-albumine, également appelée transthyrétine, est de production hépatique. Elle fait partie d’un complexe protéinique, l’associant à la protéine vectrice du rétinol et à la vitamine A. Sa une demi-vie de 48 heures **(Deryck, Cynober, Ballanger, 2003)**, et son taux sérique varie normalement entre 250 et 350 mg/l **(Cynober et Aussel, 2004).**

Son taux fluctue en fonction de l’état d’hydratation de la personne et en fonction de son statut inflammatoire, et permet de détecter précocement des situations de dénutrition infra-clinique. Elle permet également de surveiller l’efficacité de la renutrition **(Deryck, Cynober, Ballanger, 2003).**

Le jeûne ou la dénutrition entraînent une baisse rapide du pré albuminémie (**Cynober, Assel, 2004)**. Un taux sérique inférieur à 200 mg/l doit alerter **(Deryck, Cynober, Ballanger, 2003)**. Une valeur inférieure à 110 mg/l signant une dénutrition modérée et un taux inférieur à 50 mg/l une dénutrition sévère (**Cynober, Aussel, 2004)**.

D’autres marqueurs protéiques peuvent être utilisés pour évaluer l'état nutritionnel chez les enfants, telles la retinol binding protein ou la transferrine, mais leurs variations très dépendantes de l’état rénal pour la première et du métabolisme du fer pour la seconde limitent leur utilisation dans l’appréciation du statut nutritionnel **(Alexandre, 2003)**.

**II.2.4. Retinol Binding Protein**

La retinol binding protein (RBP) est une *a2* globuline liée à un tétramère de transthyrétine et fixant une molécule de rétinol. Sa synthèse est hépatique et dépend, outre, de l’apport d’azote, de ceux de zinc et de rétinol. En cas d’insuffisance rénale, sa concentration augmente par défaut de catabolisme **(Cynober et Aussel, 2004)**.

La RPB est un marqueur très sensible et précoce de la dénutrition protéinoénergétique. Sa concentration sérique est très sensibles aux fluctuations de l’état nutritionnel et est ainsi utilisée largement dans le suivi d’un support nutritionnel, qu’il soit oral, entéral ou parentéral **(Cynober et Aussel, 2004)**.

**II.2.5. Transferrine**

La transferrine est une β*1*-globuline qui se répartit de façon égale dans les secteurs extra et intra vasculaires ; la principale fonction de cette protéine est de transporter le fer dans l’organisme mais également d’autres métaux comme le zinc ou le cuivre **(Cynober et Aussel, 2004)**.

Cette protéine de fixation et de transport du fer dans l'organisme est synthétisée par le foie. Sa demi-vie est de 8 à 10 jours et son taux sérique varie normalement entre 2 et 4 g/l **(Anaes, 2003)**.

Sur le plan nutritionnel, la transferrine diminue suite à une baisse des ingesta en protéines mais semble moins sensible à un défaut d'apport énergétique **(Anaes, 2003)**.

Bien que la transferrine présente une grande sensibilité aux états de dénutrition, elle ne doit pas être utilisée dans ce cadre car sa spécificité est très médiocre. En effet, sa concentration circulante dépend du stock martial : la transferrine augmente lors d’une carence en fer et dans les hépatites virales **(Cynober et Aussel, 2004)**.

**II.2.6. Protéine C réactive**

La protéine C réactive (CRP) est une protéine inflammatoire à la demi-vie courte, de 12 heures. Son élévation, au-dessus du seuil pathologique de 20 mg/l, indique le caractère et l’intensité de l’inflammation. Elle varie en sens inverse de la pré-albumine **(Cynober et Aussel, 2004)**.

L'inflammation induit une baisse de la synthèse hépatique des protéines de la nutrition afin d'augmenter la biodisponibilité des acides aminés pour la synthèse des protéines de la réaction inflammatoire. Pour cette raison, l'évaluation de l'état inflammatoire est indispensable de l'exploration biologique de l'état nutritionnel. Un état inflammatoire est objectif sur le plan biologique par une augmentation de la CRP **(Aussela et Ziegler, 2004)**.

**II.2.7. Insulin-like growth factor I**

L’insulin-like growth factor (IGF-I) ou Somatomédine C est un polypeptide structurellement proche de l’insuline, synthétisé principalement par le foie. Dans la circulation, l’IGF-I est lié de façon non covalente à des protéines de liaison spécifiques, les IGF *binding proteins* **(Cynober et Aussel,** **2004).**

L’état nutritionnel contrôle positivement la production hépatique de l’IGF-I **(Cynober et Aussel,** **2004)**, qui constitue un marqueur nutritionnel aussi sensible que la pré albumine **(Thissen, Underwood, Ketelslegers,** **1999)**.

Cependant, son dosage essentiellement réalisé par technique IRMA (immunoradiometric assay), est limité à certains laboratoires spécialisés, ce qui restreint son utilisation en tant que marqueur nutritionnel en pratique clinique courante **(Ann, 2004)**.

**II.2.8. Urée**

L'urée es le produit final du catabolisme des protéines, sa concentration est à peu prés identique dans tous les liquides de l'organisme, elle est de 3 à 6,5 mmol/l dans le sérum. L'urée diffuse rapidement à travers les membranes et est filtrée par les glomérules **(Bamou, 2006)**.

Le taux d'urée sanguine dépend du métabolisme des protéines. En effet, l'urémie est proportionnelle à la quantité de protéines ingérées. Une augmentation de taux d'urée dans le sang peut être consécutive à une absence d'hydratation qui risque d'altérer la fonction rénale, conduisant à une crie d'urémie, autrefois souvent mortelle. Une baisse du taux également se constate à la suite d'un problème hépatique et d'une dénutrition **(Bamou, 2006)**.

**II.2.9. Créatinine**

La créatinine provient de la transformation non enzymatique de la créatine contenue presque exclusivement dans le tissu musculaire. Une fois formée, la créatinine est excrétée par le rein à débit constant. Il est admis que l’excrétion urinaire d’un gramme (8,84 mmol) de créatinine est le reflet de l’existence de 21,8 kg de masse musculaire squelettique **(Cynober et Aussel, 2004)**.

**II.2.10. Fer sérique**

Le fer est indispensable à de nombreux processus physiologiques de l’organisme.Dans la circulation sanguine, il est lié à une protéine de transport, la transferrine, anciennement appelée la sidérophiline **(HAS, 2011)**. Le fer sérique présente d’importantes variations nycthémérales intra-individuelles : plusieurs études d’observation, anciennes, réalisées chez des sujets anémiques ou non anémiques, rapportent que l’amplitude au cours de la journée est de 30 % à 40 % en moyenne, selon un cycle circadien, et que le taux sérique de fer augmente après les repas ou la prise d’un traitement par fer **(WHO, 2004)**.

La carence en fer se traduit d’abord par une diminution des réserves, donc par une diminution de la ferritine. L’épuisement des réserves est suivi de la baisse du taux de fer sérique et de l’augmentation compensatrice de la transferrine **(HAS, 2011)**.

**II.2.11. Calcémie**

Le taux de calcium sérique est régulée de manière étroite, sa valeur est très stable et est comprise entre 2,2 et 2,6 mmol/l **(COFER, 2010)**.En dehors de cette fourchette, on distingue une hypocalcémie ou une hypercalcémie respectivement.

* L'hypocalcémie se définit chez le nourrisson et l'enfant par un taux plasmatique de calcium total inferieur ou égal à 2,15 mmol/l. Il peut être relié à différentes causes mais spécialement, hors période néonatale, au rachitisme carentiel qui existe encore et aux rares hypoparathyroïdies. L’hypocalcémie aiguë est une urgence thérapeutique, car elle peut se manifester par des accidents neurologiques à type de convulsions, par des signes respiratoires aveclaryngospasmes ou par des signes cardiaques graves pouvant entraîner la mort subite **(Polack, 2005)**.
* L'hypercalcémie est définie par un taux de calcium sérique supérieur à 2,6 mmol/l, elle se présente sous deux principaux mécanismes:Une altération primitive de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne par diminution de la concentration de calcium dans le plasma, et une altération secondaire provoquant une augmentation de l'absorption intestinale du calcium **(Fischer et Ghanassia 2004; Le Jeune, 2007).**

**II.3. Méthodes anthropométriques**

L’anthropométrie nutritionnelle a pour objet la mesure des variations affectant les dimensions et l’architecture du corps humain, suivant l’âge et l’état de nutrition **(Soumaila, 2008)**.

Elle est donc utilisée pour évaluer et prédire la performance, la santé et la survie des individus et reflète le bien être économique et social des populations. C'est une méthode très utilises, peu chère et non invasive de l'état nutritionnel général d'une personne ou d'un groupe de la population **(Barbe, 2005)**.

**II.3.1. Mesures anthropométriques:**

L’évaluation de la croissance est l’outil le plus utile pour définir l’état de santé et l’état nutritionnel, tant de l’individu que de la population **(CNSCP, 2004)**.

Une mesure anthropométrique est une variable qui rend compte des changements dans les dimensions du corps d’un individu donné. Quelques mesures anthropométriques sont par exemple le sexe, l’âge, le poids et la taille **(Fankem Nganyou, 2013)**.

Les paramètres anthropométriques (mesures anthropométriques) peuvent être utilisés pour indiquer la présence et la sévérité de la malnutrition. L'utilisation de ces paramètres nécessite l'existence de valeur de référence et de méthodes de classification bien choisies **(Cogill, 2003)**.

Chacune de ces variables fournit un bout d’informations sur un individu donné. Ces informations réunies, décrivent l’état nutritionnel de l’individu **(Fankem Nganyou, 2013)**.

**II.3.1.1. Age et sexe**

Pour déterminer certains indices, il faut connaitre certains l'âge. L'âge et le sexe sont d'importantes données anthropométriques qui permettent de classer les données, puisque les risques pour une même valeur d'indice ne sont pas les mêmes selon les groupes d'âge **(Boudouane, 2004).**

**II.3.1.2. Poids**

Le poids (P) constitue la mesure anthropométrique de base **(OMS, 1995)**. Il est la mesure anthropométrique clé qui est très sensible mais pas spécifique de la croissance. Des perturbations comme la diarrhée et la fièvre peuvent entrainer des variations rapide et importante du poids qui de ce fait est un bon reflet des états instantanés de sante et de nutrition **(Maton, 2008)**.

La mesure du poids est certainement la plus employée de toutes les données anthropométriques non seulement en raison de sa facilité mais aussi parce qu'il existe un rapport étroit entre ses variations et celles de l'état de santé des individus. Pour un même poids total, les proportions relatives de muscles et de graisse peuvent beaucoup varier **(Pivert, 2013)**.

**II.3.1.3. Taille**

La taille (T) est une mesure très fidèle de la croissance et reflète l'état nutritionnel à long terme **(OMS, 1995)**.Contrairement au poids, la taille ne diminue pas, elle ne peut qu'augmenterà des vitesses variable.Elle est considérée comme un excellent indicateur de l’état nutritionnel d’un enfant à long terme **(Pivert, 2013).**

 La taille est déterminée par de nombreux facteurs notamment endocriniens et génétiques. C’est pourquoi son interprétation doit toujours tenir compte de son évolution à différents examens successifs : une vitesse de croissance staturale normale est le meilleur indicateur d’une alimentation correcte **(Pivert, 2013)**.

A côté de ces mesures, il existe un grand nombre d’autres mesures anthropométriques dont le périmètre brachial, le périmètre crânien, le ratio taille-assis à poids-assis (indice de Cormic) et un grand nombre de mesures de l’épaisseur des plis cutanés **(Fankem Nganyou, 2013)**.

**II.3.1.4. Périmètre brachial**

Le périmètre brachial (PB) est utilisé pour le dépistage rapide de la malnutrition aiguë et permet de mesurer l'épaisseur de la graisse sous cutanée. C'est un bon indice prédicateur du risque immédiat de décès **(Nem Tchuenteu, 2009)**.

La mesure du périmètre brachial est une méthode simple, moins chère et objective. Le périmètre brachial est utilisé pour le dépistage dans les situations d'urgence, mais il n'est pas utilisé généralement aux fins d'évaluation **(Nem Tchuenteu, 2009).** Le tableau ci-dessous montre les valeurs de périmètre brachial.

Il est pratiquement constant entre un et quatre à cinq ans. Il a été proposé comme indicateur de l’état nutritionnel pour les cas où il est difficile de mesurer la taille et le poids, notamment dans les situations d’urgence (famine, réfugiés) **(Arnaud, 2012).**

La mesure de la circonférence du bras se justifie particulièrement dans les régions isolées ou l’on ne peut disposer régulièrement de balance pour les pesés, un mètre- ruban (de préférence métallique ou en fibre de verre) est placé en mi-hauteur du bras lorsqu’il est en position horizontale et détendue **(Kante, 2008).**

**Tableau 02** : Valeurs du périmètre brachial **(Nem Tchuenteu, 2009)**.

|  |  |
| --- | --- |
| **Périmètre brachial (PB) en cm** | **Etat nutritionnel** |
| PB > 12,5 | Bon |
| PB = 12,511 = | Malnutrition modérée |
| PB < 11 | Malnutrition sévère |

**II.3.5. Périmètre crânien**

Le périmètre crânien (PC) constitue un indicateur important de l'état nutritionnel d'un enfant. C'est le reflet du développement cérébral, sa croissance est indépendante de la taille corporelle **(Vidailhet, 1999)**.

Il est souvent utilisé en pratique clinique pour le dépistage des anomalies congénitales ou neurologiques potentielles de l’enfant. Les valeurs faibles ou fortes indiquent un risque pour la santé ou le développement **(Arnaud, 2012)**.

 Cette mesure présente moins d’intérêt pour évaluer l’état nutritionnel ou pour le suivi des interventions nutritionnelles, sauf chez les nourrissons **(Arnaud, 2012)**.En effet, le périmètre crânien constitue un indicateur d’état nutritionnel, dont le suivi au cours de la récupération renseigne sur la qualité de l’évolution et sur le rattrapage de croissance du cerveau **(Arnaud, 2012)**.

**II.3.2. Indices anthropométriques:**

Dans la pratique, les études qui s’attèlent à estimer une fonction d’état nutritionnel calculent des indices, qui sont en fait une combinaison des mesures anthropométriques **(Fankem Nganyou, 2013)**.

L'état nutritionnel d'un enfant dont on connaît le poids, la taille et l'âge peut être quantifié au moyen de trois indices : poids pour taille, poids pour âge, taille pour âge **(Cogill, 2003)**.

**II.3.2.1. Rapport poids pour taille**

Le rapport poids pour taille (P/T) exprime le poids d’un enfant en fonction de sa taille. Il caractérise la malnutrition présente au moment de l’enquête, il met en évidence la malnutrition aigue appelée émaciation **(Kante, 2008)**.

Dans ce cas, l’enfant ne prend pas de poids ou qu’il perd du poids au regard de sa taille. Il est sensible aux évènements récents tel qu’un apport alimentaire insuffisant, de mauvaises pratiques d’alimentation, des maladies et infections ou souvent, une combinaison de ces facteurs **(Fankem Nganyou, 2013)**.

Le rapport P/T est recommandé pour examiner les effets à court terme de la malnutrition par exemple, changements saisonniers dans l’approvisionnement alimentaire ou le manque nutritionnel à court terme suite à une maladie **(Fankem Nganyou, 2013)**.

 Dans les situations précaires où les formes aigues de malnutrition protéinoénergétique dominent, l’indice P/T permet de mieux quantifier la malnutrition aigue dans une population. Il présente l’avantage d’être indépendant de l’âge souvent difficile à obtenir dans ces situations **(Kante, 2008)**.

Cet indice met en évidence la maigreur chez un enfant mais ne permet pas de différencier un enfant trop petit pour son âge, (souffrant de malnutrition chronique) d’un enfant de taille satisfaisante **(Kante, 2008).**

**II.3.2.2. Rapport taille pour âge**

L’indice taille pour âge (T/A), compare la taille de l'enfant à la taille de référence pour son âge. Pour les enfants de moins de deux ans, le terme est longueur pour âge **(Nem Tchuenteu, 2009)**.

Un faible indice taille pour âge signale une sous alimentation passée ou une malnutrition chronique. Une carence alimentaire prolongée provoque la maigreur et affecte la croissance. Si cette carence se prolonge, il en résulte une petite stature qui est un indicateur de malnutrition chronique (retard de croissance ou stunting) **(Nem Tchuenteu, 2009)**.

Cet indice met en évidence un retard de croissance à un âge donné, mais ne permet pas de différencier deux enfants de taille égale et d’âge égal, dont l’un serait maigre (émacié) et l’autre très gros (obèse) **(Kante, 2008).**

**II.3.2.3. Rapport poids pour âge**

L’indice poids pour âge (P/A) exprime le poids d’un enfant en fonction de son âge. Il est utilisé dans les consultations de PMI car c’est un bon moyen d’apprécier l’évolution nutritionnelle d’un enfant d’une consultation à l’autre **(Kante, 2008).**

Un faible indice P/A signale une insuffisance pondérale. Il est recommandé pour évaluer les changements dans l’amplitude de la malnutrition dans le temps. En effet, il a l’avantage de refléter à la fois la sous-alimentation passée (chronique) et/ou présente (aiguë), mais ne permet pas de faire la distinction entre les deux **(Fankem Nganyou, 2013)**. En effet, cet indice ne permet pas de différencier deux enfants de même poids et de même âge, dont l’un serait gros et maigre (émacié), et l’autre plus petit et plus gros (retard de croissance) **(Kante, 2008).**

**II.3.2.4. Indice de masse corporelle**

L'indice de masse corporelle (IMC), défini comme le rapport poids pour taille au carré **(Kante, 2008)**, est le meilleur critère diagnostique et pronostique de l'obésité chez l'enfant qui varie en fonction de l'âge **(PNNS, 2006)**.

A la première année, l'IMC commence par augmenter pour diminuer ensuite jusqu'à l'âge de six ans. A cet âge, la courbe augmente à nouveau. L'âge de ce "rebond d'adiposité" est corrèle a l'adiposité à l'âge adulte: plus il est précoce, plus le risque de devenir obese est élevé **(De Bandt, 2004)**.

Des courbes de référence représentant, pour chaque sexe, les valeurs d’IMC en fonction de l’âge permettent de suivre l'évolution de la corpulence au cours de la croissance **(PNNS, 2006).**

Les maladies nutritionnelles regroupent un certain nombre d’affections caractérisées soit par des troubles du métabolisme interne des substances nutritives, soit par un mauvais équilibre de l’apport alimentaire. Ces deux facteurs étant souvent plus ou moins intriqués, la maigreur et l’obésité sont la conséquence d’un déséquilibre alimentaire **(Ag Iknane, 2002)**.

**I. Malnutrition**

La malnutrition est définie par l’Organisation Mondiale de la Santé (OMS) comme un état pathologique résultant de la carence ou de l’excès, relatif ou absolu, d’un ou plusieurs nutriments essentiels **(Balestra, 2007).**

Cette définition permet de distinguer deux aspects de la malnutrition **(Fankem Nganyou, 2013)** :

* le premier lié à une carence est considéré généralement comme le plus préoccupant ;
* le second correspond à la malnutrition par excès.

**I.1. Malnutrition par carence**

La Société Américaine de Nutrition Parentérale et Enterale ( A.S.P.E.N ) définit la malnutrition pédiatrique comme un déséquilibre entre les besoins nutritionnels et l'apport alimentaire, entraînant des déficits cumulés d'énergie, de protéines ou de micronutriments susceptibles d'entraîner des répercussions négatives sur la croissance, le développement et l’état cliniques **(Mehta et al, 2013)**.

Afin d'être plus complète, cette nouvelle définition doit maintenant inclure la combinaison des six éléments clés suivants : la chronicité, la sévérité, l'étiologie, l'état inflammatoire, les mécanismes pathogéniques de la malnutrition et l'impact sur la croissance, développement et les paramètres fonctionnels et cliniques de l'enfant **(Mehta et al, 2013)**.

La malnutrition infantile peut être classée selon le type de carence en nutriments en deux principaux groupes **(UNICEF, 2011)** :

* Soit le déficit porte sur les apports en énergie et en protéines, on parlera de malnutrition protéino-énergétique ou malnutrition protéino-calorique;
* Soit le déficit porte sur les apports en micronutriments, on parlera alors de malnutrition en micronutriments.

**I.1.1. Malnutrition protéino-énergétique**

La malnutrition protéino-énergétique (MPE), est une situation de rupture prolongée de l’équilibre énergétique entre des apports alimentaires insuffisants, par rapport aux besoins de l’organisme **(Belmin, 2000).** Elle peut être considérée comme un ensemble d'états morbides **(Some Dar, 2001)**, et des manifestations cliniques dues à un apport quantitatif et/ou qualitatif insuffisant, dans l’alimentation, de substances nutritives nécessaires à la croissance normale et au bon fonctionnement de l’organisme **(Ag Iknane, 2002)**.

La malnutrition est couramment définie par des indicateurs anthropométriques qui ont l'avantage d'être objectifs, fiables et accessibles. En dehors des formes syndromiques qui sont cliniques, la MPE se manifeste sous trois formes syndromiques : le marasme, la kwashiorkor et la kwashiorkor marastique **(Some Dar, 2001)**.

**I.1.1.1. Marasme**

Le marasme se caractérise par un état de dénutrition grave **(UNICEF, 1990)**, due à un apport alimentaire globalement très insuffisant (carence globale) appelée cachexie ou athrepsie **(Ag Iknane, 2001)**.

Bien qu’il puisse se rencontrer à tout âge, cette affection survient généralement dans la première année de la vie, souvent après un sevrage brutal, un allaitement maternel perturbé ou chez les enfants nourris aux substituts du lait maternel **(Ag Iknane Akory, 2001)**.

En effet, le marasme résulte d'un arrêt précoce de l'allaitement maternel, souvent suivi d'une tentative d'alimentation artificielle. En région tropicale, le sevrage est habituellement tardif, au cours de la deuxième année. Ce retard explique le fait qu’on y observe moins de cas de marasme **(UNICEF, 1990).**

L’enfant marasmique présente une maigreur spectaculaire, os saillants, yeux enfoncés, peau distendue et flétrie **(UNICEF, 2008 ; 2011)** ; il prend alors l’allure d’un petit vieillard et peut ne plus peser que la moitié du poids normal pour son âge **(UNICEF, 2008).**

Le marasme est la forme de malnutrition sévère qui menace la vie de l’enfant à brève échéance et demande une attention médicale urgente **(UNICEF, 2008).**

**I.1.1.2. Kwashiorkor**

La kwashiorkor est une MPE grave due essentiellement à une insuffisance notoire d’apport de protéines dans l’alimentation de l’enfant. C’est donc un défaut d’apport qualitatif contrairement au marasme qui est du à un défaut d’apport quantitatif de nourriture **(Ag Iknane Akory, 2001)**.

La kwashiorkor apparaît souvent dans la deuxième ou troisième année de la vie de l’enfant, période pendant laquelle les besoins en protéines sont élevés **(UNICEF, 1990).**

Le principal phénomène observé dans la Kwashiorkor est l'œdème. En effet, l’enfant est infiltré d’œdèmes au niveau des pieds, jambes, du visage avec une peau craquelée. L'albumine, responsable du maintien de la pression oncotique, retient l'eau dans le secteur vasculaire. Une diminution de son taux plasmatique entraîne une diminution de la pression oncotique avec une fuite d'eau du milieu plasmatique vers le milieu extracellulaire d'où la formation d’œdèmes **(UNICEF, 2011).**

Par ailleurs, la diminution de la synthèse des enzymes, en général, notamment des enzymes exocrines pancréatiques, explique les phénomènes de mal digestion et de malabsorption, par atrophie villositaire (diminution de la surface d'absorption au niveau de l’intestin grêle) observés chez les enfants atteints de kwashiorkor **(Unicef, 2011).**

D'autres maladies peuvent aussi jouer un rôle important en précipitant l'installation de la kwashiorkor franche chez l'enfant déjà mal nourri. Les plus importantes sont les infections gastro-intestinales qui provoquent des diarrhées susceptibles d'entraver l'absorption normale, et parfois aussi des vomissements, d'où pertes de nourriture. Les vers intestinaux et d'autres parasites peuvent être d'importants agents, et on sait aussi que la rougeole, la coqueluche et diverses autres maladies infectieuses sont fréquemment des causes immédiates de la kwashiorkor. Presque toutes les maladies infectieuses entraînent une perte accrue d'azote, qui ne peut être compensée que par l'apport de protéines dans le régime **(FAO, 2004).**

En pratique, en plus du marasme et de la kwashiorkor, une forme intermédiaire « la kwashiorkor marasmique » est souvent rencontrée. Elle associe à la fois un tableau de marasme et celui de kwashiorkor **(UNICEF, 2011).**

**I.1.1.3. Forme mixte Kwashiorkor – marasme**

Il est fréquent de rencontrer ces cas qui présentent des caractéristiques intermédiaires et difficiles à classer dans l’une ou dans l’autre des catégories. Ils sont qualifiés de kwashiorkor

avec marasme **(Silé Souam, 2001).**

Cette forme de MPE est due à une double carence : carence protidique et carence calorique. Cliniquement, en plus de l'œdème, il y a une fonte des masses musculaires et du tissu adipeux sous-cutané, entraînant une diminution importante du poids, pouvant aller jusqu'à 60% du poids médian adopté par l'OMS **(UNICEF, 1990)**.

**I.1.2. Carence en micronutriment ou oligoéléments**

Les micronutriments, également appelés vitamines et minéraux – sont les composantes essentielles d’une alimentation de qualité et ont des effets profonds sur la santé **(UNICEF, 2015)**.

Les carences en micronutriments, dont la carence en vitamine A, en fer, en iode, en zinc et en acide folique, sont courantes chez les enfants des pays à revenu faible et intermédiaire. Le fait d’assurer un apport suffisant en micronutriments aux femmes en âge de procréer, aux femmes enceintes et aux enfants améliore la santé de celles-ci, la croissance et le développement des enfants à naître ainsi que la survie et le développement physique et mental des enfants jusqu’à 5 ans **(UNICEF, 2015)**.

La consommation d’une large gamme d’aliments riches en nutriments aux côtés de l’allaitement au sein est la façon idéale pour les jeunes enfants d’apporter à leur régime alimentaire les micronutriments qui leur sont indispensables. Mais dans de nombreuses parties du monde, les régimes alimentaires des enfants ne contiennent pas assez de micronutriments et les carences sont courantes **(UNICEF, 2015)**.

**I.1.2.1. Carence en Fer**

Le fer est un micronutriment nécessaire à la croissance. On le trouve dans la plupart des aliments et aide à la constitution des globules rouges **(OMS, 2006)**.

La carence en fer peut provoquer l’anémie avec des risques accrus d’hémorragie et d’infection bactérienne pendant l’accouchement et elle est liée aux décès maternels. Pour leur part, les bébés peuvent naître prématurément et être victimes d’infections, de troubles des capacités d’apprentissage et de retard de développement. Dans les pays en développement, presque 40 % des femmes enceintes et plus de 40 % des enfants de moins de cinq ans souffrent d’anémie. On pense qu’environ la moitié de ces cas sont le résultat d’une carence en fer **(UNICEF, 2015).**

**I.1.2.2. Carence en Iode**

L'Iode est un micronutriment nécessaire à la croissance. On le trouve dans l’eau de mer et dans les algues. On le consomme grâce au sel iodé **(OMS, 2006)**.

Les jeunes enfants sont particulièrement exposés à la carence en iode car leur cerveau a encore besoin d'iode pour se développer au cours des deux premières années de vie **(OMS, 2005)**.

Chez l'enfant, la carence en iode perturbe le développement physique et cognitif et peut provoquer une hypothyroïdie **(OMS, 2005)**. En effet, la carence en iode est la cause principale des lésions cérébrales évitables. Ses effets les plus dévastateurs se produisent durant le développement fœtal et au cours des premières années de la vie d’un enfant **(UNICEF, 2015)**.

**I.1.2.3. Carence en calcium**

Le calcium est le cation le plus abondant du corps humain. Il contribue au développement des os et des dents, et il aide également le cœur, les nerfs et les muscles à bien fonctionner. Une carence en calcium n'est souvent accompagnée d'aucun symptôme immédiat, mais elle peut entraîner de graves problèmes de santé avec le temps **(Blake, 2012)**.

La carence en calcium se rencontre chez les enfants et les adolescents consommant une alimentation pauvre en calcium. Le déficit chronique peut conduire a une réduction de la densité de la masse osseuse chez l'enfant ce qui expose au risque des fractures plus fréquentes (rachitisme) **(Esterle, 2010)**.En effet, les carences en calcium sont liées à une masse osseuse insuffisante, à un affaiblissement des os dû à l'ostéoporose, à des convulsions, à des rythmes cardiaques anormaux, voire au décès de la personne affectée **(Blake, 2012)**.

**I.1.2.4. Carence en zinc**

Le zinc est après le fer l’oligoélément quantitativement le plus important pour l’être humain. Le zinc est important pour la croissance et le développement, la maturation testiculaire, les fonctions neurologiques, la cicatrisation de plaies et les défenses immunitaires. Au niveau moléculaire, le zinc remplit des tâches structurelles, régulatrices et catalytiques dans de très nombreux enzymes **(Imoberdorf, 2010)**.

La carence en zinc affaiblit la fonction immunitaire et est associée à une augmentation des risques d’infections gastro-intestinales. Elle est aussi un facteur déterminant dans les décès d’enfants causés par la diarrhée. La carence en zinc est particulièrement fréquente dans les pays à faible revenu en raison de la faible consommation d’aliments riches en zinc et d’une absorption insuffisante **(OMS, 2006)**.

**I.1.2.5. Carence en vitamines**

Les carences en vitamines sont souvent les conséquences de malabsorptions digestives **(UNICEF, 2015)**.

**I.1.2.5.1. Carence en Vitamine A**

La vitamine A est un micronutriment présent uniquement dans les aliments d’origine animale, surtout dans le foie. Néanmoins, certains végétaux contiennent des provitamines A (carotènes). Elle est indispensable à la vision et à la croissance des bronches, des intestins ou encore de la peau **(UNICEF, 2008)**.

La carence en vitamine A touche environ un tiers des enfants vivant dans les régions à faible et moyen revenu, principalement en Afrique subsaharienne et en Asie du Sud **(UNICEF, 2015)**.

La carence en vitamine A affaiblit le système immunitaire **(UNICEF, 2015)**.Les enfants présentant des carences courent un risque plus élevé de mourir d’une maladie infectieuse telle que la rougeole ou la diarrhée **(UNICEF, 2013)**.

La supplémentation en vitamine A fournie périodiquement aux enfants âgés de 6 à 59 mois s’est révélée très efficace dans la baisse de la mortalité, toutes causes confondues, dans les pays où cette carence constitue un problème de santé publique **(UNICEF, 2013)**, et accroit les risques qu’un enfant contracte des infections comme la rougeole et des maladies diarrhéiques et en meure **(UNICEF, 2015)**.

**I.1.2.5.2. Carence en vitamine D**

La vitamine D est un terme générique pour désigner les deux formes de la vitamine D, soit vitamine D2 ou ergocalciférol d’origine végétale, soit la vitamine D3 ou cholécalciférol d’origine humaine ou animale **(Luc Perrocheau, 2008)**.

La carence en vitamine D, provient principalement d’une insuffisance en matière d’exposition de la peau au soleil, mais aussi une mauvaise absorption des nutriments dans l’appareil digestif. Elle entraîne une dérégulation des taux de calcium et de phosphate **(Tome, 2013)**.

Elle est responsable de ce que l’on appelle rachitisme carentiel. Cette carence est responsable d’un défaut d’absorption digestive du calcium, c’est la première cause de rachitisme **(Elder et al, 2013)**. Il s’observe à une plus grande fréquence chez les enfants entre6 et 18 mois, en raison des faibles sources naturelles de vitamine D de l’organisme et de la rapidité de la croissance osseuse à cet âge **(Gartner et al, 2003)**.

Selon **Holick (2008)**, la supplémentation de la vitamine D joue un rôle actif non seulement sur le système osseux mais également en matière de réduction de risques de maladies chroniques comprenant « diabète de type 1, arthrite rhumatoïde, cancers, problèmes cardiaques et maladies infectieuses ».

**I.2. Malnutrition par excès**

**I.2.1. obésité**

Selon l'OMS, l'obésité est définit comme une accumulation anormale ou excessive de graisse dans les tissus adipeux **(OMS, 2003)**. En effetelle est le résultat d’une balance énergétique positive. Lorsque les apports alimentaires sont supérieurs à la dépense énergétique, l’excès calorique s’accumule sous forme de graisses dans les tissus adipeux et aboutit à l’obésité **(Tounian, 2004)**.

La définition de l’obésité dite « pédiatrique », est établie à partir de la répartition de l’IMC (Indice de Masse Corporelle), en fonction des critères physiologiques que sont l’âge et le sexe **(Bulletin Santé, 2011).**

La prise de poids est liée à des facteurs génétiques, des facteurs comportementaux et bien d’autres encore (facteurs environnementaux, socioculturels et familiaux) **(Capitan, 2012)**.

 L’obésité infantile est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité des enfants **(OMS, 2006)**. En effet, elle provoque de nombreuses conséquences médicales. C’est un facteur de risque majeur de maladies qui peut provoquer de graves problèmes cardiovasculaires, articulaires, respiratoires, ou même encore orthopédiques **(Capitane, 2012)**.

**I. Prévalence de la gastro-entérite**

**I.1. Prévalence de la gastro-entérite dans le monde**

Les gastroentérites (GE) représentent l'un des premiers motifs de consultation en médecine et principalement en pédiatrie. L'OMS estime le nombre d'épisodes qui frappent annuellement les enfants de moins de 5 ans à 43 milliards dans le monde, et à 12 millions de décès attribuables à ces maladies. Elle fait chez les enfants de moins de cinq ans jusqu'à 600000 victimes par an sur 111 millions d'enfants infectés et est responsable de deux millions d'hospitalisations **(OMS, 2002)**.

Selon l’OMS et l'UNICEF, environ deux milliards de cas de diarrhée sont recensés dans le monde chaque année et 1,9 million d'enfants de moins de 5 ans meurent de diarrhée annuellement. Parmi tous les décès d'enfants pour cause de diarrhée, 78% se produisent en Afrique et dans le Sud-est de l’Asie **(WGO, 2012)**.

Selon les statistiques les plus actuelles que l’OMS a publiées en 2014 les chiffres de mortalité par maladie diarrhéique ont diminué de 50% en 2012 par rapport à l’an 2010 mais elle occupe toujours le 5ème rang de mortalité dans le monde. La diarrhée tue 525 000 enfants âgés de moins de 5 ans chaque année **(OMS, 2014)**.

Dans le monde entier, les enfants de moins de 5 ans ont estimé à 1,7 milliard d'épisodes de diarrhée chaque année, entraînant 124 millions de visites cliniques, 9 millions d'hospitalisations et 1,34 million de décès **(Randy, 2016)**.

**I.2. Prévalence de la gastro-entérite dans les pays développés  et industrialisées**

Dans les pays industrialisés, la GE est souvent d’intensité modérée et d’évolution favorable, elle est néanmoins responsable d’une morbidité importante et d’une mortalité non négligeable. En effet on retrouve plusieurs études faisant référence à l’épidémiologie des infections digestives dans la communauté pour les pays industrialisés.On constate ainsi que les enfants de moins de 5 ans sont particulièrement touchés, chacun faisant au moins un épisode par an **(Chau et al, 2010)**.

 Dans les pays industrialisés, les diarrhées infectieuses restent la deuxième cause d'admission en milieu hospitalier et la cause la plus fréquente de consultation en pédiatrie **(Soriano et al, 2006)**.

En Europe on peut estimer que, dans l’ensemble de l’union européenne, le rotavirus est responsable chaque année d’environ 3,6 millions d’épisodes de diarrhée aiguë chez l’enfant de moins de 5 ans de 700 000 consultations, plus de 87 000 hospitalisations et d’environ 230 décès **(Soriano et al, 2006)**.

En France la GE est souvent d'intensité modérée et d'évolution favorable, elle est néanmoins responsable d'une morbidité importante et d'une mortalité non négligeable. Chez les enfants de moins de 5 ans, les GE sont responsables d’environ 10% des hospitalisations (**Fourquet, 2003 et Fleury, 2008)**.Le taux d’incidence annuel des GE est estimé à 17 pour 100 nourrissons âgés de 1 à 5 mois et de 35 pour 100 nourrissons âgés de 6 à 11 mois **(Modicat, 2008).** Les infections à Rotavirus sont responsables chaque année d’environ 300 000 épisodes de GE chez les enfants de moins de cinq ans. Elles sont également a` l’origine de 138 000 consultations en ville et de 18 000 hospitalisations (**Parez et al, 2011)**. Les consultations médicales y sont particulièrement fréquentes par rapport aux autres tranches d‘âge, atteignant 3 millions annuellement en France **(Karsten, 2004 ; Alain, 2007)**.

**I.3. Prévalence de la gastro-entérite dans les** **pays** **en développement**

La GE est la première cause de mortalité infantile dans les pays en développement. L'OMS estimait le nombre d'épisodes qui frappent annuellement les enfants de moins de 5 ans à 1,3 milliards et à 3,5 millions, le nombre de décès attribuables à ces maladies **(OMS, 2010)**.

Dans ces pays, la GE représente 18% des causes de décès chez les enfants de moins de 5 ans, ce qui veut dire que plus de 5000 enfants meurent chaque jour en raison de diarrhée**.** Parmi tous les décès d'enfants pour cause de diarrhée, 78% se produisent en Afrique et dans le Sud-est de l’Asie **(WGO, 2012)**.

Une étude rétrospective de 266 enfants atteints de GE, hospitalisés aux unités nourrissons, service de pédiatrie de la clinique Sainte-Thérése en Algérie, montre que la fréquence de la GE chez les enfants hospitalisés est de 31,8 % **(Belamri, 2004)**.

Une étude en Algérie, au niveau des urgences pédiatriques d’EHS mère- enfant Tlemcen durant la période allant du 1er mars 2013 au 31 mars 2014 rapporte que la GE représente 5,37%, soit 954 enfants, de l’ensemble des consultations qui sont de 17839 **(Haffef et al, 2014)**.

**II. Définition d'une Gastroentérite**

La GE est un terme de physiopathologique décrivant un état d’inflammation des muqueuses de l'estomac et de l'intestin grêle. D'origine principalement infectieuse **(Bouddabous, 2016)**. Elle peut être due à des agents pathogènes bactériens, viraux ou parasites transmis le plus souvent par la voie fécale-orale ou par des aliments ou de l'eau contaminés **(James, 2014)**.Elle se caractérise par l'apparition brutale de selles trop liquides et abondantes, vomissement, et de fièvre. Elle fait partie des maladies les plus fréquentes chez les enfants **(Bouddabous, 2016)**. Bien que souvent une maladie bénigne et autonome, il peut y avoir une morbidité et une mortalité importante notamment chez les enfants de moins de 5 ans **(James, 2014)**.

**III. Symptômes de la gastroentérite**

La présentation clinique des enfants atteints d'une GE est variable en fonction de l'agent pathogène et de la quantité d'inoculum sur laquelle le patient est exposé **(James, 2014)**.Chez les enfants, les symptômes de la GE durent généralement de 1 à 3 jours. Exceptionnellement, ils peuvent persister jusqu’à 7 jours. L’intensité des symptômes varie selon la cause. Les GE bactériennes étant plus graves que les GE virales **(Bouddabous, 2016)**.

Les symptômes les plus courants sont les nausées et les vomissements suivis peu après par la diarrhée. La plupart des symptômes associés à la GE peuvent inclure de la fièvre et des crampes abdominales. En cas de déshydratation prolongée ou sévère, la perte de poids et la malnutrition peuvent survenir **(James, 2014)**.

**III.1. Diarrhée**

Le diagnostic des diarrhées aiguës est retenu s’il y a une émission de selles trop fréquentes, trop abondantes, de consistance anormale (liquides ou très molles), et de poids supérieur à 300 g/j. En pratique clinique et selon l’OMS, on parle de diarrhée lorsqu’il y a au moins 3 selles très molles à liquides par jour. Une diarrhée est dite « aiguë » lorsqu’elle évolue depuis moins de 14 jours **(Vieira, 2017)**. Les selles fréquentes et aqueuses sont plus cohérentes avec la GE virale, tandis que les selles avec du sang ou des muqueuses sont révélatrices d'un agent pathogène bactérien **(Randy, 2016)**.

La classification permet de différencier entre les diarrhées sécrétoires, non invasives, non inflammatoires, sans fièvre, généralement aqueuses et volumineuses, et les diarrhées inflammatoires, invasives, caractérisées par la présence de fièvre, de douleurs abdominales, de mucus et/ou de sang dans les selles. Dans ce cas, on parle de dysenterie **(Vieira, 2017)**.

Les diarrhées peuvent êtres provoquées par 2 mécanismes **(Bensalah, 2010)** :

**Diarrhée par diminution de l’absorption intestinale :**

Dans ce cas, le défaut d’absorption peut être lié à des altérations morphologiques ou fonctionnelles de l’anthérocytes par destruction de l’épithélium, production des cytokines, invasion épithéliale et de trouble de la motricité digestive.

**Diarrhée par augmentation de la sécrétion intestinale :**

Les bactéries entérotoxinogènes élaborent un ou plusieurs toxines qui se lient à des récepteurs spécifiques de la membrane entérocytaire. Cette interaction augmente de façon considérable la concentration de médiateurs intracellulaires (AMP cyclique et surtout GMP cyclique) et aboutit à la mise en œuvre d’un processus sécrétoire active de chlore et inhibe l’absorption doublée de sodium et de chlore, aboutissant à une fuite hydro électrolytique.

**III.2. Vomissement, nausées et pertes d’appétit**

L’apparition brutale de vomissement est un symptôme très fréquent de la GE .La personne peut également perdre l’appétit et /ou avoir des nausées **(Dewit, 2016)**. Les nausées et les vomissements peuvent se produire indépendamment les uns des autres, mais sont souvent liés. La nausée est la sensation d'inconfort qui accompagne l'approche éventuelle de vomissements. Pour sa part, le vomissement est le rejet par la bouche du contenu de l'estomac **(Bunnet, 2016).**

**III.3.** F**ièvre**

La fièvre est l'élévation de la température corporelle centrale au delà de 38°C due à une modification du point d'équilibre thermique. Elle n'est pas une maladie, mais plutôt une réponse corporelle aux stimuli externes ou internes conservés au cours de l'évolution de certaines maladies. Elle est le premier symptôme d'une maladie infectieuse grave. La fièvre est très fréquente dans les gastro-entérites infantiles **(Plantaz, 2004).**

**III.4. Douleurs abdominales**

 La GE peut occasionner desdouleurs abdominales. Ces douleurs se présentent sous forme de crampes dans la région du nombril ou du bas-ventre, l’irritation péritonéale peut être à l’origine d’une fausse diarrhée trompeuse, et conduit à tort au diagnostic d’une gastro-entérite. Le siège et les caractères de la douleur peuvent renseigner sur la localisation de l'infection. Des crampes peuvent être liées à des désordres électrolytiques et la paroi abdominale reste dépressible. Différents symptômes, tels que les nausées, les vomissements, les diarrhées, la fièvre, les ballonnements abdominaux ou les difficultés à uriner, peuvent les accompagner **(Bondeau, 2008).**

**IV. Diagnostic de la gastro-entérite**

Le diagnostic de GE est fondé sur les symptômes présentés par l'enfant et sur les réponses des parents concernant l'exposition de l'enfant. Les examens complémentaires ne sont généralement pas nécessaires car la plupart des GE durent peu. Cependant, des analyses de laboratoire génériques peuvent déterminer la cause de la GE et à identifier un déséquilibre quelconque dans la biochimie sanguine **(William et al, 2013)**

Le diagnostic de la GE est donc basé sur :

* Un interrogatoire : sur la fréquence, la consistance et le volume des selles et les maladies chroniques éventuelles dont souffrirait l’enfant, ainsi que les médicaments qui ont été pris et les voyage récents qui ont pu être effectués ;
* Un examen général : essentiellement pour vérifier l'absence de déshydratation (perte de poids, pli cutané, bouche sèche) ou d’une affection associée ;
* Un examen bactériologique des selles : est rarement utile, mais il sera demandé en cas de présence de sang dans les selles, de diarrhée sévère ou persistante, si une épidémie est suspectée ou si l’enfant revient d'un pays tropical ;
* Un examen biologique notamment la numération de la formule sanguine (NFS), Protéine C-réactive (CRP), Ionogramme sanguin surtout en cas de déshydratation pour différencier le type iso/hypo/ou hypernatrémique,

En pratique courante, c’est la notion de la survenue d’une diarrhée aiguë, associée aux signes usuels et un contexte épidémique, qui suffira pour poser le diagnostic **(Philippe, 2016)**.

**V. Complications de la gastro-entérite**

Les complications de la GE doivent être recherchées lors de l'examen initial et au cours de la surveillance **(Steiner, 2004)**.

**V.1. Déshydratation**

L’organisme, lors d'une GE, subit une perte accrue d'eau et d'électrolytes, d'une pars à travers les selles liquides, et d'autre pars, à travers les vomissements et la transpiration, si fièvre. La déshydratation apparait lorsque ces pertes ne sont pas adéquatement compensées**.** La détermination de la déshydratation est légère, modérée ou sévère selon la quantité de poids perdue **(Bhan et al, 2006)**. Les enfants souffrant d'une déshydratation modérée (perte de poids 6-9%) sont moins actifs, ils pleurent sans larmes, ont la bouche sèche et urinent seulement 2 à 3 fois par jour.

Les enfants qui souffrent de déshydratation sévère (perte de poids plus de 10%) sont somnolents voire léthargiques. Parfois, la déshydratation entraîne une augmentation ou une réduction anormale du taux de sel dans le sang. Cette variation du taux de sel dans le sang aggrave les symptômes de la déshydratation et la léthargie **(Steiner, 2004)**.

 Dans les cas les plus graves, l’enfant peut présenter des crises convulsives ou lésions cérébrales, et mourir **(Steiner, 2004)**.

**V.2. Dénutrition**

La diarrhée est en fait autant un problème d'ordre nutritionnel qu'un déficit hydro électrolytique**.** La dénutrition au cours d'une diarrhée aigue est le fait des conséquences digestives de l'agression infectieuse, et de l'insuffisance des apports, en partie d'origine iatrogène **(Bhan et al, 2006)**.

Les lésions épithéliales, jointes à l'accélération du renouvellement cellulaire, qui aboutit à la mise en place d'anthérocytes immatures, entrainent une diminution relative des activités disacharisadiques et notamment de la lactase **(Steiner, 2004)**.

Les déperditions azotées, glucidiques et parfois lipidiques, en plus de la diminution des apports caloriques et protidiques contribuent à l'installation d'une dette proteino-énergétique; Cette dette nutritionnelle est elle même susceptible de favoriser l'atrophie de la muqueuse intestinale et la diminution des activités enzymatiques **(Turck, 2006)**.

 **VI. Facteurs de risque de la gastro-entérite**

Les facteurs de risque qui sont associés à une GE chez les enfants de mois de 5 ans sont classés selon plusieurs critères environnementaux, individuels et alimentaires **(Rakotondrabe, 2004)**.

**VI.1. Facteurs de risque individuels**

Plusieurs facteurs liés à l’individué contribuent à une réduction de la résistance à la maladie diarrhéique et donc l’apparition d’une GE **(Rakotondrabe, 2004)**.

**VI.1.1. Age**

L’âge extrême constitue un facteur de risque. Les nourrissons de moins de 6 mois sont plus sensibles à l’envahissement des agents pathogènes du fait de la vulnérabilité de leur système de défense naturelle **(Sacri, 2014)**. Les jeunes enfants (de 6 mois à 3 ans), surtout ceux qui fréquentent les garderies ou les crèches, en raison de la multiplication des contacts sont particulièrement à risque. Leur système immunitaire est immature et ils portent tout à leur bouche. En moyenne, un enfant de moins de 5 ans souffre de diarrhée 2,2 fois par an dans les pays industrialisés **(Huang, 2002)**.

**VI.1.2. Malnutrition**

La GE est en fait autant un problème d'ordre nutritionnel qu'un déficit hydro-électrolytique. Les enfants qui meurent d'une GE, malgré une bonne prise en charge de la déshydratation, sont en général gravement malnutris. Pendant l'épisode diarrhéique, la diminution de l'apport alimentaire et de l'absorption des nutriments d'un coté, l'augmentation des besoins en nutriments de l'autre, s'associent souvent pour entrainer une perte de poids et un retard de croissance; il y a un déséquilibre de l'état nutritionnel et la malnutrition préexistante est aggravée. La malnutrition à son tour contribue à renforcer la diarrhée, la maladie étant plus grave, prolongée, voire même plus fréquente chez les enfants malnutris **(Lahcen, 2013)**.

L’infection affecte de différentes façons l’état nutritionnel des enfants. La plus importante est sans doute l’infection bactérienne et les autres infections qui entraînent une perte accrue en azote de l’organisme **(Latham, 2001)**.

**VI.1.3. Maladies sous-jacentes**

 La GE est plus grave en cas de présence de maladies préexistantes et concomitantes. Les facteurs de défense naturelle de l’organisme s’affaiblissent, favorisant la multiplication et l’envahissement des agents pathogènes de la GE **(Elliott et al, 2007)**.

 **VI.1.4. Médicaments**

Certains médicaments entrainent davantage une diminution de la défense naturelle de l’organisme, notamment chez les personnes ayant un système de défense déjà affaibli par une maladie. La prise fréquente d’antibiotique est à l’origine d’une perturbation de la flore intestinale et favorise ainsi la multiplication des bactéries pathogènes au niveau des intestins **(Bellaiche et al, 2007)**, et les anti-inflammatoires non stéroïdiens, peuvent être responsables de colitesest provoques des plusieurs troublesavec des douleurs plus intenses **(Elliott et al, 2007)**.

**VI.2. Facteurs environnement et sociaux**

**VI.2.1. Niveau socio-économique**

Le niveau social est perçu comme l’ensemble des acquis matériels, financiers, niveau de vie et intellectuels susceptibles de conférer à un ménage un certain bien-être ou d’en disposer. En outre, ces facteurs couvrent la satisfaction des besoins essentiels du ménage. De ce fait, ils déterminent la capacité des ménages à mobiliser les ressources en vue d’assurer un meilleur état nutritionnel des enfants **(Guessous, 2007)**.

Au cours des vingt dernières années, de très nombreux travaux de recherche ont été consacrés à la question des inégalités sociales de santé. Globalement, ceux-ci ont mis en évidence que les populations socio économiquement défavorisées étaient davantage touchées que les populations plus aisées par de nombreux problèmes de santé. Il a notamment été observé, de manière remarquablement convergente, que les taux de certaines maladies, et de mortalité liée à ces maladies, notamment les GE, augmentaient graduellement des populations les plus aisées vers les plus défavorisées **(Laurent, 2007 ; Bard, 2007).**

Dans les pays en voie de développement, la charge infectieuse plus importante à laquelle sont soumis les enfants dans leur environnement directe, fonction des conditions socio-économiques du pays et de la famille,de mauvaises conditions d'hygiène, Préparation et conservation inadéquates des aliments, Approvisionnement en eau insuffisant **(Bensalah, 2010).**

**VI.2.2. Niveau d’instruction de la mère**

L’instruction joue un rôle particulièrement important lorsqu’il s’agit de savoir comment les ressources seront utilisées pour assurer aux enfants nourriture, soins et santé. Il importe cependant d’insister sur l’interaction entre nutrition des enfants et éducation des parents. Des parents plus instruits, surtout les mères, sauront mieux nourrir leurs enfants **(Rakotondrabe, 2004)**.

L’instruction des mères améliore les connaissances et les pratiques en matière d’hygiène alimentaire, ce qui leur confère plus de chance de préparer des aliments de sevrage plus nutritifs et sains, et de prendre de bonnes décisions en cas de maladie des enfants.En effet, lorsque la mère est instruite et que c’est elle qui se charge de la préparation de la nourriture de son bébé, il n’existe pas de problème de malnutrition manifeste, les aliments de complément étant riches sur le plan nutritionnel **(Ntsame, 1999)**.

La plupart des mères non instruites abandonnent rapidement l’allaitement maternel au profit du biberon, conduisant ainsi l’enfant à de nombreuses formes de malnutrition, si les quantités de lait dilué sont faibles voire à la GE, si la stérilisation du biberon n’a pas été assurée **(Lansana, 2005)**.

**VI.2.3. Age de la mère**

Les grossesses précoces peuvent entraîner une carence ou une déficience physiologique de la mère et par conséquent une insuffisance pondérale à la naissance difficile à récupérer ou une prématurité des enfants qui est une des principales causes de la malnutrition **(Sene, 2004)**.

Nombre de chercheursont monté qu’il existe une relation entre l’âge de la mère et l’état nutritionnel de l’enfant. Ils indiquent ainsi que cette influence est plus important pendant la période néonatale. Le risque de malnutrition est relativement plus élevé chez des enfants nés des mères âgées de moins de 20 ans que chez ceux dont les mères sont âgées de plus de 20 ans**.** Ceci pour des nombreuses raisons, notamment le manque de maturité biologique (physiologique) de la mère et le manque d’expérience des jeunes mères pour l’adoption des comportements adéquats en matière de nutrition des enfants. Les jeunes mères n’ont pas de moyens voire la capacité nécessaire pour s’occuper et subvenir aux besoins nutritionnels de leurs enfants. Ceci les expose particulièrement au risque de la synergie infection-malnutrition dont la manifestation la plus importante est la GE **(Sene, 2004)**.

**VI.2.4. Nombre d’enfant et rang de naissance**

Le rang de naissance est une variable discriminante en matière de morbidité et de mortalité des enfants en Afrique. Les enfants de moins de cinq ans de rang un sont exposés au risque de maladies infectieuses, qui affectent à leur tour l’état nutritionnel de ces enfants **(Sene, 2004)**.

Contrairement aux premiers nés, les enfants de rang élevé bénéficient généralement de soins de moindre qualité, l’attention accordée par la mère diminuant considérablement au fur et à mesure que le rang de l’enfant augmente. Cette diminution provient du surcroît de la charge occasionnée par une famille relativement nombreuse **(Rakotondrabe, 2004)**.

Par ailleurs, un nombre d’enfants élevé provoque une compétition entre frères et sœurs qui se manifestent non seulement sur le temps disponible à la mère pour s’occuper de chacun de ses enfants, mais également sur la qualité des aliments attribués à chacun d’eux, surtout dans les familles où il n’y a pas suffisamment de ressources économiques. On pourrait ainsi observer une carence nutritionnelle chez les enfants derniers-nés **(Rakotondrabe, 2004)**.

**VI.3. Facteurs de risque alimentaires**

L’alimentation joue un rôle important dans les différentes causes des maladies chez les enfants surtouts les maladies infectieuses **(Turck, 2007)**.

**VI.3.1. Erreurs diététiques**

Les erreurs diététiques ne sont en cause que lorsqu'il s'agit d'une faute grossière et donnent le plus souvent une diarrhée chronique bénigne. Une utilisation excessive des farines ou une diversification de l'alimentation mal conduite, provoque des problèmes digestifs, les plus importants sont les maladies infectieuses et les GE **(Turck, 2007)**.

**VI.3.2. Mode d’allaitement**

Le lait maternel contient des anticorps spécifiquement dirigés contre les agents pathogènes (virus et bactéries) présents dans l’environnement immédiat de la mère et de l’enfant, et donc éventuellement responsables de sa maladie **(Sethi, 2001)**.

Une étude, faite en Angleterre pendant la période 1993,1996 sur 123 enfants, montrait que l’alimentation au lait industriel ou l’introduction de compléments de lait industriel était le principal facteur de risque de survenue d’une pathologie intestinale à rotavirus **(Sethi, 2001).**

Une équipe allemande a cherché à déterminer si l'allaitement maternel jouait un rôle protecteur face à la GE à rotavirus, pour des enfants âgés de moins d'un an. Ils ont déterminé que les bébés nourris au sein ont deux fois moins de risques de contracter la maladie. Et l'effet bénéfique du lait maternel est encore plus net chez les tout-petits (0-6 mois), avec un risque trois fois moins élevé. Une étude américaine a par ailleurs montré que les enfants recevant du lait infantile ont un risque 5 fois plus élevé d'être hospitalisés pour une GE que les enfants allaités par leur mère. Si, malgré tout, un bébé allaité au sein est infecté par le virus de la GE, ce mode d'alimentation doit être absolument maintenu **(Melliez et al, 2005)**.

**VI.4. Agents pathogènes**

Les GE de l'enfant ont dans la grande majorité des cas, une cause entérales en rapport avec une infection intestinale virale ou bactérienne, qui réalise une entérite ou une entérocolite **(Dennehy, 2000)**. Les principaux agents pathogènes sont les virus, les bactéries et les parasites.

**VI.4.1. Virus**

Quatre types de virus sont à l’origine de la plupart des GE **(Alain, 2007)**:

* Les rotavirus sont la cause la plus fréquente des diarrhées graves sporadiques responsables de déshydratation au cours de la petite enfance (pic d'incidence entre 3 et 15 mois). L'incubation dure de 1 à 3 j **(Chomienne, 2003)**.
* Les calicivirus surtout le norovirus sont la principale cause de GE virales sporadiques chez toutes les classes d’âge. De grandes épidémies d'origine hydrique et alimentaire peuvent survenir. La transmission est interhumaine et l'incubation dure de 24 à 48 h **(Alain, 2007)**.
* Les astrovirus touchent habituellement les nourrissons et les jeunes enfants. L'incubation dure de 3 à 4 j **(Chomienne, 2003)**.
* Les adénovirus sont la 4e cause par ordre de fréquence de GE virale au cours de l’enfance. Les infections surviennent toute l'année, avec une légère augmentation en été. Les enfants de moins de 2 ans sont principalement touchés. L'incubation dure de 3 à10j **(Thomas, 2013)**.

Chez les immunodéprimés, d'autres virus (cytomégalovirus, entérovirus) peuvent entraîner également des GE **(Thomas, 2013)**.

**VI.4.2. Bactéries**

Les GE bactériennes sont moins fréquents que celles d'origine virale. Les bactéries les plus souvent impliquées sont Salmonella, Campylobacter, Shigella, Escherichia coli, Clostridium **(Fourquet, 2003 ; Uhlen, 2004)**.Ces bactéries entraînent des GE par plusieurs mécanismes:

Certaines espèces adhèrent à la muqueuse intestinale sans l'envahir et produisent des entérotoxines. Ces toxines altèrent l'absorption intestinale et provoquent, en stimulant l'adénylate cyclase, une sécrétion d'électrolytes et d'eau responsable d'une diarrhée hydrique.

Certaines bactéries produisent une exotoxine qui est ingérée avec la nourriture contaminée .Ces toxines induisent généralement des nausées brutales, des vomissements et une diarrhée dans les 12 h qui suivent l'ingestion de la nourriture contaminée. Les symptômes s'atténuent dans les 36h.

D'autres bactéries envahissent la muqueuse de l'intestin grêle ou du côlon et entraînent des ulcérations microscopiques, des hémorragies, une exsudation de liquides riches en protéines et une sécrétion d'eau et d'électrolytes. Dans ce cas le mécanisme invasif et ses conséquences peuvent survenir qu'il y ait ou non production d'une entérotoxine **(Thomas, 2013).**

**VI.4.3. Parasites**

Certains parasites intestinaux, notamment Giardia intestinalis, envahissent ou adhérent à la muqueuse intestinale, entraînant des nausées, des vomissements, de la diarrhée et un mal être général. L'infestation peut devenir chronique et entraîner un syndrome de malabsorption. La contamination est habituellement interhumaine ou véhiculée par de l'eau contaminée **(Dennehy, 2000)**.

**VII. Mode de transmission de la gastro-entérite**

Les infections entériques sont souvent transmises indirectement suite à des contacts avec des surfaces contaminées par les agents pathogènes contenus dans les selles. Le rôle du portage par les mains est primordial et prend une place particulière chez les enfants à travers la transmission mains-bouche. De plus, les enfants de moins de 5 ans sont en contact avec de nombreuses surfaces potentiellement contaminées par les mains **(Sacri, 2014)**.

Plusieurs facteurs peuvent contribuer à la transmission de la GE :

**VII.1. Environnement**

L’environnement est impliqué de façon directe ou indirecte dans la transmission de la GE par plusieurs facteurs **(Sacri, 2014) :**

**VII.1.1. Hygiène**

La mauvaise hygiène demeure le principal facteur de risque d’apparition et de propagation de la GE .La situation est d’autant plus grave lorsqu’elle est associée à un contact du sujet sain avec un sujet malade (mauvaise hygiène corporelle notamment l’absence de l’hygiène systématique des mains ,partage des affaires personnelles avec des personnes malades, préparation, conservation des aliments ,mauvais nettoyage des appareils sanitaires, Absence de système de traitement des eaux, insuffisance d’appareils sanitaires, approvisionnement en eau insuffisant. **(Huskins, 2000)**.

**VII.1.2. Collectivités**

Les garderies, les crèches et les jardins d’enfant facilitent la transmission de la GE notamment lors des pics épidémiques. Chez l’enfant, la défense immunitaire est encore immature. Par ailleurs, l’ingestion des agents pathogènes transmis par des mains contaminées portées à la bouche est courante **(Lee et al, 2008)**.

**VII.2. Milieu hospitalier**

Le milieu hospitalier constitue également un terrain propice à la transmission de la GE par contact direct. La GE constitue l’une des infections nosocomiales les plus importantes dans les services de pédiatrie des hôpitaux **(Chomienne, 2003)**.

**VIII- Traitement  de la gastro-entérite**

D’après le Comité de Nutrition de la Société Française de Pédiatrie, qui a émis des recommandations sur le traitement nutritionnel des diarrhées aiguës du nourrisson et du jeune enfant en 2002, l’utilisation des solutés de réhydratation et la réalimentation précoce sont la base du traitement, en prévenant les complications que sont la déshydratation et la dénutrition **(Cézard et al, 2002)**.

**VIII.1. Traitement nutritionnel**

**VIII.1.1.Réhydratation orale**

La déshydratation, cause principale des décès, pourrait dans la majorité des cas être évitée par l’administration précoce de soluté de réhydratation orale (SRO), afin de compenser les pertes hydriques et électrolytiques fécales **(Danjou, 2012)**.

En effet, quelles que soient les causes (virus, germe invasif, germe entérotoxinogène) et la physiopathologie de la diarrhée aiguë, il persiste des capacités d’absorption intestinale des électrolytes et de l’eau, permettant de compenser par voie orale les pertes hydro électrolytiques fécales. Ainsi, l’absorption intestinale du sodium est couplée à celle du glucose par un cotransporteur glucose-sodium qui reste fonctionnel pendant l’épisode infectieux **(Cézard et al, 2002)**.

 La réhydratation orale est aussi efficace que la réhydratation intraveineuse sur la durée d’hospitalisation et la prise de poids des enfants **(Hahn, 2001)**. L’utilisation de la voie orale, rapide et simple à mettre en œuvre, peu coûteuse, est donc à privilégier. Elle doit être utilisée en première intention **(Danjou, 2012)**.

Les solutés de réhydratation doivent être administrés dès l’apparition des premiers signes cliniques, les vomissements ne sont pas une contre-indication à leur administration. La correction du déséquilibre hydro-électrolytique et de la cétose de jeûne permet de diminuer les vomissements. Pour calculer la quantité de solution à administrer pendant les quatre premières heures, il est nécessaire d’après les données de l’ESPGHAN de connaître la perte de poids de l’enfant et administrer 1 ml/mg de poids perdu **(Sandhu et al, 2001)**.

**VIII.1.2. Réalimentation**

La réhydratation doit être systématique chez tout enfants présentant une diarrhée aiguë, suivie au plus tôt par une réalimentation d’emblée à concentration normale, généralement parfaitement tolérée. L’administration d’un SRO semble avoir un effet bénéfique sur la possibilité d’une réalimentation précoce en stimulant l’appétit, par correction des troubles ioniques, diminuant la cétose et les éventuels vomissements. En effet, une fois la compensation des pertes hydro- électrolytiques par SRO débutée, un retour rapide à une alimentation permet la « réparation entérocytaire » et le maintien de l’activité des disaccharidases, en particulier de la lactase, de diminuer le risque d’augmentation de la perméabilité intestinale et donc le risque de passage à la chronicité de la diarrhée, tout en maintenant un bon maintien nutritionnel **(Chouraqui, 2007)**.

Une étude de l’ESPGHAN de 1997 , chez 230 nourrissons de 12 à 17 mois, a montré que la réintroduction de l’alimentation du nourrisson après quatre heures de réhydratation orale exclusive est aussi efficace et bien supportée qu’après 24 heures de réhydratation orale exclusive, avec un meilleur gain pondéral et sans que le taux de complications (vomissements, pérennisation ou récidive précoce de la diarrhée) ne soit plus élevé. Les modalités précises de réalimentation doivent tenir compte de l’âge, de l’alimentation préalable et de la gravité de l’épisode diarrhéique. **(Cézard, 2002 ;** **Chouraqui, 2007)**.

**VIII.2. Traitement médicamenteux**

Un traitement médicamenteux doit être efficace sans entraîner d’effets secondaires, mais aussi éviter de masquer la déperdition hydro électrolytique en laissant croire à tort que l’amélioration de la consistance des selles s’accompagne d’une diminution de la perte hydro électrolytique **(Bellaiche, 2007)**.Différents médicaments commercialisés existent pour le traitement de la GE, certains entraînent une réduction des vomissements chez l’enfant et diminué ainsi la nécessité de pratiquer une réhydratation intraveineuse **(Freedman, 2006)**; d’autres diminuent la fréquence des diarrhées par rapport au placebo (**Cézard, 2001 ;** **Salazar-Lindo, 2000)**.

**VIIII. Prévention de la gastro-entérite**

**VIIII.1. Mesures d’hygiène**

Le lavage régulier des mains, idéalement avec une solution hydro-alcoolique, est essentiel pour lutter contre la transmission manu portée des virus responsables des diarrhées, en particulier à l’hôpital et dans les collectivités d’enfants **(Turck, 2007).** Dans le cas particulier du rotavirus, très contagieux (restant dans l’environnement, thermostable) et résistant, il faudra désinfecter les objets et surfaces avec des dérivéschlorés ou iodés, les aldéhydes, les phénols ou l’alcool à 70° sont aussi actifs, tout en représentant un risque toxique pour l’enfant **(Chommienne, 2003).**

**VIIII.2. Mesures diététiques**

**VIIII.2.1. Allaitement maternel**

Le lait maternel contient de nombreux éléments (macrophages, lymphocytes, immunoglobulines A sécrétoires) constituant une barrière de protection vis-à-vis des germes pathogènes et renforcent les défenses immunitaires de l’organisme. Même si cet effet reste controversé, certaines études montrent une morbi-mortalité dues aux diarrhées plus faibles chez les enfants nourris au sein par rapport à ceux alimentés avec du lait artificiel **(Turck, 2007)**.

**VIIII.3. Vaccination anti-rotavirus**

La vaccination semblant représenté le seul moyen de prévention efficace contre la GE à rotavirus. Deux vaccins vivants atténués ont obtenu une autorisation de mise sur le marché : Rotarix® et RotaTeq®. Le premier contient la souche RIX 4414 dérivée d’une souche humaine, le second contient 5 rotavirus réassortants obtenus par co-infection d’une souche parentale bovine et de 4 souches humaines **(Ruiz-palacios, 2006).**

**I. Objectifs de l'étude**

Cette étude a pour objectifs de :

* Evaluer l’état nutritionnel d’un groupe d’enfant âgés de moins de 5 ans atteints une gastroentérite à Tébessa à partir de données anthropométriques et biologiques ;
* Etudier la relation entre la gastroentérite et la malnutrition;
* Etudier la relation entre la gastroentérite et les paramètres biologiques ;
* Identifier quelques facteurs de risque de la gastroentérite.

**II. Population et lieu d’étude**

L’étude anthropométrique et analytique a porté sur 170 enfants de moins de 5 ans, dont 85 enfants atteints de gastroentérite et 85 enfants témoins choisis de façon aléatoire. Les deux sexes sont inclus.

L’enquête à été réalisé au niveau du service de pédiatrie à l’hôpital mère-enfant «  Khaldi Abdelaziz ».

**II.1. Critères d’inclusions**

* Pour le groupe des malades, nous avons inclus tous les enfants des deux sexes de moins de 5 ans, hospitalisés pendant la période d'étude au niveau du service de pédiatrie de l’hôpital pour gastroentérite.
* Pour le groupe des témoins, nous avons inclues tous les enfants des deux sexes de moins de 5 ans apparemment sains, et ne présentent pas de pathologies métaboliques, contagieuses, infectieuses ou autres.

**II.2. Critère d’exclusion**

Nous avons exclu de l’étude :

* Les enfants ayant, en plus de la GE, une pathologie grave ou compliquée susceptible de perturber le diagnostic nutritionnel et influencer les paramètres biologiques.
* Les enfants dont les mamans ne sont pas présentes ou ont refusé de répondre aux questions.
* Les enfants dont les accessoires médicaux ne pouvaient être retirés pour les mesures des paramètres anthropométriques.

Lors de la saisie des données, les questionnaires mal remplis sont systématiquement éliminés de l’étude.

**III. Déroulement de l'enquête**

Après l'achèvement des démarches administratives pour avoir l’autorisation d’accès à l’établissement sanitaire, et l'approbation du directeur de l'hôpital, nous avons commencé notre enquête qui s’est déroulée du 29/01/2016 au 04/04/2016.

Un questionnaire a été utilisé pour récupérer les informations sur les caractéristiques de l’enfant, des parents, et des ménages des deux groupes d’enfants (malades et témoins),

Pour les enfants malades, nous avons en plus recherchés les symptômes de la GE (diarrhées, vomissements, nausées, douleurs abdominales, fièvre, perte d’appétit, perte de poids…), et l’aliment suspecté en cause de ces symptômes.

Pour chaque enfant retenu pour l’étude, nous avons remplis un questionnaire **(Annexe 01)** en interrogeant la maman pendant 10 à 15 minutes. Nous avons également effectué des mesures anthropométriques de poids, taille, périmètre crânien et périmètre brachial de l’enfant. Ainsi qu’un prélèvement sanguin qui a eu lieu le jour même de l’enquête.

**III.1. Difficultés de l'enquête**

Durant la réalisation de notre enquête, Nous avons rencontrés de nombreux obstacles citons notamment:

* La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail à certaines mères ;
* Certaines informations étaient difficiles à récupérer, notamment la taille de l'enfant à la naissance qui n'est pas mentionnée sur le carnet de santé ;
* La difficulté de faire le prélèvement sanguin aux enfants agités ;
* La non disponibilité des réactifs pour le dosage de certains paramètres biologiques, notamment la pré albumine, la transferrine et le zinc.

**IV. Données recueillies**

Nous avons utilisé un questionnaire préétabli, ce dernier comprend des questions principalement destinés aux mamans. Le questionnaire était en langue française mais traduit en arabe au moment de l'enquête.

Les principales informations recherchées sont décrites dans ce qui suit :

**IV.1. Caractéristiques de l'enfant**

Cette partie vise à recueillir toutes les informations pour identifier et caractériser chaque enfant des deux groupes: nom, prénom, âge (date de naissance), sexe, adresse, rang de naissance et nombre d'enfants dans la famille.

**IV.2. Caractéristiques de la mère**

Dans cette partie consacrée à la mère des enfants des deux groupes, nous avons cherché à connaitre le niveau d'instruction, la profession, l'âge, le nombre de grossesses, et la prise de poids au cours de la grossesse de l'enfant enquêté. Des mesures anthropométriques notamment le poids ainsi que, la taille, ont également été recueillies.

**IV.3. Caractéristiques du père**

 Dans cette partie, nous avons retenu le niveau d'instruction du père, la profession et l’âge, ainsi que les mesures anthropométriques du poids et de la taille.

 **IV.4. Anthropométrie des parents**

A partir des mesures anthropométriques (poids, taille) des parents, Nous les avons classés en trois groupes selon la classification de **l’OMS (2006).**

* Le premier groupe correspond aux parents maigres : IMC < 18,5 kg/m² ;
* Le deuxième comprend les parents normo pondéraux : < 18,5 IMC < 25 kg/m² ;
* Le troisième des parents en surpoids et obese : IMC < 25 kg/m².

**IV.5. Niveau socioéconomique du ménage**

 Pour caractériser les ménages des enfants des deux groupes, du point de vue socioéconomique, nous avons pris comme indicateur le niveau d’instruction des deux parents et le niveau social des ménages.

**IV.5.1. Niveau d’instruction**

A partir du niveau d’étude des parents, nous les avons classés en trois niveaux d’instruction :

* **Niveau bas :** comprend les parents illettrés, ou de niveau primaire ;
* **Niveau moyen :** comprend les parents de niveau secondaire ;
* **Niveau élevé :** comprend les parents ayant fait des études universitaires.

**IV.5.2. Niveau social**

Pour déterminer le niveau social des ménages, nous avons pris en considération la profession des deux parents ainsi que d’éventuelles ressources financières. Nous avons ensuite classés les ménages en trois niveaux selon leur revenu global:

* **Niveau bas:** revenu < 50 000 DA ;
* **Niveau moyen:** 50 000 DA ≤ revenu < 80 000 DA ;
* **Niveau élevé:** revenu ≥ 80 000 DA.

**IV.6. Croissance et développement de l'enfant**

A l'aide du carnet de santé, nous avons relevéla taille et le poids de naissance de l'enfant enquêté. Dans le cas où le carnet de santé n'est pas disponible, nous avons pries les mesures données de mémoire par la maman.

D’après la classification de l’OMS (2006), nous avons classés les enfants selon le poids de naissance (PN) en trois groupes:

* PN faible : PN < 2,5 Kg ;
* PN normal : 2,5 ≤ PN < 4 Kg ;
* PN élevé : ≥ 4 Kg.

**IV.7. Etat de santé de l'enfant malade**

Cette partie du questionnaire destinée aux mamans des enfants malades, nous a permis de recueillir des informations sur :

* Les symptômes : nous avons cherché l’existence de nombreux symptômes, notamment: la diarrhée, le sang dans les selles, la fièvre, les nausées, les vomissements, les douleurs abdominales, les maux de tête, la fatigue générale, la perte d'appétit, et la perte de poids.
* Le mode de transmission : nous avons demandé a la maman si l’enfant est inscrit à la crèche, l’école préparatoire, l’’école coranique ou toute autre collectivité où il aurait peut être en contact avec d’autres enfants malades, et contracter la GE.
* L’alimentation : nous avons demandé à la maman de nous citer les aliments consommées par l’enfant malade et susceptibles d’être en cause l’apparition des symptômes et la contraction de la GE.
* Le type d'eau consommé : nous avons demandé a la maman de préciser le type d’eau consommée habituellement par l’enfant (minérale, source, puits, robinet…).
* La durée des symptômes ;
* La durée d'hospitalisation.

**IV.8. Allaitement de l'enfant**

Dans cette partie, nous sommes intéressés au type d'allaitement suivi (maternel, artificiel ou mixte, et la durée en cas d’un allaitement maternel.

**IV.9. Alimentation**

Dans cette partie, nous avons cherché à connaître l’âge de diversification alimentaire, l'âge d'introduction des différents aliments (produits laitiers, fruits, légumes, céréales, ou d'autres aliments), le premier aliment introduit, et l’âge de passage au plat familial.

**IV.10. Aliments en cause de la gastroentérite**

Nous avons cherché à connaître les aliments consommés par l’enfant atteint de gastroentérite les deux derniers jours avant l’apparition des symptômes de la maladie.

**V. Anthropométrie de l'enfant**

Pour chaque enfant, nous avons pries le poids (Kg), la taille (cm), le périmètre crânien (cm), et le périmètre brachial (cm).

**V.1. Poids**

Les enfants ont été pesés à l'aide d'une balance électronique de marque Electronic Baby Scale HCS-208-YE de portée 20 kg, et de précision de 100g.

Pour une pesée précise, nous devons à chaque reprise:

* Calibrer la balance vide;
* Vérifier l’exactitude le la balance ;
* Maintenir l'enfant immobile en position allongée;
* lire le poids directement sur l’écran d’affichage.

**V.2. Taille**

Pour tout les enfants, la taille a été mesurée en position couchée a l’aide d’une toise graduée de marque Electronic baby Scale HCS-208-YE d’une étendue de 1 m et de précision de 0,5 cm.

Pour une mesure précise, l’enfant doit être maintenu immobile, la tète contre le bord fixe de la toise. La partie coulissante de la toise est ensuite glissée jusqu’à ce qu’elle touche les pieds bien tendus de l’enfant.

**V.3. Périmètre brachial**

Le périmètre brachial est mesuré au bras gauche à mi-distance de l’olécrane (la pointe de coude) et de l’acromien (la pointe de l’omoplate), le bras doit prendre décontracté. La mesure à été faite à l’aide d’un mètre ruban graduée en cm avec une précision de 1mm.

**V.4. Périmètre crânien**

Le périmètre crânien est mesuré avec un mètre ruban gradué, placé juste au niveau du front et faisant le tour de la tête passant au niveau de la partie la plus postérieure de l'occiput.

**V.5. Indices anthropométriques**

Afin de déterminer l’état nutritionnel des enfants, nous avons calculé les indices anthropométriques à partir de l’âge, du sexe, et des mesures de la taille et poids de l’enfant prise au cours de l’enquête :

* L’indice poids pour taille (P/T) ;
* L’indice taille pour âge (T/A) ;
* L’indice poids pour âge (P/A) ;
* Indice de masse corporelle pour âge (IMC/A).

Les indices anthropométriques sont calculés par le logiciel WHO Anthro 2006, ils sont exprimés en Z-score en fonction des valeurs de références internationales.

**V.5.1. Indice poids pour taille**

Cet indice indique l’émaciation. Il reflète la malnutrition aigue :

* Lorsque le Z-score est compris entre – 2 ET et – 3 ET, l’émaciation est modérée ;
* Lorsque le Z-score est inférieur à -3 ET, l’émaciation est sévère.

**V.5.2. Indice taille pour âge**

Cet indice indique le retard de croissance. Il reflète la malnutrition chronique **(Danièle, 2009):**

* Lorsque le Z-score est compris entre – 2 ET et – 3 ET, le retard de croissance est modéré ;
* Lorsque le Z-score est inférieur à -3 ET, le retard de croissance est sévère.

**V.5.3. Indice poids pour âge**

Cet indice indique l’insuffisance pondérale. Il reflète la malnutrition aigue et chronique **(Fankem Nganyou,** **2013) :**

* Lorsque le Z-score est compris entre – 2 ET et – 3 ET, l’insuffisance pondérale est modérée ;
* Lorsque le Z-score est inférieur à -3 ET, l’insuffisance pondérale est sévère.

**V.5.4. IMC pour âge**

Cet indice caractérise une surcharge pondérale. Il reflète un état de surpoids et d’obésité :

* Lorsque le Z-score est compris entre + 2 ET et + 3 ET, l’enfant est en surpoids ;
* Lorsque le Z-score est supérieur à + 3 ET, l’enfant est obèse.

**VI. Paramètres biologique de l'enfant**

**VI.1. Prélèvement sanguin**

Toutes les analyses biologiques des patients et des témoins ont été effectuées au niveau du laboratoire d’analyses médicales de l’hôpital de Khaldi Abdelaziz.

Pour réaliser le dosage des paramètres biologique, nous avons procédé à des prélèvements sanguins des enfants malades et des enfants témoins enquêtés.

Pour chaque enfant, le prélèvement a été réalisé par ponction veineuse au pli du coude, à l'aide de seringues stériles de dimensions 0,70 × 30 mm.

 Le prélèvement est réalisé sur trois tubes différents:

* tube héparine de lithium: pour l’urémie, la créatinémie, la calcémie, le fer, la CRP, l’albumine, et l’ionogramme;
* tubes EDTA: pour la Formule de Numérotation Sanguine (FNS);
* tubes sec: pour le dosage des protéines totales.

Les tubes sont identifiés par des numéros, bouchés, puis agités légèrement.

Pour augmenter les performances de notre étude, tous les examens biologiques ont été réalisés en duplicata (chaque test est réalisé en deux exemplaires) et les valeurs retenus sont les moyennes de ces duplicatas (moyenne de deux répétitions du même test).

La lecture des résultats des différents dosages se fait au spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROME LIBRA S6 en respectant :

* La longueur d’onde de chaque paramètre ;
* La cuve de lecture : 1cm de diamètre ;
* La calibration du spectrophotomètre se fait avec de l’eau distillée ;
* Utilisation du matériel plastique à usage unique pour toutes les opérations ;
* La température : 20-25° C°.

L’appareil donne directement la valeur des différents paramètres biochimiques sans préciser la densité optique.

****

**Figure 01:** Spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROME LIBRA S6 (photo personnel).

**VI.1.2. Dosage des protéines totales**

Le dosagedes protéines totales se fait par méthode colorimétrique auBiuret à partir de plasma en utilisant le kit Biomaghreb**.**

**a. Principe**

Les protéines sériques forment un complexe bleu-violet avec les sels de cuivre en milieu alcalin.

**b. Réactifs**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Réactif 1** | Tartrate de Sodium Potassium | 31,9 mmol/l |
| **Réactif alcalin** | Hydroxyde de sodiumIodure de potassium | 0,6 mol/l30 mmol/l |
| **Réactif 2** | Sulfate de cuivre NOCIF | 0,6 mol/l |
| **Réactif de coloration****Etalon** | Albumine bovine | 50 g/l5 g/dl |

**Préparation des réactifs de travail**

- Ajouter 3 ml de R2 à 1 flacon R1 Réf. 20161

- Ajouter 5 ml de R2 à 1 flacon R1: Réf 20162

- Stabilité des réactifs de travail: 6 mois à 2-8°C.

**c. Mode opératoire**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Blanc réactif** | **Standard Etalon** | **Echantillon** |
| **Echantillon** | - | - | 20 µl |
| **R3 : Etalon** | - | 20 µl | - |
| **Réactif de travail** | 1 ml | 1 ml | 1 ml |

- Mélanger et incuber 5 minutes à température ambiante (15-25°C).

- La stabilité de la coloration est de 30 minutes.

**d. Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d’onde de 546 nm.

**e. Valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles retenues dans notre étude pour les protéines totales sont :

* Nouveau-né et enfant : 51 – 80 g/l

**VI.2. Dosage de l’albumine**

Le dosage de l’albumine se fait par méthode colorimétrique à partir de plasma en utilisant le kit Biolabo SA.

**a. Principe**

En milieu alcalin tamponné à pH 4,2 le vert de bromocrésolse combine à l’albumine pour former un complexe coloré. La coloration est proportionnelle à la concentration en albumine dans le spécimen.

**b. Réactifs**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Réactif 1** | Vert de bromocresol | 0,12 mmol/l |
| **Réactif 2** | Etalon de l’albumine bovine | 50 g/l |

**c. Mode opératoire**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Blanc** | **Etalon** | **Dosage** |
| **Réactif** | 2 ml | 2 ml | 2 ml |
| **Eau déminéralisée** | 10 µl | - | - |
| **Spécimen** | **-** | - | 10 µl |
| **Etalon** | **-** | 10 µl | - |

- Mélanger et incuber 5 minutes à température ambiante (15-25°C).

- La stabilité de la coloration est 1 heure.

**d. Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d’onde de 630 nm (620-640).

**e. Valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles retenues dans notre étude pour l’albumine sont :

* Nouveau-né : 28 – 44 g/l
* Enfant de 4jours à 14 ans: 38 – 54 g/l

**VI.1.3. Dosage de la protéine C-réactive (CRP)**

**a. Principe**

La technique CRP-Latex est une technique d’agglutination en porte qui permet de détecter la qualité et la semi-quantité de CRP dans le sérum humaine Les particules de latex recouvertes d’anticorps anti-CRP humaine sont agglutinées par les molécules de CRP présentes dans l’échantillon prélevé sur le patient.

**b. Réactif**

|  |  |
| --- | --- |
| **Latex** | Suspension de particules de latex couvertes d’IgG de chèvre anti-PCR humaine, pH 8,2. Conservateur |
| **Contrôle +**Couvercle rouge | Sérum humain avec une concentration de PCR > 20 mg/L. Conservateur |
| **Contrôle -**Couvercle bleu | Sérum animal .Conservateur |

**c. Mode opératoire**

* **Méthode qualitative**
* Tempérer les réactifs et les échantillons à température ambiante. La sensibilité du test réduit à températures basses.
* Déposer 50 μl de l’échantillon (Remarque 1) à tester ainsi qu’une goutte de chaque substance de contrôle positif et négatif, sur cercles différentes d’une porte.
* Mélanger le réactif CRP- latex vigoureusement ou avec l’agitateur vortex avant utilisation. Déposer une goutte (50 μL) à côté de chaque goutte précédente.
* Mélanger les gouttes au moyen d’une baguette, en essayant d’étendre le mélange sur toute la superficie intérieure du cercle. On utilise des baguettes différentes pour chaque échantillon.
* Situer la porte sur un agitateur rotatif à 80 – 100 t.p.m. et agiter durant 2 minutes. Trop de temps peut donner lieu à des résultats positifs erronés.
* **Méthode semi-quantitative**
* Réaliser des dilutions doubles de l‘échantillon dans une solution saline 9 g/L.
* Pour chaque dilution, procédez comme pour la méthode qualitative.

**d. Lecture et interprétation**

Examiner au microscope la présence ou l’absence d’agglutination, immédiatement après avoir retiré la porte de l’agitateur. La présence d’agglutination indique une concentration en CRP égale ou supérieure à 6 mg/L.

Dans la méthode semi quantitative, l’intitulé est défini comme la dilution principale qui donne un résultat positif.

**e. Calculs**

La concentration moyenne de CRP dans l’échantillon du patient s’obtient en appliquant la formule suivante: 6 x intitulé de CRP = mg/L.

**VI.1.4. Dosage de l’urée sanguine**

Le dosage de l’urée se fait par méthode colorimétrique à partir de plasma en utilisant le Kit QCA.

**a. Principe**

L’urée est dosée en cinétique selon la réaction suivante :

Urée + H2O 2NH3 + CO2

Les ions ammonium, en présence de salicylate et d’hypochlorite de sodium réagissent en formant un composé de couleur verte (Dicarboxylindophenol) dont l’intensité est proportionnelle à la concentration en urée.

**b. Réactifs**

Le Kit 5x100ml, contient : R1 :5x100ml Uréase/salicylate.

 R2 :1x15ml Hypochlorite alcalin.

 R3 :1x5ml Etalon.

Il comprend, de plus, une bouteille blanche en polyéthylène.

 **Préparation des réactifs de travail**

- Verser le contenu d’un flacon d’uréase /salicylate dans la bouteille en plastique.

- Ajouter 100ml d’eau dé ionisée en remuant doucement jusqu’à dissolution complète.

- Diluer le contenu de la fiole d’hypochlorite alcalin jusqu’à 500ml d’eau dé ionisée. L’étalon est prêt à l’emploi.

**c. Mode opératoire**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **BL (ml)** | **Essai (ml)** | **Etalon (ml)** |
| **Etalon** | **-** | **-** | 0.01 |
| **Echantillon** | **-** | 0.01 | **-** |
| **Réactif 1** | 1 | 1 | 1 |
| **Réactif 2** | 1 | 1 | 1 |

- Mélanger puis incuber 3 minutes à 37°C ou 5 minutes à température ambiante (20-25°C).

- La stabilité de la coloration est 2heures à l’abri de la lumière.

**d.** **Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d’onde de 578 nm, 600 nm. La stabilité de la coloration est de 4 heures.

**e. Valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles retenues dans notre étude pour l’urée sont :

* Nouveau-né : 0,05 – 0,15 g/l
* Enfant : 0,20 – 0,30 g/l

Enfant: 0, 10 – 0, 50 g/l

**VI.1.5. Dosage de la créatinine**

Le dosage de la créatinine se fait par méthode cinétique colorimétrique sans déproteinisation à partir de plasma en utilisant le kit Biomaghreb.

**a. Principe**

La créatinine forme en milieu alcalin un complexe coloré avec l’acide picrique. La vitesse de formation de ce complexe est proportionnelle à la concentration de créatinine.

**b. Réactif**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Réactif 1** | Hydroxyde de sodium | 1.6 mol/l |
| **Réactif 2** | Acide picrique | 17,5 mmol/l |
| **Réactif 3** | créatinine | 2 mg/dl |
| **Standard** |  | 20 mg/l 176,8 µmol/l |

Les réactifs sont prêts à l’emploi, stables à température ambiante jusqu’à la date indiquée sur l’étiquette. Pour avoir le réactif de travail, il faut mélanger à parts égales R1 et R2.

Le réactif de travail est stable 1 mois à 20°-25°C.

**c. Mode opératoire**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
|  | **Standard** | **Echantillon** |
| **Standard** | 100 µl | - |
| **Echantillon** | - | 100 µl |
| **Réactif de travail** | 1 ml | 1 ml |

**d. Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d’onde de 492 nm.

**e. Valeurs Usuelles**

Les valeurs de référence retenues dans notre étude pour la créatinine sont :

* Nouveau-né < 4 j : 3,4 – 10,17 mg /l
* Nouveau-né > 4 j : 2,27 – 5,65
* Enfant : 1,75 – 4,40 mg /l

**VI.1.6. Dosage de fer sérique**

Le dosage de fer sérique est réalisé par méthode colorimétrique à partir de plasma en utilisant le kit Biomaghreb.

**a. Principe**

A pH 4,8 le fer Ferrique (Fe⁺⁺⁺) est libéré instantanément de la transferrine. L’acide ascorbique le réduit en fer ferreux (Fe⁺⁺). La ferrozine forme avec le fer ferreux, un complexe coloré soluble, mesurable de 560 à 580 nm. La présence de thio-urée permet d’éliminer l’interférence des ions cuivreux.

**b. Réactifs**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Réactif 1** | Guanidine, HCITampon acétate pH 5 | 4,5 mmol/l |
| **Réactif 2** | Acide ascorbique |  |
| **Réactif 3** | Ferrozine | 40 mmol/l |
| **Réactif 4** | Standard | 1 mg/l17,9 µmol/l |

**Préparation des réactifs de travail**

- Dissoudre le contenu d’une cuillère d’acide ascorbique (environ 250 mg) dans 50 ml de réactif 1 (réactif 1).

- Ajouter 40 μl de ferrozine dans 1 ml de réactif 1 (réactif 2) .Le réactif 2 est préparé extemporanément.

- Conservés à + 4°C, les réactifs sont stables jusqu’à la date de péremption indiquée sur les flacons.

- Après préparation, le réactif 2 est stable: 3 jours à 20 - 25°C ,2 semaines à 2 - 8°C

**c. Mode opératoire**

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **Blanc réactif** | **Standard Echantillon** | **Blanc** | **Echantillon** |
| **Eau distillée** | 200 µl | - | - | - |
| **Standard R4** | - | 200 µl | - | - |
| **Echantillon** | - | - | 200 µl | 200 µl |
| **Réactif 1** | - | - | 1 ml | - |
| **Réactif 2** | 1 ml | - | - | 1 ml |

- Mélanger et incuber 10 minutes à température ambiante (20-25°C)

- La stabilité de la coloration est de 30 minutes.

**d. Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d’onde de 562 nm (530-590).

**e. Valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles retenues dans notre étude pour e fer sont :

* Nouveau-né :110 – 200
* Hommes : 65 - 175μg/dl
* Femmes : 50 - 170 μg/dl

**VI.1.7. Dosage des paramètres hématologiques**

Les valeurs des différents paramètres hématologiques (globules blanc, plaquettes, globules rouges, hématocrite (Hte), hémoglobine (Hb), volume globulaire moyen (VGM) ont été obtenus directement sur un automate compteur de type (MINDRAY BC-2800) à 19 paramètres.



**Figure 02 :** Automate compteur de type MINDRSAY BC (photo personnelle).

**a. Valeurs usuelles**

Les valeurs usuelles pour chaque paramètre sont montrées dans le tableau suivant :

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
|  | **1ère semaine** | **8 jours à 3 mois** | **3 mois à 3 ans** | **3 à 6ans** |
| **Hématies (10.6/µl)** | 5,0 à 6,0 | 3,8 à 4,8 | 3,6 à 5,2 | 4,1 à 5,3 |
| **Leucocytes (10³/µl)**  | 10,0 à 30,0 | 6,0 à 18,0 | 6,0 à 15,0 | 5,0 à 13,0 |
| **Plaquettes (10³/µl)**  | 150 à 400 | 150 à 400 | 150 à 400 | 150 à 400 |
| **Hémoglobine (g/dl)** | 14,5 à 22,5 | 10 à 16 | 10,5 à 13,5 | 10,5 à 13,5 |
| **Hématocrite (%)** | 44 à 58 | 38 à 44 | 36 à 44 | 36 à 44 |
| **VGM (fl)** | 100 à 120 | 85 à 96 | 70 à 86 | 73 à 89 |
| **CCMH (g/dl)** | 32 à 36 | 32 à 36 | 32 à 36 | 32 à 36 |

**VI.1.8. Dosage du calcium**

Le dosage de calcium est réalisé par méthode colorimétrique à partir de plasma en utilisant le kit Spinreact.

**a. Principe**

La mesure du calcium est fondée sur la formation d’un complexe coloré entre le calcium de l’échantillon et l’O-crésol phtaléine, en milieu alcalin :

Ca⁺⁺⁺ O-Crésol phtaléine OH⁺ Complexe coloré

L’intensité de la couleur formée est directement proportionnelle à la concentration de calcium présente dans l’échantillon testé1, 2, 3.

**b. Réactifs**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Réactif 1** | Tampon | Éthanol amine | 500 mmol/L |
| **Réactif 2** | Chromogène | O-Crésol phtaléine 8.Hydrox quinoléine | 0,62 mmol/L69 mmol/L |
| **Calcium** | CAL | Étalon primaire aqueux de Calcium | 10 mg/dl |

Le calcium est stable 10 jours à 2-8ºC.

**c. Moder opératoire**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Blanc** | **Étalon** | **Échantillon** |
| **Réactif 1 (ml)** | 1 | 1 | 1 |
| **Réactif 2 (ml)** | 1 | 1 | 1 |
| **Étalon (µl)** | - | 20 | - |
| **Échantillon (µl)** | - | - | 20 |

- Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37ºC ou 10 minutes à température ambiante  (15 -  25 C°).

- La stabilité de la coloration est au moins 40 minutes.

**d. Lecture**

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d’onde de 570 nm.

**e. Valeurs usuelles**

Les valeurs de référence retenues dans notre étude pour le calcium sont :

* Nouveau-né : 75 – 120mg /l
* Enfants : 100-110 mg /l

**VI.1.9. Ionogramme**

Les différents constituants ioniques du dosage comprenant l’ion sodium (Na⁺), potassium (K⁺) et chlore (cl⁻) ont été mesuré à partir de sang total sur un appareil automate de marquer (EX-D JOKOH). Cet appareil, destiné à analyser les ions de manière automatique, donne directement les valeurs.

**a. Valeurs usuelles**

Les valeurs de référence retenues sont :

|  |  |
| --- | --- |
| **Paramètres** | **Valeurs chez les enfants** |
| **Sodium (mmol/l)** | 136 - 145 |
| **Potassium (mmol/l)** | 3,5 - 5,1 |
| **Chlore (mmol/l)** | 98 - 107 pour les filles98 - 113 pour les garçons |

**VI. Analyse statistique**

L’analyse statistique a été effectuée à l’aide des logiciels Microsoft Excel 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par les logiciels : Excel, Minitab

Les variables quantitatives sont présentées en moyenne ± écart type (M ± ET). Les variables qualitatives sont présentées en effectif et pourcentages (N, %) par rapport à la population totale ou au nombre d’enfant pour un paramètre donné.

Pour les comparaisons entre deux moyennes, nous avons utilisé le test de Student. La comparaison des pourcentages est réalisée à l’aide du test Khi 2 et le test de contingence.

Les relations entre deux caractères quantitatifs ont été analysées par calcul de coefficient de corrélation. Le seuil de significativité retenu était 0,05.

**I. Prévalence de la gastroentérite à Tébessa**

A partir des archives de l’hôpital mère-enfant « Khaldi Abdelaziz » service de pédiatrie, nous avons relevé le nombre d’enfants de moins de cinq ans des deux sexes, atteints de GE au cours des sept dernières années (figure 03).

Il en ressort que la fréquence de la GE augmente de 2010 à 2013 où elle atteint un maximum de 578 enfants. Puis elle diminue en 2014 avant d’augmenter à nouveau jusqu’en 2016, où elle atteint le chiffre de 538 enfants.

Il est intéressant de signaler que les garçons sont toujours plus touchés par la GE que les filles.

**Figure 03:** Prévalence de la gastroentérite de 2010 à 2016 (hôpital Khaldi Abdelaziz - Tébessa).

**II. Etat nutritionnel des enfants**

**II.1. Etude anthropométrique**

**II.1.1. Population d'étude**

Notre étude a porté sur 170 enfants de moins de cinq ans des deux sexes ; dont 85 atteints de GE (48 garçons et 37 filles), et 85 enfants témoins (41 garçons et 44 filles) choisis de façons aléatoire.

Le tableau 02 présente la répartition des enfants malades et des enfants témoins selon l’âge et le sexe.

**Tableau 02**: Répartition des enfants des deux groupes selon l'âge et le sexe

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Enfants témoins N(%)** | **Enfants malades N(%)** | **Tranches d’âge (mois)** |
| **Filles N(%)** | **Garçons N(%)** | **Filles N(%)** | **Garçons N(%)**  |
| 17(20) | 12(14,12) | 11(12,94) | 19 (22,35) | **] 1-6]** |
| 9(10,59) | 15(17,65) | 17(20) | 12(14,12) | **] 6-12]** |
| 7(8,23) | 5(5,88) | 4(4,70) | 8(9,41) | **] 12-18]** |
| 6(7,06) | 4(4,70) | 2(2,35) | 2(2,35) | **] 18-24]** |
| 2(2,35) | 1(1,18) | 2(2,35) | 5(5,88) | **] 24-30]** |
| 3(3,53) | 4(4,70) | 1(1,18) | 2(2,35) | **] 30-36]** |
| **44 (51,76)** | **41(48,24)** | **37 (43,53)** | **48 (56,47)** | **Total N(%)** |
| **85 (100)**  | **85 (100)** |

L’âge moyen des enfants malades est de 11,02 ± 8,39 mois (11,42 ± 8,98 mois pour les garçons et 10,51 ± 7,65 mois pour les filles), alors que l’âge moyen des enfants témoins est de 12,71 ± 9,48 mois (12,683± 9,00 mois pour les garçons et 12,6 ± 10,00 mois pour les filles).

**II.1.2. Description des enfants malades**

**II.1.2.1. Symptômes de la GE**

Les principaux symptômes décrits chez les enfants malades de notre population (Tableau 03), sont :

La diarrhée présente chez l’ensemble des enfants malades dont 21,18% présentent une diarrhée sanglante et 95,29% ont complètement perdu l’appétit. Viennent ensuite les vomissements et les nausées chez 88,23% des enfants, et les douleurs abdominales chez 82,35% d’entre eux. Une perte de poids a été enregistrée chez 82,35% des enfants. Cette perte varie de 0,100 g à 3kg, avec une moyenne de 0,82 ± 0,70 kg. La fièvre est rencontrée chez 64,70% des enfants, avec une moyenne de 38,82 ± 1,01 C° (de 38,2à 41C°). Enfin, les maux de tête et l’état de fatigue générale sont présents chez 54,12% des enfants malades.

Toutefois, 9,41% des enfants présentent l’ensemble des symptômes cités en dessus.

La durée des symptômes cités varie de 3 à 15 jours, avec une moyenne de 3,42 ± 2,96 jours.

L’ensemble des enfants de notre population ont séjourné en moyenne 2,66 ± 1,20 jour à l’hôpital, avec un intervalle de 1 à 9 jours.

**Tableau 03 :** Les principaux symptômes décrits chez les enfants malades.

|  |  |
| --- | --- |
| **Symptômes** | **Nombre d’enfants N(%)** |
| Diarrhée | 100 (100) |
| Diarrhée sanglante |  18 (21,18) |
| Perte d’appétit | 81 (95,29) |
| Vomissements et nausées | 75 (88,23) |
| Douleurs abdominales | 70(82,35) |
| Perte de poids | 70 (82,35) |
| Fièvre | 55 (64,70) |
| Maux de tête | (54,12) |

**II.1.3. Paramètres anthropométriques**

La comparaison entre les enfants atteints de GE et les enfants témoins selon les caractéristiques anthropométriques (Tableau 04), montre une différence significative entres les deux groupes concernant le poids et l’IMC. En effet, les enfants malades présentent un poids et un IMC moyens significativement plus faibles que les témoins.

**Tableau 04**: Caractéristiques anthropométriques moyennes des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Paramètres**  |
| 0,003\* | 9,68 ± 3,16 | 8,31 ± 2,74 | **Poids (Kg)** |
| 0,194 | 73,7 ± 12,5 | 71,3 ± 11,5 | **Taille (cm)** |
| 0,000\* | 17,47 ± 2,40 | 16,02 ± 2,59 | **IMC (kg /m2)** |
| 0,117 | 15,39 ± 1,46 | 15,00 ± 1,79 | **PB (cm)** |
| 0,360 | 45,75 ± 3,85 | 45,22 ± 3,77 | **PC(cm)** |

\* : Différence significative.

**II.1.4. Indices anthropométriques**

Concernant les Z-scores des indices anthropométriques des deux groupes d’enfants (malades et témoins) (Tableau 05), nous remarquons que les Z-scores moyens relatifs aux indices P/T, P/A et IMC/A des enfants atteints de GE sont significativement plus faibles que ceux des enfants témoins.

**Tableau 05**: Z-scores moyens des indices anthropométriques des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Indices** |
| 0,000\* | 0,72 ± 1,37 | -0,53 ± 1,78 | **P/T** |
| 0,733 | -0,01 ± 1.89 | -0,11 ± 2,07 | **T/A** |
| 0,000\* | 0,30 ± 1,53 | -0,58 ± 1,50 | **P/A** |
| 0,000\* | 0,58 ± 1,36  | -0,71 ± 1,85 | **IMC/A** |

\* : Différence significative.

**II.1.4.1. Répartition des deux groupes d’enfants selon l’état nutritionnel**

**II.1.4.1.1. Emaciation**

Les courbes des Z-scores de l’indice P/T des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006), sont représentées dans la figure 04. Nous remarquons que le sommet la courbe des enfants malades est centré avec celui de la population de référence.

Toutefois, nous retrouvons un nombre élevé d’enfants malades présentant des Z-scores inferieur à (-2) par rapport a la population des références.



**Figure 04 :** Courbe des Z-scores de l’indice P/T des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

La figure 05 présente les courbes des Z-scores de l’indice P/T des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006). Nous remarquons que la courbe des témoins est légèrement décalée à droite par rapport à celle de la population de référence. Ceci signifie que de nombreux enfants témoins présentent des Z-scores de l’indice P/T supérieur à (+2).

****

**Figure 05**: Courbe des Z-scores de l’indice P/T des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

La (figure 06) présente la distribution des enfants malades et des enfants témoins selon l’indice P/T.

Cette distribution indique que 72,94% des enfants atteints de GE présentent un développement saturo pondéral normal par rapport à 85,88% des enfants témoins. L’émaciation est significativement (p = 0,000)plus fréquente chez les enfants malades que les enfants témoins (18,82% vs 1,18%), dont 9,41% présentent la forme modérée, et 9,41% la forme sévère.

**Figure 06**: Distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice P/T.

**II.1.4.2. Retard de croissance**

Les figures 07 et 08 illustrent les courbes des Z-score de l’indice T/A par rapport à la population de référence (OMS, 2006), des enfants malades et des enfants témoins respectivement.

****

**Figure 07**: Courbe des Z-scores de l’indice T/A des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006).



**Figure 08** : Courbe des Z-scores de l’indice T/A des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

Nous remarquons que pour les enfants malades, la courbe est décalée à gauche, alors que celles des enfants témoins est plus au moins centrée avec celle de la population de référence OMS (2006).

En effet, les enfants malades présentant des Z-scores de l’indice T/A inférieur à (-2) sont plus nombreux que les témoins.

La figure 09, présente la distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice T/A. Il en ressort que la majorité des enfants des deux groupes ont une croissance staturale normal (72,96% des malades, et 76,48% des témoins).

Toutefois, le retard de croissance est plus fréquent chez les enfants atteint de GE (15,28%) que les enfants témoins (11,76%) mais la différence n’est pas statiquement significative. La forme modérée touche 10,58% des enfants malades, et la forme sévère 4,7% d’entre eux.

**Figure 09**: Distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice T/A.

**II.1.4.1.3. Insuffisance pondérale**

Les figures 10 et 11 présentent les courbes des Z-scores de l’indice P/A des deux groupes d’enfants par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

****

**Figure 10**: Courbe des Z-scores de l’indice P/A des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

****

**Figure 11**: Courbe des Z-scores de l’indice P/A des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

Nous remarquons que la courbe des enfants malades est nettement décalée à gauche, alors que celle des enfants normaux est décalée à droite par rapport à la population de référence.

Ceci indique que les enfants malades présentant des Z-scores inferieur à (-2) sont plus nombreux que les enfants témoins et ceux de la population de référence.

La distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice P/A, (figure 12), montre que la majorité des enfants atteints de GE (78,83%) et des enfants témoins (88,24%) présentent un développement pondéral normal.

L’insuffisance pondérale est significativement (p = 0,000) plus fréquente chez les enfants malades (15,29%) que chez les témoins (4,71%). La forme modérée touche 11,76% des enfants malades, et la forme sévère 3,53% d’entre eux.

**Figure 12**: Distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice P/A.

**II.1.4.1.4. Surcharge pondérale**

Les figures 13 et 14 présentent les courbes des Z-scores de l’indice IMC/A chez les deux groupes d’enfants par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

****

**Figure 13**: Courbe des Z-scores de l’indice IMC/A des enfants malades par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

****

**Figure 14**: Courbe des Z-scores de l’indice IMC/A des enfants témoins par rapport à la population de référence (OMS, 2006).

Nous remarquons que la courbe des enfants malades est nettement décalée à gauche par rapport à la population de référence, alors que celle des témoins est décalée à droite

La figure 15 présente la distribution des deux groupes d’enfants selon l’indice IMC**/**A.

Cette distribution montre que 67,06% des enfants malades et 87,06% des témoins sont normo pondéraux. Cependant, la maigreur touche 24,70% des enfants atteint de GE. Elle est statiquement significative (p = 0,000)plus fréquente chez les enfants malades que chez les enfants témoins (2,35%).

**Figure 15**: Distribution des enfants malades et témoins selon l’indice IMC/A.

**II.1.5. Etude biologique**

**II.1.5.1. Protéines sériques**

Le tableau 06 illustre les taux moyens des protéines sériques (Protéines totales et albumine) des deux groupes d’enfants. Nous remarquons que les moyennes se situent dans l’intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude. Bien que les enfants malades présentent des moyennes plus faibles que celle des témoins, aucune différence significative n’a été observée.

**Tableau 06**: Taux moyens des protéines totales et de l’albumine des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Paramètres** |
| 0,594 | 61,4 ± 11,10 | 60,4 ± 14,6 | **Protéines totales (g/l)** |
| 0,599 | 43,08 ± 5,88 | 42,46 ± 9,03 | **Albumine (g/l)** |

La figure 16 présente la distribution des deux groupes d’enfants selon l’état nutritionnel relatif aux protéines sériques.

Nous remarquons que 55,29% des enfants malades présentent un trouble dans les taux de protéines sériques.

**Figure 16**: Distribution des deux groupes d’enfants selon l’état nutritionnel relatif aux protéines sériques.

En effet, 35,29% présentent une hypo protidémie caractérisée par une dénutrition. Par ailleurs, 20% d’entre eux présentent une hyper protidémie reflétant un état de déshydratation générale chez les enfants. La différence est statiquement significative (p < 0,005), avec les enfants témoins dont 74,11% présentent une protidémie normale.

Concernant l’albumine, nous retrouvons une hypo albuminémie chez 27,06% des enfants malades, et une hyper albuminémie chez 17,64% d’entre eux.

La différence est statiquement significative avec les enfants témoins (p < 0,005), dont 78,82% présentent une albuminémie normale.

**II.1.5.2. CRP**

L’étude de la protéine de l’inflammation montre que, bien que non significatif, les enfants malades (27,06%) sont plus nombreux à avoir une CRP positive  que les témoins (20%).

**Tableau 07**: Valeurs moyennes de CRP des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins N (%)** | **Enfants malades N(%)** | **Paramètre** |
| 0,278 | 68 (80) | 62 (72,94) | **CRP négative** |
| 17 (20) | 23 (27,06) | **CRP positive** |
| 85 (100) | 85 (100) | **Total** |

**II.1.5.3. Urée- créatinine**

Le tableau 08 présente les taux moyens de l’urémie et de la créatinémie pour les deux groupes d’enfants. Nous remarquons que les valeurs moyennes se situent dans l’intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude.

Bien que les enfants malades présentent des taux moyens inférieurs à ceux des témoins, aucune différence significative n’a été observée entre les deux groupes d’enfants.

**Tableau 08**: Taux moyens de l’urémie et de la créatinémie des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Paramètres** |
| 0,503 | 0,26 ± 0,12 | 0,25 ± 0,12 | **Urémie (g/l)** |
| 0,418 | 5,09 ± 3,11 | 4,72 ± 2,87 | **Créatinémie (mg/l)** |

Toutefois nous retrouvons une hyper urémie et une hyper créatinémie chez 37,65% et 23, 53% des enfants malades respectivement. La différence est statiquement significative (p = 0,009 et 0,010) avec les enfants témoins (22,35% et 11,76%).

**II.1.5.4. Fer sérique**

Le tableau 09 illustre le taux moyens du fer sérique des deux groupes d’enfants. Nous remarquons que les moyennes se situent dans l’intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude. Bien que les enfants malades présentent des moyennes plus faibles que celle des témoins, aucune différence significative n’a été observée.

**Tableau 09**: Taux moyen de sidérémie des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Paramètres** |
| 0,261 | 95,4 ± 29,1 | 90,0 ± 33,1 | **Fer (µg/dl)** |

Toutes fois, 22,35% des enfants malades présentent une hypo sirédémie. La différence est statiquement significative (p = 0,004) avec les enfants témoins (10,69%).

**II.1.5.5. Paramètres hématologiques**

Le tableau 10 illustre les taux moyens des paramètres hématologiques (Hb, Ht, VGM, CCMH) des deux groupes d’enfants. Nous remarquons que pour l’ensemble des paramètres les moyennes se situent dans l’intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude.

Bien que les enfants malades présentent des taux moyens plus faibles que ceux des témoins, aucune différence significative n’a été observée.

**Tableau 10**: Taux moyens des paramètres hématologiques des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Paramètres** |
| 0,123 | 11,49 ± 1,15  | 11,16 ± 1,58 | **HB (g/dl)** |
| 0,389 | 37,10 ± 4,80 | 36,47 ± 4,47 | **Ht (%)** |
| 0,727 | 89,05 ± 9,93 | 79,5 ± 11,6  | **VGM (fl)** |
| 0,291 | 32,94 ± 1,25 | 32,68 ± 1,80 | **CCMH (g/dl)** |

Toute fois, les enfants malades ayant un faible taux d’hémoglobine sont significativement (p = 0,024) plus nombreux que les enfants témoins (28,3% vs 14,12%).

Concernant l’hématocrite, nous retrouvons un faible taux chez 57,64% des enfants malades, contre 47,05% chez les témoins. La différence est statiquement significative (p = 0,008).

De faibles taux de VGM et de CCMH sont retrouvés chez 23,53%, et 17,65% des enfants malades respectivement. La différence est significative (p = 0,044,  et p = 0,017 respectivement) avec les témoins.

**II.1.5.6. Calcium**

Les valeurs moyennes de la calcémie des deux groupes d’enfants sont présentées dans le tableau 11. Les valeurs moyennes des deux groupes d’enfants se situent dans l’intervalle de référence des valeurs retenue dans notre étude. Aucune différence significative n’a été observée entres les deux groupes d’enfants. Mais il est intéressant de signaler que la calcémie moyenne des enfants malades est plus faible que celle des témoins.

**Tableau 11**: Taux moyen de la calcémie des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins**  | **Enfants malades**  | **Paramètres** |
| 0,221 | 93,1 ± 12,4 | 90,7 ± 15,7 | **Calcémie (mg/l)** |

Toutefois, 18,82% des enfants malades présentent une hypocalcémie contre 14,12% des enfants témoins, mais aucune différence significative n’a été observée.

**II.1.5.7. Ionogramme**

Le tableau 12 présente les taux moyens de la natrémie et de la kaliémie pour les deux groupes d’enfants. Nous trouvons une différence hautement significative entre les enfants malades et les enfants témoins (p = 0,000, et p = 0,000 respectivement).

Notons que pour les enfants témoins, les valeurs moyennes se situent dans l’intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude, alors que celles des enfants malades sont inférieures.

**Tableau12**: Valeurs moyennes des ions sodium et potassium des deux groupes d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **P** | **Enfants témoins** | **Enfants malades** | **Paramètres** |
| 0,000\* | 140,17 ± 5,29 | 128,67 ± 9,23 | **Natrémie****(mmol/l)** |
| 0,000\* | 4,074 ±0,443 | 2,858 ± 0,991 | **Kaliémie****(mmol/l)** |

\* : Différence significative.

Par ailleurs, nous retrouvons une hypo natrémie et une hypo kaliémie chez 82,35%, et 84,70% des enfants malades respectivement. La différence est statiquement significative (p = 0,000 ; et p = 0,000 respectivement) avec les enfants témoins.

**II. Facteurs de risque de la gastroentérite**

Afin d’identifier les facteurs de risque intervenant dans la survenue de GE, nous avons réalisé une étude comparative entre les enfants malades et les enfants témoins sur le plan individuel (Poids de naissance, sexe, âge, et malnutrition), environnemental et social (niveau socioéconomique de ménage, niveau d’instructions des mères, types d’habitation), et alimentaire (aliments en cause, et type d’eau).

**III.1. Facteurs individuels**

**III.1.1. Poids de naissance**

La comparaison entre les enfants malades et les enfants témoins selon le poids de naissance est représentée dans le tableau 13. Il en ressort que, bien que les enfants malades aient un poids moyen plus faible que celui des enfants témoins, aucune différence significative n’a été observée entres les deux groupes.

**Tableau 13**: Comparaison entre les deux groupes d’enfants selon le poids moyen de naissance.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Enfants malades** | **Enfants témoins** | **P**  |
| **Poids de naissance (Kg)** | 3,12 ± 0,685 | 3 ,60 ± 3,17 | 0,177 |

La répartition des enfants malades et des enfants témoins selon la catégorie du poids de naissance, montre que la majorité des enfants des deux groupes ont un poids de naissance normal. Toutes fois, une différence significative (p = 0,049) a été retrouvée entre les enfants malades, dont 16,47% ont un faible poids à la naissance, et les enfants témoins (4,70%).

**III.1.2. Age des enfants**

D’après le tableau 14, l’âge moyen des enfants malades est inférieur à celui des enfants témoins, mais la différence n’est pas significative.

**Tableau 14**: Répartition des deux groupes d’enfants selon l’âge moyen.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Enfants malades**  | **Enfants témoins**  | **P** |
| **Age (mois)** | 11,02 ± 8,39 | 12,71 ± 9,48 | 0,222 |

**III.1.3. Sexe**

Le tableau 15 présente la distribution des enfants malades et des enfants témoins selon le sexe. Nous remarquons que le nombre des filles et des garçons est très proches dans les deux groupes d’enfants, aucune différence significative n’a été observe.

**Tableau 15 :** Répartition des deux groupes d’enfants selon le sexe.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Sexe** | **Enfants malades N(%)** | **Enfants témoins N(%)** | **P** |
| **Masculin** | 48 (56,47) | 41 (48,24) | 0,282 |
| **Féminin** | 37 (43,53) | 44 (51,76) |
| **Total N(%)** | **85 (100)** | **85 (100)** |

**III.1.4. Répartition des enfants malades selon l'âge et le sexe**

La répartition des enfants malades par tranche d’âge et par sexe (figure 17), montre que dans notre population la fréquence de la GE diminue avec l’âge. Elle est plus fréquente dans les tranches d’âge [1-6] mois et] 6-12] mois.

Nous remarquons que parmi les enfants malades, 70,02% ont moins de 12 mois, alors que 29,98% seulement d’entre eux ont plus de 12 mois. La différence est statiquement significative (p = 0,000).

Il est intéressant de signaler que la proportion des garçons malades est de 56,47%, celle des filles est de 43,53%, avec un sexe ratio de 1,3. Mais la différence n’est pas significative.

**Figure 17**: Répartition des enfants malades selon l’âge et le sexe.

**III.2. Facteurs environnementaux et sociaux**

**III.2.1. Niveau socio-économique**

Nous remarquons qu’en comparaison avec les enfants témoins, la majorité des enfants malades (76,47%) appartiennent à la classe de niveau social bas. La différence est statiquement significative (p = 0,000).

**Tableau 16**: Répartition des deux groupes selon le niveau socioéconomique

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Niveau social** | **Enfants malades N(%)** | **Enfants témoins N(%)** | **P** |
| **Bas** | 65 (76,47) | 20 (23,52) | 0,000\* |
| **Moyen** | 13 (15,29) | 50 (58,82) |
| **Elevé** | 7 (8,23) | 15 (17,64) |
| **Total (N %)** | **85 (100%)** | **85 (100%)** |

\* : Différence significative

**III.2.2. Niveau d’instruction de la mère**

L’étude du niveau d’instruction du père ne montre aucun lien significatif avec la GE.

Cependant, la répartition des enfants selon le niveau d’instruction de la mère (tableau 17), montre que les enfants malades ayant une maman de niveau d’instruction bas sont significativement plus nombreux (75,29%). La différence est statiquement significative avec les enfants témoins.

**Tableau 17**: Répartition des deux groupes d’enfants selon le niveau d’instruction des mères

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Niveau d’instruction** | **Enfants malades N(%)** | **Enfants témoins N(%)** | **P** |
| **Bas** | 64 (75,29) | 49 (57,65) | 0,026\* |
| **Moyen** | 14 (16,47) | 18 (21,17) |
| **Elevé** | 7 (8,23) | 18 (21,17) |
| **Total N (%)** | **85 (100)** | **85 (100)** |

\* : Différence significative

**III.2.3.Taille du ménage, nombre d’enfants et rang de naissance**

* **Taille de ménage**

Le tableau 18, présente la répartition des deux groupes d’enfants selon la taille du ménage.

La taille des ménages chez les enfants malades varie de 2 à 9 personnes dans une même famille. Chez les enfants témoins la taille du ménage varie de 3 à 10 personnes dans une même famille. Aucune différence significative n’a été observée entre les deux groupes enquêtés (p = 0,674).

**Tableau 18 :** Répartition des deux groupes d’enfants selon la taille du ménage.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | **Enfants malades**  | **Enfants témoins** | **p** |
| **Taille de ménage** | 5,39 ± 2,37 | 5,58 ± 2,96 | 0,674 |

* **Nombre d’enfants**

La moyenne d’enfants par ménage est de 2,34 ± 1,24 chez les enfants malade, Elle est de 2,32 ± 1,17 chez les enfants témoins. Le nombre d’enfants varie de 1 à 6 dans les familles des deux groupes d’enfants enquêtés. Donc aucune différence significative n’a été observée (p = 0,899)

Aucun lien significatif n’a été observé entre la GE et le nombre d’enfants par ménage. Ce dernier est de 1à 3 enfants par ménage chez 85,88% des deux groupes.

**Tableau 19 :** Répartition des deux groupes d’enfants selon le nombre d’enfants.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Nombre d’enfants** | **Enfants malades N(%)** | **Enfants témoins N(%)** | **P** |
| **1-3** | 73(85,88) | 73 (85,88) | 0,549 |
| **4-5** | 9 (10,59) | 11 (12,94) |
| **> 5** | 3 (3,53) | 1(1,18) |
| **Total N (%)** | **85 (100)** | **85 (100)** |

* **Rang de naissance**

L’étude du rang de naissance ne montre aucun lieu significatif avec la GE. Quelque soit le groupe des enfants, malades, ou témoins, la majorité des enfants sont des cadets (67,06% et 65,88% respectivement).

**Tableau 20 :** Répartition des deux groupes d’enfants selon le rang de naissance.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Rang de naissance**  | **Enfants malades N(%)** | **Enfants témoins N(%)** | **P** |
| **Ainé** | 26 (30,59)  | 27 (31,76) | 0,986 |
| **Cadet** | 57 (67,06) | 56 (65,88) |
| **Benjamin** | 2 (2,35) | 2 (2,35) |
| **Total N (%)** | **85 (100)** | **85 (100)** |

**III.3. Facteurs alimentaires**

**III.3.1.Type d’allaitement**

La prévalence de l’allaitement maternel dans notre population est relativement faible, 11,76%  seulement des enfants malades ont été allaités au sein, contre 31,76% enfants témoins. Il est important de signaler que 56,47% des enfants malades ont été allaités au biberon. La différence est statiquement significative (p = 0,007) avec les enfants témoins.

**Tableau 21 :** Répartition des deux groupes d’enfants selon le type d’allaitement.

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Allaitement** | **Enfants malades N(%)** | **Enfants témoins N(%)** | **P** |
| **Allaitement maternel** | 10 (11,76) | 27 (31,76) | 0,007\* |
| **Allaitement mixte** | 27 (31,76) | 20 (23,53) |
| **Allaitement artificiel** | 48 (56,47) | 38 (44,70) |
| **Total N(%)** | **85 (100)** | **85 (100)** |

\* : Différence significative.

**III.3.2. Aliments en cause de la GE**

Selon la figure 18, nous remarquons que dans la population des enfants malades, les aliments les plus souvent cités en cause sont les produits laitiers chez 30,06% de l’ensemble des enfants.

Viennent ensuite les fruits, les légumes et les céréales avec des proportions proches. Les viandes sont les moins citées.

**Figure 18:** Répartition des enfants malades selon les aliments en causes.

**I. Prévalence de la gastroentérite**

L’observation de la fréquence de la GE chez les enfants de moins de 5 ans consultant au service de pédiatrie de l’hôpital Khaldi Abdel Aziz de Tébessa, de 2010 à 2016, montre que cette dernière augmente de 2010 à 2013 où elle atteint un maximum de 578 enfants. Puis elle diminue en 2014 avant d’augmenter à nouveau jusqu’en 2016, où elle atteint le chiffre de 538 enfants.

Ces constatations confirment les résultats de nombreuses études qui révèlent que la GE est toujours au premiers rang des maladies infantiles, et sa prévalence, en Algérie, comme dans de nombreux pays du monde, est toujours importante au prés des enfants de moins de 5 ans.

La GE est considérée comme la première cause de mortalité infantile et la deuxième cause de morbidité après les infections respiratoires aiguës en Algérie. L'incidence annuelle est de 2,5 épisodes de diarrhée par enfant et par an soit 10 millions de cas **(Haffaf et Hamdaoui, 2014)**.

**Belamri (2004)** rapporte dans son étude, réalisée au prés de 266 enfants de moins de 5 ans hospitalisés au service de pédiatrie de la clinique Sainte-Thérése, que la GE représente 31,8% des causes d’hospitalisation.

**Lahcen (2013)**, dans son étude réalisée sur 1880 enfants de moins de cinq ans à Tlemcen, a trouvé que la GE représente 17% des motifs de consultations générales à l’hôpital.

En France, la GE est responsable chaque année chez les enfants de moins de 5 ans, de 111 millions d’épisodes de diarrhée, de 25 millions de consultations, de 2,4 millions d’hospitalisations et de 527 000 décès **(Amador, 2010)**.

 Selon **Koum et al (2014)** les principales causes d’hospitalisation des enfants de moins de 5 ans au Cameroun étaient les gastroentérites avec 45,71%.

Les résultats d’une étude réalisée au prés de 311 enfants de moins de 5 ans hospitalisés à Libreville, dont 140 garçons (45%) et 171 filles (55%), soit, un sex-ratio de 0,82, montre que les diagnostics à l’admission des malades étaient, dans 93% des cas, des pathologies infectieuses dont les gastroentérites aigues avec 23% des cas **(Ategbo et al, 2013)**.

La GE est un problème de santé publique dans les pays en développement où tous les enfants sont infectés avant l’âge de moins de cinq ans. Ce problème reste important à cause de certains facteurs comme le dysfonctionnement des systèmes sanitaires, la malnutrition importante des enfants, les budgets faibles alloués à la santé, l'insuffisance en équipements et en personnel hautement qualifié pour prendre correctement en charge les enfants malades **(OMS, 2014)**.

**II. Description des enfants malades**

**II.1.Symptômes de la GE**

Les principaux symptômes décrits chez les enfants malades de notre population sont la diarrhée présente chez l’ensemble des enfants malades dont 21,18% présentent une diarrhée sanglante et 95,29% ont complètement perdu l’appétit. Viennent ensuite les vomissements et les nausées chez 88,23% des enfants, et les douleurs abdominales chez 82,35% d’entre eux.

Une perte de poids a été enregistrée chez 82,35% des enfants. La fièvre est rencontrée chez 64,70% des enfants. Enfin, les maux de tête et l’état de fatigue générale sont présents chez 54,12% des enfants malades.

Toutefois, 9,41% des enfants présentent l’ensemble des symptômes cités en dessus.

La durée des symptômes cités varie de 3 à 15 jours, avec une moyenne de 3,42 ± 2,96 jours. La durée d’hospitalisation est en moyenne de 2,66 ± 1,20 jour, avec un intervalle de 1 à 9 jours.

Les mêmes résultats concernant les symptômes ont été retrouvés dans de nombreuses autres études.

**Tousani (2010)** rapporte, dans son étude réalisée au prés de 42 enfants de moins de cinq ans atteint de GE, que 72% d’entre eux présentent une diarrhée et une fièvre. La durée d’hospitalisation varie entre 1 et 7 jours avec une moyenne de 2,7 jours.

Selon l’étude de **Lahcen (2013)**, réalisée sur 1880 enfants de moins de cinq ans atteints de GE en Algérie, 80% des enfants malades avaient des diarrhées et des vomissements.

Dans une étude réalisée sur 954 enfants de moins de cinq ans atteints de GE, les vomissements sont présents dans 66% des cas et la fièvre est présente chez 40%. La diarrhée n’est glairo-sanglante que chez 7% des enfants. (**Haffaf** et **Hamdaoui, 2014)**.

**El Qazoui et al (2014)**, dans son étude au prés de 335 enfants de moins de cinq ans atteint de GE au Maroc, rapporte que 61,3% des enfants malades avaient une fièvre, 64% d’entre eux, des vomissements accompagnés de nausées et de douleurs abdominales. Pour l’ensemble des enfants, la durée des symptômes est de 1 à 15 jours avec une période médiane de 2 jours.

L’étude de **Abou (2016)** effectuée sur 4843 enfants atteint de GE, a montré que 82,2% des enfants malades avaient des vomissements, et 54% d’entre eux, de la fièvre.

Au cours de la GE, les agents infectieux sont responsables de la diarrhée, où ils modifient l’équilibre de la flore intestinale et interagissent sur les cellules de la muqueuse digestive en provoquant des symptômes inhabituels  comme les vomissements et les nausées **(Arandan Gianella, 1999)**.

La diarrhée est liée à une perturbation des mouvements d'eau et d’é1ectrolytes à travers l'intestin grêle, le plus souvent sous l'influence d'une entérotoxine. Pour pénétrer dans l'organisme et s'y multiplier, le micro-organisme doit affronter quatre barrières : la flore microbienne normale, le mucus intestinal, la barrière immunitaire constituée par les IgA sécrétoires et la muqueuse intestinale **(Belaiche, 2000).**

L’inflammation de la muqueuse intestinale se caractérise le plus souvent par des douleurs abdominales, des diarrhées, parfois sanglantes. Ces symptômes s’accompagnent souvent de fatigue, d’anorexie et de fièvre **(Desreumaux, 2016)**.

**II.2. Etat nutritionnel**

L’étude comparative de l’état nutritionnel des deux groupes d’enfants, montre que quelque soit la forme de la malnutrition, elle est significativement (p = 0,047) plus fréquente chez les enfants malades que chez les enfants témoins.

En effet, dans notre étude, nous avons trouvé que l’émaciation touche 18,82% des enfants atteints de GE, dont 9,41% présentent la forme modérée, et 9,41% la forme sévère. Le retard de croissance est retrouvé chez 15,28% d’entre eux avec 10,58% sous forme modérée et 4,7% sous forme sévère. Enfin, 15,29% des enfants malades ont une insuffisance pondérale dont 11,76% présentent la forme modérée 3,53% la forme sévère.

Nos résultats confirment ceux de nombreux auteurs concernant le lien entre les différentes formes de malnutrition et la GE.

Une étude réalisée au Sénégal en 2016, à propos des 740 enfants de moins de cinq ans atteint de GE à Dakar, montre que 11,8% des enfants malades souffraient de malnutrition aigue **(Abou et al, 2016)**. Au Ghana, **Reither et al, (2007)** ont également trouvé que la malnutrition touche19,4% des enfants malades. Un taux de malnutrition plus élevé avait été retrouvé au Burkina Faso avec 46% chez les enfants atteints de GE **(Nitiema, 2011)**.

Une enquête prospective sur les GE effectuée dans le service de pédiatrie du CHU de Ouagadougou sur 298 enfants de moins de 5 ans, consultants ou hospitalisés en pédiatrie pour GE, indique que la malnutrition est observée chez 32,6 % de ces enfants **(Saouni et al, 1996).**

**Some, (2001),** dans son étude réalisé sur 712 enfants de moins de cinq ans malades,a trouvé que la GE est apparue comme un facteur de risque très significativement associé (p<0,001) au retard statural et à l'émaciation.

La GE est fréquemment rencontrée chez les enfants malnutris du fait de la parasitose, des infections et de la malabsorption des protéines **(Savadogo, 2007)**.

Il est difficile de distinguer les effets liés à la malnutrition de ceux engendrés par la GE. Le ralentissement du péristaltisme associé aux perturbations locales (diminution des défenses immunitaires) pourrait expliquer la prolifération des microorganismes, d’où la fréquence et la prolongation des épisodes diarrhéiques **(Fankem Nganyou, 2013).**

Il existe un lien manifeste et très important entre l'état nutritionnel et les infections et entre les infections et la malnutrition. Les problèmes d'infection et de malnutrition sont étroitement liés. La combinaison malnutrition - infections met en péril la santé de la plupart des populations mondiales en situation de précarité. Ce péril permanent menace particulièrement les enfants de moins de 5 ans. Beaucoup d'enfants meurent parmi ceux qui souffrent à la fois d'infections et de malnutrition **(Michael, 2001)**.

La malnutrition contribue en grande partie à la mortalité infantile en affaiblissant les fonctions immunitaires de l’enfant, en diminuant sa résistance aux maladies infectieuses, notamment la GE **(Bamako, 2006).**  Au cours de l’infection, la diminution de l'apport alimentaire et de l'absorption des nutriments d'un coté, l'augmentation des besoins en nutriments de l'autre, s'associent souvent pour entrainer une perte de poids et un retard de croissance; il y a un déséquilibre de l'état nutritionnel et la malnutrition préexistante est aggravée. La malnutrition à son tour contribue à renforcer la GE, la maladie étant plus grave, prolongée, voire même plus fréquente chez les enfants malnutris **(Lahcen, 2013).**

**III. Paramètres biologiques**

**III.1. Protéines sériques**

Dans la présente étude, 55,29% des enfants malades présentent un trouble dans les taux de protéines sériques. En effet, 35,29% présentent une hypo protidémie caractérisée par une dénutrition. Par ailleurs, 20% d’entre eux présentent une hyper protidémie reflétant un état de déshydratation générale chez les enfants. La différence est statiquement significative (p < 0,005), avec les enfants témoins dont 74,11% présentent une protidémie normale.

Concernant l’albumine, nous retrouvons une hypo albuminémie chez 27,06% des enfants malades, et une hyper albuminémie chez 17,64% d’entre eux.

La différence est statiquement significative avec les enfants témoins (p < 0,005), dont 78,82% présentent une albuminémie normale.

Les mêmes observations, mais avec des chiffres plus élevés, ont été retrouvées dans l’étude de **Abou et al (2016)**, réalisée au prés de 4843 enfants de moins de cinq. Les résultats montrent que la déshydratation constitue la principale complication des GE, retrouvée chez 64,5%, des enfants malades soit 2/3, et 39% d’entre eux, ont une malnutrition associée à une hypo protéinémie.

Une étude américaine au prés de 186 enfants de moins de 5 ans atteint de GE, montre que la déshydratation est retrouvée chez 33,87% d’entre eux. Elle est associée à une augmentation du taux de protidémie **(Gorelick et al, 1999)**.

Selon l’étude d’**El Qazoui** **et al (2014)** menée au Maroc, sur 335 enfants de moins de cinq ans atteint de GE, 70% sont déshydratés, dont 30% sous forme modérée et 40% sous forme sévère. Une autre étude réalisée au prés de 954 enfants de moins de cinq ans, rapporte que la déshydratation est retrouvée chez 14,25% des enfants hospitalisés pour GE (**Haffef et Hamdaoui 2014)**.

Tous ses auteurs affirment que la dénutrition et la déshydratation sont les principales complications de la GE.

La dénutrition pourrait être due à une diminution de la masse totale des protéines circulantes dont l’hypo protéinémie est considérée comme un marqueur de la malnutrition protéino énergétique **(Fankem et Nganyou, 2013)**. Cette dernière entraîne un déficit des masses musculaires et graisseuses, et une diminution du renouvellement de la synthèse des protéines, ce qui représente une épargne de la dépense d’énergie **(Kante, 2008)**. Elle entraîne une baisse puis un effondrement du capital protéique par diminution de la synthèse protéique et augmentation du catabolisme. Malgré cette adaptation, un déficit nutritionnel chronique entraîne une réduction de la synthèse protéique hépatique. Et une hypo protidémie avec une hypo albuminémie se constitue **(Benhima, 2008)**.

En effet, au cours de la GE, il y a diminution de l’absorption des protéines. Il s’en suit, une diminution de la masse musculaire conduisant à une émaciation de l`organisme. Celle-ci survient à cause de la diminution de la synthèse hépatique des protéines, secondaire, d’une part au déficit de l’absorption des acides aminés, et d’autres part à l’augmentation de la perte des protéines dans la lumière intestinale dans les syndromes de malabsorption secondaire à l`obstructions lymphatiques et les inflammations intestinales. Il en résulte alors une hypo protéinémie et formation d’œdèmes **(UMFT, 2015)**:

Par ailleurs, l’exsudation consiste en la fuite dans la lumière digestive de composants du sang (protéines, cholestérol, lymphocytes). Elle est confirmée par une clairance de l’α1-antitrypsine supérieure à 20 ml/jour. Lorsqu’elle est majeure, elle peut aboutir à une carence sérique en albumine, cholestérol, immunoglobulines, et à une lymphopénie **(CDU-HGE, 2009)**.

Quand à la déshydratation, elle est consécutive à la diarrhée associée à la GE. Dans ce cas, l'organisme subit une perte accrue d'eau et d'électrolytes (sodium, chlorure, potassium et bicarbonate) par les selles liquides. Il y a aussi une déperdition hydro-électrolytique par les vomissements, la transpiration, l'urine et la respiration. La déshydratation apparait lorsque ces pertes ne sont pas adéquatement compensées et que l'organisme présente un déficit en eau et en électrolytes **(Lahcen, 2013)**.

**III.2. CRP**

L’étude de la protéine de l’inflammation montre que, bien que non significatif, les enfants malades (27,06%) sont plus nombreux à avoir une CRP positive  que les témoins (20%).

De nombreux auteurs ont trouvé un lien significatif entre la CRP et les GE infantiles.

Une étude rétrospective effectuée au service de pédiatrie de l’hôpital général de Befelatanana, à Antananarivo, au prés de 361 enfants, rapporte que la CRP était positive chez 7,84% des enfants de moins de cinq ans atteint de la GE **(Rasamoelisoa et al, 1999)**.

Des chiffres plus importants sont rapportés par une étude rétrospective chez 1880 enfants de moins de cinq ans, hospitalisés au service de pédiatrie et des urgences pédiatriques, EHS de Tlemcen durant une période de cinq mois. Les résultats montrent que la CRP est positive chez 79,6% des enfants **(Lahcen, 2013)**.

Selon **Rasamoelisoa et al (1999),** le test de la CRP est utilisé pour orienter le diagnostic d’un processus inflammatoire, notamment dans les affections fébriles de l’enfant.

Les taux de protéines de la phase aiguë inflammatoire sont généralement élevés dans la malnutrition protéino-énergétique. Ce qui reflète le lien étroit entre infection et malnutrition. En raison de cette forte interaction, on ne peut avoir une approche physiopathologique de la malnutrition sans aborder les infections **(Fankem Nganyou, 2013).**

**III.3. Urée- Créatine**

Dans notre étude, les enfants malades présentent des taux moyens d’urémie et de créatinémie inférieur à ceux des témoins, sans différence significative.

Toutefois nous retrouvons une hyper urémie et une hyper créatinémie chez 37,65% et 23, 53% des enfants malades respectivement. La différence est statiquement significative (p = 0,009 et p = 0,010) avec les témoins (22,35% et 11,76%).

**Touati et al (2000)** ont trouvé que, sur 19 enfants de moins de cinq ans souffrant de déficit urinaire, 21,05% présentent une GE.

Selon **Odou (2017),** la déshydratation, les hémorragies et les gastro-entérites sont à l'origine d'une augmentation de l'urémie. Cette dernière dépend trop des facteurs nutritionnels (apport protéique alimentaire et catabolisme des protéines corporelles). La créatinémie, elle, dépend des masses musculaires où la créatinine est produite. Celles-ci varient suivant l’âge, le sexe et le poids du sujet **(Rigalleau et Gine, 2004).**

La malnutrition entraîne une baisse puis un effondrement du capital protéique par diminution de la synthèse protéique et augmentation du catabolisme. Cette adaptation passe par une réduction de la vitesse de renouvellement protéique et des pertes azotées urinaires (baisse de l’uréogenèse et de l’excrétion uréique urinaire), et a pour finalité de préserver la masse protéique viscérale (7% du poids corporel) aux dépens de la masse musculaire (30-40% du poids corporel) **(Benhima, 2008)**.

**III.4. Fer sérique**

Dans notre étude, 22,35% des enfants malades présentent une hypo sirédémie. La différence est statiquement significative (p = 0,004) avec les enfants témoins (10,69%).

Ce résultat pourrait être prédicateur d’une anémie. Selon **Barro et al. (2013)**,la gastroentérite est un élément anamnestique responsable de l’anémie. Le traitement de l’anémie ferriprive consiste à déterminer et traiter la cause du déficit martial, à substituer le déficit en fer et à suivre la correction de l’anémie. Le saignement s’agit de la cause la plus fréquente et se localise souvent au niveau gastro-intestinal et peut être le reflet d’une pathologie maligne qu’il faut rechercher.

**III.5. Paramètres hématologiques**

Dans notre étude, les enfants malades présentant, pour l’ensemble des paramètres hématologiques, de faibles taux, sont significativement plus nombreux que les témoins.

Le VGM et la CCMH sont diminués en cas d’anémie par saignement **(Luc, 2016)**. Une diminution du taux d'hémoglobine, accompagné d'une diminution du nombre des globules rouges peut être le signe : d’une carence en fer, anémie inflammatoire, saturnisme, hémodilution. Les paramètres calculés (hématocrite, VGM, TCMH, CCMH) permettent de préciser le mécanisme en cause **(Annabelle, 2010)**.

**III.6. Calcémie**

Dans notre étude, nous avons trouvé que les enfants malades présentent une valeur moyenne de calcémie plus faible que celle des témoins. Ils sont également plus nombreux à avoir une hypocalcémie, mais sans différence significative avec les témoins.

Selon **Blumsohn et al, (1994),** un déficit en calcium peut être le résultat d'apports alimentaires bas ou d'un défaut d'absorption ou encore, de pertes obligatoires élevées.

L’hypocalcémie peut survenir au décours d’affections déjà reconnues, d’insuffisance rénale, de syndrome néphrotique, de tubulopathies, de leucémies, d’affections hépatiques ou digestives et d’infections. Elle ne pose alors pas de problème diagnostique, mais doit être recherchée et corrigée de manière systématique **(Polack, 2005)**.

**III.7. Ionogramme**

Selon notre étude, une hypo natrémie et une hypo kaliémie sont présentes chez 82,35%, et 84,70% des enfants malades respectivement. La différence est statiquement significative (p = 0,000 ; et p = 0,000 respectivement) avec les enfants témoins.

Ces résultats sont en accord avec ceux de nombreuses autres recherches.

Selon **Tousani et al (2010),** dans une enquête réalisée au prés de 42 enfants de moins de cinq ans, 19% des enfants atteint de GE, avaient des perturbations électrolytiques à l’ionogramme sanguin **(Tousani, 2010).**

Dans le travail d’**Abou (2016)**, réalisé sur 4843 enfants de moins de cinq ans atteint de GE, 14,8% d’entre ont présenté des troubles ioniques à type d’hyponatrémie et 4,9% d’hyper natrémie. L’hyperkaliémie était retrouvée chez 8,2% des 202 enfants atteints GE.

Le volume de liquide perdu par les selles en 24 heures peut aller de 5 ml/kg (proche de la normale) à 200 ml/kg ou plus. La concentration et la quantité des électrolytes perdus varient également. Chez les enfants en bas âge atteints d'une déshydratation grave due à la diarrhée, le déficit total en sodium est généralement de 70 à 110 milli moles par litre d'eau perdue. Les pertes en potassium et en chlorure sont du même ordre. Des déficits de cette ampleur se rencontrent dans tous les types de GE quel que soit le germe pathogène responsable **(Lahcen, 2013)**.

**IV. Facteurs de risque de la GE**

**IV.1. Facteurs individuels**

**IV.1.1. Poids de naissance**

Dans notre étude, les enfants malades présentant un faible poids à la naissance, sont significativement (p = 0,049) plus nombreux que les enfants témoins (4,70%).

Le poids de naissance est un important indicateur de l’état de santé et de la situation nutritionnelle d’enfant **(GENEVA, 2000).** Il résulte le plus souvent d'une malnutrition maternelle **(MUSIMWA, 2016).** C’est aussi un important prédicateur de la survie de l’enfant et de son développement ultérieur **(GENEVA, 2000).**

Un faible poids de naissance indique souvent que l'enfant a déjà été confronté à un problème qui a entravé son développement normal, ce qui aggrave sa fragilité naturelle et peut favoriser la survenue d'une malnutrition. Par contre, un poids de naissance normal laisse supposer qu'aucun problème n'a pu freiner sérieusement sa croissance intra utérine et que sa vie extra utérine commence sans problème majeur de malnutrition (**AOUEHOUGON, 2007).**

**IV.1.2. Age et sexe**

Les résultats montrent que parmi les enfants malades, 70,02% ont moins de 12 mois, alors que 29,98% seulement d’entre eux ont plus de 12 mois. La différence est statiquement significative (p = 0,000). La proportion des garçons malades est de 56,47%, celle des filles est de 43,53%, avec un sexe ratio de 1,3. Mais la différence n’est pas significative.

Les mêmes observations ont été rapportées dans de nombreuses d’autres études.

En Algérie, une étude effectuée au service de pédiatrie de la clinique Sainte-Thérèse CHU d’Annaba, sur 266 enfants de moins de cinq ans atteints une GE, montre que a tranche d’âge la plus touchée est celle comprise entre 0 et 3 mois. Avec une moyenne de 3 mois.  Une prédominance masculine a été notée, avec une sex-ratio de 1,46 **(Belamri, 2004).**

Celle réalisée au service de pédiatrie (unité nourrisson) de l’EHS mère- enfant Tlemcen chez 954 enfants de moins de 2 ans, montre que la prévalence de la GE est de 61% chez les enfants âgés de moins de 12 mois, avec une prédominance dans la tranche d’âge 6-12 mois (37.21%). Une prédominance masculine a été constatée dans cette étude **(Haffaf et Hamidaoui, 2014).**

Une autre étude rétrospective réalisée en 2012/2013, en Algérie chez les enfants de moins de 5 ans , hospitalisés au service de pédiatrie et des urgences pédiatriques EHS de Tlemcen pour GE, montre que sur 97 des enfants malades, 69% sont âgés de moins de 12 mois, avec une prédominance dans la tranche d'âge inférieur à 9 mois (76%) **(Lahcen, 2013).**

Selon une étude réalisée au service de pédiatrie CHU Hassan II de Fès, 80% des enfants de moins de 5 ans atteints de GE, sont âgés de moins de 12mois, avec un pic de fréquence au 3ème mois et avec une prédominance dans la tranche d’âge inférieur à 8 mois. Une prédominance masculine a été constatée avec 60% vs 30% **(Tousani, 2010)**.

Une autre étude effectuée au niveau de quatre régions du Maroc, sur 522 enfants de moins de 5 ans atteints de GE, indique que l’âge de la population étudiée variait entre 1 et 59 mois, avec un âge médian de 12 mois. La distribution montre que 77.4% des enfants atteints de GE, ont moins de 24 mois **(Elquazoui, 2014).**

Selon **Valasquez** **et al (2000)**, un enfant sur deux hospitalisé pour gastroentérite à moins de six mois et huit enfants sur dix hospitalisés ont moins d’un an**.**

L’enfant avant l’âge de 1 an est particulièrement exposé à la GE pour deux raisons principales :

C’est à cette période que se développe progressivement l’immunité propre à l’enfant, pendant qu’il se produit une baisse des anticorps d’origine maternelle. Le nourrisson est alors plus vulnérable aux infections pendant cette période **(Ribeiro et al, 2008)**.

C’est également à ce moment que commence la diversification alimentaire de l’enfant. Lorsque celle-ci est mal conduite, la malnutrition puis la GE peuvent survenir **(Aragăo et al, 2010)**.

La prédominance masculine de la GE a été rapportée aussi dans la littérature. Davidson l’a aussi constaté à Malbourune mais les causes de cette prédominance restent inconnues **(Lavern et al, 1998 ; Moulin F, et al, 2001)**.

**IV.2. Facteurs environnementaux et sociaux**

**IV.2.1. Niveau social**

Selon les résultats obtenus, la majorité des enfants malades (76,47%) appartiennent à la classe de niveau social bas. La différence est statiquement significative (p = 0,000) avec les témoins.

Les mêmes résultats ont été rapportés par d’autres auteurs.

Selon l’enquête algérienne nationale, réalisée en 2012-2013, sur les 15 140 enfants de moins de 5 ans sont atteints de GE, 10% ont un niveau socioéconomique bas, et 8% d’entre eux un niveau élevé **(MICS4, 2013)**.

L’étude de **Lahcen, (2013)** citée plus haut, montre que trois quarts (75%) des enfants appartiennent à un niveau socio-économique moyen, et un quart appartient à un niveau bas (25%)

Selon **Bensalah (2010)**, les enfants qui ont un niveau socioéconomique bas sont les plus touchée par la GE, sous l’influence de l’insuffisance et l’incapacité des parents pour maintenir les nécessaires de vie, de mauvaises conditions d'hygiène, préparation et conservation inadéquates des aliments, approvisionnement en eau insuffisantetc.

**IV.2.2. Niveau d’instruction de la mère**

Les résultats montrent que les enfants malades ayant une maman de niveau d’instruction bas sont significativement plus nombreux (75,29%).

Les mêmes observations ont été retrouvées par d’autres auteurs

L’enquête à indicateurs multiples (MICS4) réalisée en Algérie, sur 15 140 enfants de moins de 5 ans, rapporte que, la prévalence de la GE la plus élevée, est observée lorsque la mère a un niveau d’instruction primaire **(MICS, 2014).**

L’étude de **Elqazoui, (2014)** réalisée au le service de pédiatrie du CHU Hassan II de Fès, montre que parmi les mères des enfants de moins de 5 ans atteints de GE, 25% étaient analphabètes, 33% avaient un niveau d´instruction primaire, 31% avaient un niveau d'instruction secondaire, alors que les mères ayant un niveau d'instruction supérieur ne représentaient que 12% **(Elqazoui, 2014).**

L’instruction joue un rôle particulièrement important lorsqu’il s’agit de savoir comment les ressources seront utilisées pour assurer aux enfants nourriture, soins et santé. Il importe cependant d’insister sur l’interaction entre nutrition des enfants et éducation des parents. Des parents plus instruits, surtout les mères, sauront mieux nourrir leurs enfants **(Rakotondrabe, 2004).**

L’instruction des mères améliore les connaissances et les pratiques en matière d’hygiène alimentaire, ce qui leur confère plus de chance de préparer des aliments de sevrage plus nutritifs et sains, et de prendre de bonnes décisions en cas de maladie des enfants.En effet, lorsque la mère est instruite et que c’est elle qui se charge de la préparation de la nourriture de son bébé, il n’existe pas de problème de malnutrition manifeste, les aliments de complément étant riches sur le plan nutritionnel **(Ntsame, 1999).**

**IV.3. Facteurs alimentaires**

**IV.3.1. Type d’allaitement**

La prévalence de l’allaitement maternel dans notre population est relativement faible, 11,76%  seulement des enfants malades ont été allaités au sein, contre 31,76% enfants témoins. Il est important de signaler que 56,47% des enfants malades ont été allaités au biberon. La différence est statiquement significative (p = 0,007) avec les enfants témoins.

Les mêmes résultats ont été rapportés dans d’autres études.

Selon une étude descriptive réalisée au sein du Service de Néonatologie de l’Hôpital d’Enfants de Rabat au Maroc, au prés 36 nourrissons de moins de 5 ans atteints de GE, un très bas taux d’allaitement maternel (17 %) a été constaté **(Bentama et al, 2012).**

Selon une autre étude algérienne réalisée au service de pédiatrie (unité nourrisson) de l’EHS mère- enfant Tlemcen chez les nourrissons de moins de 2 ans atteints de GE, les enfants allaités au sein sont les moins touchés par la GE (9%). Ceux qui sont allaités artificiellement sont les plus touchés avec une fréquence de 76%, le reste des enfants est sous allaitement mixte **(Haffaf Amel, Fatema Zohra et Hamidaoui Imane, 2014)**.

Une étude réalisée au Sénégal en 2016 chez 2416 enfants âgés de moins de 5 ans atteints de GE au Centre Hospitalier National d’Enfants Albert Royer, Dakar, montre que chez les enfants de moins de 6 mois la faible prévalence des infections à GE semble être liées à un éventuel rôle protecteur du lait maternel **(Huet et al, 2008 ; Gouyon et Pothier, 1991)**.

Le lait maternel est adapté aux besoins de l’enfant, il stimule son développement en plus de contribuer à la maturation de son système digestif et de son système immunitaire. **(Gauthier, 2002)**.

Le lait maternel contient des anticorps qui protègent l’enfant. En effet, les bébés nourris de lait maternel souffrent généralement moins d’anémie, de [gastroentérites](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/indexmaladiesa_z/fiche.aspx?doc=naitre-grandir-sante-enfant-gastroenterite-diarrhee-vomissement), de [diarrhées](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/indexmaladiesa_z/fiche.aspx?doc=naitre-grandir-sante-enfant-diarrhee-selle), de maladies des [voies respiratoires](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/indexmaladiesa_z/fiche.aspx?doc=naitre-grandir-sante-enfant-infection-voies-respiratoires-superieures-ivrs), de [rhumes](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/indexmaladiesa_z/fiche.aspx?doc=naitre-grandir-sante-enfant-rhume-grippe-ivrs), d’[otites](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/indexmaladiesa_z/fiche.aspx?doc=naitre-grandir-sante-enfant-mal-oreille-otite) et de [méningites](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/indexmaladiesa_z/fiche.aspx?doc=naitre-grandir-sante-enfant-mal-tete-meningite) que les bébés qui ne le sont pas. De plus, lorsqu’ils sont atteints de l’une ou l’autre de ces maladies, les bébés allaités ont moins souvent besoin d’être hospitalisés. Enfin, ils sont plus protégés contre plusieurs maladies chroniques, comme l’[obésité](http://naitreetgrandir.com/fr/mauxenfants/sante/fiche.aspx?doc=bg-naitre-grandir-obesite-infantile), la maladie de Crohn, la colite ulcéreuse, le diabète et la leucémie **(Collins, 2006).**

**III.3.2. Aliments en cause**

Dans la population des enfants malades, les aliments les plus souvent cités en cause sont les produits laitiers chez 30,06% de l’ensemble des enfants

L'empoisonnement alimentaire survient lorsqu'un enfant consomme des aliments contaminés par des bactéries pouvant causer une gastro-entérite. Les symptômes associés à un empoisonnement alimentaire sont causés, soit par les bactéries elles-mêmes, soit par les substances dérivées (les toxines) qu'elles produisent **(Collins, 2006)**.

L’hygiène dans la chaîne alimentaire. Les vaches, les cochons, la volaille, les poissons et les crustacés sont porteurs de bactéries, de virus et de parasites **(Leo, 2012)**.

Les mesures d’hygiène et les inspections mises en œuvre par l’industrie agroalimentaire permettent d’éliminer une bonne partie de ces germes. Mais le consommateur est aussi un maillon très important de la chaîne, car les étapes de préparation et de cuisson des aliments contribuent aussi à éliminer les germes. Le fait de recongeler un produit décongelé ou de briser la chaîne de froid à l’une ou l’autre des étapes peut, par exemple, provoquer la croissance des micro-organismes nocifs **(Leo, 2012)**.

**Conclusion**

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que quelque soit la forme de la malnutrition, elle est significativement (p = 0,047) plus fréquente chez les enfants malades que chez les enfants témoins.

En effet, dans notre étude, nous avons trouvé que l’émaciation touche 18,82% des enfants atteints de GE, dont 9,41% présentent la forme modérée, et 9,41% la forme sévère. Le retard de croissance est retrouvé chez 15,28% d’entre eux avec 10,58% sous forme modérée et 4,7% sous forme sévère. Enfin, 15,29% des enfants malades ont une insuffisance pondérale dont 11,76% présentent la forme modérée 3,53% la forme sévère.

L’étude biologique montre que, 55,29% des enfants malades présentent un trouble dans les taux de protéines sériques. En effet, 35,29% présentent une hypo protidémie caractérisée par une dénutrition. Par ailleurs, 20% d’entre eux présentent une hyper protidémie reflétant un état de déshydratation générale chez les enfants. La différence est statiquement significative (p < 0,005), avec les enfants témoins dont 74,11% présentent une protidémie normale.

La gastroentérite, est significativement associée à une hypo albuminémie, une hyper urémie, une hyper créatinémie, et de faibles taux de fer sériques. Nous retrouvons également un lien significatif de la GE avec une hypo natrémie et une hypo kaliémie. Les enfants malades présentant de faibles taux des paramètres hématologiques (Hb, Ht, VGM et CCMH), sont significativement plus nombreux que les témoins.

L’étude des facteurs de risques de la GE montre que cette dernière est significativement associée à certains facteurs individuels, notamment un faible poids à la naissance et un jeune âge des enfants. En effet, parmi les enfants malades, 69,41% ont moins de 12 mois, alors que 30,59% seulement d’entre eux ont plus de 12 mois.

Pour les facteurs sociaux et environnementaux, la prévalence de la GE augmente lorsque le niveau social des ménages et le niveau d’instruction des mères diminuent. En effet, 76,47% des enfants malades appartiennent à un niveau social bas, et 75,29% d’entre eux ont une maman de niveau d’instruction bas.

Concernant les facteurs alimentaires, la gastroentérite est significativement associée à un allaitement artificiel, du fait que 56,47% des enfants malades ont été allaités au biberon et 11,76%  seulement d’entre eux ont été allaités au sein.

#### Le présent travail constitue une première approche de l’évaluation anthropométrique et biologique de l’état nutritionnel, d’un groupe d’enfant de moins de 5 ans atteints de GE à Tébessa.

Des études ultérieures de plus grande envergure sont nécessaires pour mieux étudier l’état nutritionnel des enfants au cours d’une GE, afin d’identifier les facteurs de risque qui lui sont associés

La GE est un problème de santé publique, comme dans les pays en développement, où les enfants sont infectés avant l’âge de moins de cinq ans. Ce problème reste important à cause de certains facteurs comme le dysfonctionnement des systèmes sanitaires, la malnutrition importante des enfants, les budgets faibles alloués à la santé, l'insuffisance en équipements et en personnel hautement qualifié pour prendre correctement en charge les enfants malades **(OMS, 2014)**.

La connaissance des facteurs prédictifs de la GE permet de repérer les enfants à risque à un stade précoce car il est plus facile de prévenir que de traiter la GE chez les enfants.

Le soutien de l’allaitement maternel exclusif pendant les six premiers mois, l’encouragement à l’allongement de la durée de l’allaitement, l’éducation sanitaire, ainsi que l’amélioration des conditions d’hygiène de vie contribueront à long terme à l’amélioration de l’état nutritionnel des enfants et de la population, afin d'éviter ou au moins de réduire la fréquence des maladies infectieuses dont la gastroentérite.

**Références bibliographiques**

**A**

**Abou BA et al. 2016.** Aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs des gastroentérites aigues à Rotavirus chez les enfants âgés de 0-5 ans au Centre Hospitalier National d’Enfants Albert Royer, Dakar, vol 4 N°2,74p.

**Afzal N, Thomson M. 2002.** Gastroentérite chez les enfants. J Fam Health Care ; 12(6):146-50p.

**Ag Iknane Akory. 2002.** Eléments de base en nutrition, Mali, vol1, p59-77.

**Alain S, Denis F.2007.** Epidémiologie de la diarrhée infectieuse en France et en Europe. Archives de Pédiatrie ; 14(3):132–144p.

**Alexandre JA. 2003.** Les marqueurs biologiques de la dénutrition : place des profils nutritionnels. XXXIe colloque national des biologistes des hôpitaux. Spectra Biol, p: 32-4.

**Amador J J. 2010.** International Journal of Infectious Diseases, Volume 14, 592-595.

**Anabelle Eglisias. 2010.** Hémogramme ou numération de la formule sanguine FNS.

**Anaes. 2003.** Évaluation diagnostique de la dénutrition protéino-énergétique des adultes hospitalisés.

**Anne-Sophie Glover-Bondeau. 2008.** Douleur abdominale, p : 78.

**Aragăo GC et al. 2010**. Caractéristiques moléculaire de NV, sapovirus et astrovirus chez les enfants atteint de la gastroentérite 1:149–157p.

**Aranda-Michel J, Gianella RA. 1999.** diarrhée. Am J Med; 106, p : 670-6.

**Arnaud Antime KI. 2012.** Utilité du périmètre brachial (PB) pour identifier la malnutrition chez les adolescentes de 15 à 19 ans dans le district sanitaire de Nanoro, these de doctorat en médecine p: 9.

**Atebo et al. 2013.** Evaluation de l’état nutritionnel des enfants hospitalisés à Libreville.

**Aussela C, Ziegler F. 2014.** Evaluation de l'état nutritionnel; Elsevier Masson, SAS, 53-60p.

**B**

**Bakoliarimasy A. M. 1999.** L’allaitement maternel exclusif. Thèse médecine, Antananarivo; N° 4657

**Balestra J.2007.** Evaluation nutritionnelle d’une cohorte de 974 enfants d’une zone rurale du Bénin : Analyse des risques de malnutrition et rationalisation de la mise en place d’un centre de rénutrition pédiatrique. Créteil: Thèse de médecine, p: 222.

**Bamako. 2006.** Evaluation de l’état nutritionnel et de la qualité des soins des enfants dans le CSCOM de ségou, Thèse Med, 06-M-349 ; p 50

**Bamou Y. 2006.** Support de cours de biochimie clinique, 2eme Année Médecine, Faculté de médecine et de pharmacie Rabatte.

**Barro J, Casini A K. Samii. 2013.** Anémie, Genéve Département de médecine communautaire, de premier recours et des urgences Service de médecine de premier recours, p : 4 -8.

**Barro Souleymane .1990.** Étude de 115 cas de gastro-entérite, étiologie, Chef du service de pédiatrie, Hôpital militaire de Nouakchott, B.P. 78.

**Beaudeau P.2012**. Surveillance syndromique des gastro-entérites aigues, une opportunité pour la prévention du risque infectieux attribuable a l'ingestion d'eau du robinet. Santé, Université Rennes 1, Français, 245p.

**Belaiche.J. 2000.** Physiopathologie des diarrhées aiguus infectieuses, P.178.

**Belamri DJ et al. 2004**. Diarrhées aiguës du nourrisson : une pathologie toujours d’actualité en Algérie. (1) Service de pédiatrie, Clinique Sainte-Thérèse, CHU d’Annaba.

**Belaour hamza. 2008.** Fractionnement des protéines sériques par électrophorèse sur gel poly acrylamide. Université de Mentouri Mohame, p : 7.

**Bellaïche M. et al .2007**. La diarrhée aiguë du nourrisson, ce que les mères savent. Médecine et enfance ; 30(6):295-8p.

**Belmin J. 2000.** Assessing nutritional status in the elderly: a different approach from assessing general health status. Presse Med, 29(39): p. 2169-70.

**Benhima Hanane. 2008.** Evaluation de l’état nutritionnel des enfants à la ville de Safi, p : 5-24.

**Benmekhbi H, Benmekhbi M et RovilléSausse F. 2008.** Trouble de croissance chez l’enfant. Maison de la chimie, 28 bis rue Saint-Dominique, 75007 Paris, P : 1

**Bensalah MN. 2010**. gastroentérite chez les enfants Mémoire de fin d étude, Faculté de Médecine, Alger, 43P.

**Bentama, I et al 2012**.Epidémie d’infection nosocomiale à rotavirus au sein d’un service de néonatologie 33 : 519-24p.

**Bhan M, Mahalanabis; N.F, Pierce, N. Rollins, D. Sack, M. Santosham.2006.** Département de la santé et du développement de l'enfant et de l'adolescent. OMS**,** Le traitement de la diarrhée : manuel à l'usage des médecins et autres personnels de santé qualifiés. 4 ème édition.

**Blake M. 2013.** Carence eb calcium, p:26.

**Blumso A, Herrington K, Hannon RA, Shao P, Eyre DR, Eastell R. 1994.** The effect of calcium supplementation on the circadian rhythm of bone resorption. Metab, p :79 -730-735

**Bocquet A, et al.2002.** Traitement nutritionnel des diarrhés aiguës du nourrisson et du jeune enfant. Arch Pediatr ; 9 : 610-9.

**Boudabous S.2016**. Gastroentérite, Gastro-entérologie Hépatologie Proctologie Endoscopie digestive

**Boudouane M. 2004.** Evaluation de l'état nutritionnel des enfants hospitalisent dans un service de pédiatrie à Marrakech, Maroc, thèse de 3eme cycle, p : 45.

**Brunner, Sudarth, Suzann C, Smeltzer, Brenda G, Bare. 2011.** Sciences infirmieres, medicine et chirurgie, P:340.

**Bulletin Santé. 2011.** Volume 33 | Numéro 1 ISSN 0826-920, p : 28

**C**

**Capitan Anne-Laure. 2012.** Obésité infantile en France. P4. IUT Paris Descartes Département Carrières Sociales Formation initiale Mémoire de DUT, p : 23.

**Cézard JP, Chouraqui JP, Girardet JP, Gottrand F,** et le groupe francophone d’hépatologie, de gastroentérologie et nutrition pédiatriques. **2002.** Traitement médicamenteux des diarrhées aigües infectieuses du nourrisson et de l’enfant. Arch Pediatr ; 9, p : 620-8.

**Chan et al.2010.** Fecal viral load and NV-associated gastroenteritis. Emerging Infect Dis ; 12: 278–80p.

**Choumienne F, Courtin V, Grimal I, Radet C, Seguin G. 2004.** Infections nosocomiales pédiatriques à rotavirus (hors épidémie néonatale). Hygiènes; 4: 319-24p.

**Chouraqui P.2007.** Alimentation au cours des diarrhées aigues du nourrisson et du jeune enfant. Archives de pédiatrie 14(3) ; 176-180p.

**COFER. 2011.** Collège Français des Enseignants en Rhumatologie Université Médicale Virtuelle Francophone 2010-2011 –hypercalcémie, p : 01.

**Cogill B. 2003.** Guide des indicateurs de mesures anthropométriques. Projet d'Assistance Technique pour l'Alimentation et la nutrition. Académie pour le Développement de l'Education, Washington, DC.

**Collégiale des Universitaires en Hépato-Gastro-Entérologie (CDU-HGE). 2009.** Diarrhée chronique, p : 1-5.

**Collins J. 2006.** La santé de votre enfant, le guide essentiel, de la naissance à 11 ans. Broquet, Québec, Canada.

**Comité de nutrition de la société canadienne de pédiatrie (CNSCP). 2004.** L’utilisation des courbes de croissance pour évaluer la croissance des nourrissons et des enfants canadiens : un résumé. Paediatric Child Health;9, p : 181–4.

**Coudon C, Giraudet P, Hennache B, et al. 2001.** Profils protéiques ciblés. Spectra Biol; 20 : 19-27.

**Coulibaly A, Rey Ji, Davis CE, Soro NB, Diarra A, Houenou Y, Trolet C.1988.** Morbidité et mortalité hospitalières dues aux maladies diarrhéiques en Côte d’Ivoire. Publications Médicales Africaines ; 91, p : 23-9.

**Cynober L, Aussel C. 2004.** Exploration biologique du statut nutritionnel. Nutr Clin Metab ; 18, p : 49–56.

**D**

**Danjou L .2012**. Thèse Pour le Doctorat en Medecine Diplôme d’Etat, Académie d’Orléans –Tours, Université François-Rabelais, Faculté de médecine de Tours, 90p.

**De Bandt JP. 2004.** Nutrition et obesite. Nutrition cliniue et metabolisme, 8: 147-155p.

**De Luca A, Piloquet H, Mansill M, Simon D, Fischbach M, Caldari D, Dorigny B Deierlein AI, Siega-Riz AM, Adair LS et al. 2011.** Effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on enfant anthropometric outcomes. J Pédiatre, 158(2):221-6p.

**Dennchy PM. 2000.** Transmission of rotavirus and other enteric pathogens in the home. Pediar infect Dis J; 19(10): 5103-5p.

**Departement Technique Ation contre la faim- France. 2007**. Dynamiques des interactions: Malnutritions, Eau Assainissement Hygiène, Infections, P : 3-40.

**Derycke B, Blonde-Cynober F., Ballanger E. 2005.** Evaluation des pratiques d’évaluation de l’état nutritionnel des patients en soins de suite et de réadaptation et amélioration de la prise en charge. Revue de Gériatrie, 2003, Suppl. B, 28, 5, 24-25

**Desreumaux Pierre. 2017.** Maladies inflammatoires chroniques de l’intestin, p : 3.

**Dewit Olivier. 2016.** Les causes de la gastroentérite, MediPedia ,gastro-entérologue aux Cliniques universitaires Saint-Luc (Bruxelles).

**Diagne I, Camara B, Diouf S, Ba M, Ndiaye O, Cisse MF, Sow Hd, Sall Mg, Sarr N, Fall M, Kuakuvi.1993.** Diarrhées infantiles en pratique hospitalière : l’expérience de la pédiatrie du CHU de Dakar. Méd. d’Afr Nre ; 40, p : 349-53.

**Diouf S, Sarr M, Sy H, Abdalahi OC, Fall M. 1990.** Malnutrition et diarrhée chez l’enfant au CHU de Dakar. Aspects cliniques, épidémiologiques et biologiques. Méd Afr Nre, 37, p :29-32

**Direction Nationale de la Santé (DNS). 2001.** Module de formation des formateurs en nutritionBamako.

**Drucker J, Thompson R, Fortier B.1981.** Gastro-entérite infantile à Rotavirus : Etude épidémiologique, clinique et microbiologique en milieu hospitalier. Med Mal Infect; 11:413-20p.

E

**Elliott EJ et al. 2007.** Acute gastroenteritis in children. BMJ; 334(7583):35–40 p.

**Elqazoui M.2014**. Etude épidémiologique et moléculaire des Norovirus dans les gastroentérites virales chez les enfants de moins de cinq ans au Maroc, Thèse de Doctorat , Université Mohamed V, Faculté des sciences, Virologie- Biologie moléculaire, Ribat, Maroc, 168p.

**Esterle L. 2010**. Calcium et sante osseuse chez l'enfant etb l'adolescent, journal de pediatrie et de puericulture, 23:65-69p.

**Ewbank D and Gribbles J. 1993.** The effect of sub Sahari Africa-National-Researchcouncil.

**F**

**Fankem Nganyou Alvine Manuela. 2013.** Facteurs de risque de mortalité au cours de la malnutrition aigue sévère chez les enfants âgés de 0 à 56 mois hospitalisés a l’Humet, pour l’obtention de Doctorat en Médecine N8540. Université d’Antananarivo, p : 5-6.

**FAO. 2001.** Etat de l’insécurité alimentaire dans le monde Rapport n’00100 Rome : Lavoisier édition, ISBN 92-5-204628-3, 58p.

**FAO. 2001.** Etat de l’insecurité alimentaire dans le monde. Rappot n’00100 Rome : Lavoisier édition, ISBN 92-5-204628-3, p : 58.

**FAO. 2004.** Nutrition humaine en Afrique tropicale. Manuel pour le personnel de santé. ISBN 92-5-200412-2

**FAO. 2007.** Evaluation de l'état nutritionnel. p3.

**Férard G, Ingenbleek Y.2003.** Place actuelle de la transthyrétine en biologie clinique. Ann Biol Clin; 61, p : 358-62.

**Ferry M. 1990.** La dénutrition du sujet âgé. Ann Biol Clin 1990 ; 48, p : 303-8.

**Fischer Pet Ghanassia E. 2004.** Nutrition: internet medcine. Paris.Vernazobre-Grego.102P

**Fleury MD**, **Stratton J, Tinga C, Charron DF, Aramini J**. **2008.** A descriptive analysis of hospitalization due to acute gastrointestinal illness in Canada, 1995-2004. Can J Public Health ; 99, p : 489-93.

**Fourquet F, Desenclos J-C, Maurage C, Barons S.2003.** Le poids médico-économique des gastro-entérites aiguës de l’enfant : l’éclairage du Programme de Médicalisation des Systèmes d’Information(PMSI). Arch Pediatr: 10(10); 861-8p.

**Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. 2006.** Oral Ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. N Engl J Med ; 354(16):1698–705 p.

**G**

**Gallay A, et al. 2003.** Epidémiologie des diarrhées virales. Encycl Med chie (Elsevier SAS, Paris), Gastro-entérologie, 9-001-B-60, 7p.

**Gartner, Lawrence M. Frank R. 2003.** Greer. Section on Breastfeeding ,and Committee on Nutrition. “Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency: New Guidelines for Vitamin D Intake , p: 908–10.

**Gauthier D.2002**. L’allaitement maternel, Edition de l’Hopital Sainte-Justine, Québec, Canada.

**Gorelick MH et al. 1997.** Validity and reliability of clinical signs in the diagnosis of dehydration in children. Pediatrics, p : 99.

**Gouyon JB et Pothier P**.**1991.** Diarrhées néonatales à rotavirus : résultats d’une enquête conduite dans des unités de néonatologie. Med Mal Infect ; 21(4):585-8p.

[**Graves NS**](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Graves%20NS%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23958366)**.2013.** Gastroentérite aigue, 40 (3): 727-41p.

**Guessous I. 2007.** Inégalités sociales et de santé, Unité d’Epidémiologie Populationnelle, Service de médecine de premier recours, HUG, Genève, 35p.

**H**

**Haffaf et al. 2013**. Gastro-entérite aigue du nourrisson, mémoire de fin d’étude pour l’obtention du diplôme de docteur en médecine, Faculté de Médecine EHS mère- enfants Tlemcen Service de Pédiatrie, Algérie, 52p.

**Hahn S, Kim Y, Garner P. 2001**. Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhoea in children: Systematic review. BMJ ; 323:81-5p.

**Hankard R, Colomb V, Piloquet H, et al.2012**. Malnutrition screening in clinical practice. ArchPediatr; 19:1110-7p.

**Harouna S.1998**. Incidence du comportement des mères en matière de soins préventifs sur la mortalité des enfants au NIGER, les cahiers de l’IFORD, n°22, 123p.

**Hartman Corina ET Shamir Raanan. 2009.** Institut de Gastro-entérologie, Nutrition et Maladies hépatiques, Centre médical d’enfants Schneider, Faculté Sackler de Médecine, Université de Tel-Aviv, Tel-Aviv, Israël Ann Nestlé [Fr] ; 67, p : 55–64.

**HAS. 2013.** Prévenir le rachitisme par la vitamine D : supplémentation chez certains enfants. Revue Prescrire 2013 / Tome 33 n° 362, pp 916-925.

**Haute autorité de sante (HAS). 2011.** Rapport d'évaluation: choix des examens du métabolisme du fer en cas de suspicion de carence en fer, p 9-13.

**Heinrich PC, Castell JV, Andus T. 1990.** Interleukin-6 and the acute phase response. Biochem J 1990 ; 265, p : 621-36.

**Hercberg S. 2000.** La carence en fer chez les adolescents. In Nutrition et alimentation de l’adolescent, La lettre de l’Institut Danone, Objectif Nutrition, Hors série, juin. 105 p.

**Holick M. F. 2008.** The vitamin D deficiency pandemic and consequences for nonskeletal health: Mechanisms of action.

**Huang JS.2002.** Efficacy of probiotic use in acute diarrhea in children a meta-analysis; 47 (11): 2625-34 p.

**Huet F et al. 2008**. Etude épidémiologique prospective de la gastro-entérite à rotavirus en Europe (étude REVEAL). Résultats de la zone d’étude française. Arch Pediatr ; 15(4):362-74p.

**Huskins WC .2000**. Transmission and control of infections in out-of-home child care. Pediatr Infect Dis J., 19 (10): S106-110 p.

**I**

**INSTAT et UNICEF.1995.** Enquête par grappes à indicateurs multiples. UNICEF.

**Institut National de la Statistique et de la Recherche Economique (INSRE). 1996.** Enquête Démographique à Antananarivo- Madagascar.INSRE, p : 57-59.

**Isabelle Picoche Gothié. 2005.** Obésité de l’enfant (267b), Corpus Médical – Faculté de Médecine de Grenoble, p : 4. Conseil Général de l’Essonne. « Obésité : que nous dit l’épidémiologie ? ». *Bulletin Santé*, nov. 2011, n°37, p. 28.

J

**James W.2014.** Gastroenteritis chez les enfants, Southern Illinois University School of Medicine.

**Jean B, Luann M, Ellen P.1996.** Le moment d’agir, nutrition de la femme et ses conséquences pour la survie de l’enfant et de la santé reproductive en Afrique.

**Jean B, Luann M, Ellen P.1996.** Le moment d’agir, nutrition de la femme et ses conséquences pour la survie de l’enfant et de la santé reproductive en Afrique. Projet SARA.

**K**

**Kangah D, Kouame KJ, Houenou Y, Timite M, Dosso M, Assi Adou J. 1981.** Les diarrhées aiguës infantiles en Côte d’Ivoire. Méd. Afr Nre ; 28, p : 725-6.

**Kante Lassana. 2013.** Evaluation de l’état nutritionnel des enfants de 2 à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure a propos de 116, p: 26, 36 -37.

**Karsten C** **et al. 2009**. Incidence and risk factors for community-acquired acute gastroenteritis in north-west Germany in 2004. Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 28 (8), p : 935 – 943.

**Koum et al. 2014.** Evaluation de l’état nutritionnel des enfants hospitalisés au Cameroun.

**L**

 **Laetitia Pivert. 2013.** Evaluation du statut nutritionnel chez tous les enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie générale du Nord- Pas-de-Calais**,** en vue de l’obtention de diplôme d’état de docteur en médecine, p : 12.

**Lahcen A. 2013.** Mémoire de fin d’étude pour l’obtention du diplôme de docteur en médecine thème gastroentérite aigue chez l’enfant, Faculté de Médecine EHS de Tlemcen Service de Pédiatrie, Algérie, 59p.

**Lansana Camara. 2005.** Les facteurs associés à la malnutrition des enfants de moins de cinq ans en Guinée, mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme d'études supérieures spécialisées en démographie (DESSD) Yaoundé.

**Latham M C.2001**. La malnutrition dans les pays en développement, Organisation des Nations Unies pour l’Alimentation et L’Agriculture (FAO), Rome/Italie, 515p.

**Laurent O.2007**. Laboratoire d’étude et de recherche en environnement et santé ; 31 p.

**Laveran H** **et al. 1978.** Gastro-entérites aiguës infantiles à Rotavirus. Médecine et Maladies Infectieuses ; 8(1):4–8p.

**Lavern H et al.1998**. Gastroentérites aigues infantiles à rotavirus, Virol 1998 ; 2 :139-48p.

**Le Bihan G., Delpeuch F., Maire B. 2002.** Nutrition et politiques publiques-propositions ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées, Institut national de prévention et d’éducation pour la santé, Paris. Ministère de la santé, Maroc.

**Le Jeunne C. 2007**. Les hypercalcemies. Revue francophone des laboratoires, p 29-33.

**Lee SH et al. 2008.** Surveillance for waterborne-disease outbreaks--United States. MMWR Surveill Summ 51(8):1-47 p.

**Lesourd B. 1999.** Évaluation de l’état nutritionnel chez lez sujet âgé, p : 24.

**Leo S, Dean J, Chan ES.** What are the beliefs of pediatricians an dietitians regarding complementary food introduction to prevent allergy? , p:8-13.

**Luc Budin. 2016.** La numération formule sanguine, P: 2.

**Luc Perrocheau. 2008.** Prescription de la vitamine D chez l’enfant et l’adolescent : enquête auprès des médecins généralistes de Loire-Atlantique. Thèse d’exercice soutenue en février 2008, Université de Nantes, P : 6.

**M**

**Maarouri S, Ben Dridi MF, Ben Chaabane T, et al. 1986.** Epidémiologie des diarrhées aiguës infantiles. Tunisie Médicale ; 64, p : 673-7.

**Marina Carrère d'Encausse et Michel Cymes. 2008.** La salmonelle, souvent à l'origine des gastro-entérites.

**Maton F. 2008.** Méthode de mesure des plis cutanés chez l'enfant, p: 1-9.

**Mehta N.M, et al. 2013.** Defining pediatric malnutrition: a paradigm shift toward etiologyrelated definitions. JPEN J Parenter Enteral Nutr, 37(4): p. 460-81.

**Mehta NM. 2013.** Defining pediatric Malnutrition : Paradigm Shift Toward Etiology Related Definitions-jPENj Parentar Enteral Nutr. 37 (4), p: 460 -48.

**Melliez H. et al. 2005**. Mortalité, morbidité et coût des infections à rotavirus en France, Bulletin épidémiologique hebdomadaire ; 35p.

**MICS4.2013.** Enquête par Grappes à Indicateurs Multiples, 392p.

**Ministère de la Santé, de l’Action Sociale et de la Famille. Direction de la Médecine Préventive (DMP). 1993.** Programme national de lutte contre les maladies diarrhéiques au Burkina Faso 1994 - 1998. Ouagadougou, p :43.

**Mira J-P. 2008.** L'albumine endogène: un pouvoir antioxydant majeur. Réanimation Hors Seie3, 7-9 journal Elsevier Masson SAS, p: 7.

**Modica M, Floret D, Vanhems P.2008.** Traitement des diarrhées du nourrisson en région Rhône-Alpes : étude transversale utilisant les données de l’Assurance Maladie, 2004-2006, France. BEH : 77-80p.

**Moulin F, et al.2001.** Hospitalisations pour gastroentérites aiguës communautaires à rotavirus chez l’enfant de 1997 à 2000 à Paris. BEM; 48: 217-9p.

**N**

**Nem Tchuenteu Danièle. 2009.** Données anthropométriques des enfants d'âge préscolaire à  Garoua, Cameroun Diplôme de spécialiste en pédiatrie.

**Nitiema LW. 2011**. Burden of rotavirus and other enter pathogens among children with diarrhea in Burkina Faso. Int J Infect Dis ; 15(9):646-52p.

**Ntsame O N.1999**. Impact de la fécondité sur la qualité des enfants. Recherche des mécanismes d’action, Mémoire de DESSD, IFORD, Yaoundé, 119 p.

**O**

**Odou Marie-Francoise. 2017.** Taux d’urémie, P : 4.

**Olivier Ngaringuem. 2003.** Malnutrition proteino-énergétique (M.P.E.) chez les enfants de 0 à 5 ansdans le service de pédiatrie de l’HGRN de N’djamenaThèse Med : N’Djamena 2003, p 57-68.

**OMS. 1995.** Utilisation et interprétation de l’anthropométrie. Rapport d'un comité d'experts, OMS Série de Rapports techniques 854. 498 p.

**OMS. 2002.** La nutrition chez le nourrisson et le jeune enfant. Résolution du Conseil exécutif de l’OMS EB107.R16.New York 22.

**OMS. 2002.** Lepoint sur les vaccines et la vaccination dans le monde.

**OMS. 2007.** UNICEF-PAM-SCN. Déclaration commune. Prise en charge communautaire de la malnutrition aiguë sévère. Genève, p 6.

**OMS. 2015.** La carence en iode peut-elle réellement provoquer des lésions cérébrales?, p :96

**OMS.1995.** étude collective de l’OMS. Anthropométrie maternelle et issues de la grossesse. Bulletin de l’OMS, p: 73.

**OMS.2003.** Obésité: prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, p:7 .

**OMS.2006**. Le défi de l’obésité dans la région européenne de l’OMS et les stratégies de lutte EUR/06/5062700/6 conférence ministérielle européenne de l’OMS sur la lutte contre l’obésité. Istanbul, Turquie.

**OMS.2010**. Organisation Mondiale de la Santé, Les maladies diarrhéiques.

**Ophélie Ferrant. 2004.** Critères d’évaluation de l’état nutritionnel. P.8

**P**

**P et La. 1996.** Progrès des Nations. UNICEF.

**Pammi M, Haque KN. 2011.** Immunoglobulines orales pour le traitement de la diarrhée à rotavirus chez les nourrissons de faible poids de naissance

**Parez N et al.2011**. Impact des gastro entérites à Rotavirus chez les enfants de moins de cinq ans hospitalisés ou consultant en services d’urgences en France. Pathol Biol; 60(5):275-81 p.

**Patrice-E PH D.1997.** L’initiative, pratique et soins, appréciation, analyse et action en vue d’améliorer les pratiques et soins en matières de nutrition. UNICEF section nutrition.

**Paul Dupant. 2013.** Etes vous sur de ne pas maquer d'iode, p : 9.

**Pelletier et al :** Bulletin de l’organisation mondiale de la santé, les effets de la malnutrition sur la mortalité infantile, p 443-448.

**Philippe G. 2016**. Asymptomatic rotavirus infections in England: prevalence, characteristics, and risk factors. Am J Epidemiol ; 171:1023-30 p.

**Pierrick Horde. 2014.** Diminution des protides totaux – Définition. Journal de sante : medcine.net.

**Pignier Stéphanie. 2013.** Dépistage et prise en charge de la dénutrition de l’enfant : proposition d’un guide pratique a l’usage du personnel medical. Pour l’obtention de doctorat en médcine.

**Pivert L. 2013.** Evaluation du statut nutritionnel chez tous les enfants hospitalises dans un service de pediatrie generale du Nord-Pas-de-Calais, pour l’obtention de diplôme d'etat de docteur en medcine universite du droit et de la sante Lille 2, faculte de medcine Henri warembourg, p : 16-40.

**Plantaz D. 2004**. Fièvre aiguë et Critères de gravité d'un syndrome infectieux chez l'enfant ; 203p.

**PNSAN. 1997.** Analyse de la situation, Nutrition et Sécurité alimentaire à Madagascar. 2ème Draft, MRS, p : 20.

**Polack. 2005.** Hypocalcémie aiguë du nourrisson et de l’enfant, p134.

**Polak M. 2005.** Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition (IX), n° 4, juillet/août 2005 Hypocalcémie aiguë du nourrisson et de l’enfant, p : 1.

**Programme National Nutrition Santé (PNNS). 2006.** Evaluer et suivre la corpulance des enfants. p:3.

**R**

**Rakotomaharo E. 1996.**Situation nutritionnelle des enfants de 0 à 5 ans dans le Firaisana II d’Antananarivo Ville. Thèse médecine, Antananarivo, N° 3346.

**Rakotondrabe FP.2004**. Statut de la femme, prise de décision et santé de l’enfant à Madagascar, thèse de doctorat, IFORD, Yaoundé, 353p.

**Randy P. 2016.** Pediatric Gastroenteritis.

**Rasamoelisoa JM, Tovone XG, Andriamady RCL, Rasamoela NW, Rasamindrakotroka A. 1999.** Intérêt de la C-Reactive Protein (CRP) dans les affections fébriles de l'enfant. Arch Inst Pasteur Madagascar; 65 (2), P : 113.

**Reinhard Imoberdorf. 2010.** Forum Med Suisse 2010;10(44):764–768.

**Reither K** **et al .2007**.Acute childhood diarrhoea in northern Ghana: epidemiological, clinical and microbiological characteristics. BMC Infect Dis ; 7:104p.

**Rigalleau V et H. Gine. 2004.** Prescription diététique dans l’insuffisance rénale. EMC-Médecine 1, p : 98–101.

**Rochon M. 2010.** Société et santé publique Québec, Canada.

**Ruiz-Placios GM, Perez-Scael I, Velaszquez fr, et al**.**2006.** Safety and efficacy of an attenuated vaccine against severe rotavirus gastroenteritis. N Eng J Med ; 354(1): 11-22p.

**S**

**Sacri AS. 2014**. Transmission des gastroentérites et infection respiratoire aigues des enfants a leurs parents a domicile. Étude des enfants en centre de garde de la Grande Région de Québec

**Salazar-Lindo E, Santisteban-Ponce J, Chea-Woo E, Gutierrez M**. **2000.** Racecadotril in the treatment of acute watery diarrhea in children. N Engl. J Med ; 343(7):463–7 p.

**Sandhu BK. 2001.** Practical Guidelines for Management of Gastroenteritis in Children. J Pediatr Gastroenterol Nutr ; 33(2):36–9 p.

**Sanokho Mariam Yebedie. 2005.** Enquéte nutritionnelle dans les quatres groupes scolaires de la commune urbaine de Ke- Macina, pour l’obtention de doctorat en medcine, p :36.

**Sanou I** **et al.1999.** Diarrhées aiguës de l'enfant: aspects épidémiologiques, cliniques et évolutifs en milieu pédiatrique à Ouagadougou, Médecine d. Afrique Noire ; 46(1):21–26p.

**Sanou I, Kam K.L, Tougouma A, Sangare L, Nikiema J, Kouea F, Dao L, Sawadogo S.A, Soudre R. 1999.** Diarrhée aigues de l’enfant : Aspects epidimiologique, cliniques et evolutifs en milieu hospitalier pediatric a Ouagadougou, p : 24.

**Savadogo Abdoul salam. 2007.** La malnutrition chez les enfants de moins de 0-5 ans a l’hopital Nianankoro Fomba de Ségou La Faculté de Médecine, de Pharmacie et d’odonto- stomatologie du Mali, p : 59.

**Sene P. I. S. 2004**. Les déterminants sociaux et environnementaux de la morbidité diarrhéique des enfants au Sénégal, Mémoire de DESSD, IFORD, Yaoundé, 122 p.

**Sethi D et al.2001.** A study of infectious intestinal disease in England : risk factors associated with group A rotavirus in children, Epidemiol Infect ; 126(1) : 63-70p.

**Silé Souam Nguélé. 2001.** Tabous alimentaires et état nutritionnel des enfants de 0-5 ans à N’djamena, Mémoire pour le C.E.S de pédiatrie- Puériculture, Abidjan 2001, p12, 89-103.

**Some Dar Francis. 2001.** Aspects epidémiologiques et clinique de la malnutrition protéino enérgétiques chez lzs enfants de moins de cinq ans dans la distrctsanitaire de Gaoua (Burkina Faso, p : 72.

**Some Dar Francis. 2001.** Aspects epidemiologiques et cliniques de lamalnutrition proteino-energetique chez les enfants de cinq ans dans le district sanitaire de Gaoua (Burkina Faso), these de medcine, p.4

**Soriano GM et al. 2006.** Charge de la maladie de rotavirus dans les pays de l’Union européenne, Pediatr Infect Dis J ; 25 : 7- 11 p.

**Soumaïla Camara. 2008.** Anthropométrie chez les enfants de 0 à 36 mois dans le district de Bamako de 2006 à 2007, en vue de l’obtention de doctorat en médecine, p : 16.

**Soumana HAROUNA et Ibrahim CHAIBOU. 2006.** Santé de l’enfant p ; 154.

**Steiner MJ, De Walt DA, Byerley JS.2004.** Is this child dehydrated? The Journal of the American Medical Association. Vol 291, N°22 : 2746–2754p.

**Stéphane Arnaud.2004.** Etat nutritionnel et qualité de l’alimentation des enfants de moins de 2 ans dans la ville de Dramé (côte d’ivoire). Thèse d’étude supérieure spécialisée de l’université de Montpelier, p : 91.

**T**

**Thissen JP, Underwood LE, Ketelslegers JM. 1999.** Regulation of insulin like growth factor-I in starvation and injury. Nutr Rev; 57, p: 167-76.

**Thomas G.** **2013.** Boyce, MD, MPH, Mayo Clinic College of Medicine.

**Toinian P. 2004.** Régulation du poids chezl’enfant : application à la comprehension de l’obésité. Archive de pédiatrie, 11 : 240-244p.

**Tonson la Tour A, Wilhelm-Bals A, Gonzalez E, Tang N, Girardin E.** Le point sur la vitamine D, Paediatrica, Vol. 23 No. 4, p 17.

**TOUATI G, HERON B, RABIER D, SAUDUBRAY J.M. 2000.** Indications et interprétation du dosage de l’ammoniémie : à propos d’une série de 219 déficits du cycle de l’urée, P 1-2.

**Touzani F. 2010.** Les gastroentérites aigue à rotavirus chez le nourrisson. Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Faculté de Médecine de Pharmacie Fes.100 p.

**Turck C.2006**. Prévention et traitement de la diarrhée aiguë du nourrisson. Archives de pédiatrie 14 : 1375–1378p.

**U**

**Uhlen S, F.Toursel, F. Gottrand.2004.** Traitement des diarrhées aiguës : les habitudes de prescription des pédiatres libéraux. Archives de pédiatrie (11) : 903–907p.

**Unicef .1998** . La situation des enfants dans le Monde. New York, NY 10017, 141p.

**UNICEF, CAROL Bellamy. 1997.** Situation des enfants dans le monde 1989 : regard sur la nutrition , Oxford : OxfordUniversity Press for UNICEF, ISBN : 0-19-829401-8. 132p

**UNICEF. 1990.** Résumé de la situation des enfants dans le monde, p: 10-12.

**UNICEF. 2011.** Les différentes formes de malnutrition. Genève.

**UNICEF. 2013.** Ameliorer la nutrition de l'enfant, p: 23.

**UNICEF. 2015.** les micronutriments, p134.

**UNICEF.1992.** Résumé de la situation des enfants dans le monde.

**UNICEF.2008.** The state of the world’s children 2009. New York, 2008: 158p.

**UNICEF.2011.** Les différentes formes de malnutrition. Genève, P 3.

**Université de médcine et de pharmacie Victor Babes (UMFT). 2015.** La physiopathologie de l’appareil digestif, P : 2-3.

**V**

**Valasquez FR, et al.2000.** Serum antibody as a mar her of protection against natural rotavirus infection and disease. J. Infect Dis, 182: 1602-9.

**Victor-Daniel Anderes. 2015.** Prescription de la vitamine D en p´ediatrie `a propos d’une enquˆété aupr`es des m´edecins du Tarn. M´edecine humaine et pathologie, p :14.

**Vidailhet M. 1999.** Utilisation en pratique des données anthropométriques. Arch Pédiatre, 6:78793

**Vieira MP.**2017. Diarrhée aigue, Service de médecine de premier recours, HUG

**W**

**WGO.2012**. World Gastroenterology Organisation Global Guidelines, La diarrhée aigue chez les adultes et les enfants, une approche globale.

**WHO. 1992.** WHO Global Database on Child Growth and malnutrition. Geneve, p: 7-11.

**WHO.1995.** Physical status: the use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. Geneva, WHO Technical Report Series 854, 1995: 460p.

**Williams CJ.2013.** Estimated mortality and hospital admission due to rotavirus infection in the WHO European region. Epidemiol Infect. May;137(5):607–16p.

**World Food Programme WFP. 2007**. La Faim et la Santé: Collection: La Faim dans le Monde, p :67

**World Health Organization, Centers for Disease Control and Prevention.** Assessing the iron status of populations. 2nd éd. Geneve.

**Z**

**Zahzeh T, Bouchikhi B, Meghit B, Belbraouet S. 2006.** Statut nutritionnel des enfants âgés de 0 à 36 mois admis au CHU de Sidi-Bel-Abbès (Ouest algérien). Journal de pédiatrie et de puériculture, p : 56.

**Zazoo J-F, Benanteur Y, Combert D, Couet C, Durand-Drouhin J-L**. Programme National Nutrition Santé.

**EVALUATION BIOLOGIQUE ET ANTHROPOM2TRIQUE DE L’ETAT NUTRITIONNEL D’UN GROUPE D’ENFANTS ATTEINTS DE GASTROENTERITE A TEBESSA**

**QUESTIONNAIRE D’ENQUETE**

**N° du questionnaire :** /—/—/

**Date :** /—/—/——/

**I-Identification de l’enfant et du ménage**

**Enfant :**

Etablissement :…………….…………………………………….……………………………..

Nom :………………………………..……Prénom :…………………….………….Sexe : /—/

Date de naissance:/—/—/——/ Age : /—/—/ mois

Adresse :……………………………………………………………………….…………………

Taille du ménage : /—/—/

Nombre d’enfants : /—/—/

Rang de naissance : /—/—/

**Mère :**

Niveau d’instruction :……………………………………………………………………..……

Profession :……………………………………………………………………………………..

Age : /—/—/ ans

Poids : /—/—/ Kg

Taille : /—/—/—/ m

Nombre de Grossesses : /—/—/

Prise de poids au cours de la grossesse : /—/—/ Kg

**Père :**

Niveau d’instruction :………………………………………………………………….……

Profession :………………………………………………………………………………….

Age : /—/—/ ans

Poids : /—/—/ Kg

Taille : /—/—/—/ m

**Niveau socioéconomique du ménage**

Avez-vous des ressources financières autres que les salaires mensuels ? Oui /—/ Non /—/

Si oui, pouvez-vous préciser le niveau de votre revenu mensuel global ?

< 50 000 DA /—/ ≥ 50 000 DA et < 80 000 DA /—/ ≥ 80 000 DA /—/

**II-Croissance de l’enfant :**

1-Aquel terme est né l’enfant ? /—/—/ semaines

2-Quel est son poids à la naissance ? /—/—/ Kg

3-Quelle est sa taille à la naissance ? /—/—/ cm

**III-Etat de santé de l’enfant**

Votre enfant a-t-il eu les symptômes suivants?

**1-Diarrhée aigue (plus de trois selles par jour):**

Non /—/ Oui /—/

Si oui, y avait-il du sang dans les selles ?

Non /—/ Oui /—/

**2-Fièvre :**

Non /—/ Oui /—/

Si oui, quelle température ? /—— / C°

**3-Nausées :**

Non /—/ Oui /—/

**4-Vomissements :**

Non /—/ Oui /—/

**5-Douleurs abdominales :**

Non /—/ Oui /—/

**6-Maux de tête :**

Non /—/ Oui /—/

**7-Fatigue générale :**

Non /—/ Oui /—/

**8-Perte d’appétit :**

Non /—/ Oui /—/

**9-Perte de poids :**

Non /—/ Oui /—/

Si oui, combien de Kg ? /——/ Kg

**10-Autres :** Précisez…………………………………………………………………………………

Combien de temps êtes-vous resté avant de consulter un médecin ? /——/ jours

Combien de jours ont duré ces symptômes ? /——/ jours

Votre enfant a-t-il eu des contacts avec d’autres enfants atteints de gastroentérites ?

Non /—/ Oui /—/

Si oui, précisez le lieu :

Crèche …………………………………. Autre…………………………………….

Quel type d’eau consomme votre enfant ?

Eau minérale /—/ Eau du robinet /—/ Autre /—/

Avant d’être malade, votre enfant a-t-il consommé un des aliments suivants :

………………………… Non /—/ Oui /—/

………………………… Non /—/ Oui /—/

………………………… Non /—/ Oui /—/

………………………… Non /—/ Oui /—/

**IV-Allaitement :**

Comment avez-vous allaité votre enfant ?

1-Allaitement maternel (au sein) : /—/

2-Allaitement artificiel (au biberon) : /—/

3-Allaitement mixte (sein + biberon) : /—/

**V-Enquête alimentaire:**

1-A quel âge avez-vous introduit des aliments dans l’alimentation de votre enfant ? /—/—/ mois

2-Quels sont les premiers aliments introduits au début de la diversification alimentaire ?

* Produits laitiers /—/ Age : /—/—/mois
* Fruits /—/ Age : /—/—/mois
* Légumes /—/ Age : /—/—/mois
* Céréales /—/ Age : /—/—/mois
* Autres /—/ Age : /—/—/mois

3-A quel âge votre enfant mange t-il avec la famille ?  : /—/—/mois

**VI-Anthropométrie de l’enfant**

Poids /—/—/ Kg

Taille /—/—/ cm

Périmètre brachial /—/—/ cm

Périmètre crânien /—/—/ cm

**VII-Paramètres biologiques :**

Protéines totales

Albumine

CRP

Urée

Créatinémie

Fer sérique

Calcémie

Ionogramme

FNS