



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique  
Université de Larbi Tébessi –Tébessa-  
Faculté des Sciences Exactes et des Sciences de la Nature et de la Vie  
**Département** : Biologie Appliquée



## MEMOIRE DE MASTER

**Domaine** : Sciences de la Nature et de la Vie  
**Filière**: Sciences Biologiques  
**Option**: Qualité des produits et sécurité alimentaire

Thème:

**État nutritionnel, apport calcique et teneur en calcium des laits consommés par une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa**

Présenté par:  
**Nessaibia Oum Elkhir  
Khelaltia Hadjra**

### Devant le jury:

Dr. TALEB Salima	MCA	Université de Tébessa	Présidente
M <sup>me</sup> .BENHAMLAOUI Khalida	MAA	Université de Tébessa	Rapporteuse
M <sup>me</sup> . BOUKAZOULA Fatima	MAA	Université de Tébessa	Examinatrice

**Date de soutenance:** 30/05/2016

**Note** : ..... **Mention** : .....



## ملخص

تمثل الحالة التغذوية للطفل الحالة الناتجة عن تناول، امتصاص والاستفادة من المواد الغذائية، فضلا عن العوامل المرضية. و تترتب على حد سواء من التاريخ الغذائي القديم والحديث للطفل والأمراض أو الالتهابات المتعلقة به وعلاوة على ذلك، تؤثر هذه الحالة على احتمال تعرض الطفل للأمراض.

قمنا بدراسة وصفية وتحليلية مستعرضة، تهدف إلى تقييم الحالة التغذوية، تناول الكالسيوم، ودور الكالسيوم في منع زيادة الوزن لمجموعة من الأطفال في تيسة، وشملت الدراسة عينة متمثلة في 200 طفل سليم تتراوح أعمارهم بين [1-24] شهرا تم اختيارها عشوائيا حيث قمنا باستبيان معلومات عن خصائص الطفل والأم والأسرة، الممارسات الغذائية بما في ذلك نوع الرضاعة الطبيعية، استهلاك الحليب والعمر وتنوع النظام الغذائي للطعام. ويقدر الاستهلاك الغذائي للأطفال في مجالات الطاقة والعناصر الغذائية والكالسيوم بواسطة التتبع على مدار 24 ساعة. تم إجراء تقييم للحالة التغذوية عن طريق حساب مؤشرات القياسات البشرية. لتصنيف الأطفال اخترنا لمنظمة الصحة العالمية (2006) كمرجع جديد. وأخيرا، أجرينا فحصا لتحديد نسبة السكر في الدم. و تحديد الكالسيوم في الحليب والدم، بواسطة الطريقة اللونية.

وأظهرت النتائج أن 11.5% من عدد الأطفال الإجمالي يعانون من الهزال أين تم العثور على التقزم عند 28% منهم كذلك 13.5% منهم يعانون من نقص الوزن. مهما كان شكل سوء التغذية، فإنه يقل بشكل ملحوظ مع التقدم في السن حيث يكون انتشاره أعلى في الفئات العمرية [3-1] و [3-6] أشهر ويصيب الأولاد أكثر من البنات.

تم العثور على زيادة في الوزن عند 32.5% من مجموع السكان حيث. تؤثر فقط على 17% من الأطفال أما السمنة فتؤثر على 15.5% منهم. انتشارها يرتفع مع التقدم في السن. ويكون أعلى بكثير عند الأطفال الذين يتراوح سنهم بين [18-24] [شهورا. ولم يلاحظ أي اختلاف كبير بين الفتيات والفتيان.

تظهر دراسة محددات الحالة التغذوية أن زيادة الوزن ترتبط بشكل كبير مع العوامل الأبوية والمحلية، بما في ذلك سمنة الأمهات، والمنافع العامة العالمية وسكري الحمل. المفرد كذلك العوامل الاجتماعية والبيئية، إلا أن انخفاض مستوى تعليم الأمهات يبدي تأثيرا على حجم جسم الأطفال. فيما يخص العوامل الغذائية، الرضاعة الصناعية، إدخال المواد الغذائية في سن مبكرة للأطفال والطاقة العالية ومآخذ المغذيات من العوامل التي تبدو سببا في زيادة الوزن.

كمية الكالسيوم المنخفضة تعتبر أيضا عامل خطر في تطور زيادة الوزن والسمنة. وقد لوحظ وجود علاقة عكسية بين مؤشر كتلة الجسم من جهة، والكالسيوم و الكالسيوم في الدم من جهة أخرى.

وتبين دراسة التفاعل بين العوامل المختلفة أن للعوامل البيئية والاجتماعية والغذائية تأثير أكبر على حجم جسم الأطفال مقارنة بالعوامل الذاتية والأبوية.

**كلمات البحث :** الحالة التغذوية –الأطفال – سوء التغذية –السمنة – كمية الكالسيوم –الكالسيوم.

## Abstract

The nutritional status of a child represents the state of his body resulting from ingestion, absorption and utilization of food, as well as nature pathological's factors. It follows both from the nutritional history (ancient and recent) of the Child and diseases or infections that may have had. Moreover, This condition affects the likelihood of the child to contract diseases.

Our work is a descriptive and analytical cross-sectional study, whose main objective is to assess the nutritional status, calcium intake, and the role of calcium in the prevention of overweight among a group of children in Tebessa . The study involved 200 healthy children aged 1 to 24 months, chosen randomly. For each topic we noted, questionnaire, information on the characteristics of the child, the mother and the household. Food practices including type of feeding, the milk consumed, age and diet diversification of food were sought. Food consumption of children in energy, nutrients and calcium was estimated by the 24-hour recall. The assessment of nutritional status was performed by calculating anthropometric indices. For the classification of children we selected the new pediatric reference WHO (2006). Finally, we performed a blood test to determine blood sugar. The determination of calcium in milk and blood, is by colorimetric method.

The results show that the total population, 11.5% of children suffer from wasting. Stunting is found in 28% of children underweight and 13.5% of them. Whatever the shape of malnutrition, it significantly decreases with age. Its prevalence is higher in the age groups [1-3] and] 3-6] months and affects more boys than girls.

Overweight was found in 32.5% of the total population. The only overweight affects 17% of children and obesity 15.5% of them. Its prevalence increases with age. It is significantly higher in the age] 18-24] months. No significant difference was observed between girls and boys.

The study of the determinants of nutritional status shows that overweight was significantly associated with parental and endogenous factors, including maternal obesity, excessive GPG and gestational diabetes. For social and environmental factors, only the low level of maternal education seems to influence body size of children. About dietary factors, artificial feeding, early age of introduction of food and high energy and nutrient intakes appear to cause overweight.

A low calcium intake also appears as a risk factor in the development of overweight and obesity. An inverse relationship was observed between BMI one hand and calcium intake and children's calcemia, other parts.

The study of the interaction between the various factors showed that the environmental, social and food factors have greater impact on the corpulence of children that endogenous and parental factors.

**Keywords:** Nutritional status - Children - Malnutrition - Obesity - Calcium Intake - calcemia

## Résumé

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. 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.

Notre travail consiste en une enquête transversale descriptive et analytique, dont l'objectif principal est d'évaluer l'état nutritionnel, l'apport calcique, et le rôle du calcium dans la prévention de la surcharge pondérale chez un groupe d'enfants à Tébessa. L'étude a porté sur 200 enfants sains, âgés de 1 à 24 mois, choisis de façon aléatoire. Pour chaque sujet nous avons relevé, par questionnaire, des informations sur les caractéristiques de l'enfant, de la mère et du ménage. Les pratiques alimentaires notamment le type d'allaitement, les laits consommés, l'âge et les aliments de la diversification alimentaire ont été recherchés. La consommation alimentaire des enfants en énergie, nutriments et calcium a été estimée par le rappel des 24 heures. 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 déterminer la glycémie. Le dosage du calcium, dans le lait et dans le sang, se fait par méthode colorimétrique.

Les résultats montrent que dans la population totale, 11,5% des enfants souffrent d'émaciation. Le retard de croissance est retrouvé chez 28% des enfants et l'insuffisance pondérale chez 13,5% d'entre eux. Quelque soit la forme de la malnutrition, elle diminue significativement avec l'âge. Sa prévalence est plus élevée dans les tranches d'âge [1-3] et [3-6] mois et touche plus les garçons que les filles.

La surcharge pondérale est retrouvée chez 32,5% de la population totale. Le surpoids seul touche 17% des enfants et l'obésité 15,5% d'entre eux. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est significativement plus élevée dans la tranche [18-24] mois. Aucune différence significative n'a été observée entre les filles et les garçons.

L'étude des déterminants de l'état nutritionnel montre que la surcharge pondérale est significativement associée aux facteurs endogènes et parentaux, notamment l'obésité maternelle, un GPG excessif et le diabète gestationnel. Pour les facteurs sociaux et environnementaux, seul le faible niveau d'instruction de la mère semble avoir une influence sur la corpulence des enfants. Concernant les facteurs alimentaires, un allaitement artificiel, un âge précoce d'introduction des aliments et des apports élevés en énergie et nutriments paraissent à l'origine de la surcharge pondérale.

Un faible apport en calcium apparaît également comme facteur de risque au développement du surpoids et de l'obésité. Une relation inverse a été observée entre l'IMC d'une part et l'apport en calcium et la calcémie des enfants, d'autres parts.

L'étude de l'interaction entre les différents facteurs montre que, les facteurs environnementaux, sociaux et alimentaires ont une plus grande incidence sur la corpulence des enfants que les facteurs endogènes et parentaux.

**Mots clés :** Etat nutritionnel – Enfants – Malnutrition – Obésité – Apport calcique – Calcémie.

# *Remerciements*

Tout d'abord nous tenons à exprimer notre gratitude à « **ALLAH** » tout puissant qui nous a données le courage et la force de mener à bien ce modeste travail.

Nous tenons à adressons nos très sincères remerciements à tous les membres du jury qui ont gentillemeent accepté de juger ce travail :

Merci à madame **Taleb Salima** pour avoir présidé le jury.

Toute notre gratitude s'adresse aussi à madame Mme **Boukazoula Fatima** qui nous a fait l'honneur d'examiner et de juger ce travail.

Nous voudrions remercier **Mme Benhamlaoui Abla Khalida** qui nous a donné le courage de mener à bien ce travail par son attention, sa modestie, pour sa générosité et sa grande patience.

Merci madame pour votre confiance.

Nos profonds remerciements vont principalement à tous l'effectif du service de pédiatrie « B » : **Khalidi Abdel Aziz** et à l'effectif du laboratoire de l'hôpital **Bouguerra Boulaares** (Bakkaria) et surtout **Mr Tidjani**.

Enfin, nous exprimons nos sincères remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail, merci à tous nos proches de nous avoir toujours soutenues et encouragées.



*Oum El Khir et Hadjer*

## Liste des tableaux

Tableau N°	Titre	Page
01	Principales protéines présentant un intérêt pour l'évaluation de l'état nutritionnel	11
02	Recommandations relatives au gain du poids pendant la grossesse en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) (kg/m <sup>2</sup> )	19
03	Besoins en calcium chez les enfants	32
04	Apports nutritionnels conseillés en calcium chez le nourrisson et l'enfant en bas âge jusqu'à 3 ans	33
05	Distribution de la population totale par tranche d'âge et par sexe	50
06	Répartition de la population totale selon les paramètres anthropométriques par tranche d'âge et par sexe	51
07	Z-scores moyens des indices anthropométriques de la population totale en fonction d'âge et sexe	52
08	Différents types de laits consommés par les enfants par tranche d'âge	62
09	Valeurs moyennes des apports en calorie et macronutriments par tranche d'âge	64
10	Valeurs moyennes des apports en sels minéraux par tranche d'âge	64
11	Valeurs moyennes des apports en vitamines D et A par tranche d'âge	65
12	Teneur en calcium des différents types de laits consommés par les enfants	66
13	Valeurs moyennes de la calcémie par tranche d'âge et par sexe	66
14	Répartition de la corpulence des enfants selon le poids de naissance	67
15	Répartition des enfants selon la corpulence de leurs mères	68
16	Répartition de la corpulence des enfants selon le GPG de leurs mères	68
17	Répartition de la corpulence des enfants selon le niveau d'instruction des mères	69
18	Répartition de la corpulence des enfants selon le type d'allaitement	70
19	Répartition de la corpulence des enfants selon l'âge d'introduction des aliments	71
20	Répartition de la corpulence des enfants selon les apports alimentaires	72
21	Répartition de la corpulence des enfants selon l'apport calcique moyen	72
22	Répartition de la corpulence des enfants selon le taux de calcium sanguin	73
23	Répartition de la corpulence des enfants selon le trouble de la calcémie	73



## Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
01	Balance électronique de marque Electronic baby Scale HCS-208-YE (photo personnelle)	42
02	Toise graduée de marque Electronic baby Scale HCS-208-YE (photo personnelle)	42
03	Mesure du périmètre brachial (photo personnelle)	43
04	Mesure du périmètre crânien (photo personnelle)	43
05	Centrifugeuse de paillasse de marque NUVE. NF 200 (photo personnelle)	47
06	Spectrophotomètre de marque ERMA Mindray BA-88A (photo personnelle)	47
07	Z-scores moyens des indices anthropométriques par tranche d'âge	53
08	Courbes des Z-scores de l'indice P/T des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)	54
09	Distribution des enfants selon l'indice P/T	55
10	Prévalence de la malnutrition aigue par âge et par sexe	55
11	Courbes des Z-scores de l'indice T/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)	56
12	Distribution des enfants selon l'indice T/A	57
13	Prévalence de la malnutrition chronique par âge et par sexe	57
14	Courbes des Z-scores de l'indice P/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)	58
15	Distribution des enfants selon l'indice P/A	59
16	Prévalence de la malnutrition chronique et aigue par âge et par sexe	59
17	Courbes des Z-scores de l'indice IMC/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)	60
18	Distribution des enfants selon l'indice IMC/A	61
19	Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge et par sexe	61
20	Aliments introduits au début du sevrage	63



## Liste des symboles

**AFSSA** : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments

**ANAES** : Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé

**ANC** : Apport Nutritionnel Conseillé

**BMI** : Body Mass Index

**Ca** : Calcium

**Ca<sup>2+</sup>** : Ion calcium

**CaBP** : Calcium Binding Proteins

**CRP** : Protéine C Réactive

**EDS**: Enquête Démographique et de Santé

**FAO** : Food and Agriculture Organization

**FOREM** : Fondation nationale pour la Recherche Médicale

**GPG** : Gain de Poids pendant la Grossesse

**HTA** : HyperTension Artérielle

**IGF-1** : Insulin like Growth factor 1

**IMC** : Indice de Masse Corporelle

**INS** : Institut National de Statistique

**IOM** : Institute of Medicine

**LCR** : Liquide Céphalo-Rachidien

**LRPC** : Lait Recombiné Pasteurisé et Conditionné

**Mg** : Magnésium

**MICS** : Multiple Indicator Cluster Survey

**MPE** : Malnutrition Protéino-Energétique

**Na** : Sodium

**OH** : Hydroxyde

**OMS** : Organisation Mondiale de Santé

**ONS** : Office National des Statistiques

**P** : Phosphore

**PB** : Périmètre Brachial

**PC** : Périmètre Crânien

**PMI** : Prévention Maternel et Infantile

**PN** : Poids de Naissance

**PNNS**. Programme National de Nutrition et de Santé

**PTH** : Hormone ParaThyroïdienne

**RBP** : Retinol Binding Protéine

**RCUI** : Retard de Croissance Intra-utérin

**Rh** : Rhésus

**UHT** : Ultra Haute Température

**UNFPA** : Fonds des Nations Unis pour la Population

**UNICEF** : Fonds des Nations Unis pour l'Enfance

**WHO** : World Health Organization

## Table des matières

<b>Titre</b>	<b>Page</b>
ملخص	
Abstract	
Résumé	
Remerciements	
Dédicaces	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des symboles	
Table des matières	
Introduction	

## SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

## CHAPITRE I : ETAT NUTRITIONNEL DES ENFANTS

<b>I- DEFINITION DE L'ETAT NUTRITIONNEL .....</b>	<b>04</b>
<b>II- METHODES D'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL .....</b>	<b>04</b>
II-1- Méthodes cliniques.....	04
II-2- Méthodes anthropométriques.....	05
II-2-1-Mesures anthropométriques .....	05
II-2-1-1-Poids .....	06
II-2-1-2-Taille .....	06
II-2-1-3-Age et sexe .....	06
II-2-1-4-Périmètre brachial .....	07
II-2-1-5-Périmètre crânien .....	07
II-2-1-6-Plis cutanés .....	07
II-2-2-Indices anthropométriques .....	08
II-2-2-1-Indice poids pour taille .....	08
II-2-2-2-Indice taille pour âge .....	09
II-2-2-3-Indice poids pour âge .....	09
II-2-2-4-Indice de masse corporelle .....	09
II-2-2-5- IMC pour âge .....	10
II-3- Méthodes biologiques .....	10
II-3-1- Protéines totales .....	10
II-3-2-Albumine .....	11

II-3-3- Transthyrétine .....	11
II-3-4-Protéine C Réactive .....	12
II-3-5-Transferrine .....	12
II-3-6- Retinol binding proteine .....	12
II-3-7-Insulin Like Growth Factor 1 .....	13
<b>III-PROBLEMES NUTRITIONNELS CHEZ LES ENFANTS .....</b>	<b>13</b>
III-1-Malnutrition protéino-énergétique des enfants .....	13
III-1-1-Marasme .....	14
III-1-2-Kwashiorkor .....	14
III-1-2-1-Facteurs nutritionnels .....	14
III-1-2-2-Atteintes du tractus gastro-intestinal .....	14
III-1-2-3-Facteurs pathologiques additionnels .....	14
III-1-3-Prévalence de la MPE .....	15
III-2-Carences nutritionnelles .....	15
III-2-1-Carence en fer .....	15
III-2-2-Carence en vitamine D .....	16
III-2-3-Carence en calcium .....	16
III-3-Obésité .....	16
<b>IV -DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL .....</b>	<b>17</b>
IV-1-Facteurs endogènes et parentaux .....	17
IV-1-1-Poids de naissance .....	17
IV-1-2- Obésité parentale .....	18
IV-1-3- Gain de poids pendant la grossesse .....	18
IV-1-4- Etat de santé de la mère .....	19
IV-1-4-1-Anémie .....	20
IV-1-4-2-Diabète .....	20
IV-1-4-3-Hypertension artérielle .....	21
IV-2- Facteurs alimentaires .....	21
IV-2-1-Allaitement maternel .....	21
IV-2-1-1- Allaitement exclusif .....	21
IV-2-1-2-Allaitement maternel total .....	22
IV-2-1-3-Allaitement mixte ou partiel .....	22
IV-2-2-Allaitement artificiel .....	22
IV-2-3-Sevrage .....	23
IV-2-3-1-Age d'introduction des aliments .....	23

IV-2-3-2-Aliments de complémentation .....	23
IV-3- Facteurs sociaux et environnementaux .....	24
IV-3-1- Niveau social .....	25
IV-3-2- Niveau d'instruction .....	25
IV-3-3- Niveau culturel .....	25
IV-3-4-Rang de naissance .....	26

## **CHAPITRE II : CALCIUM ET APPORT CALCIQUE**

<b>I-DEFINITION DU CALCIUM.....</b>	<b>27</b>
<b>II-REPARTITION DU CALCIUM DANS L'ORGANISME .....</b>	<b>27</b>
II-1-Calcium osseux .....	27
II-2-Calcium cellulaire .....	27
II-3-Calcium sanguin .....	27
II-4-Calcium des autres liquides extracellulaires .....	28
<b>III-ROLE DU CALCIUM DANS L'ORGANISME .....</b>	<b>28</b>
<b>IV-METABOLISME DU CALCIUM .....</b>	<b>28</b>
IV-1-Absorption .....	28
IV-1-1-Facteurs modulant l'absorption du calcium .....	29
IV-2-Distribution .....	30
IV-3-Métabolisation .....	30
IV-4-Elimination .....	30
<b>V-REGULATION DU METABOLISME CALCIQUE .....</b>	<b>31</b>
<b>VI-TROUBLES DE LA CALCEMIE .....</b>	<b>31</b>
VI-1- Hypocalcémie .....	31
VI-2-Hypercalcémie .....	32
<b>VII-BESOINS EN CALCIUM .....</b>	<b>32</b>
<b>VIII-APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN CALCIUM .....</b>	<b>33</b>
<b>IX-RELATION ENTRE LE CALCIUM ET LA SURCHARGE PONDERALE .....</b>	<b>33</b>
IX-1-Mécanismes potentiels du calcium .....	34

## **METHODOLOGIE**

<b>I-OBJECTIFS .....</b>	<b>36</b>
<b>II-POPULATION ET LIEU D'ETUDE .....</b>	<b>36</b>
II-1-Critères d'inclusion .....	36
II-2-Critères d'exclusion .....	36
<b>III- DEROULEMENT DE L'ENQUETE .....</b>	<b>37</b>
III-1- Pré enquête .....	37

III-2-Enquête d'étude .....	37
<b>IV- DONNEES RECUEILLIES .....</b>	<b>37</b>
IV-1- Caractéristiques de l'enfant .....	38
IV-2-Caractéristiques de la mère .....	38
IV-3-Caractéristiques du père .....	38
IV-4-Anthropométrie des parents .....	38
IV-5-Niveau socioéconomique .....	39
IV-5-1- Niveau d'instruction .....	39
IV-5-2-Niveau social .....	39
IV-6-Croissance et développement de l'enfant .....	40
IV-7-Etat de santé de l'enfant .....	40
IV-8-Allaitement .....	40
IV-9-Age d'introduction des aliments .....	41
<b>V- MESURES ANTHROPOMETRIQUES .....</b>	<b>41</b>
V-1-Poids .....	41
V-2-Taille .....	42
V-3-Périmètre brachial .....	42
V-4- Périmètre crânien .....	43
<b>VI- Indices anthropométriques .....</b>	<b>43</b>
VI-1-Poids pour taille .....	44
VI-2-Taille pour âge .....	44
VI-3-Poids pour âge .....	44
VI-4-IMC pour âge .....	45
<b>VII- RAPPEL DES 24 HEURES .....</b>	<b>45</b>
<b>VIII-DOSAGE DU CALCIUM .....</b>	<b>46</b>
VIII-1-Dans le lait .....	46
VIII-1-1-Mode opératoire .....	46
VIII-1-2-Lecture .....	47
VIII-2-Dans le sang .....	47
VIII-2-1-Prélèvement sanguin .....	47
VIII-2-2-Principe .....	48
VIII-2-3-Réactifs .....	48
VIII-2-4-Préparation et stabilité des réactifs .....	48
VIII-2-5-Mode opératoire .....	48
VIII-2-6-Lecture .....	49

VIII-2-7-Valeurs de références .....	49
<b>IX-ANALYSE STATISTIQUE .....</b>	<b>49</b>
<b>RESULTATS</b>	
<b>I-ETAT NUTRITIONNEL DES ENFANTS .....</b>	<b>50</b>
I-1-Population d'étude .....	50
I-2-Caractéristiques anthropométriques .....	50
I-3-Z-scores moyens des indices anthropométriques calculés .....	51
I-4-Répartition des enfants selon l'état nutritionnel .....	54
I-4-1-Malnutrition aigue.....	54
I-4-2- Malnutrition chronique .....	56
I-4-3- Malnutrition aigue et chronique .....	58
I-4-4-Surcharge pondérale .....	60
<b>II-ALIMENTATION DES ENFANTS .....</b>	<b>62</b>
II-1-Laits consommés .....	62
II-2- Aliments introduits .....	62
II-3-Apports alimentaires .....	63
II-3-1-Apports en énergie et macronutriments .....	63
II-3-2-Apports en sels minéraux .....	64
II-3-3-Apports en vitamines .....	65
<b>III- ETUDE DU CALCIUM .....</b>	<b>65</b>
III-1-Teneur en calcium des laits consommés .....	65
III-2- Teneur en calcium dans le sang .....	66
<b>VI-DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL.....</b>	<b>66</b>
VI-1-Facteurs endogènes et parentaux .....	67
VI-1-1-Poids de naissance .....	67
VI-1-2-Obésité parentale .....	67
VI-1-3- Gain de poids pendant la grossesse.....	68
VI-1-4- Etat de santé de la mère .....	69
VI-2- Facteurs sociaux et environnementaux .....	69
VI-2-1- Niveau social des ménages .....	69
VI-2-2-Niveau d'instruction .....	69
VI-3- Facteurs alimentaires .....	70
VI-3-1- Type et durée de l'allaitement .....	70
VI-3-2-Age d'introduction des aliments .....	71
VI-4- Apports alimentaires .....	71



---

VI-5-Etude du calcium .....	72
VI-5-1- Apports calciques .....	72
VI-5-2- Calcium sanguin .....	72
<b>V-INTERACTION ENTRE LES FACTEURS .....</b>	<b>73</b>
<b>DISCUSSION</b>	
<b>I-ETAT NUTRITIONNEL DES ENFANTS .....</b>	<b>74</b>
I-1- Prévalence de la malnutrition .....	74
I-2- Prévalence de la malnutrition avec l'âge .....	75
I-3- Prévalence du surpoids et de l'obésité .....	76
I-4- Prévalence du surpoids et de l'obésité avec l'âge .....	77
<b>II-DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL .....</b>	<b>78</b>
II-1-Facteurs endogènes et parentaux .....	78
II-1-1-Poids de naissance .....	78
II-1-2-Obésité parentale .....	79
II-1-3-Gain de poids pendant la grossesse .....	79
II-1-4-Etat de santé de la mère .....	81
II-2- Facteurs sociaux et environnementaux .....	81
II-2-1-Niveau social des ménages .....	81
II-2-2-Niveau d'instruction .....	82
II-3-Facteurs alimentaires .....	83
II-3-1-Type et durée de l'allaitement .....	83
II-3-1-1-Prévalence de l'allaitement maternel .....	83
II-3-1-2-Allaitement maternel et surcharge pondérale .....	83
II-3-1-3-Durée de l'allaitement maternel et surcharge pondérale .....	84
II-3-2- Age d'introduction des aliments .....	85
II-3-3-Aliments introduits .....	85
II-4- Consommation alimentaire .....	86
II-4-1- Apports caloriques .....	86
II-4-2- Apports lipidiques .....	86
II-4-3- Apports glucidiques .....	87
II-4-4- Apports protéiques .....	88
II-5-Calcium et surcharge pondérale .....	89
<b>III-INTERACTIONS ENTRE LES FACTEURS .....</b>	<b>90</b>

**CONCLUSION**

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

**ANNEXES**

**Annexe 01:** Questionnaire de l'enquête

**Annexe 02:** Courbes de croissance des filles et des garçons (OMS 2006)

**Annexe 03:** Classification des différents types de malnutrition des enfants (OMS 1995)

**Annexe 04:** Apports nutritionnels conseillés pour les enfants de 1 à 24 mois

# *INTRODUCTION*

## 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 (**ADISH et al 2003**).

Lorsqu'un enfant a 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 (**LE BIHAN et al 2002**). Mais quand les apports alimentaires ne couvrent pas les besoins de l'organisme, la malnutrition apparaît. Elle est définie comme 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 est un état pathologique général ou spécifique résultant de l'absence, de l'insuffisance, ou de la part excessive dans l'alimentation d'un ou de plusieurs nutriments essentiels (**IKNANE 2002**). Elle peut revêtir, entre autre, la forme d'une émaciation, d'un retard de croissance, d'une insuffisance ou d'un excès pondéral voir même d'une obésité (**IKNANE 2002, AGRAS and MASCOLA 2005**).

Dans le monde 26% des enfants de moins de 5 ans souffrent d'un retard de croissance, dont la plus grande prévalence est observée en Afrique (36% en 2011) et en Asie (27% en 2001). 16% de ces enfants souffrent d'insuffisance pondérale, et 8% d'entre eux sont maigres (**MAETZ 2013**).

Dans l'ensemble des pays en développement, près de 55 millions d'enfants de 0-5 ans souffrent de malnutrition aigue, dont 19 millions présentent la forme sévère, associée à un risque élevé de décès. Dans ces mêmes pays, 180 millions d'enfants, de cette tranche d'âge, connaissent un retard de croissance, soit environ 1 enfant sur 3 (**PREVEL 2008**).

Dans de nombreux pays de la Méditerranée Orientale, la malnutrition demeure un problème majeur de santé et reste le contributeur le plus important de la mortalité infantile qui représente 15% de la charge mondiale de la mortalité néonatale et infantile. Il est estimé que 50% des décès chez les enfants de moins de 5 ans est attribuable à la malnutrition légère et modérée (**LEENSTRA et al 2005**).

D'autres parts, la prévalence de l'obésité, en particulier de l'obésité infantile, augmente depuis ces dernières années. Cette augmentation est telle que l'obésité est actuellement reconnue comme un problème majeur de santé publique, à l'échelle mondiale (**PIRARD 2009**).

Ainsi, à l'échelle mondiale, une étude menée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) démontre que le nombre d'enfants obèses ou en surpoids dans le monde a augmenté de 60% au cours des vingt dernières années (**DEONIS 2010**). La prévalence mondiale du surpoids chez les enfants âgés de moins de 5 ans a augmenté entre 1990 et 2014. Le nombre d'enfants touchés est passé de 31 à 41 millions. En 2014, presque la moitié (48%) de tous les enfants en surpoids et obèses âgés de moins de 5 ans vivaient en Asie et un quart (25%) en Afrique. Le nombre d'enfants en surpoids âgés de moins de 5 ans en Afrique a presque doublé depuis 1990 (de 5,4 à 10,3 millions) (**WILLEMUNSEN 2016**).

Depuis, quelques années on observe une augmentation significative de l'incidence des cas de surpoids et d'obésité chez les enfants, parallèlement, à une diminution de la consommation quotidienne de produits laitiers chez ces derniers. Cette situation favorise un engouement pour les diètes et les produits miracles.

Du côté scientifique, de nombreuses études tentent de trouver des explications et des solutions efficaces à cette prise de poids collective. À cet effet, le lien entre le calcium et la régulation du poids est de plus en plus étudié ([www.statcan.gc.ca/start-debut-fra.html](http://www.statcan.gc.ca/start-debut-fra.html)).

C'est dans ce contexte que nous avons pris comme indicateur, pour l'évaluation de l'état nutritionnel des enfants, un élément essentiel à la vie : le calcium. Ce minéral participe d'une manière active dans les différentes fonctions métaboliques et électrochimiques des nerfs, des muscles, ainsi qu'à la formation des structures du système osseux et des dents. Il a par ailleurs, un rôle catalyseur dans de multiples réactions de l'organisme (**MONTIGNAC 1991**). D'autres parts, un apport adéquat en calcium alimentaire pourrait être bénéfique dans la prévention du surpoids et de l'obésité (**JACQMAIN et al 2003**).

Les objectifs de notre étude sont :

- ✚ Évaluer l'état nutritionnel d'une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa;
- ✚ Identifier les facteurs déterminants de l'état nutritionnel des enfants;
- ✚ Estimer l'apport alimentaire des enfants en calcium et différents nutriments ;
- ✚ Estimer la teneur en calcium des différents types de lait consommés par les enfants ;
- ✚ Etudier la relation entre l'apport calcique, la calcémie et l'IMC des enfants.

Cette étude constitue un outil indispensable et présente un intérêt évident pour l'identification des problèmes nutritionnels chez les enfants de moins de 5 ans, de leurs causes profondes et de leurs conséquences en termes de santé publique.



*SYNTHESE*  
*BIBLIOGRAPHIQUE*





*CHAPITRE I*  
*ETAT NUTRITIONNEL DES*  
*ENFANTS*

## I- DEFINITION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'état nutritionnel fait partie des indicateurs de santé proposés par l'OMS (1981). C'est l'état physiologique d'un individu qui résulte de la relation entre la consommation alimentaire (en macro et micro nutriments) et les besoins, ainsi que de la capacité du corps à absorber et utiliser les nutriments (SOLAL-CELIBY 2000).

L'état nutritionnel d'un enfant est le reflet de son état de santé général. C'est l'état résultant à la fois de l'histoire nutritionnelle ancienne et récente, et reflète une situation qui est généralement la conséquence d'une alimentation inadéquate (LITTE – NOUNDE 2004).

Lorsqu'un enfant a 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 (NGO BEBE 2001).

## II- METHODES D'EVALUATION DE L'ETAT NUTRITIONNEL

L'évaluation de l'état nutritionnel d'un individu ou d'une collectivité, a pour but de connaître une malnutrition et d'en préciser la sévérité (JACOTOT et al 2003). Elle nécessite l'utilisation d'indicateurs qui, correctement analysés et interprétés, permettront de décider de la mise en place des stratégies ou de l'évolution des activités destinées à améliorer l'état nutritionnel (FERRANT 2004).

Une grande variété de méthodes peut être utilisée pour recueillir divers types d'informations comprenant les données directes sur l'état nutritionnel ou les différents facteurs qui le déterminent. Cependant, la multiplicité des moyens disponibles pour évaluer l'état nutritionnel souligne la difficulté de cet exercice. En effet ; aucune méthode n'est à la fois très sensible et très spécifique (FERRANT 2004).

### II-1- Méthodes cliniques

L'examen clinique est une étape essentielle dans l'évaluation nutritionnelle. Le principal objectif de cet examen 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 (HARTMAN et RAANAN 2010).

L'examen clinique devrait être réalisé toujours de la même manière et devrait inclure 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, ainsi que la recherche des signes et symptômes de carences en vitamines et minéraux (**HARTMAN et RAANAN 2010**).

L'évaluation clinique est irremplaçable, mais elle ne peut être prise en compte isolément, sans avoir recours à la biologie complémentaire et aux mesures anthropométriques (**FERRANT 2004**).

## II-2- Méthodes anthropométriques

L'anthropométrie nutritionnelle permet d'évaluer et de prédire la performance, la santé et la survie des individus et reflète le bien-être économique et social des populations. Des études récentes ont montré diverses applications de l'anthropométrie, notamment prévoir qui pourra bénéficier des interventions, cerner l'inégalité sociale et économique et évaluer les réponses aux interventions (**COGILL 2013**).

L'anthropométrie nutritionnelle est une méthode très utilisée, peu chère et non invasive de l'état nutritionnel général d'une personne ou d'un groupe de la population (**COGILL 2013**). Elle a été largement, et avec succès, appliquée à l'évaluation du risque nutritionnel et du risque pour la santé, en particulier chez l'enfant (**DE ONIS et al 1996**). Elle comprend trois étapes :

- ✚ La mesure des données anthropométriques de base ;
- ✚ Le calcul des indices anthropométriques ;
- ✚ L'analyse des indicateurs anthropométriques.

### II-2-1-Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques sont des données précises et fiables pour déterminer la corpulence d'un individu. Elles permettent d'évaluer les dimensions et la composition corporelle et traduisent les manques ou les excès de l'apport alimentaire (**OMS 1995**). En effet, les changements dans les dimensions du corps témoignent de la santé et du bien-être général des individus et des populations (**COGILL 2003**).

Pour évaluer les changements du statut nutritionnel chez les enfants, l'analyse de la croissance (gain pondéral et vitesse de croissance) demeure l'outil le plus simple (**WHO 2009**).

### II-2-1-1-Poids

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 enfants (**TUFFS 2003**).

C'est la mesure anthropométrique clé, très sensible mais pas spécifique de la croissance. Des perturbations comme la diarrhée et la fièvre peuvent entraîner des variations rapides et importantes du poids, qui de ce fait, est un bon reflet des états instantanés de santé et de nutrition d'un enfant (**MATON 2008**). En effet, Une dénutrition diminue le poids et une renutrition l'augmente (**FERRANT 2004**).

Le poids est un indicateur précoce, dynamique et sensible de la malnutrition protéino énergétique (MPE) (**LOUIS 2007**). C'est une mesure simple et peu onéreuse, mais elle reste peu interprétable étudiée isolément (**FERRANT 2004**).

### II-2-1-2-Taille

La taille, déterminée par la longueur du squelette. Est une mesure très fidèle du phénomène de croissance des enfants et reflète l'état nutritionnel à long terme (**OMS 2007**).

Dans une grande partie du monde, la sous-nutrition demeure la cause la plus fréquente de petite taille (**ROOT et DIAMOND 2007**). La malnutrition ne retentit sur la longueur du corps de l'enfant qu'avec un certain retard : un ralentissement de la croissance staturale indique qu'une malnutrition a débuté, il y a au moins deux ou trois mois (**BOUDOUANE 2004**). Par ailleurs, une surnutrition avec obésité accroît le taux de croissance, accélère la maturation squelettique et peut avancer la survenue de la puberté chez les filles (**ROOT et DIAMOND 2007**).

Bien que la mesure de la taille, seule, ne peut pas être prise comme un indicateur de l'état nutritionnel, elle reste indispensable pour le calcul de certains indices notamment l'indice de masse corporelle (**FERRANT 2004**).

### II-2-1-3-Age et sexe

Pour déterminer certains indices, il faut connaître l'âge. En effet, pour un enfant d'un sexe donné, l'âge est un important déterminant de la croissance individuelle (**AMBAPOUR 2008**).

De plus, l'âge et le sexe sont d'importantes données anthropométriques qui nous permettent de classer les enfants par catégories, puisque les risques pour une même valeur d'indice ne sont pas les mêmes selon les groupes d'âge (**BOUDOUANE 2004**).

#### **II-2-1-4-Périmètre brachial**

Le périmètre brachial (PB) est un bon indice prédictif du risque immédiat de décès. Il est utilisé pour le dépistage rapide de la malnutrition aiguë à partir de la fourchette d'âge 6-59 mois. Mais il sous-estime les taux de malnutrition dans le groupe d'âge 6 à 12 mois (**COGILL 2013**).

C'est un paramètre intéressant dans la mesure où il varie très peu avec l'âge, notamment pour les enfants entre 1 et 5 ans, âge vulnérable à la malnutrition (**LOUIS 2007**). Pour lesquels il est possible d'utiliser un seuil unique (12,5 cm et 13,5 cm) (**BOUDOUANE 2004**).

Le périmètre brachial est utilisé pour le dépistage de la malnutrition pour les cas où il est difficile de mesurer la taille et le poids, notamment dans les situations d'urgence (famine..), mais il n'est généralement pas utilisé pour évaluer l'état nutritionnel (**COGILL 2013**).

#### **II-2-1-5-Périmètre crânien**

Le périmètre crânien (PC) est un indicateur important du bon développement du nourrisson. Il doit être surveillé de près durant les premières années de la vie, de la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans, car il reflète le développement du cerveau (**BOUDOUANE 2004**).

Le PC est d'environ 35 cm à la naissance et progresse de 2 cm pendant le premier trimestre de vie, puis de 3 cm par trimestre jusqu'à un an. Il doit atteindre 45-46 cm à 1 an, puis la croissance ralentit. A 3 ans il doit être de 48 cm, à 5 ans de 50 cm et à la puberté de 55 cm (**CARIP et LOUET 2010**). A 2 ans, le périmètre crânien atteint 83% de la valeur adulte alors que la taille atteint 49% de la taille finale. Cette période de croissance et de maturation très rapide, de dépendance vis-à-vis des apports extérieurs en acides gras polyinsaturés est une «période de vulnérabilité» (**BOUDOUANE 2004**).

#### **II-2-1-6-Plis cutanés**

Le pli cutané correspond à une double couche de peau et de graisse sous-cutanée qui donne une estimation de la masse grasse de l'organisme. L'hypothèse est qu'il existe une relation constante entre la masse grasse totale et l'épaisseur de la graisse sous-cutanée mesurée à certains endroits (**FERRANT 2004**).

La mesure des plis permet plus facilement que la pesée d'évaluer la masse grasseuse, elle est très utile pour l'estimation de l'obésité chez les enfants. Elle reflète le risque d'une future hypercholestérolémie et d'une hypertension (**BLONDE et AUSSEL 2006**).

## II-2-2-Indices anthropométriques

Les indices anthropométriques sont des associations de mesures indispensables pour pouvoir interpréter les mesures, le poids du corps n'a de toute évidence aucune signification en lui même s'il n'est pas associé à l'âge et à la taille de l'individu (**COGILL 2013**).

Une bonne connaissance des différentes utilisations et interprétations de chaque indicateur anthropométrique permettra de déterminer ceux qui conviennent le mieux à l'évaluation d'un programme (**COGILL 2013**).

L'état nutritionnel d'un enfant peut être quantifié au moyen de nombreux indices dont les plus utilisés sont (**COGILL 2013**) :

- ✚ Indice poids pour taille (P/T) ;
- ✚ Indice poids pour âge (P/A) ;
- ✚ Indice taille pour âge (T/A) ;
- ✚ Indice de masse corporelle (IMC);
- ✚ IMC pour âge (IMC/A).

### II-2-2-1-Indice poids pour taille

L'indice poids pour taille (P/T) donne une mesure de la masse du corps en relation avec la taille (**OLIVIER 2006**). Sa chute traduit une malnutrition aiguë, actuelle ou récente (**COGILL 2013**).

Il permet d'estimer l'émaciation qui résulte d'une récente perte de poids rapide ou d'un manque de prise de poids. L'émaciation est réversible si les conditions s'améliorent (**FAO 2007**).

Les enfants émaciés sont trop légers pour leur taille, ils sont très maigres.

- ✚ Les enfants pour lesquels le rapport P/T se situe à  $-2$  ET en dessous de la médiane P/T de la population de référence sont considérés comme souffrant d'émaciation modérée ;
- ✚ Ceux pour lesquels le rapport P/T se situe à  $-3$  ET en dessous de la médiane P/T de la population de référence sont considérés comme atteints de maigreur ou d'émaciation sous la forme sévère (**OMS 2006**).

### II-2-2-2-Indice taille pour âge

La mesure de l'indice taille pour âge (T/A), reflète la croissance linéaire qui renseigne sur la malnutrition chronique. Il identifie le retard de croissance (rabougrissement) qui est déterminé par une taille trop petite pour un âge donnée. Il provient généralement de longues périodes d'apport alimentaire insuffisant et d'épisodes d'infections répétées, surtout pendant les années de croissance maximale des enfants **(FAO 2007, COGILL 2013)**.

Les enfants souffrant de retard de croissance sont trop petits de taille pour leur âge :

- ✚ Les enfants pour lesquels le rapport T/A se situe à  $-2$  ET en dessous de la médiane T/A de la population de référence sont considérés comme atteints de retard de croissance modéré ;
- ✚ Ceux pour lesquels le rapport T/A se situe à  $-3$  ET en dessous de la médiane T/A de la population de référence sont considérés comme atteints de retard de croissance sévère **(OMS 2006)**.

### II-2-2-3-Indice poids pour âge

La mesure taille pour âge (T/A), est un indice composite qui décrit la masse corporelle par rapport à l'âge de l'enfant. Sa chute traduit une insuffisance pondérale, reflet à la fois de la malnutrition aiguë (émaciation) et chronique (retarde de croissance). Mais il ne permet pas de distinguer entre les deux **(COGILL 2013)**.

Les enfants souffrant d'une insuffisance pondérale sont trop légers pour leur âge. L'insuffisance pondérale survient quand l'enfant est émacié, et/ou souffre d'un retard de croissance **(FAO 2007)**.

- ✚ Les enfants pour lesquels le rapport P/A se situe à  $-2$  ET en dessous de la médiane P/A de la population de référence sont considérés comme souffrant d'insuffisance pondérale modérée ;
- ✚ Ceux pour lesquels le rapport P/A se situe à  $-3$  ET en dessous de la médiane P/A de la population de référence sont considérés comme atteints d'insuffisance pondérale sévère **(OMS 2006)**.

### II-2-2-4-Indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle, indice de Quételet ou encore body mass index (BMI), tient compte de deux données combinées : le poids et la taille. C'est le rapport du poids (Kg) sur la taille au



carré ( $m^2$ ) Poids / (Taille)<sup>2</sup> (**DUCHENE et THIBAUT 2003**). Il mesure la teneur en masse grasse, et constitue un bon reflet de l'adiposité (**COGILL 2013**).

L'IMC est le meilleur critère diagnostique et pronostique de l'obésité chez les enfants (**ANAES 2003**), pour lesquels les valeurs de référence varient en fonction de l'âge (**COGILL 2013**).

#### **II-2-2-5- IMC pour âge**

C'est l'indicateur nutritionnel recommandé pour dépister les enfants de deux ans. L'utilisation du rapport IMC/A permet de déterminer la classification du surpoids et de l'obésité chez l'enfant (**OMS 2003**).

- ✚ Les enfants pour lesquels le rapport IMC/A se situe à + 2 ET au dessus de la médiane IMC/A de la population de référence sont considérés en surpoids ;
- ✚ Ceux pour lesquels le rapport IMC/A se situe à + 3 ET au dessus de la médiane IMC/A de la population de référence sont considérés comme obèses (**OMS 2003**).

#### **II-3- Méthodes biologiques**

Sur le plan biologique, la dénutrition s'accompagne de désordre biologique sans spécificités pédiatriques, en revanche, les examens biologiques peuvent préciser le retentissement et la gravité de la dénutrition (**SACCOUN 2008**).

Les paramètres biologiques sont sensibles aux variations de l'état nutritionnel, mais aucun n'est spécifique. Certains donnent une évaluation de l'état nutritionnel, d'autre du statut inflammatoire (**CUDENNEC et TEILLET 2003**).

S'il n'existe aucun marqueur spécifique de la dénutrition, l'utilisation de l'albumine et du pré albumine reste à ce jour la meilleure appréciation biologique de la dénutrition (**DETSKY et al 2001**).

##### **II-3-1- Protéines totales**

La mesure des protides totaux, nommée aussi protidémie ou protéinémie, désigne la concentration des protéines dans le plasma sanguin. Chez l'enfant, les protides totaux sont compris entre 45 et 70 g/l à la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans (**JACQUE 2009**).

La protidémie ne dépend pas seulement de la quantité absolue de protéines, mais aussi de la volémie. Certaines protéines sériques sont utilisées comme marqueurs de l'état nutritionnel car leur synthèse exclusivement hépatique dépend en grande partie de l'état nutritionnel. Leur taux

sérique est à interpréter avec prudence en fonction de la pathologie sous-jacente car l'insuffisance hépatique diminue leur synthèse, l'hyperhydratation ou la déshydratation peuvent entraîner des résultats erronés (APFELBAUM et al 2004).

**Tableau 01:** Principales protéines présentant un intérêt pour l'évaluation de l'état nutritionnel (APFELBAUM et al 2004).

	Taux sérique	Demi-vie	spécificité	Sensibilité
<b>Albumine</b>	35-45g/l	12-20j	++	+
<b>Transferrine</b>	2.4-3.2g/l	8j	+	++
<b>Transthyréline (pré-albumine)</b>	0.24-0.32mg/l	2j	++	++
<b>Retinol binding protéine (RBP)</b>	65-75mg/l	12heures	++	++

### II-3-2-Albumine

L'albumine est une protéine synthétisée par le foie dont la demi-vie est de 21 jours. Elle est le reflet de l'état de santé global de l'organisme. 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 (CUDENNEC et TEILLET 2003).

La concentration plasmatique normale en albumine (albuminémie) est de  $42 \pm 3$  g/l. Une valeur d'albuminémie inférieure à 35 g/l signifie l'existence d'une dénutrition, cette dernière est sévère lorsque le taux est inférieur à 30g/l (JACOTOT et al 2003).

La concentration sanguine en albumine est basse lorsque les apports alimentaires sont trop déséquilibrés par malnutrition, ou lorsque l'alimentation est trop pauvre en sources de protéines ou en cas de troubles de l'absorption intestinale. Lorsqu'elle est élevée, ceci est en fait une augmentation factice par déshydratation importante il y a moins de liquide pour la diluer donc une concentration élevée (GERARD 2005).

### II-3-3- Transthyréline

La transthyréline préalablement dénommée pré albumine est une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes. Elle est synthétisée par le foie, le pancréas et les plexus choroïdes. Sa demi-vie est courte, 2 jours, et sa concentration sérique normale est comprise entre 250 à 350 mg/l avec d'importantes variations physiologiques liées au sexe et à l'âge (DETSKY et al 2001).

La transthyréline est un marqueur sensible de la malnutrition protéino-énergétique qui serait corrélée à la prise alimentaire. Elle permet d'identifier les fluctuations rapides du statut nutritionnel (**DETSKY et al 2001**).

Son dosage permet de dépister les malnutritions très récentes encore inapparentes sur le plan clinique, et d'apprécier rapidement l'efficacité des thérapeutiques nutritionnelles. La pré albumine est un élément performant de dépistage de la malnutrition plus spécifique et plus sensible et surtout plus précoce que l'albumine et la transferrine (**KUBAB et al 2014**).

#### **II-3-4-Protéine C Réactive**

La protéine C réactive (CRP pour C Reactive Protein) est une protéine inflammatoire à la demi-vie courte, de 12 heures. C'est une protéine qui apparaît dans le sang en cas d'inflammation dans l'organisme (**GENEVIEVE et BEAUDEUX 2008**). 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 (**CUDENNEC et TEILLET 2003**). Cependant, la CRP peut être modérément élevée au cours de la grossesse ou en cas d'obésité sans qu'il existe de processus inflammatoire (**GENEVIEVE et BEAUDEUX 2008**).

#### **II-3-5-Transferrine**

La transferrine est le reflet des réserves en fer de l'organisme. Son taux, normalement situé entre 2 et 2,5 g/l, augmente lorsqu'il existe un syndrome inflammatoire. Sa demi-vie est de 8 à 10 jours (**CUDENNEC et TEILLET 2003**). Elle a une sensibilité intermédiaire pour l'évaluation de l'état nutritionnel à court terme. En absence de carence en fer, c'est un bon marqueur de l'état nutritionnel. En cas de carence en fer, sa synthèse hépatique augmente pour optimiser ses capacités de transport (**GENEVIEVE et BEAUDEUX 2008**).

#### **II-3-6- Retinol binding proteine**

La retinol binding proteine (RBP) est une 2-globuline liée à un tétramère de transthyréline et fixant une molécule de rétinol. Sa synthèse hépatique est inhibée par un manque d'apport en tryptophane, zinc, azote et rétinol. Son catabolisme est rénal. Sa concentration sérique varie de 45 à 70 mg/l avec d'importantes variations physiologiques liées au sexe et à l'âge. Sa synthèse est augmentée lors d'une insuffisance rénale, hépatique ou thyroïdienne, d'un syndrome inflammatoire, lors de la prise de contraceptifs oraux, de glucocorticoïdes ou d'anticonvulsivants (**DETSKY et al 2001**).

La RBP est par ailleurs, un marqueur très précoce de la dénutrition protéino énergétique car très sensible au flux de l'état nutritionnel (**GENEVIEVE et BEAUDEUX 2008**).

### **II-3-7-Insulin Like Growth Factor 1**

L'Insulin-like Growth Factor 1 (ou IGF-1) est un facteur de prolifération et de différenciation cellulaire produit naturellement par l'organisme (**HOPPE 2004**).

Le niveau d'IGF-1 est modulé par l'alimentation, et notamment la consommation de certaines protéines. Les études cliniques ont établi que les protéines laitières ont un effet très marqué sur l'IGF-1 plasmatique. L'augmentation générale de la taille dans les pays qui consomment des laitages est essentiellement due aux protéines laitières (**BEASLEY 2013**).

Ce marqueur reflète le turn-over protéique, son taux circulant est diminué au cours de la malnutrition et revient à la normal très rapidement après la renutrition (**LOUIS 2007**).

## **III-PROBLEMES NUTRITIONNELS CHEZ LES ENFANTS**

L'augmentation des maladies chroniques non transmissibles liées à l'alimentation dans la plupart des pays en développement est un sujet de préoccupation. Un enfant ne recevant pas suffisamment de nutriments dans son alimentation quotidienne est exposé à différentes formes de malnutrition. Si le déficit porte principalement sur les apports en énergie et en protéines on parle de malnutrition protéino-énergétique (MPE), si le déficit porte surtout sur le fer on parle d'anémie nutritionnelle et si le déficit porte principalement sur la vitamine A les manifestations de la carence portent le nom de xérophtalmie. Il n'est malheureusement pas rare que l'enfant porte à la fois et à degrés divers les traces de ces trois formes de malnutrition (**RICOUR et al 2000**).

### **III-1-Malnutrition protéino-énergétique des enfants**

La MPE également connue sous le nom de malnutrition protéino-calorique est, à l'heure actuelle, le plus grave problème nutritionnel. Ses deux grandes formes cliniques sont la kwashiorkor et le marasme. Il existe beaucoup de cas intermédiaires qu'il est difficile de ranger dans l'une ou l'autre catégorie. On sait aussi que de nombreux enfants dont le régime alimentaire ne contient pas suffisamment de protéines et d'énergie subissent un arrêt de croissance et sont sujets à ces maladies, mais ne présentent aucun signe ou symptôme annonciateur évident autre que l'arrêt de croissance (**CONSTANS et al 2000**).

### **III-1-1-Marasme**

Le marasme est une dénutrition grave due à un apport alimentaire globalement très insuffisant appelée cachexie ou athrepsie. C'est la manifestation d'une sous alimentation globale à la fois pauvre en protéine et en aliment énergétique, l'enfant ne mange pas à sa faim.

Bien qu'il puisse se rencontrer à tout âge, le marasme 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 (IKNANE 2002).

### **III-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 (IKNANE 2002). Les mécanismes physiopathologiques sont complexes et peuvent être décomposés schématiquement en trois facteurs principaux (ABELY 2005) :

#### **III-1-2-1-Facteurs nutritionnels**

Ils sont caractérisés par un apport protéique insuffisant, à la fois d'un point de vue qualitatif et quantitatif, sans qu'il soit facile de faire la part du rôle de chacun de ces deux éléments, l'apport énergétique est classiquement peu réduit.

#### **III-1-2-2-Atteintes du tractus gastro-intestinal**

Les atteintes du tractus gastro-intestinal sont responsables de malabsorption conduisant à une amplification qui peut être considérable du déficit de l'apport.

#### **III-1-2-3-Facteurs pathologiques additionnels**

Les états infectieux chroniques (paludisme, infection et parasitoses diverses, etc.) modifient profondément le profil métabolique et hormonal et préviennent la mise en place des mécanismes d'adaptation au jeûne (RAMSAY 2001).

Deux périodes semblent plus à risques de déclencher une malnutrition ou un épisode Sévère aigue sur fond de malnutrition chronique : le passage de l'allaitement seul jusqu'à 6 mois à l'allaitement avec alimentation complémentaire jusque vers deux ans et la période de sevrage. Ce sont des passages critiques car ils nécessitent des capacités psychomotrices alimentaires chez

l'enfant qu'il ne possède pas toujours. Ce sont également des stades d'autonomisation et de séparation avec la mère auxquels l'enfant n'est pas toujours prêt à faire face (**RAMSAY 2001**).

### **III-1-3-Prévalence de la malnutrition**

Dans le monde, 20 millions d'enfants de moins de 5 ans sont atteints de malnutrition aiguë sous forme de kwashiorkor ou de marasme. On parle de malnutrition aiguë parce que celle-ci se démasque de façon brutale et entraîne des complications graves souvent mortelles en l'absence d'une prise en charge appropriée. Il s'agit surtout d'enfants âgés de 1 an (après le sevrage) à 5 ans. Passé cet âge, la malnutrition aiguë avérée est plus rare remplacée par le retard de croissance qui est largement prévalent parmi les enfants des milieux socio-économiques défavorisés (**RICOUR et al 2000**).

Selon l'OMS, dans les pays en développement, 60% des 10,9 millions d'enfants de moins de cinq ans qui meurent chaque année sont d'une manière ou d'une autre, victimes de malnutrition (**LE BIHAN et al 2002**). Dans de nombreux pays de la méditerranée orientale, la malnutrition demeure un problème majeur de santé et reste le contributeur le plus important de la mortalité infantile qui représente 15% de la charge mondiale de la mortalité néonatale et infantile. Il est estimé que 50% des décès chez les enfants de moins de 5 ans est attribuable à la malnutrition légère et modérée (**LEENSTRA et al 2005**).

### **III-2-Carences nutritionnelles**

Une carence nutritionnelle désigne un manque de nutriments et, par extension, une insuffisance alimentaire. À part cet insuffisance des apports alimentaires, il existe d'autres causes importantes de malnutrition par carence en micronutriments, par exemple la faible biodisponibilité des éléments nutritifs présents dans les aliments, notamment en ce qui concerne les minéraux et les vitamines et principalement les carences en fer, en vitamine D et en calcium, les infections fréquentes par des parasites, la diarrhée et les divers troubles liés à la malabsorption (**BEAUFRERE et al 1999**).

#### **III-2-1-Carence en fer**

La carence en fer est la plus fréquente des carences nutritionnelles dans les pays industrialisés. Elle touche 20 à 30% des enfants au cours des 3 premières années de vie. Elle provoque chez le nourrisson une anémie microcytaire mais également des troubles du comportement (irritabilité, apathie) et une moindre résistance aux infections. La carence en fer peut avoir un retentissement sur les capacités d'apprentissage et les performances cognitives de l'enfant (**PIRARD 2009**).

Le nourrisson et le jeune enfant ont des besoins en fer particulièrement élevés liés à l'expansion rapide des tissus et de la masse sanguine. Si leur alimentation contient peu de fer, ils sont exposés au risque de carence. Les nouveau-nés de faible poids de naissance (prématurés, jumeaux..) qui ont de faibles réserves en fer et des besoins encore supérieurs sont particulièrement exposés (**RICOUR et al 2000**). De même que les prématurés dont le transfert du fer de la maman vers le fœtus se produit principalement pendant le troisième trimestre de la grossesse (**PIRAR 2009**).

### **III-2-2-Carence en vitamine D**

La vitamine D, ou cholécalciférol, est une pro-hormone synthétisée dans la peau sous l'effet des rayons ultraviolets (**SOUAN 2001**).

La vitamine D contrôle le métabolisme du calcium et du phosphore en particulière. Elle contrôle la fixation du calcium dans les os, ainsi que son absorption par l'intestin et prévient le rachitisme (maladie de l'enfant entre 6 mois et 18 mois), mais elle est utile également aux autres âges de la vie (**DUPIN et al 2000**).

Quand l'apport alimentaire chez le nourrisson est insuffisant et l'apport endogène sous l'effet de la photosynthèse cutanée est également faible, un apport vitaminique est indispensable (**SOUAN 2001**).

### **III-2-3-Carence en calcium**

La carence en calcium se rencontre chez les enfants consommant une alimentation pauvre en Produits laitiers. Le déficit chronique peut conduire à une réduction de la densité de la masse osseuse chez l'enfant ce qui l'expose au risque de fractures plus fréquentes. Le lait et les produits laitiers sont considérés comme une source de calcium alimentaire très intéressante (**APFELBAUM et al 2009**).

### **III-3-Obésité**

La surcharge pondérale est définie comme une accumulation anormale ou excessive de graisse qui présente un risque pour la santé (**OMS 2004**). Elle est principalement expliquée par un bilan énergétique positif prolongé : apports énergétiques accrus et diminution des dépenses énergétiques. L'excès calorique s'accumule donc sous forme de graisses dans les tissus adipeux (**FARPOUR 2006**).



La prise de poids est liée à des facteurs externes (modes de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neurohormonaux) (**BASDEVANT et GUY-GRAND 2004**). En générale, trois facteurs principaux ont été identifiés comme étant associés au surpoids et à l'obésité chez l'enfant : l'alimentation et le comportement alimentaire, un manque d'exercice physique et, dans une certaine mesure, des raisons d'ordre génétique. On peut citer également d'autres facteurs, notamment le statut socio-économique et l'allaitement maternel (**OPPERT 2002**).

La prévalence de l'obésité, en particulier de l'obésité infantile, augmente rapidement depuis quelques dizaines d'années. Cette augmentation est telle que l'obésité est actuellement reconnue comme un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale (**PIRARD 2009**).

Le nombre de nourrissons et de jeunes enfants (de 0 à 5 ans) en surpoids ou obèses dans le monde s'est accru, passant de 32 millions en 1990 à 42 millions en 2013. Si la tendance actuelle se poursuit, le nombre de nourrissons et de jeunes enfants en surpoids atteindra 70 millions à l'horizon 2025. Cette tendance est observée dans la plupart des pays industrialisés et s'étend désormais aussi aux pays en voie de développement (**OMS 2002**).

#### **IV -DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL**

De nombreux facteurs influencent la croissance et le développement de l'enfant et il est bien difficile de les dissocier, car dans le pratique ils sont étroitement liés: alimentation, hygiène et conditions de vie, logement, soins médicaux, taille de la famille, espacement entre les enfants, santé des parents, niveau économique familial, équilibre entre les activités, repos et sommeil, etc.

Il est clairement reconnu qu'un environnement défavorable affecte l'état nutritionnel au cours de la croissance, cependant, les conséquences sur la santé ne seront pas les mêmes selon le stade de développement ou les problèmes sont apparus (**MEKHANCHA-DAHEL 2008**).

##### **IV-1-Facteurs endogènes et parentaux**

###### **IV-1-1-Poids de naissance**

Le poids de naissance est une mesure simple d'importance majeure dans l'analyse et la surveillance de la santé périnatale (**EGO et al 2006**). C'est un indicateur de l'état de santé du nouveau-né et un déterminant de sa survie, de sa santé et de son développement (**BDMS-ONE 2010**).

Les nouveau-nés ayant un faible poids courent un plus grand risque que les autres de décéder au cours de leur première année de vie et de développer des problèmes de santé chroniques (**BDMS-ONE 2010**).

D'autres parts, la première conséquence d'un poids de naissance élevé est l'obésité. L'excès massif de poids augmente considérablement les risques de développer certaines maladies: hypertension, taux élevé de cholestérol, problèmes de croissance freinée par le surpoids, risque d'infarctus, maladies cardiovasculaires (**MARTINETTI 2002**).

#### **IV-1-2- Obésité parentale**

Une relation significative a été mise en évidence entre la présence d'un surpoids chez les parents et le statut anthropométrique des enfants (**LEMASNE et al 2003**).

L'obésité parentale est considérée parmi les facteurs majeurs d'obésité des enfants. Les enfants de parents obèses ont plus de risque de devenir obèses que les enfants dont les parents ne le sont pas. La surcharge pondérale chez l'un ou les deux parents était le facteur de risque le plus important de l'obésité et du surpoids de l'enfant, même après ajustement sur les autres facteurs de risque et sur le poids de naissance (**AGRAS et MASCOLA 2005**).

#### **IV-1-3- Gain de poids pendant la grossesse**

Pendant la grossesse la femme devient naturellement de plus en plus grosse, parce que pendant toute cette période, elle fabrique un bébé (**NEYRAT 2014**). L'alimentation déséquilibrée et les troubles de comportement alimentaire, chez la femme enceinte, augmentent les risques de prise de poids excessive pendant la grossesse (**SCAPUSO et al 2012**). Par contre, une femme ayant une alimentation équilibrée et variée avant la gestation, n'aura pas besoin de modifier son alimentation, qui lui permettra de couvrir l'ensemble de ses besoins et ceux de son enfant (**AUDREY 2011**).

La prise de poids pendant la grossesse est associée à la croissance fœtale (**KRAMER et KAKUMA 2007**). La petite taille du nouveau-né à la naissance peut résulter d'une croissance déficiente ou d'une gestation écourtée, l'issue étant d'autant plus défavorable que la prématurité est grande (**ABRAMS et al 2000**).

Deux facteurs liés à la nutrition maternelle sont positivement corrélés avec le poids de naissance, l'indice de masse corporelle (IMC, défini par le rapport poids/taille<sup>2</sup>) de la mère avant la grossesse et le GPG. Un faible IMC avant la grossesse majore le risque de naissance prématurée

et de retard de croissance intra-utérin (RCIU), mais un gain de poids suffisant durant la grossesse normalise le risque (**NEGGERS et GOLDENBERG 2003**).

La prise de poids totale pendant la grossesse est l'indicateur le plus couramment utilisé en anthropométrie maternelle. Cette mesure donne une idée de la réserve accumulée pour assurer l'allaitement maternelle après l'accouchement (**ZALIHATA 2010**).

Le gain de poids recommandé (GPG), varie en fonction de l'IMC de la mère au début de la grossesse. L'insuffisance du GPG diminue avec l'augmentation de l'IMC pré gravidique, c'est pour quoi, l'état nutritionnel de la mère a une influence sur la prise de poids durant la grossesse (**ZALIHATA 2010**).

Un GPG approprié et conforme aux recommandations peut contribuer à améliorer la santé maternelle et fœtale. En revanche, un GPG insuffisant est associé à un faible PN (<2500 g) et un GPG excessif, à un PN élevé (>4000 g) et à une rétention pondérale postpartum (**EARL et WOTEKI 1993**). L'effet du GPG sur le retard de la croissance intra utérine paraît plus grand chez la femme dénutrie ou soumise à un stress nutritionnel aiguë (**ZALIHATA 2010**).

**Tableau 02:** Recommandations relatives au gain du poids pendant la grossesse en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC) ( $\text{kg}/\text{m}^2$ ) (**PERRIN et SIMON 2007**).

<b>IMC avant la grossesse (<math>\text{kg}/\text{m}^2</math>)</b>	<b>Gain de poids recommandé(Kg)</b>
Poids insuffisant : IMC inférieur à 18,5	12,5 à 18
Poids normal : IMC 18,5 à 24,9	11,5 à 16
Embonpoint : IMC 25 à 29,9	7 à 11,5
Obésité : IMC supérieur à 30	5 à 9

#### **IV-1-4- Etat de santé de la mère**

La santé périnatale recouvre la santé de la mère et de l'enfant pendant la grossesse, l'accouchement et la naissance (**BLOND et al 2001**).

Lors de la grossesse, il se produit dans le corps de la femme une série de changements qui, tout en étant normaux, doivent être contrôlées afin de vérifier qu'ils ne touchent pas à son état de santé et, par conséquent, à celui des enfants (**CLARA 2000**).

L'état de santé et l'état nutritionnel de la mère sont intimement liés à ceux de son enfant (OMS 2003).

#### **IV-1-4-1-Anémie**

Au cours de la grossesse, l'organisme de la femme enceinte travaille à plein régime. Les besoins en fer augmentent considérablement, notamment au cours des deux derniers trimestres (OMS/UNICEF 2004). Le fer fournit pour la croissance du fœtus et du placenta, soutient le développement normal du cerveau chez le fœtus. Dans le troisième trimestre de la grossesse, le fœtus se fonde des réserves de fer pour les six premiers mois de vie (BAHA et al 2001).

Selon l'OMS, l'anémie ferriprive sévère (taux d'Hémoglobine inférieur à 7g/dl), chez la femme enceinte, augmente la mortalité périnatale, le risque de prématurité et d'hypotrophie fœtale. Une anémie grave non traitée pourrait être responsable d'une hypoxémie et d'une souffrance fœtale (COULIBALY 2006).

Les risques d'accouchement prématuré et de naissance des enfants de faible poids sont respectivement 3 fois plus élevés chez les femmes présentant une anémie ferriprive que chez celles ayant une anémie d'une autre cause, suggérant que c'est bien la carence en fer et non l'anémie qui en est responsable (COULIBALY 2006).

#### **IV-1-4-2-Diabète**

Les grossesses associées à un diabète sont parmi les principales grossesses à haut risque de survenue de complications maternelles et fœtales que le diabète soit préexistant ou découvert au cours de la grossesse « diabète gestationnel» (LAHLOU 2011).

Le diabète gestationnel est un trouble de la tolérance au glucose survenant ou diagnostiqué pour la première fois pendant la grossesse, quel que soit le traitement nécessaire et quelle que soit son évolution après l'accouchement (SOBNGWI 2011).

Chez l'enfant, le diabète gestationnel a des conséquences à court terme (macrosomie, mort in utero, dystocie des épaules, détresse respiratoire et complication métaboliques néonatales) et à long terme (risque accru d'obésité et de diabète de type 2 en l'absence de prévention). (SOBNGWI 2011).

### **IV-1-4-3-Hypertension artérielle**

La surveillance de la pression artérielle (et de la protéinurie) est systématique au cours de la grossesse, toute Hypertension artérielle (HTA) faisant courir des risques maternels (éclampsie, hématome rétro placentaire ...) et fœtaux (retard de croissance, souffrance fœtale, mort in utero). Le principal problème pour le fœtus est l'insuffisance placentaire l'exposant à une hypotrophie fœtale qui se manifeste dans environ 30 % des éclampsies (**AUMENT 2003**).

### **IV-2- Facteurs alimentaires**

Le facteur alimentaire, quantitatif et/ou qualitatif, est un des éléments clés de la constitution d'une prise de poids, puisqu'un excès d'apport (hyperphagie) répété est évidemment nécessaire à la création d'un bilan énergétique positif (**BASDEVANT et MOUILLE 2001**).

Les pratiques d'alimentation constituent des facteurs déterminants de l'état nutritionnel des enfants qui affecte, à son tour, la morbidité et la mortalité de ces enfants. Parmi ces pratiques, celles concernant l'allaitement revêtent une importance particulière (**DUMAS et al 2007**).

#### **IV-2-1-Allaitement maternel**

L'allaitement maternel est le moyen le plus naturel et le plus adapté pour nourrir un enfant. (**HAMIDI 2014**). Il présente de nombreux avantages pour la santé de l'enfant et de sa mère, ce qui en fait selon les experts la façon optimale de nourrir les nouveau-nés (**NOIRHOMME et al 2006**).

Les avancées scientifiques en matière d'allaitement maternel ont été considérables ces 50 dernières années et de nombreux bénéfices lui ont été reconnus tant au niveau de la santé, de la nutrition, de la protection contre les infections virales et bactériennes que du développement de l'enfant. Il existerait même un rôle préventif à plus long terme en ce qui concerne certaines pathologies chroniques comme le diabète ou l'hypertension artérielle. Ce serait les enfants nourris au sein au moins six mois qui profiteraient de ces avantages (**ANAES 2002**).

En pratique, on distingue plusieurs modes d'allaitement maternel :

##### **IV-2-1-1- Allaitement exclusif**

L'allaitement est exclusif lorsque le nourrisson reçoit uniquement du lait maternel à l'exception de toute autre intestat solide ou liquide, y compris l'eau (**TURCK 2005**).

Depuis quelques années, l'OMS recommande un allaitement maternel exclusif jusqu'à 6 mois (**NOIRHOMME et al 2006**). Il permet une croissance normale de l'enfant au moins jusqu'à cet âge (**HAMIDI 2014**).

Il a été démontré à de nombreuses reprises que l'allaitement maternel diminue le risque de surpoids et d'obésité dans l'enfance et l'adolescence. Ce risque est directement corrélé à la durée de l'allaitement (**AMSTRONG et REILLY 2004**). Un allaitement maternel exclusif pendant les trois premiers mois au moins diminuerait ce risque, et pour chaque mois supplémentaire, ce risque diminue de 4% de plus (**PUYT 2012**).

#### **IV-2-1-2-Allaitement maternel total**

L'allaitement maternel total est la durée de l'allaitement depuis la naissance jusqu'à l'arrêt complet de l'allaitement au sein (**TURCK 2005**).

L'OMS recommande un allaitement maternel total jusqu'à deux ans (**NOIRHOMME et al 2006**), à condition d'être complété par la diversification alimentaire à partir de 6 mois (**HAMIDI 2014**).

#### **IV-2-1-3-Allaitement mixte ou partiel**

L'allaitement mixte ou partiel désigne l'allaitement maternel associé à l'alimentation avec une préparation pour nourrissons comme de substituts de lait, des céréales, de l'eau sucrée ou non, ou toute autre nourriture (**LAURENT 2004**).

En cas d'allaitement partiel, celui-ci est majoritaire si la quantité de lait maternel consommé assure plus de 80 pourcent des besoins de l'enfant ; moyen si elle assure 20 à 80 pourcent de ses besoins et faible si elle assure moins de 20 pourcent (**TURCK 2005**).

#### **IV-2-2-Allaitement artificiel**

L'allaitement artificiel ou l'alimentation industrielle est la séparation physique rapide entre l'enfant et sa mère on utilise le lait maternisé (**LAURENT 2004**).

Les laits « artificiels » restent des laits de vache. Ils s'exposent à un inconvénient plus fréquent chez le nourrisson et l'enfant, l'allergie aux protéines du lait de vache dont les manifestations sont variées. D'autre part, les laits artificiels ne contiennent aucun élément protecteur contre les infections, en particulier digestives, le risque de diarrhée est donc plus grand qu'avec l'allaitement au sein (**DIABI et DIBOUN 2014**).

### IV-2-3-Sevrage

Le sevrage de l'allaitement est un processus complexe qui exige des rajustements nutritionnels, immunologiques, biochimiques et psychologiques. C'est une phase naturelle et inévitable du développement de l'enfant. Il peut signifier l'arrêt complet de l'allaitement ou, le début du processus graduel d'introduction d'aliments complémentaires dans le régime du nourrisson. L'introduction du tout premier aliment autre que du lait maternel constitue, par définition, le véritable commencement du sevrage (**KADI 2005**).

#### IV-2-3-1-Age d'introduction des aliments

L'OMS recommande l'introduction d'aliments solides dans l'alimentation des enfants à l'âge de 6 mois, parce qu'à partir de cet âge, le lait maternel seul n'est pas suffisant pour assurer la croissance optimale de l'enfant (**OMS 2003**).

Le lait comble les besoins nutritionnels de la plupart des bébés jusqu'à l'âge de 6 mois environ, autour de 6 mois, les bébés doivent combler des besoins plus grands en énergie et en nutriments. C'est le moment d'introduire dans leur régime des aliments « solides » ou complémentaires. On entend par aliments complémentaires des aliments autres que le lait qui sont facilement consommés et digérés par l'enfant, et qui répondent à ses besoins croissants en nutriments (**LAMBERT-LAGACÉ 2007**).

Le report de l'introduction des aliments solides trop longtemps après six mois risque d'exposer le nourrisson à une anémie ferriprive et à d'autres anomalies micro nutritionnelles. Tandis que de plus en plus de solides et de liquides sont introduits dans le régime du nourrisson, le sevrage se poursuit (**PICCIANO 2001**).

#### IV-2-3-2-Aliments de complémentation

L'alimentation de sevrage et l'allaitement sont deux processus étroitement liés. La nature de ce lien ne relève pas de la substitution, mais de la complémentarité. L'aliment de sevrage ne remplace pas le lait, mais le complète, d'où le nom d'aliments de complément dont on l'affecte de plus en plus souvent précisément pour souligner ce rôle (**DUMAS et al 2007**).

En raison de l'évolution de ses besoins nutritionnels, le nourrisson doit recevoir des aliments complémentaires sûrs et adéquats du point de vue nutritionnel, tout en continuant d'être allaité jusqu'à l'âge de deux ans ou plus (**OMS 2002, UNICEF 2002**).

Une diversification alimentaire doit être progressive sans jamais imposer mais en sachant proposer de manière agréable. Chaque nouvel aliment est introduit selon une séquence variable non établie. L'évolution porte essentiellement sur les quantités proposées et la consistance (**BOURRILLON et BENOIST 2009**). Il est préférable d'introduire un seul aliment nouveau à la fois, afin de vérifier s'il est bien supporté (**ARSAN et al 2011**).

Entre quatre et six mois, les réserves de fer présentes depuis la naissance diminuent. Il devient donc pertinent de commencer à offrir au nourrisson des aliments contenant du fer. C'est pour quoi, il faut introduire des céréales enrichies de fer comme premier aliment solide vers l'âge de six mois pour éviter une anémie ferriprive (**FAO 2001**).

Entre 6 mois et 1 an, le lait maternel doit être proposé à l'enfant avant les autres aliments, pour s'assurer qu'il en boit suffisamment chaque jour. Son régime alimentaire devrait comprendre des légumes pelés, cuits et écrasés, des céréales, des légumineuses et des fruits, ainsi que du poisson, des œufs, du poulet, de la viande ou des produits laitiers afin de lui donner les vitamines et les sels minéraux nécessaires (**FAO 2001**).

Vers la fin de la première année, le lait maternel ne contient plus assez de protéines pour le nourrisson. Il faut donc lui en offrir une source supplémentaire, sous forme de viande, de poisson, de jaune d'œuf, de tofu, de lentilles et de fromage. Les fibres alimentaires doivent également être introduites dans le régime, mais on ne sait pas exactement à quel moment (**FAO 2001**).

Au cours de la deuxième année, le lait maternel devrait être donné après les repas et à d'autres moments de la journée. Une mère peut continuer à allaiter aussi longtemps qu'elle et son enfant, le désirent (**PUYET 2012**).

#### **IV-3- Facteurs sociaux et environnementaux**

Les différents facteurs sociaux et environnementaux de la malnutrition n'influent pas directement sur le phénomène en question mais par l'intermédiaire du comportement des mères en matière de nutrition et de soins, à travers l'inaccessibilité aux ressources (alimentaires, humaines et économiques), leur disponibilité (quantité et qualité) et le mode d'utilisation. Ils traduisent la disponibilité physique et l'accessibilité géographique. Ce sont des variables qui déterminent les chances de survie des enfants (**LATHAM 2001**).



### **IV-3-1- Niveau social**

Le niveau social est perçu comme l'ensemble des acquis matériel, financiers et niveau de vie susceptibles de conférer 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 **(BAKENDA 2004)**.

A la naissance, il existe entre les groupes d'enfants appartenant à divers classes sociales, des différences de taille et de poids qui, en plus de l'influence du milieu, vont conditionner les chances ou les risques dans la vie future **(MEKHANCHA-DAHEL 2008)**.

L'activité économique influence l'état nutritionnel des enfants par le revenu qu'elle génère. Ainsi, les conditions de vie des ménages agissent à travers des déterminants tels que la disponibilité financière, quantité et qualité des aliments qui influence directement le régime alimentaire des enfants **(BAKENDA 2004)**.

### **IV-3-2- Niveau d'instruction**

Sur le plan nutritionnel, les femmes instruites semblent mieux connaître les aliments nutritifs **(KADAM 2007)**. En effet, l'instruction inculque aux femmes des connaissances qui même si elles sont minimales, leur permettant de mieux s'occuper de leurs enfants sur le plan sanitaire et nutritionnel. De plus, les parents instruits sont plus prédisposés à offrir à leurs enfants de meilleures conditions pour leur croissance et leur développement, notamment sur le plan nutritionnel à l'égard des carences et sur le plan sanitaire à l'égard des maladies de l'enfance. Il existe des différences bien marquées des niveaux de malnutrition selon le niveau d'instruction notamment de la mère **(LATHAM 2001)**.

### **IV-3-3- Niveau culturel**

En ce qui concerne les facteurs culturels, ils agissent sur le comportement nutritionnel et influencent la fécondité des individus à travers le modèle culturel qu'ils inculquent **(LATHAM 2001)**.

La culture n'influence pas seulement les modes de vie des individus, elle détermine aussi leurs habitudes alimentaires, leurs préférences ainsi que leurs modes de conservations des aliments. Les nutritionnistes pensent que même si les facteurs socioculturels sont rarement cités parmi les

causes de malnutrition, ils peuvent dans certains cas favoriser des carences nutritionnelles (LATHAM 2001).

#### **IV-3-4-Rang de naissance**

Quelques travaux empiriques précédents, prennent en compte l'ordre des naissances comme facteur explicatif de la malnutrition des enfants. Il est suggéré que le rang de naissance semble avoir un effet significatif sur la qualité de la vie, y compris sur la mortalité infantile (GANGADHARAN et MAITRA 2000).

Cependant, l'effet attendu de l'ordre des naissances est ambigu. Certains auteurs affirment que les premiers nés sont souvent avantagés. D'autres, au contraire soutiennent que les enfants de rang inférieur souffrent parfois d'insuffisance pondérale (ARIF 2004).



*CHAPITRE II*  
*CALCIUM ET APPORT CALCIQUE*

## I-DEFINITION DU CALCIUM

Le calcium, métal alcalino-terreux, est essentiel à tous les êtres vivants. De symbole chimique  $\text{Ca}^{2+}$ , de nombre atomique 20, de poids moléculaire 40,08 g/mol et de densité 1054 g/cm<sup>3</sup>. C'est un composé qui peut être lié aux protéines, enzymes ou sels (STARON 1981, COMELADE 1995, SCANLON et SANDERS 2007).

Le calcium est le cation majoritaire du tissu osseux. Il est essentiel pour un bon fonctionnement du corps humain et en particulier pour la santé osseuse (JACOTOT et al 2003, SCANLON et SANDERS 2007, ESTERLE 2010).

## II-REPARTITION DU CALCIUM DANS L'ORGANISME

La répartition du calcium est extrêmement inégale entre les différents secteurs de l'organisme (BIESALSKI et GRIMM 2004). Un adulte de 70 kg en bonne santé contient 1kg de calcium, dont 99% se trouve dans l'os, le cartilage et les dents. Le reste (1%) est situé dans les tissus mous, ce qui correspond à 11g dont 10g intracellulaire et 1g extracellulaire (DAHMANI 2010).

### II-1-Calcium osseux

Quantitativement, le calcium osseux est le plus important, essentiellement sous forme de cristal d'Hydroxyapatite. L'os est un tissu actif en perpétuel renouvellement, avec un équilibre entre ostéoformation et ostéolyse. Chaque jour 500 mg sont échangés entre l'os et milieu extracellulaire (SOUBERBIELLE et al 2009, DAHMANI 2010).

### II-2-Calcium cellulaire

La pénétration intra-cellulaire du  $\text{Ca}^{2+}$ , et sa répartition entre cytoplasme et mitochondrie est sous dépendance hormonale (PTH-vit D) et vitaminique. Le  $\text{Ca}^{2+}$  intracellulaire intervient dans la perméabilité membranaire aux ions, la libération des médiateurs chimiques, les relais synaptiques et la contraction musculaire (DAHMANI 2010).

### II-3-Calcium sanguin

Le taux de calcium sanguin est remarquablement fixe (90–105mg/l ou 2,5–2,63mmol/l). Il y est réparti sous deux formes (APFELBAUM et al 2004, DAHMANI 2010) :

- ✚ Le calcium ultra filtrable représente 60%, dont 47% ionisé (la fraction biologiquement active, qui intervient dans l'excitabilité neuromusculaire, et comme cofacteur dans de nombreuses réactions) et 13% non ionisé sous forme de complexe à des anions.
- ✚ Le calcium non ultra filtrable représente 40%, lié aux protéines surtout l'albumine. Cette fraction reste dans le compartiment vasculaire et constitue une réserve de 1ère urgence. variations du calcium ionisé.

#### II-4-Calcium des autres liquides extracellulaires

Le taux du calcium dans les espaces interstitiels et les autres liquides extracellulaires (LCR, lymphe) est de 60mg/l. Il est inférieur à celui du sang (APFELBAUM et al 2004, DAHMANI 2010).

### III-ROLE DU CALCIUM DANS L'ORGANISME

Le calcium a un rôle clé dans la santé osseuse. Il est responsable de la formation de la structure des os et des dents. Ce rôle est en effet le plus connu mais le calcium s'avère aussi impliqué dans plusieurs autres activités. Ainsi, il joue un rôle dans la fonction vasculaire en permettant la contraction et la vasodilatation des vaisseaux, en normalisant les battements du cœur et en affectant la coagulation sanguine. De plus, il aide à la régulation de la pression sanguine. Le calcium joue aussi un rôle dans la contraction musculaire et la transmission neurale. Son rôle s'étend aussi à la fonction endocrinienne (sécrétion glandulaire) et au contrôle du passage des fluides à travers les membranes cellulaires ([www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essentiel-de-besoins](http://www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essentiel-de-besoins)).

### IV-METABOLISME DU CALCIUM

Le métabolisme du calcium est la façon dont le corps humain régularise sa concentration sanguine : absorption, excrétion et stockage. Il conditionne aussi la constitution du squelette et d'autres structures calciques. Ces 2 aspects interagissent étroitement avec la signalisation cellulaire, puisque le calcium est aussi messager de l'information cellulaire (DEYRIS et KADDI 2000).

#### IV-1-Absorption

Le calcium entre dans l'organisme au niveau de l'intestin, c'est l'absorption intestinale qui se fait par deux processus indépendants :

- ✚ Passage actif transcellulaire qui a lieu dans le duodénum en milieu acide et le début du jéjunum. Ce passage est régulé en fonction des besoins et assuré par une protéine de transport (CaBP) dont la biosynthèse est induite par le métabolite actif de la vitamine D (**LEMOINE 2003**).
- ✚ Diffusion passive dans l'iléon, paracellulaire non saturable (**LEMOINE 2003**). Quand l'apport en calcium est correct ou élevé, ce mécanisme passif permet l'absorption de la plus grande partie du calcium (**ABRAMS 2003**).

#### IV-1-1-Facteurs modulant l'absorption du calcium

Le niveau d'absorption du calcium varie selon l'âge (plus on est jeune, plus il est élevé), l'origine (les Africains absorbent mieux le calcium que les "blancs") et l'alimentation.

L'absorption du calcium est modulée par plusieurs facteurs alimentaires (**MÉDART 2009**):

- ✚ Un régime pauvre en phosphates contribue à une meilleure absorption du calcium. D'une part, le calcium est complexé (associé) par le phosphate à l'intérieur de l'intestin, ce qui limite sa solubilité et le flux transcellulaire (l'ensemble est trop volumineux pour passer au travers de la membrane des cellules intestinales). D'autre part, des apports de phosphates limités s'accompagnent d'une stimulation de la synthèse rénale de calcitriol, d'une augmentation du nombre des récepteurs de la vitamine D et donc d'une stimulation du transport actif du Ca.
- ✚ Les sucres, y compris le lactose, stimulent l'absorption intestinale du calcium. Le flux trans-cellulaire étant énergie dépendant, est facilité par les sucres, qui constituent une source importante source d'énergie.
- ✚ Les fibres d'origine végétale contenues dans l'alimentation diminuent l'absorption digestive du calcium.

Certaines hormones interviennent également (**MÉDART 2009**):

- ✚ Les oestrogènes, la prolactine, l'hormone de croissance et l'hormone parathyroïdienne PTH favorisent l'absorption du calcium. Contrairement aux deux premières hormones, les deux dernières n'ont probablement pas d'effet direct sur l'intestin mais agissent par une stimulation de la synthèse de calcitriol.

- ✚ Les glucocorticoïdes diminuent le transport du  $\text{Ca}^{2+}$ . Ils interfèrent avec la production du calcitriol, soit en diminuant sa synthèse, soit en augmentant son catabolisme (destruction).

#### IV-2-Distribution

Dans le sang, le calcium est essentiellement plasmatique. Il est réparti entre la forme liée à des protéines plasmatiques et la forme ultra filtrable. La forme liée à des protéines représente environ 50% du calcium plasmatique total. Il n'existe pas de protéine plasmatique spécialisée dans le transport des ions calcium, 4/5 du calcium est lié à l'albumine et le reste aux globulines. Cette fraction du calcium liée forme une sorte de réservoir. La calcémie est donc intimement corrélée à la protidémie (MOINECOURT 2002).

#### IV-3-Métabolisation

Seulement 1 à 5% du calcium osseux est susceptible de participer aux échanges calciques et à la régulation de la calcémie. Les os du squelette sont plus sensibles au processus de déminéralisation que les os longs du squelette appendiculaire. Ceci est sans doute dû à la plus grande teneur du squelette en tissu osseux et en sels échangeables (MOINECOURT 2002).

#### IV-4-Elimination

Chaque jour, dans les reins, environ 10 g de calcium sont filtrés. Le filtre s'appelle glomérule. Seul le calcium ultra filtrable passe à travers le glomérule et plus de 95% sont réabsorbés dans les tubes rénaux (HORN et al 2005). La réabsorption maximale a lieu dans le tube proximal où le calcium est réabsorbé avec le sodium et l'eau. La réabsorption tubulaire est plus ou moins importante selon les cas, des hormones comme la PTH, le calcitriol (vitamine D) ou des diurétiques, peuvent stimuler ou freiner cette réabsorption. (MARTI et al 1993, LAGENT 2000).

Le calcium est excrété majoritairement dans les fèces et l'urine mais il peut y avoir des pertes via la peau en particulier lors de sudation excessive ([www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essentiel-de-besoins](http://www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essentiel-de-besoins)). Le lait en période de la lactation est aussi le siège de cette excrétion (PILARDEAU 1995, BIESALSKI et GRIMM 2004) Les pertes moyennes urinaires se situent autour de 170 mg/jour ([www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essentiel-de-besoins](http://www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essentiel-de-besoins)).

## V-REGULATION DU METABOLISME CALCIQUE

La concentration plasmatique en calcium résulte de l'équilibre entre ces formes libres (calcium circulant ou intracellulaire) et stockées (dans les organites intracellulaires et dans l'os). Elle dépend également du flux net du calcium dans l'organisme (**RUSHTON 2004, BAIRD 2011**).

Outre les ajustements spécifiques à chacune des cellules de l'organisme, qui font du calcium un ion ubiquiste, seulement trois hormones interviennent dans le contrôle global de l'homéostasie. Deux d'entre elles sont hypercalcémiantes : la parathormone (PTH) et le calcitriol, la troisième est hypocalcémiantes : la calcitonine (**RICHARD et al 1994, RUASSE 2002**).

Voici ce qui est observé lors des deux situations suivantes (**MAUDE 2011**) :

- ✚ **Calcémie élevée:** la glande thyroïde sécrète la calcitonine qui limite l'absorption du calcium, inhibe l'activation de la vitamine D, stimule l'excrétion de calcium par les reins, inhibe les ostéoclastes et stimule l'action des ostéoblastes (rôle dans la synthèse de l'os).
- ✚ **Calcémie basse:** la glande thyroïde sécrète la parathormone (PTH) qui stimule l'activation de la vitamine D. La vitamine D et la PTH stimulent la réabsorption du calcium par les reins. La vitamine D stimule l'absorption intestinale du calcium. Puis, la vitamine D et la PTH stimulent la déminéralisation osseuse par les ostéoclastes (rôle dans la résorption de l'os).

## VI-TROUBLES DE LA CALCEMIE

La calcémie est régulée de manière à rester dans un intervalle de concentration plasmatique très étroit. En cas de variation trop importante de cette valeur, l'organisme humain s'expose à des troubles pathologiques pouvant être mortels. Dans les conditions physiologiques, la calcémie varie seulement de 5% (**BUSHINSKY et MONK 1998**).

### VI-1- Hypocalcémie

La carence en calcium ou l'hypocalcémie, définie par une calcémie inférieure à 85 mg/l, est retrouvée en cas de diminution d'apport ou d'absorption intestinale du calcium. La carence en vitamine D, l'hypoparathyroïdie, l'insuffisance rénale et les baisses importantes du taux de magnésium sanguin, constituent également des causes importantes de carence en calcium (**POCHIC 2008**).



L'hypocalcémie ne peut être diagnostiquée qu'à l'aide d'analyses effectuées au laboratoire en mesurant le calcium sanguin. Elle peut entraîner des tremblements musculaires, voire une véritable tétanie. Chez les enfants, le principal risque est le spasme du larynx qui peut être à l'origine d'une asphyxie **(POCHIC 2008)**.

### VI-2-Hypercalcémie

Les hypercalcémies, définies par une calcémie supérieure à 105 mg/l, sont retrouvées dans les hyperparathyroïdies, au cours de certaines affections malignes (lymphomes, cancers, métastases osseuses), en cas d'hypervitaminoses D, de maladie d'Addison ou de sarcoïdose **(POCHIC 2008)**.

Les principaux risques de l'hypercalcémie sont d'ordre cardiaque. Lorsque le taux de calcium est particulièrement élevé, le cœur ne peut plus se contracter de façon satisfaisante pour assurer la circulation dans l'ensemble du corps. Les formes les plus graves peuvent conduire au décès **(POCHIC 2008)**.

### VII-BESOINS EN CALCIUM

Les besoins nutritionnels en calcium varient d'une personne à l'autre en fonction de l'âge, du sexe, de l'activité physique et des périodes de besoins accrus **(DUPIN et al 2000)**.

Au stade de la croissance, le coefficient d'utilisation digestive du calcium (fraction de la ration calcique alimentaire finalement absorbée) est de 30%, cela signifie que les apports calciques alimentaires quotidiens doivent être d'au moins 1g pour couvrir les besoins de la croissance squelettique **(ITEM 2011)**.

Ces besoins sont principalement apportés par les aliments d'origine lactée ainsi que d'autres sources (légumes, viandes, poissons, fruits....etc.) **(JACOTOT 2003)**.

**Tableau 03:** Besoins en calcium chez les enfants **(JAUMOTTE 2005)**.

Age de l'enfant	Besoins en calcium (mg/j)
Nouveau-né	320-420
6 mois	420
6 mois à 3 ans	420-500

## VIII-APPORTS NUTRITIONNELS CONSEILLES EN CALCIUM

Un squelette de nouveau-né contient 30 g de calcium, l'organisme humain n'ayant pas la capacité de synthétiser du calcium, il est donc indispensable que le bébé trouve tous les jours dans son alimentation, en quantité suffisante, cet élément minéral. Pour le nourrisson, le lait maternel ou les préparations pour nourrissons, dans les quantités recommandées, couvrent bien ces besoins. Pour une bonne utilisation du calcium alimentaire, un apport en vitamine D est nécessaire (PNNS 2009).

**Tableau 04:** Apports nutritionnels conseillés en calcium chez le nourrisson et l'enfant en bas âge jusqu'à 3 ans (AFSSA 2001).

Age de l'enfant	ANC en calcium (mg/j)
1 à 6 mois	400
6 mois à 3 ans	500

## IX-RELATION ENTRE LE CALCIUM ET LA SURCHARGE PONDERALE

Un apport adéquat en calcium alimentaire pourrait être bénéfique dans la prévention du surpoids et de l'obésité (HEANEY 2011).

L'association entre les produits laitiers, le calcium et la gestion du poids a été observée la toute première fois par hasard. Suite à des essais cliniques portant sur les effets hypotenseurs des produits laitiers chez les Afro-Américains, une perte de poids a été observée chez les sujets qui consommaient quotidiennement deux portions de yogourt. Suite à la publication de cette étude, d'autres recherches ont tenté de vérifier la relation entre les produits laitiers ou leurs composantes, notamment le calcium, et la régulation du poids ou du gras corporel (ZEMEL 2004).

Plusieurs études ont rapporté une association entre la consommation de produits laitiers et la prévention du surpoids et de l'obésité (ZEMEL 2004).

Des études observationnelles (MAJOR et al 2008) ont rapporté une masse grasse moins importante chez une population avec une consommation adéquate de produits laitiers en comparaison à une population avec une consommation insuffisante.

Les résultats provenant d'une étude menée par Tremblay et son équipe sur des familles de la région de Québec confirment qu'un faible apport en calcium et en vitamine D est parmi les facteurs les plus déterminants à un excès de poids, davantage que ne pourraient l'être une pratique non appropriée de l'activité physique, ainsi que d'un apport élevé en gras (**CHAPUT et al 2009**). Ces auteurs affirment que de consommer suffisamment de calcium est favorable à une diminution de l'apport énergétique, en plus d'aider le contrôle de l'appétit durant un programme de perte de poids (**TREMBLAY et GILBERT 2011**).

Les deux grandes études prospectives NHANES I et II menées à partir des années 80, incluant plus de 10 000 participants âgés entre 18 et 74 ans, ont également observé une relation inverse entre l'apport en calcium et la masse corporelle (**ASTRUP et al 2010**).

### **IX-1-Mécanismes potentiels du calcium**

Plusieurs mécanismes sont proposés pour expliquer cette association entre les produits laitiers le calcium et la régulation du poids (**GILBERT et al 2011, ONAKPOYA et al 2011**).

Certains auteurs suggèrent qu'une faible consommation de calcium augmente les taux de parathormone et de 1,25 vitamine D, ce qui aurait pour effet d'augmenter les concentrations de calcium intracellulaire et de diminuer l'oxydation des graisses. La concentration intracellulaire élevée de calcium dans les adipocytes stimulerait la lipogenèse et inhiberait la lipolyse (**FAGHIIH et al 2009**), d'où l'effet possible dans la régulation du poids. Inversement, un apport adéquat en calcium diminue le niveau de calcitriol (1,25 vitamine D), ce qui diminuerait la capacité de stockage de graisses dans les adipocytes (**ZEMEL 2004**). Certaines études ont également rapporté que des suppléments de calcium augmentent l'oxydation des graisses en période de perte de poids. Par contre, cela n'entraînerait pas d'effet sur la dépense énergétique totale (**TEEGARDEN et al 2008**).

Un autre mécanisme suggère qu'une consommation alimentaire élevée de calcium entraînerait une plus grande liaison des acides gras au niveau du côlon et réduirait ainsi l'absorption des lipides. Rappelons que les acides gras présents dans le côlon proviennent de la fermentation bactérienne que subissent les fibres. Cette fermentation donne naissance à des acides gras à chaîne courte qui sont une source d'énergie pour la muqueuse intestinale et contribue ainsi à conserver l'intégrité de la barrière intestinale. Le calcium se lie à ces acides gras et forme des composés insolubles de calcium et d'acide gras ainsi que des agrégats de composés hydrophobes formés de phosphore, d'acide biliaire, d'acides gras et d'autres composés hydrophobes. C'est ce qui expliquerait comment le calcium peut diminuer l'absorption des graisses tout en augmentant

l'excrétion fécale des graisses (**JACOBSEN et al 2005, BUCHOWSKI et al 2010, SHAHAR et al 2010**). À cet effet, il a été observé qu'un apport moyen de 1200 mg de calcium entraîne une augmentation de l'excrétion fécale moyenne entre 1,6 et 8,8 g par jour de graisses (**ASTRUP et al 2010**).

Le calcium peut être également impliqué dans le contrôle de l'appétit en situation de restriction énergétique, mais le mécanisme est encore incertain (**MAJOR et al 2009, GILBERT et al 2011**). Des recherches plus récentes ont également démontré que des récepteurs calciques situés dans le tractus gastro-intestinal participeraient à la régulation de l'appétit (**ASTRUP et al 2010**). En effet, il a été observé que les sujets qui avaient un faible apport en calcium (durant une période de restriction calorique) présentaient une sensation de faim plus importante que les sujets qui en consommaient suffisamment (**MAJOR et al 2009, GILBERT et al 2011**).

# *METHODOLOGIE*

## I-OBJECTIFS

Notre travail a pour objectifs de:

- ✚ Evaluer l'état nutritionnel d'une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa ;
- ✚ Identifier quelques facteurs déterminants de l'état nutritionnel des enfants ;
- ✚ Estimer l'apport alimentaire des enfants en calcium et différents nutriments ;
- ✚ Estimer la teneur en calcium des différents types de lait consommés par les enfants ;
- ✚ Etudier la relation entre l'apport calcique, la calcémie et l'IMC des enfants.

## II-POPULATION ET LIEU D'ETUDE

Nous avons réalisé l'étude au sein de l'établissement sanitaire : **Khaldi Abedel Aziz «Tébessa»**, au service de prévention maternelle et infantile (PMI). L'enquête a porté sur une population de 200 enfants des deux sexes âgés de 1 à 24 mois choisis de façon aléatoire.

### II-1-Critères d'inclusion

Pour notre étude, nous avons retenu tous les enfants des deux sexes se présentant à l'établissement sanitaire, durant la période de l'enquête, pour se faire vacciner. Les enfants doivent être âgés de 1 à 24 mois et ne présentent aucune pathologie apparente le jour de l'enquête.

### II-2-Critères d'exclusion

Nous avons exclus de l'étude tous les enfants dont les parents ont refusé de participer à l'enquête ou de répondre à certaines de nos questions ainsi que les enfants apparemment malades ou connus d'avoir une pathologie par leurs parents.

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

Afin de pouvoir comparer les caractéristiques des enfants par âge et par sexe, nous avons enquêté au près du même nombre de filles et de garçons. Les enfants sont ensuite répartis en cinq tranches d'âges selon les recommandations de l'**OMS (2007)**. Chacune des cinq tranches d'âges doit comprendre le même nombre d'enfants.

### III- DEROULEMENT DE L'ENQUETE

#### III-1- Pré enquête

Avant de commencer l'enquête proprement dite, nous avons procédé à une pré enquête auprès des enfants et des parents de notre entourage. Ceci nous a permis de nous familiariser avec le matériel anthropométrique et de tester le questionnaire de l'enquête. En définitif nous avons pu avoir un questionnaire clair, compréhensible et plus adapté aux besoins de l'enquête.

#### III-2-Enquête d'étude

L'étude consiste en une enquête transversale descriptive et analytique. Après les démarches administratives pour l'obtention de l'autorisation d'accès à l'établissement, nous nous sommes présentées et expliqué notre travail au directeur et au personnel de l'établissement qui nous ont aidées et mis à notre disposition ce dont on avait besoin pour le bon déroulement du travail. L'enquête s'est déroulée du 24-01-2016 au 01-03-2016.

Pour chaque enfant retenu pour l'étude, nous avons remplis un questionnaire (**Annexe 01**) et effectué des mesures anthropométriques de poids, taille, périmètre crânien et périmètre brachial.

Durant la réalisation de ce travail, nous avons été confrontées à de nombreuses difficultés, notamment :

- ✚ La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail aux parents ;
- ✚ La non coopération de certains parents et la non disponibilité d'autres ;
- ✚ Certaines informations étaient difficiles à récupérer notamment : la taille de naissance qui n'est pas mentionnée sur le carnet de santé ;
- ✚ La non disponibilité du réactif pour le dosage du calcium dans le sang ;
- ✚ La difficulté de prélever le sang lorsque les enfants sont agités ;

### IV- DONNEES RECUEILLIES

Le questionnaire utilisé dans notre travail est destiné aux mamans. Pour faciliter le contact avec ces dernières et avoir des réponses adéquates, les questions rédigées en langue française sont traduites en arabe au moment de l'enquête.

Les principales informations recherchées sont les suivantes :

#### IV-1- Caractéristiques de l'enfant

Cette rubrique est consacrée à l'identification de l'enfant par le nom et le prénom, l'âge, et le sexe. Elle apporte également des renseignements concernant le ménage (taille du ménage, nombre d'enfants, rang de naissance). Cette partie, en plus de fournir des informations importantes permet de nous mettre en confiance et de nous familiariser avec la maman et l'enfant.

#### IV-2- Caractéristiques de la mère

Pour caractériser la mère, nous avons retenu l'âge, le niveau d'instruction, la profession, et le nombre de grossesses. A fin d'étudier la relation entre l'état de santé de la mère et l'état nutritionnel de l'enfant, nous avons cherché à savoir si la maman était atteinte de certaines pathologies avant ou pendant la grossesse de l'enfant enquêté, notamment le diabète, l'HTA et l'anémie, ainsi que l'existence de consanguinité et le facteur Rh.

#### IV-3- Caractéristiques du père

Pour le père, nous avons retenu l'âge, le niveau d'instruction et la profession.

#### IV-4- Anthropométrie des parents

Nous avons relevé les caractéristiques anthropométriques du poids et de la taille actuels des parents, qui sont donnés de mémoire par la maman. Nous avons en plus relevé le gain de poids des mamans pendant la grossesse (GPG) de l'enfant enquêté.

Les mesures du poids et de la taille nous ont permis de classer les parents en trois groupes selon les recommandations de l'OMS (COLE et al 2007):

- ✚ Groupe des parents maigres :  $IMC < 18,5 \text{Kg/m}^2$  ;
- ✚ Groupe des parents normo pondéraux :  $18,5 \text{ Kg/m}^2 \leq IMC \leq 25 \text{ Kg/m}^2$  ;
- ✚ Groupe des parents en surpoids et obèses :  $IMC > 25 \text{Kg/m}^2$ .

D'autres parts, le GPG nous a permis de regrouper les mamans en trois classes selon la prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravide d'après les recommandations de l'OMS (2006):

- ✚ La première comprend les mamans ayant un GPG insuffisant ;
- ✚ La deuxième comprend les mamans ayant un GPG adéquat ;
- ✚ La troisième comprend les mamans ayant un GPG excessif.



## IV-5-Niveau socioéconomique

Afin de caractériser les ménages du point de vu socioéconomique, nous avons retenu les niveaux sociaux et d’instruction des deux parents.

### IV-5-1- Niveau d’instruction

Nous avons classé les parents en deux groupes selon leur niveau d’instruction:

- ✚ **Niveau élevé** : correspond aux parents ayant fait des études universitaires ;
- ✚ **Niveau moyen et bas**: correspond aux parents ayant fait des études secondaires, moyennes et primaires.

### IV-5-2-Niveau social

Pour le niveau social de la famille, le revenu du ménage, estimé à partir du revenu du père et/ou de la mère, a été pris comme indicateur.

Nous avons par la suite classé les professions des parents en utilisant la nouvelle grille des salaires établie par la fonction publique. Cette grille comporte 17 catégories et 7 subdivisions (**Journal Officiel Algérien 2007**). Ces catégories sont réparties en cinq groupes :

- 1-Groupe exécution** : englobe les catégories de 1 à 6 et comptant les employés et agents de basse qualification (chômeurs, travailleurs occasionnels, pensionnaires, travailleurs manuels, retraités, chauffeurs,...) ;
- 2- Groupe maîtrise** : renferme les catégories 7 et 8 englobant les enseignants, directeurs des écoles primaires et adjoints techniques... ;
- 3- Groupe d’application** : renferme les catégories 9 et 10 et composé de techniciens supérieurs, enseignants techniques de lycée, techniciens supérieurs de l’APC... ;
- 4- Groupe conception** : renferme les catégories de 11 à 17 et concerne les ingénieurs, enseignants, militaires, vétérinaires... ;
- 5- Groupe des sections hors catégorie** : qui concernent les maitres assistants, les chercheurs et les universitaires et les médecins... .

Selon une récente enquête décennale sur les dépenses de consommation et le niveau de vie des ménages, réalisée par l’Office National des Statistiques (ONS) s’étalant sur une période de 2000 à 2011, dont les conclusions ont été rendues publiques en novembre 2013, les dépenses des

ménages algériens ont triplé en une décennie. Ils déboursent ainsi en moyenne près de 50 000 DA mensuellement pour couvrir leurs besoins (ONS 2013).

Sur cette base, nous avons classé les ménages en 3 niveaux selon le revenu estimé en fonction des catégories professionnelles de la nouvelle grille des salaires de la fonction publique comme suit :

- ✚ Niveau bas : revenu < 50 000 DA, comprenant les groupes 1,2 et 3;
- ✚ Niveau moyen :  $50\,000\text{ DA} \leq \text{revenu} < 80\,000\text{ DA}$ , comprenant le groupe 4;
- ✚ Niveau élevé :  $\text{revenu} \geq 80\,000\text{ DA}$ , comprenant le groupe 5.

#### IV-6-Croissance et développement de l'enfant

A fin d'apprécier la croissance et le développement de l'enfant et étudier son impacte sur l'état nutritionnel actuel, nous avons pris comme indicateur le poids de naissance relevé à partir du carnet de santé. Dans le cas où le carnet n'est pas disponible, nous avons retenu les mesures données de mémoire par la maman. Nous avons également retenu le terme de naissance de chaque enfant donné en semaines ainsi que le mode d'accouchement.

Le poids de naissance nous a permis de classer les enfants en trois groupes (OMS 2003) :

- ✚ Poids de naissance faible : < 2,5Kg ;
- ✚ Poids de naissance normal :  $2,5\text{ kg} \geq \text{PN} < 4\text{ Kg}$  ;
- ✚ Poids de naissance élevé :  $\geq 4\text{Kg}$ .

#### IV-7-Etat de santé de l'enfant

Dans cette partie nous avons demandé à la maman si son enfants à présenté des pathologies ou infection en relation avec son alimentation depuis la naissance jusqu'au jour de l'enquête. (Allergies alimentaires, diarrhée aigue, forte constipation, carences nutritionnelles...)

Nous avons également demandé à la maman de préciser l'âge où l'enfant à développé ces pathologies et l'aliment en cause.

#### IV-8-Allaitement

L'objectif de cette partie est de connaitre :

- ✚ Le type d'allaitement suivi (maternel, artificiel ou mixte) ;
- ✚ La durée de l'allaitement exclusif et total dans le cas d'un allaitement maternel ;
- ✚ Le type de lait introduit (lait maternisé, lait en poudre, lait de vache...) dans le cas d'un

allaitement artificiel ou mixte;

- ✚ Les raisons du non allaitement au sein.

Les différents laits consommés par les enfants, et cités par les mamans, sont ensuite regroupés en 5 types selon leurs propriétés et leurs caractères physicochimiques : Lait maternel, lait maternel pasteurisé conditionné (LRPC), lait ultra haute température (UHT), lait en poudre, lait de vache.

Nous avons également cherché à savoir si l'enfant a été allaité au sein dans les 24 heures qui suivent l'accouchement, pour savoir s'il a bénéficié du colostrum. Dans le cas contraire nous avons cherché à connaître le premier aliment donné à l'enfant après la naissance.

#### **IV-9-Age d'introduction des aliments**

Pour caractériser le sevrage et apprécier son impacte sur l'état nutritionnel des enfants, nous avons relevé l'âge d'introduction des différents aliments (petit suisse, fromage, yaourt, jus de fruits, œuf, huile d'olive, légumes, assida, purée, riz, compote, vermicelle, tisane et d'autres). Nous avons également demandé aux parents de préciser quel type d'aliment a été introduit en premier, ainsi que le mode de cuisson et la composition des aliments préparés à la maison.

#### **V- MESURES ANTHROPOMETRIQUES**

Pour chaque enfant nous avons mesuré le poids (Kg), la taille (m), le périmètre brachial (cm) ainsi que le périmètre crânien (cm). Ces mesures nous permettent d'apprécier la corpulence des enfants.

##### **V-1-Poids**

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

Pour une pesée précise, nous devons à chaque reprise :

- ✚ Calibrer la balance vide ;
- ✚ Vérifier l'exactitude de la balance ;
- ✚ Maintenir l'enfant immobile en position allongée;
- ✚ Lire le poids directement sur l'écran d'affichage.



**Figure 01** : Balance électronique de marque Electronic baby Scale HCS-208-YE (photo personnelle)

### V-2-Taille

Pour tout les enfants la taille à été mesurée en position couchée à 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 tête 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.



**Figure 02** : Toise graduée de marque Electronic baby Scale HCS-208-YE (photo personnelle).

### V-3-Périmètre brachial

Le PB est mesuré au bras gauche à mi-distance de l'olécrane (la pointe du coude) et de l'acromion (la pointe de l'omoplate) le bras doit pendre décontracté. La mesure à été faite à l'aide d'un maitre ruban gradué en cm avec une précision de 1 mm.



**Figure 03:** Mesure du périmètre brachial (photo personnelle).

#### V-4- Périmètre crânien

Le PC est mesuré en centimètre grâce à un mètre ruban précis au millimètre près, au niveau du plus grand périmètre de la tête de l'enfant.



**Figure 04:** Mesure du périmètre crânien (photo personnelle).

#### VI- INDICES ANTHROPOMETRIQUES

L'état nutritionnel des enfants est apprécié par le calcul de différents indices anthropométriques à partir des mesures de l'âge, du sexe, du poids et de la taille de l'enfant réalisées au cours de l'enquête.

Les indices anthropométriques calculés dans notre étude sont :

- ✚ Indice poids pour taille (P/T);
- ✚ Indice taille pour âge (T/A);
- ✚ Indice poids pour âge (P/A);
- ✚ IMC pour âge (IMC/A).

Le logiciel WHO Anthro de l'OMS (2006) a été utilisé pour calculer les z-scores des indices retenus pour les garçons et les filles, selon l'âge

Les indices sont calculés par la relation suivante (AMBAPOUR et al 2008) :

$$\text{(Valeur observée)} - \text{(Médiane de référence)} / \text{Ecart type de la population de référence.}$$

Ils sont exprimés en Z-score en fonction des valeurs de références internationales (WHO 2006).

### VI-1-Poids pour taille

Cet indice caractérise un état de maigreur ou d'émaciation, il reflète une malnutrition aiguë

- ✚ 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.

La prévalence de la malnutrition aiguë se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est inférieur à -2 ET.

### VI-2-Taille pour âge

Cet indice caractérise le retard de croissance, il reflète une malnutrition chronique.

- ✚ 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.

La prévalence de la malnutrition chronique se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est inférieur à -2 ET.

### VI-3-Poids pour âge

Cet indice caractérise une insuffisance pondérale, il reflète une malnutrition aiguë et chronique.

- ✚ 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.

La prévalence de la malnutrition aiguë et chronique se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est inférieur à -2 ET.

## VI-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 présente un surpoids ;
- ✚ Lorsque le Z-score est supérieur à + 3 ET, l'enfant présente une obésité.

La prévalence du surpoids et de l'obésité se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est supérieur à +2 ET.

Pour tous les indices anthropométriques calculés, nous avons comparés nos résultats aux valeurs de la population de référence de l'OMS (2006). Les nouvelles courbes de l'OMS publiées en 2006 prennent en compte les variations ethniques puisqu'elles utilisent un échantillon composite permettant d'élaborer une norme véritablement internationale. Elles représentent donc les nouveaux standards de croissance pour la tranche d'âge 0-5 ans (**Annexe 02**).

## VII- RAPPEL DES 24 HEURES

Le rappel des 24 heures est réalisé au cours d'un entretien pendant lequel nous demandons à la maman de se remémorer et de décrire qualitativement, quantitativement et par ordre chronologique, tous les aliments et boissons consommés par l'enfant pendant les 24 heures précédant l'enquête. L'enquête est facilitée par l'utilisation d'une manuelle photo que nous montrons à la maman. Le manuel comprend des photos de divers aliments avec différentes portions. Nous retrouvons également des ustensiles ménagers (assiettes, bols, verres, cuillères...) de dimensions variables.

A partir des réponses, nous reconstituons la consommation alimentaire journalière de tous les produits consommés par les enfants.

Pour convertir les apports alimentaires en nutriments, nous disposons d'une base de données sur la composition des aliments, et d'un programme informatisé permettant ce calcul. Pour ce faire nous avons utilisé un tableur sur Excel. Ce dernier est une compilation de cinq tables de composition des aliments. Elle permet d'obtenir la valeur nutritionnelle moyenne de l'alimentation par jour et par enfant, exprimée en énergie (kcal et kJ), en g de protéines, en g de lipides, en g de glucide et autres nutriments.

Enfin, nous pouvons évaluer la disponibilité quotidienne moyenne des enfants en énergie, et nutriments.

Pour les enfants allaités au sein, nous avons demandé à la maman de se remémorer le nombre exacte et la durée des tétées données à l'enfant la veille de l'enquête. Sachant qu'une tétée de 10 minutes à 15 minutes apporte 30 à 150 ml de lait maternel (**BRAZELTON et BERRY 2000**).

La méthode d'enquête que nous avons utilisée présente l'avantage d'être rapide, largement accessible sur de larges échantillons de la population. De plus, l'interrogatoire est fait 24 heures après la consommation des aliments, la méthode est donc moins susceptible d'interférer avec l'alimentation habituelle.

Cependant, cette méthode comprend certaines limites qu'il est bon de rappeler. Certaines consommations sont connues comme étant saisonnières. De plus, la personne interrogée peut ne pas rapporter la totalité ou la réalité de sa prise alimentaire soit de façon involontaire, par défaut de mémorisation, soit pour des facteurs cognitifs, d'ordre psychologique tel que le désir d'approbation sociale.

## **VIII-DOSAGE DU CALCIUM**

### **VIII-1-Dans le lait**

Le calcium est dosé dans les différents types de laits consommés par la population étudiée (lait maternel, lait maternisé, LRPC, lait UHT, lait en poudre, lait de vache).

Dans cette partie d'étude, nous nous abstenons de préciser la marque des laits, afin de ne pas entrer en conflits avec les fabricants. Nous nous contentons de préciser le type de lait. Pour chaque type, nous avons dosé toutes les marques citées par les mamans.

#### **VIII-1-1-Mode opératoire**

Le dosage du calcium est réalisé par méthode colorimétrique comme suit :

- ✚ Mesurer 1 ml de lait à l'aide d'une pipette graduée (Pour le lait en poudre, peser 1 g avec une balance analytique de précision  $10^{-3}$  g) ;
- ✚ Ajouter 4 ml d'eau distillée ;
- ✚ Mélanger les tubes ;
- ✚ Laisser reposer ;
- ✚ Centrifuger les tubes dans une centrifugeuse de marque NUVE. NF 200. à 5000 tours pendant 5 minutes;
- ✚ Mélanger un volume de réactif 1 avec un volume de réactif 2 du Kit Biomaghreb;
- ✚ Verser dans des tubes secs 1 ml du mélange des réactifs avec 10 microlitres de



l'échantillon à doser.



**Figure 05:** Centrifugeuse de paillasse de marque NUVE. NF 200 (photo personnelle).

### VIII-1-2-Lecture

La lecture des différentes concentrations se fait directement à l'aide d'un spectrophotomètre numérique de marque ERMA Mindray BA-88A, à une longueur d'onde de 578 nm.



**Figure 06:** Spectrophotomètre de marque ERMA Mindray BA-88A (photo personnelle).

### VIII-2-Dans le sang

Le dosage du calcium a été réalisé au niveau du laboratoire d'analyses médicales de l'établissement sanitaire **Khaldi Abdel Aziz** de Tébessa.

#### VIII-2-1-Prélèvement sanguin

Les prélèvements sanguins ont été réalisés chez l'enfant à jeun à l'aide d'une seringue stérile.

Le sang veineux est récupéré dans des tubes à Héparinate de lithium. Ces derniers ont été

étiquetés auparavant pour leur identification. Ensuite les tubes bouchés ont été agités par simple retournement.

Enfin, le sang est centrifugé pour récupérer le plasma.

### VIII-2-2-Principe

Le calcium forme avec le complexant crésol phtaléine en milieu alcalin un composé coloré en violet dont l'intensité est proportionnelle à la concentration en calcium.

### VIII-2-3-Réactifs

Pour le dosage du calcium, nous avons utilisé le kit Biomaghreb.

<b>Réactif 1</b> Solution tampon	Tampon Alcalin 2- Amino-2-méthyle 1 -propanol	500 mmol/l
<b>Réactif 2</b> Solution chromogène	C Complexant crésol phtaléine Hydroxy 8 quinoléine	0,62 mmol/l 69 mmol/l
<b>Réactif 3</b> Standard	Standard calcium	10 mg/dl 100 mg/dl 2,5 mmol/l

### VIII-2-4-Préparation et stabilité des réactifs

- ✚ Mélanger 1 volume de réactif R1 avec 1 volume de réactif R2 ;
- ✚ Laisser stabiliser 4 heures à 20 - 25°C, puis 20 heures à 2-8°C.

### VIII-2-5-Mode opératoire

Le calcium est dosé par méthode colorimétrique à partir de plasma comme suit :

- ✚ Mettre dans un premier tube 2ml du réactif 1 et 2ml du réactif 2;
- ✚ Dans un deuxième tube, mettre 20 µl du standard avec 1 ml du mélange des réactifs ;
- ✚ Dans le troisième tube, mettre 20 µl de l'échantillon à dosée avec 1 ml du mélange réactif ;

- ✚ Bien mélanger les tubes ;
- ✚ Incuber 5 minutes à température ambiante.

### VIII-2-6-Lecture

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

### VIII-2-7-Valeurs de références

✓ <b>Chez le nouveau-nés :</b>	7,5 – 12 mg/dl
	1,87 – 3 mmol/l
✓ <b>Chez l'enfant :</b>	8,5 – 10,5 mg/dl
	2,12 – 2,73 mmol/l

## IX-ANALYSE STATISTIQUE

Le traitement des données consiste essentiellement à traduire en chiffres et en pourcentage, les réponses qui figurent sur le questionnaire.

A la fin de cette enquête, toutes les données collectées ont été informatisées. La saisie à été réalisée à l'aide du logiciel Microsoft Office Excel 2007. Les tests statistiques ont été réalisés par les logiciels Statistica, Minitab et R.

Les variables quantitatives sont présentées en moyenne  $\pm$  écart type ( $M \pm ET$ ).

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.

Nous avons utilisé le test de Student pour les comparaisons entre deux moyens et le test de l'Anova pour les comparaisons entre trois moyens. La comparaison des pourcentages est réalisée à l'aide du test Khi 2 et le test de contingenc.

Pour tous les tests, le coefficient de corrélation à été calculé pour déterminer la relation entre des variables quantitatives. Le seuil de signification statistique à été fixé à 0,005.

# *RESULTATS*

## I-ETAT NUTRITIONNEL DES ENFANTS

### I-1-Population d'étude

La population étudiée est composée de 200 enfants âgés de 1 à 24 mois avec un nombre égal de filles et de garçons. L'âge moyen des enfants est de  $10,99 \pm 6,99$  mois, avec  $10,64 \pm 7,25$  mois pour les filles et  $10,15 \pm 7,14$  mois pour les garçons.

Le tableau suivant présente la distribution des enfants en fonction de l'âge et du sexe.

**Tableau 05:** Distribution de la population totale par tranche d'âge et par sexe.

Age (mois)	Total N (%)	Filles N(%)	Garçons N (%)
[1-3]	41 (20,5)	20 (10)	21 (10,5)
]3-6]	41 (20,5)	18 (9)	23 (11,5)
]6-12]	38 (19)	20 (10)	18 (9)
]12-18]	40 (20)	21 (11)	19 (9)
]18-24]	40 (20)	21 (10,5)	19 (9,5)
<b>Total N (%)</b>	200 (100)	100 (50)	100 (50)

### I-2-Caractéristiques anthropométriques

La distribution des enfants selon les différents paramètres anthropométriques mesurés, (Tableau 06) montre que dans toutes les tranches d'âge, aucune différence significative entre les deux sexes n'a été observée. Toute fois, nous constatons que le poids et l'IMC moyens des filles sont supérieurs à ceux des garçons.

**Tableau 06:** Répartition de la population totale selon les paramètres anthropométriques par tranche d'âge et par sexe.

Paramètres	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	P
<b>Poids (kg)</b>	[1-3]	5,04 ± 1,05	5,21 ± 1,22	4,85 ± 0,81	0,054
	]3-6]	6,73 ± 1,03	6,98 ± 0,93	6,41 ± 1,08	0,261
	]6-12]	9,4 ± 1,70	9,93 ± 2,05	8,92 ± 1,27	0,981
	]12-18]	11,37 ± 1,43	11,61 ± 1,55	11,15 ± 1,32	0,436
	]18-24]	14 ± 2,74	14,26 ± 3,02	13,79 ± 2,54	0,153
<b>Taille (cm)</b>	[1-3]	55,85 ± 5,8	56,1 ± 5,43	55,61 ± 6,41	0,464
	]3-6]	64,14 ± 4,27	64,05 ± 4,43	64,21 ± 4,24	0,027
	]6-12]	71,28 ± 5,04	70,73 ± 3,98	71,94 ± 6,06	0,254
	]12-18]	78,62 ± 5,29	78,42 ± 4,64	78,84 ± 6,05	0,193
	]18-24]	82,37 ± 4,51	81,42 ± 4,87	83,42 ± 3,94	0,319
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	[1-3]	16,32 ± 2,88	17,01 ± 2,80	15,59 ± 2,86	0,077
	]3-6]	16,33 ± 2,61	16,38 ± 2,06	16,26 ± 3,24	0,034
	]6-12]	18,33 ± 3,03	18,78 ± 3,47	17,92 ± 2,60	0,513
	]12-18]	18,56 ± 2,99	18,87 ± 3,47	18,27 ± 2,72	0,422
	]18-24]	20,83 ± 3,71	21,24 ± 3,25	20,37 ± 4,20	0,147
<b>PB (cm)</b>	[1-3]	12,86 ± 1,72	12,92 ± 1,60	12,78 ± 1,87	0,576
	]3-6]	14,45 ± 1,55	14,22 ± 1,54	14,63 ± 1,57	0,010
	]6-12]	15,67 ± 1,77	15,32 ± 1,48	16,05 ± 2,03	0,268
	]12-18]	15,77 ± 2,85	15,26 ± 1,40	16,34 ± 1,54	0,038
	]18-24]	16,55 ± 1,24	16,52 ± 1,24	16,57 ± 1,27	0,628
<b>PC (cm)</b>	[1-3]	38,73 ± 2,84	38,45 ± 1,96	39,00 ± 3,52	0,571
	]3-6]	41,12 ± 2,08	41,00 ± 2,00	41,21 ± 2,18	0,842
	]6-12]	45,09 ± 2,76	44,57 ± 2,24	45,66 ± 3,21	0,248
	]12-18]	46,16 ± 3,35	44,80 ± 3,01	47,65 ± 3,13	0,005
	]18-24]	46,96 ± 3,54	45,80 ± 3,02	47,06 ± 3,53	0,027

### I-3-Z-scores moyens des indices anthropométriques calculés

Le tableau 07 présente les Z-scores moyens des indices anthropométriques calculés pour les deux sexes en fonction de l'âge.

**Tableau 07 :** Z-scores moyens des indices anthropométriques de la population totale en fonction d'âge et sexe.

Indices	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	P
P/A	[1-3]	-1,88 ± 1,55	-1,56 ± 1,20	-2,19 ± 1,80	0,141
	[3-6]	-0,93 ± 1,21	-0,88 ± 1,22	-0,97 ± 1,23	0,376
	[6-12]	0,59 ± 1,5	0,67 ± 1,10	0,50 ± 1,88	0,570
	[12-18]	0,98 ± 1,004	1,02 ± 0,87	0,92 ± 1,15	0,595
	[18-24]	1,67 ± 1,58	1,74 ± 1,21	1,57 ± 1,98	0,901
T/A	[1-3]	-2,74 ± 2,59	<b>-1,83 ± 2,02</b>	<b>-3,61 ± 2,63</b>	<b>0,002</b>
	[3-6]	-0,75 ± 1,70	-0,63 ± 1,98	-0,84 ± 1,48	0,466
	[6-12]	0,008 ± 2,007	0,25 ± 1,95	-0,26 ± 2,08	0,098
	[12-18]	-0,58 ± 2,18	-0,17 ± 1,95	-0,32 ± 2,27	0,162
	[18-24]	-0,67 ± 1,32	-0,66 ± 1,34	-0,69 ± 1,33	0,930
P/T	[1-3]	0,48 ± 2,55	-0,36 ± 2,25	1,26 ± 2,55	0,071
	[3-6]	-0,39 ± 2,08	-0,22 ± 2,65	-0,51 ± 1,55	0,638
	[6-12]	0,90 ± 1,81	0,71 ± 1,56	1,11 ± 1,68	0,364
	[12-18]	1,34 ± 1,70	1,32 ± 1,48	1,36 ± 1,97	0,935
	[18-24]	2,86 ± 2,14	3,00 ± 1,77	2,69 ± 2,57	0,817
IMC/A	[1-3]	-0,15 ± 2,04	0,08 ± 2,03	-0,39 ± 2,08	0,789
	[3-6]	-0,66 ± 1,80	0,73 ± 2,13	0,66 ± 1,55	0,838
	[6-12]	0,77 ± 1,93	0,95 ± 2,22	0,61 ± 1,68	0,702
	[12-18]	1,38 ± 1,96	1,46 ± 2,26	1,33 ± 1,71	0,676
	[18-24]	3,10 ± 2,19	3,37 ± 1,78	2,82 ± 2,61	0,736

Aucune différence significative n'a été observée entre les deux sexes, excepté pour la tranche d'âge [1-3] mois où les garçons présentent, pour l'indice T/A, un Z-score moyen significativement inférieur à celui des filles. Nous constatons également que pour l'indice IMC/A, les filles présentent dans toutes les tranches d'âge, des Z-scores moyens supérieurs à ceux des garçons.

La figure 07 illustre la moyenne des Z-scores de la population d'enfants par tranche d'âge. Nous remarquons que pour les indices P/T, P/A et IMC/A, les Z-scores moyens des enfants augmentent avec l'âge notamment à partir de 6 mois.

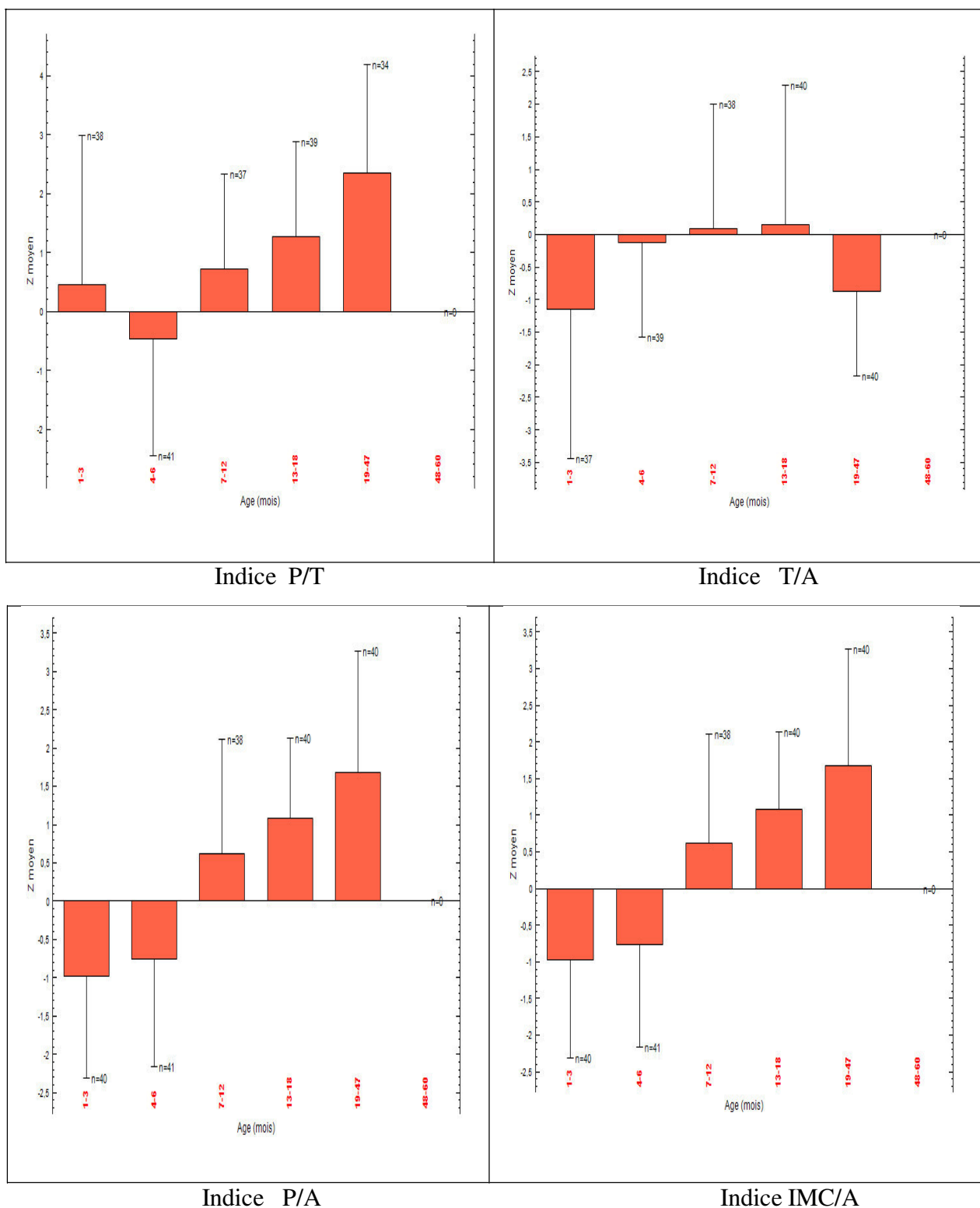


Figure 07: Z-scores moyens des indices anthropométriques par tranche d'âge.

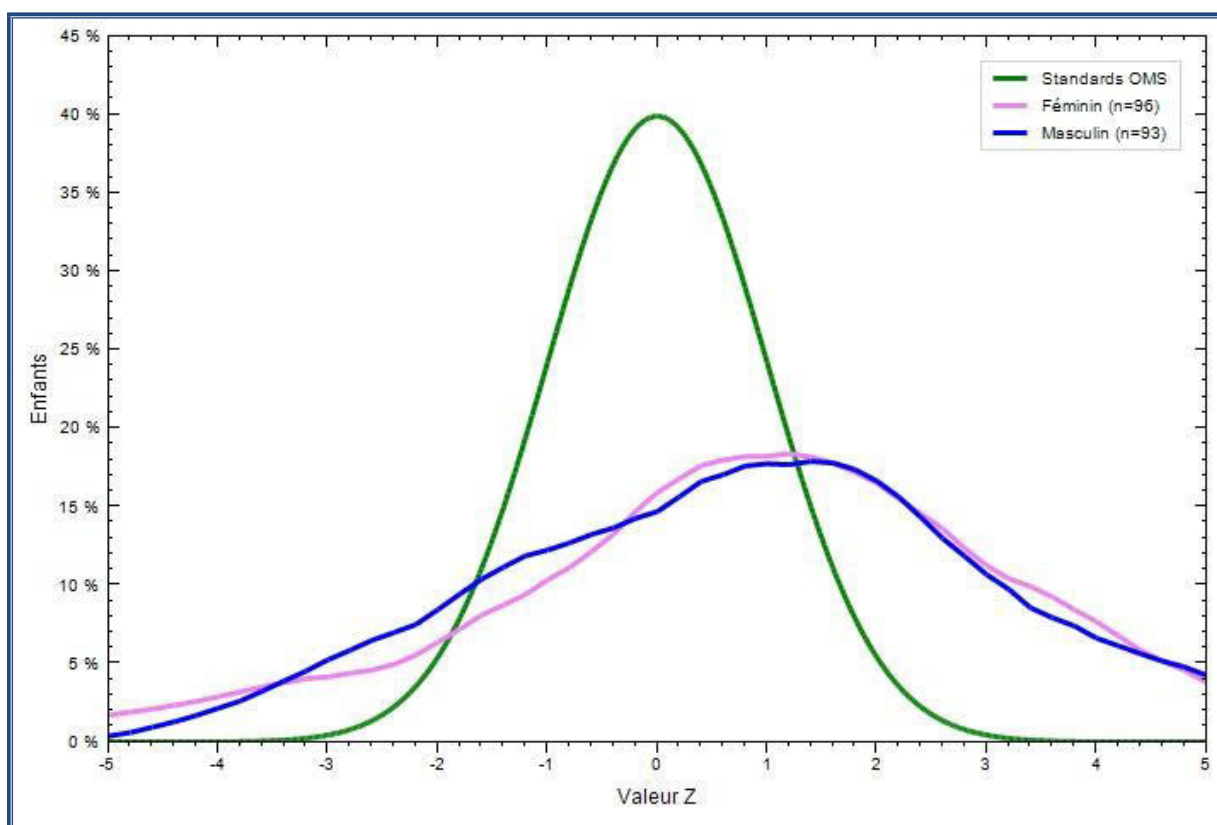


## I-4-Répartition des enfants selon l'état nutritionnel

### I-4-1-Malnutrition aigue

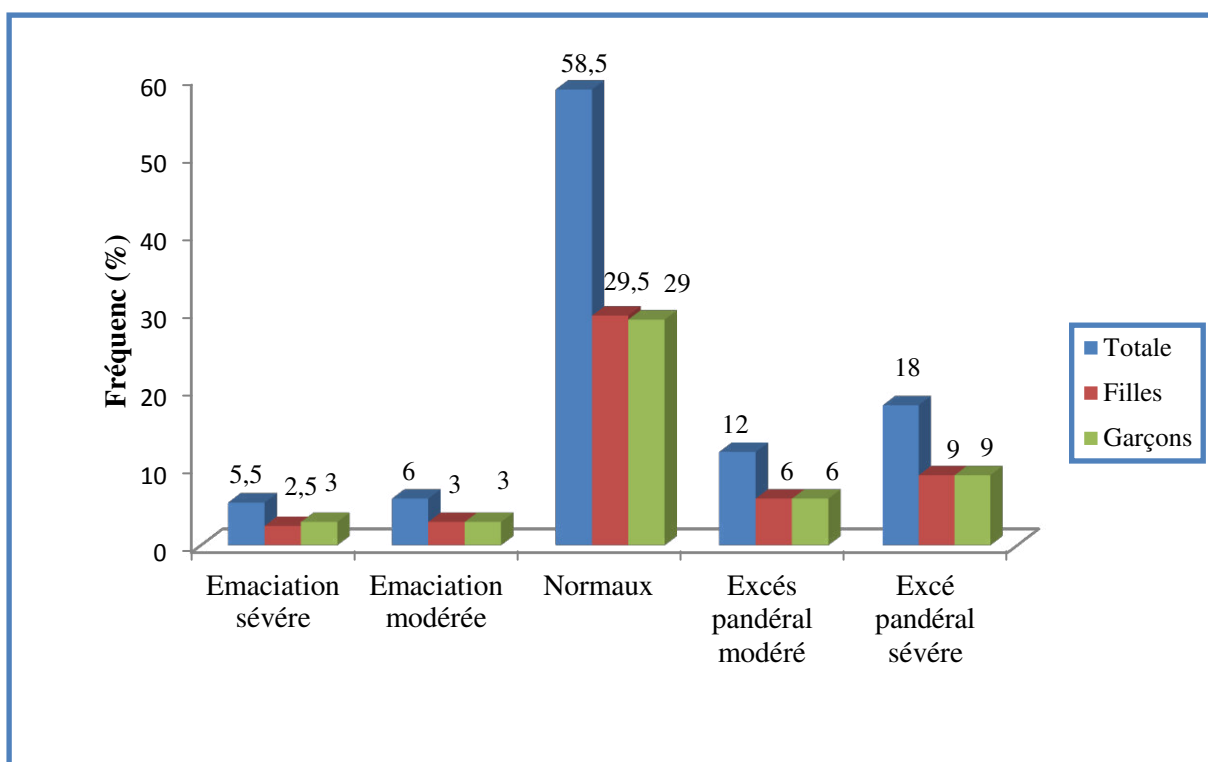
Les courbes des Z-scores de l'indice P/T pour les deux sexes par rapport à la population de référence (**OMS 2006**) sont illustrées dans la figure 08.

Nous constatons que les deux courbes sont décalées à droite. Ceci indique que les valeurs des Z-scores des filles et des garçons sont supérieures à ceux de la population de référence (**OMS 2006**).



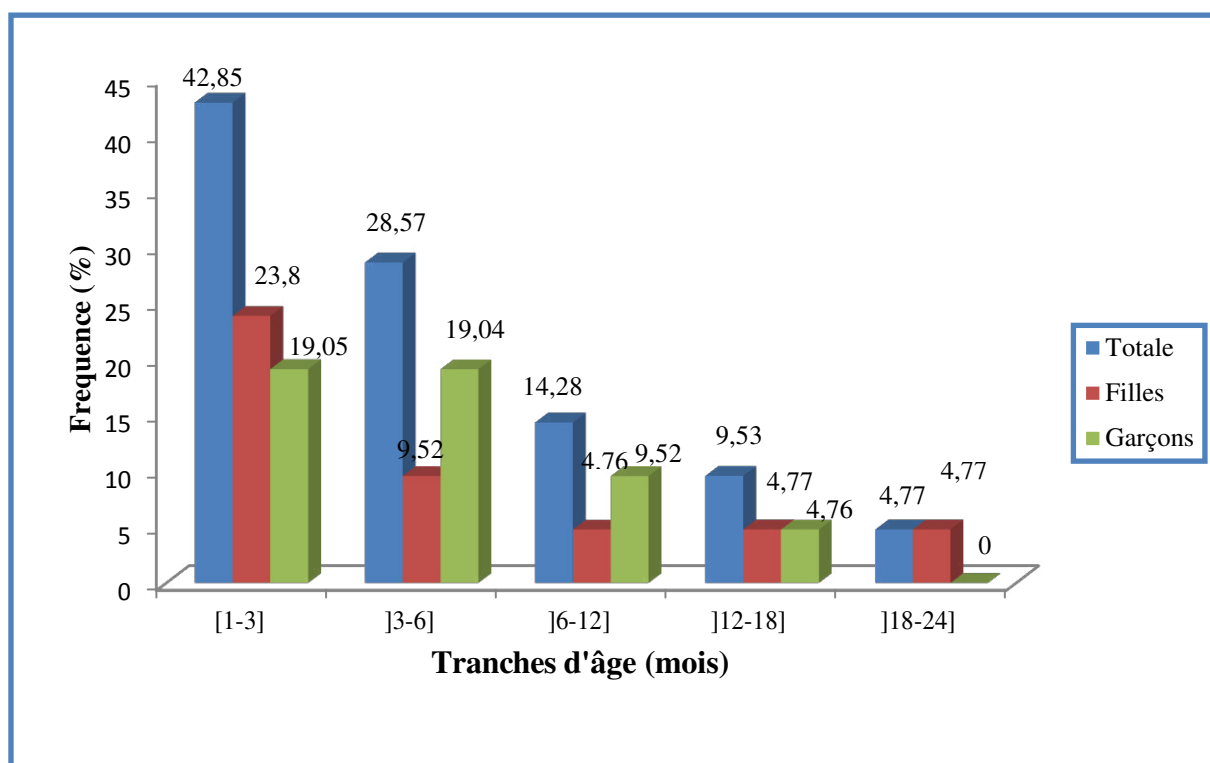
**Figure 08:** Courbes des Z-scores de l'indice P/T des filles et des garçons par rapport à la population de référence (**OMS 2006**).

La figure 09 illustre la distribution des enfants selon l'indice P/T. Bien que 58,5% des enfants de la population d'étude présentent un développement statur pondéral normal, l'émaciation est présente chez 11,5% des enfants enquêtés indiquant ainsi un état de malnutrition aigue. La forme sévère est retrouvée chez 5,5% des enfants et la forme modérée chez 6% d'entre eux.



**Figure 09:** Distribution des enfants selon l'indice P/T.

La figure 10 illustre la prévalence de la malnutrition aigue par tranche d'âge et par sexe.



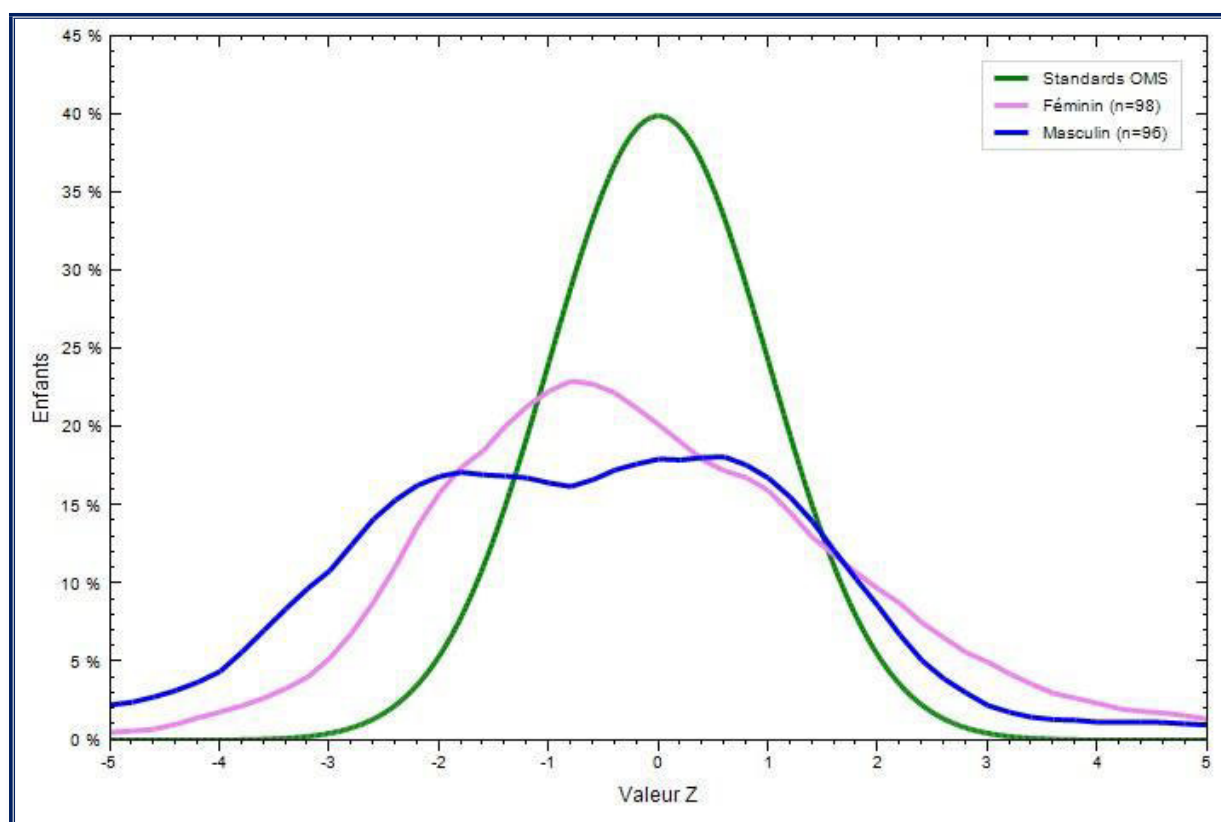
**Figure 10:** Prévalence de la malnutrition aigue par âge et par sexe.

Nous constatons que chez les deux sexes, la malnutrition aigue diminue avec l'âge. Elle est

significativement ( $p= 0,000$ ) plus élevée dans la tranche [1-3] mois (42,85%). Les garçons sont plus touchés que les filles (52,38% vs 47,62%). Notons également que pour la tranche ]18-24] mois aucun garçon ne présente un état de malnutrition aigue.

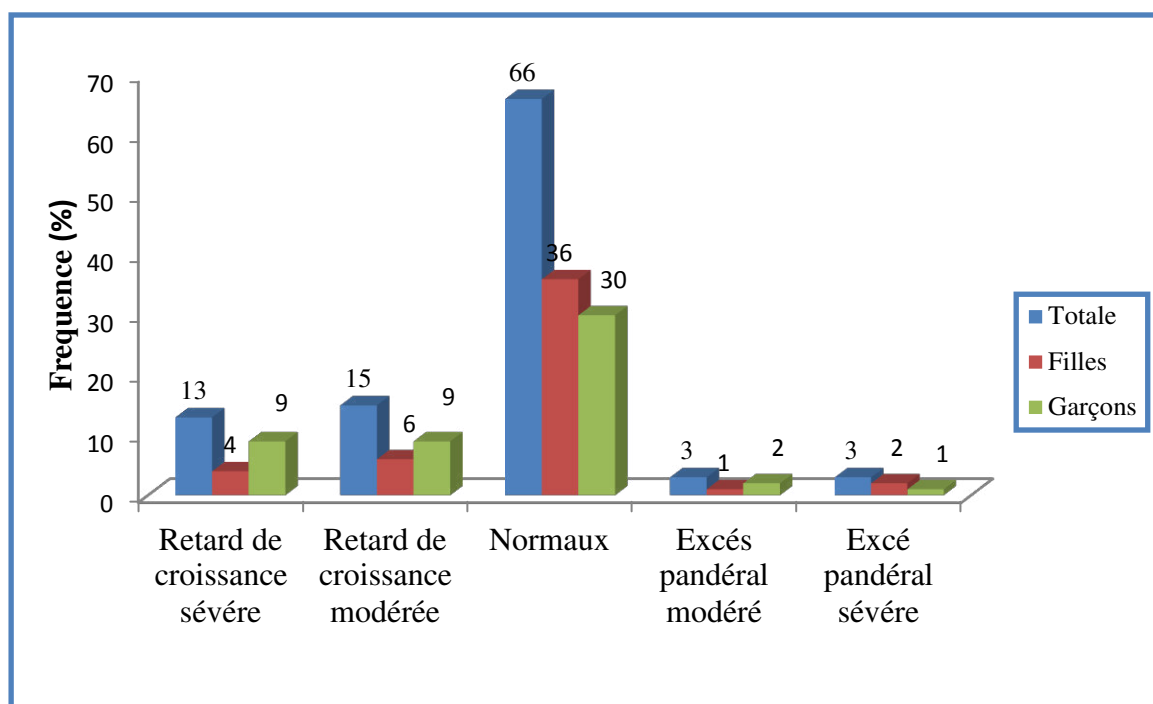
#### I-4-2- Malnutrition chronique

La figure 11 illustre les courbes des Z-scores de l'indice T/A pour les deux sexes par rapport à la population de référence (**OMS 2006**). Nous constatons que les courbes des garçons et des filles sont décalées à gauche indiquant des valeurs de Z-score inférieures à ceux de la population de référence.



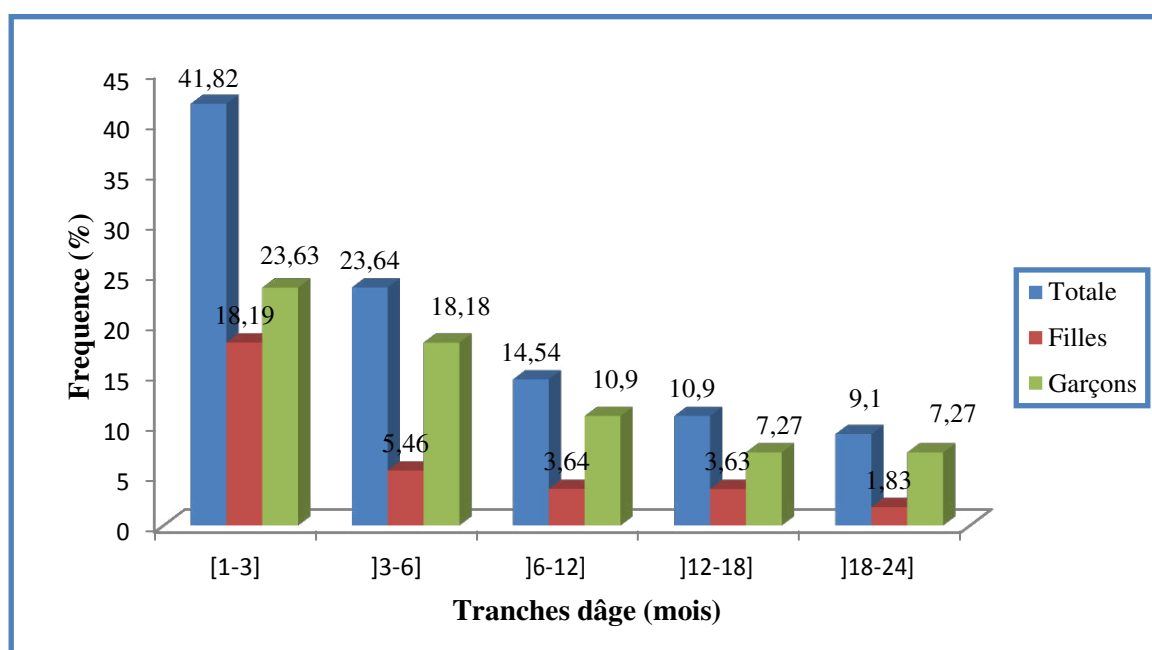
**Figure 11:** Courbes des Z-scores de l'indice T/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (**OMS 2006**).

La distribution de la population totale selon l'indice T/A par sexe est illustrée dans la figure 12. 66% des enfants de la population d'étude présentent une croissance staturale normale. Cependant, 28 % d'entre eux présentent un retard de croissance indiquant une malnutrition chronique dont la forme sévère est de 13 % et la forme modéré de 15%.



**Figure 12:** Distribution des enfants selon l'indice T/A.

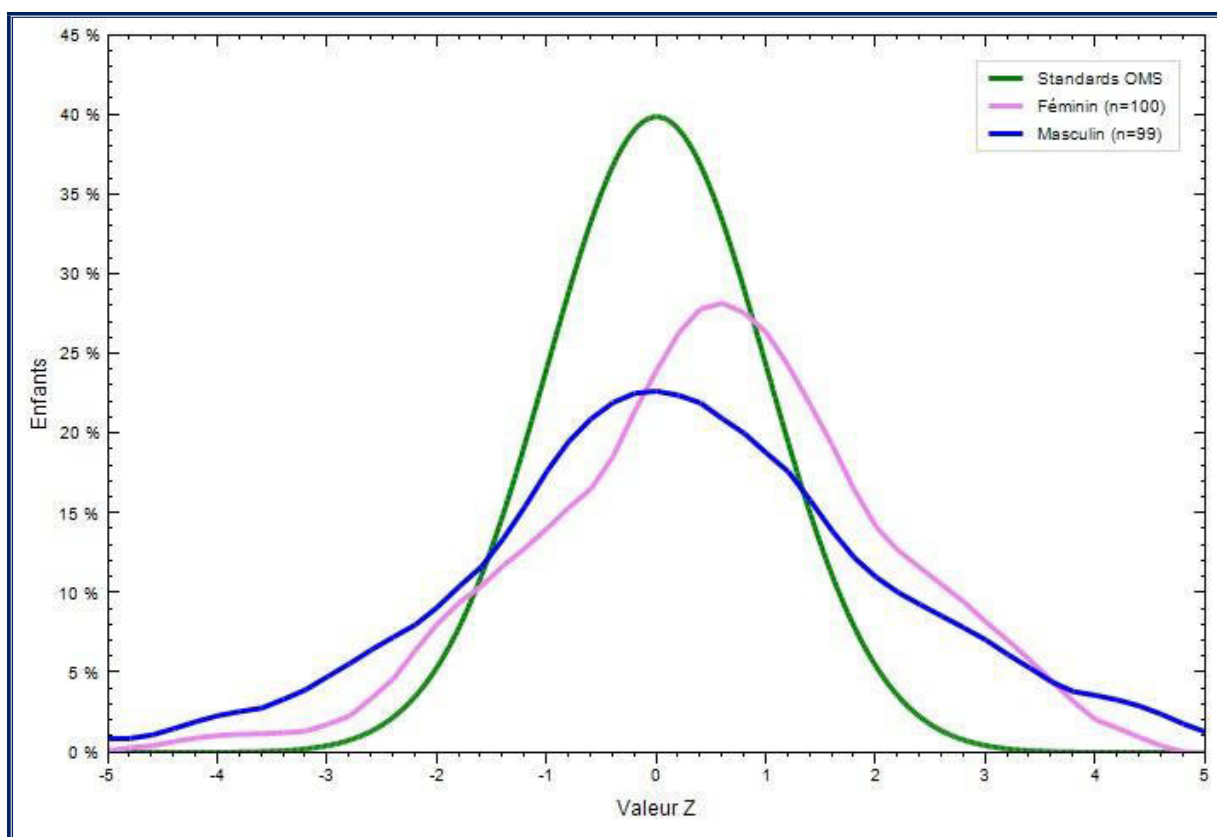
La prévalence de la malnutrition chronique chez les enfants par âge et par sexe, illustrée dans la figure 13, montre qu'elle diminue avec l'âge chez les deux sexes. Elle est significativement ( $p = 0,000$ ) plus fréquente dans la tranche d'âge [1-3] mois (41,82%), et touche les garçons plus que les filles (67,25% vs 32,75% respectivement). La différence est statistiquement significative ( $p = 0,001$ ).



**Figure 13:** Prévalence de la malnutrition chronique par âge et par sexe.

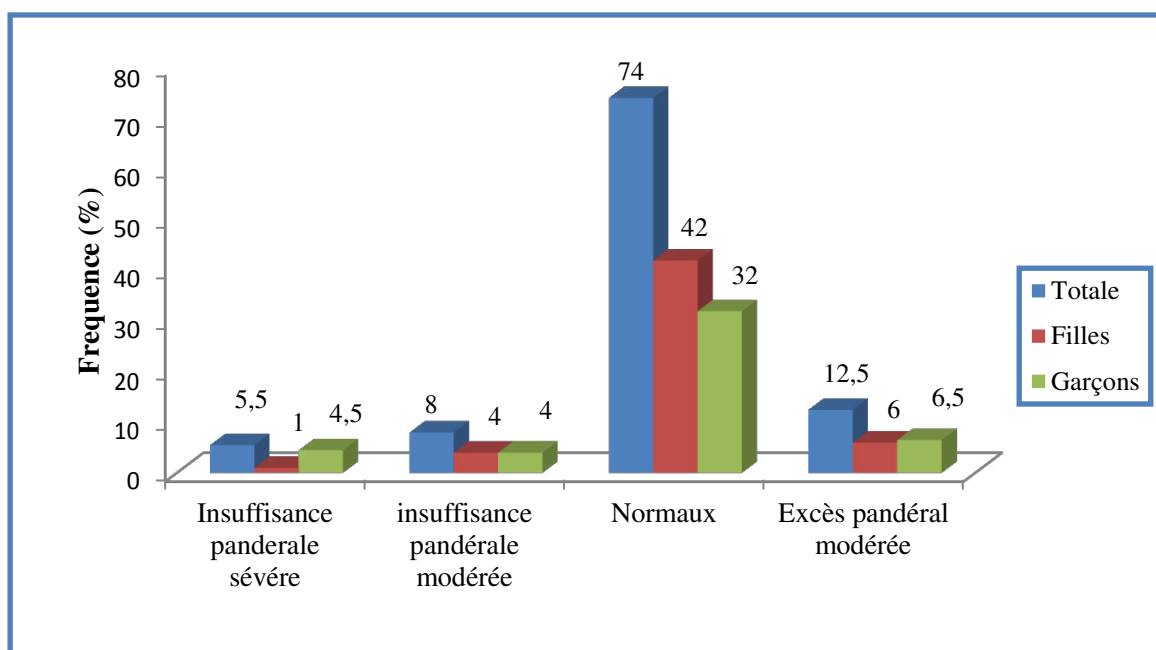
### I-4-3- Malnutrition aigue et chronique

La figure 14 illustre les courbes des Z-scores de l'indice P/A des deux sexes par rapport à la population de référence (OMS 2006). Nous remarquons que la courbe des filles est décalée à droite, ce qui indique des Z-scores supérieurs à ceux de la population de référence. Celle des garçons est par contre plus centrée avec celle la population de référence.



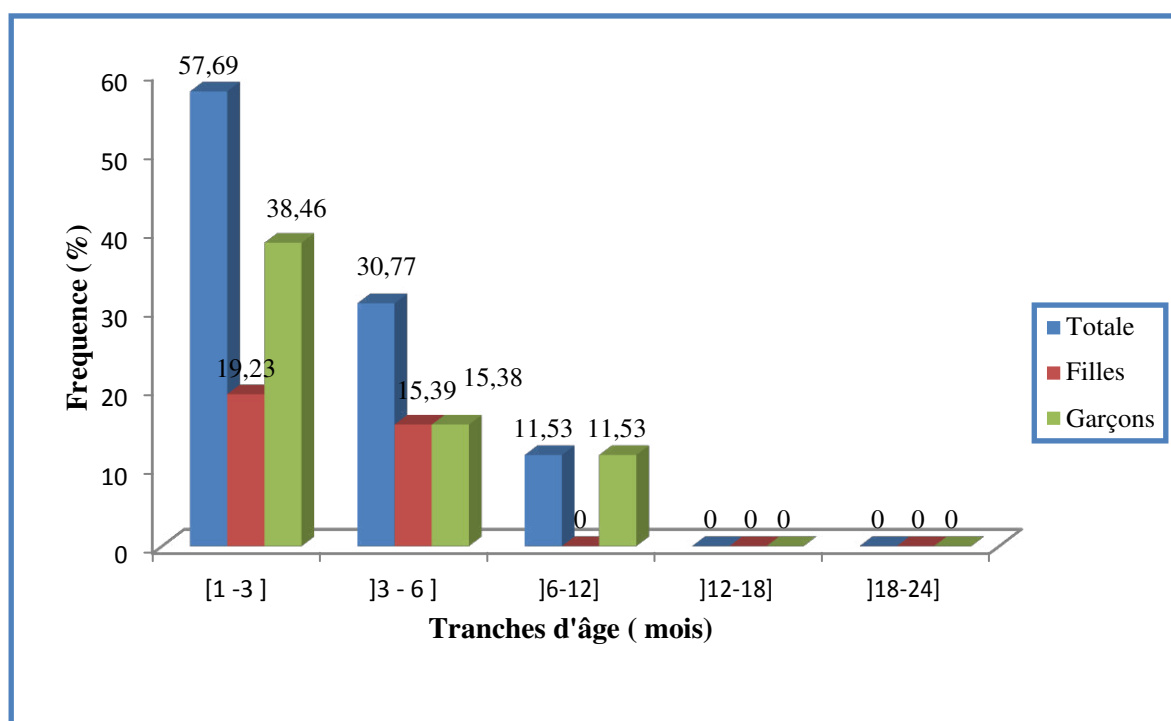
**Figure 14:** Courbes des Z-scores de l'indice P/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006).

La distribution des enfants selon l'indice P/A (Figure 15), montre que l'insuffisance pondérale, qui reflète un état de malnutrition chronique et aigue, est présente chez 13,5% de la population totale, dont 5,50% présentent la forme sévère et 8% la forme modérée. Toutefois, 74 % des enfants de la population d'étude présentent un développement pondéral normal.



**Figure 15:** Distribution des enfants selon l'indice P/A.

L'étude de la prévalence de la malnutrition chronique et aigue par âge et par sexe est illustrée dans la figure 16.



**Figure 16:** Prévalence de la malnutrition chronique et aigue par âge et par sexe.

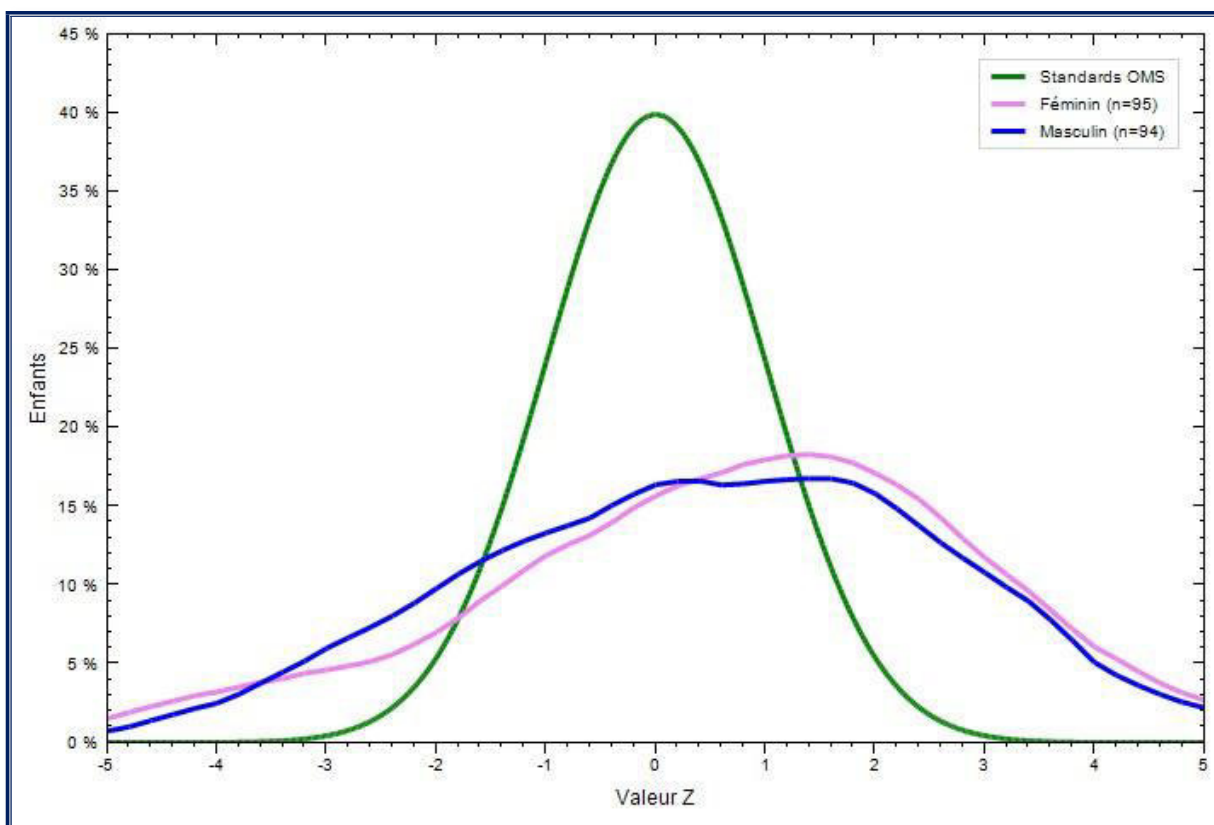
Les résultats montrent que la prévalence diminue avec l'âge pour les deux sexes. Elle est

significativement ( $p = 0,000$ ) plus fréquente dans la tranche d'âge [1-3] mois (57,69%) et complètement nulle chez les enfants à partir de 12 mois. Nous remarquons que la malnutrition aiguë et chronique est absente chez les filles de plus de 6 mois, et touche plus significativement ( $p = 0,000$ ) les garçons (65,37%) que les filles (34,62%).

#### I-4-4-Surcharge pondérale

La figure 17 présente les courbes des Z-scores de l'indice IMC/A des deux sexes par rapport à la population de référence (OMS 2006).

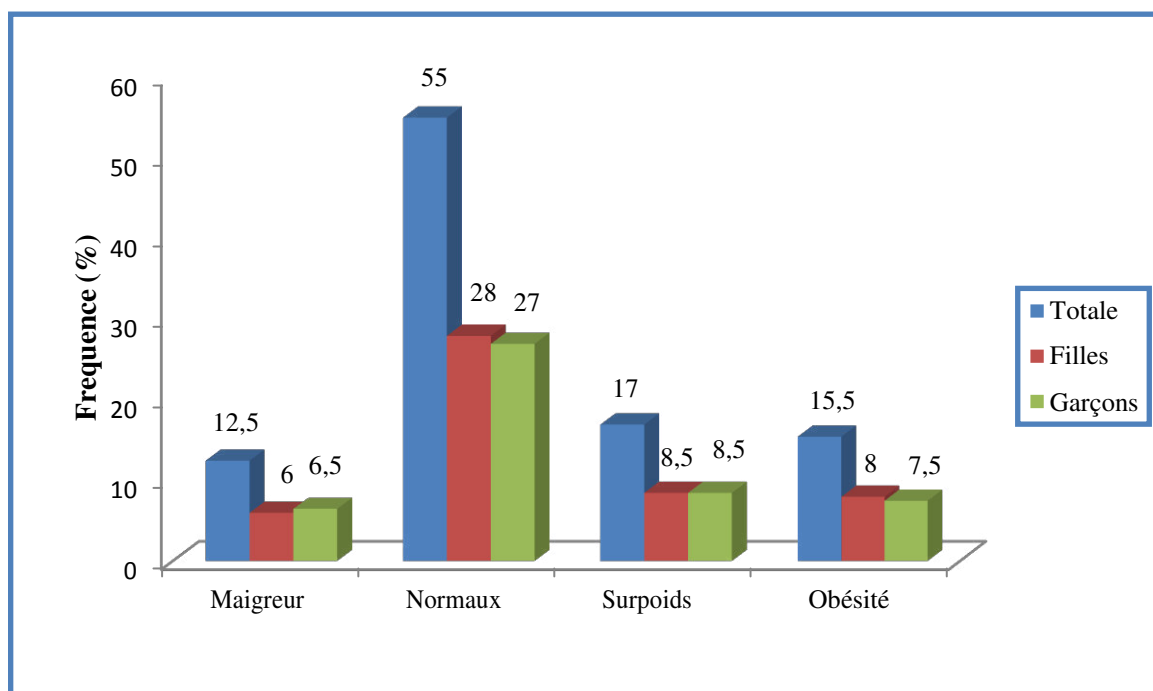
Nous remarquons que les courbes des filles et des garçons sont décalées à droite. Ceci indique que les enfants de notre population présentent des Z-scores moyens plus élevés que ceux de la population de référence.



**Figure 17:** Courbes des Z-scores de l'indice IMC/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006).

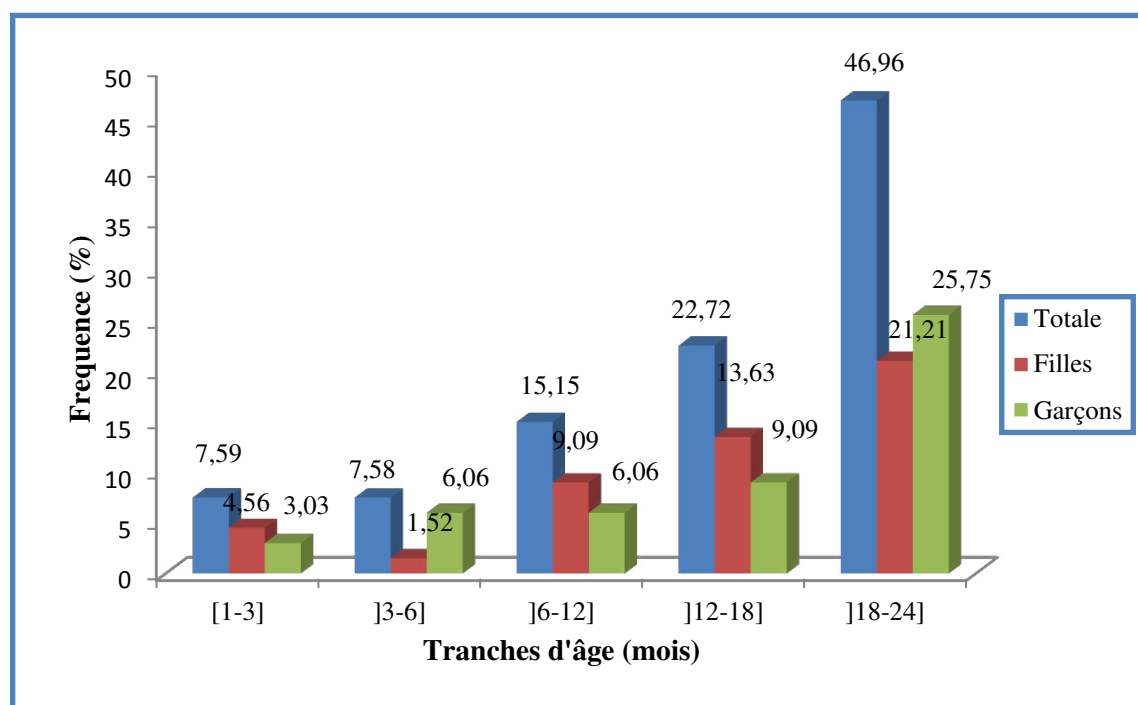
La figure 18 illustre la distribution des enfants selon l'indice IMC/A, nous constatons que la corpulence normale est retrouvée chez 55% des enfants de la population totale. Cependant, la maigreur représente 12,5% des enfants tandis que la surcharge pondérale est de 32,5% ; le

surpoids seul touche 17% des enfants et l'obésité 15,5% d'entre eux.



**Figure 18:** Distribution des enfants selon l'indice IMC/A.

La figure 19 présente la prévalence du surpoids et de l'obésité par tranche d'âge et par sexe.



**Figure 19:** Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge et par sexe.



Nous observons que la prévalence du surpoids incluant l'obésité chez les deux sexes augmente avec l'âge. Elle est significativement ( $p = 0,000$ ) plus fréquente dans la tranche d'âge ]18-24] avec 46.96%. Bien que la différence ne soit pas significative, les filles sont plus en surcharge pondérale que les garçons (50,01% vs 49,99%).

## II-ALIMENTATION DES ENFANTS

### II-1-Laits consommés

Le tableau 08 illustre les différents types de laits consommés par tranche d'âge des enfants. Il en ressort que dans la tranche d'âge [1-3] le lait maternel est le plus fréquent. Les enfants des tranches ]3-6], ]6-12] et ]12-18] mois consomment majoritairement le lait maternel et le lait maternisé. Enfin le lait le plus consommé par les enfants de la dernière tranche est le lait en poudre.

**Tableau 08 :** Différents types de laits consommés par les enfants par tranche d'âge.

Tranche d'âge (mois)	Lait maternel N (%)	Lait maternisé N (%)	Lait en poudre N (%)	Lait UHT N (%)	LRPC N (%)	Lait de vache N (%)
[1-3]	18(43,90)	11(26,82)	0(0)	0(0)	0(0)	0(0)
]3-6]	13(29,54)	12(27,27)	1(2,27)	0(0)	0(0)	0(0)
]6-12]	12(31,57)	14(36,84)	3(7,89)	1(2,63)	0(0)	0(0)
]12-18]	14(35)	11(27,5)	9(22,5)	1(2,5)	0(0)	1(2,5)
]18-24]	4(10)	7(17,5)	20(50)	5(12,5)	2(5)	0(0)

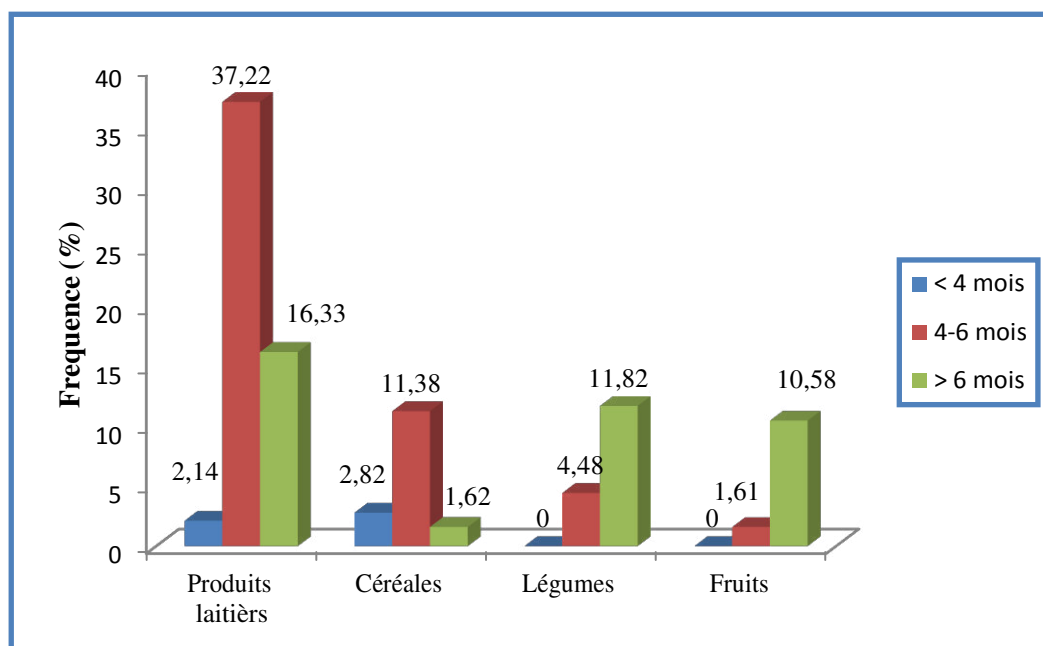
### II-2- Aliments introduits

La figure 20 illustre les aliments introduits au début du sevrage et de la diversification alimentaire des enfants. Nous remarquons que dans notre population, les aliments le plus souvent introduits en premier, sont d'abord les produits laitiers chez 55,69% des enfants, dont 37,22% les consomment entre 4 et 6 mois et 16,33% après l'âge de 6 mois. Toutefois, 2,14% des enfants les consomment avant 4 mois.

16,30% des mamans commencent la diversification alimentaire par les légumes, dont 11,82% les donnent à leurs enfants après l'âge de 6 mois et 11,38% d'entre elles entre 4 et 6 mois. Il est important de noter que, dans notre population, les légumes ne sont pas introduits avant 4 mois.

Viennent ensuite les céréales qui sont citées par 15,82% des mamans dont 11,83% les introduisent entre 4 - 6 mois, et 1,62% après 6 mois. 0,89% d'entre elles, seulement, les introduisent avant l'âge de 4 mois.

Enfin, les fruits sont introduits en premiers chez 12,19% des enfants. 10,58% d'entre eux les consomment après 6 mois, et 1,61% entre 4 et 6 mois. Notons que, comme les légumes, les fruits ne sont pas introduits avant l'âge de 4 mois dans notre population.



**Figure 20:** Aliments introduits au début du sevrage.

### II-3- Apports alimentaires

#### II-3-1- Apports en énergie et macronutriments

Le tableau 09 illustre les apports alimentaires en énergie et macronutriments par tranche d'âge des enfants de notre population. Nous constatons que les valeurs moyennes de tous les apports sont en augmentation avec l'âge des enfants.

Les apports caloriques moyens des enfants de moins de 6 mois sont inférieurs aux apports conseillés. Ceux des enfants de 6 à 12 mois sont situés dans les normes, alors que les apports caloriques moyens des enfants de 18 à 24 mois sont supérieurs aux apports énergétiques conseillés.

Les apports protéiques moyens de l'ensemble des enfants de notre population sont plus élevés que les ANC. Par contre, les apports glucidiques moyens sont inférieurs aux recommandations.

Les enfants de 1 à 6 mois ont des apports lipidiques moyens inférieurs aux ANC, contrairement à ceux de 6 à 12 mois qui présentent des apports moyens supérieurs. A partir de 12 mois, les enfants présentent des apports lipidiques moyens dans les normes (**Annexe 04**).

**Tableau 09:** Valeurs moyennes des apports en calorie et macronutriments par tranche d'âge.

Tranche d'âge	Apports caloriques (Cal/jour)	Apports protéiques (g/jour)	Apports glucidiques (g/jour)	Apports lipidiques (g/jour)
[1-3]	278,56 ± 113,96	64,54 ± 6,58	25,91±16,21	13,45 ± 5,21
[3-6]	463,99 ± 225,34	69,77±16,02	37,86± 26,52	21,62±10,42
[6-12]	644,26 ± 224,55	82,33±10,98	61,61 ±22,74	30,18±12,02
[12-18]	743,19±215,71	85,52±16,58	75,46±25,89	31,68±11,58
[18-24]	1087,87±808,78	94,75±19,84	100,53±27,1	39,21±13,11

### I-3-2-Apports en sels minéraux

Le tableau 10 présente les valeurs moyennes des apports en sels minéraux des enfants par tranche d'âge.

**Tableau 10:** Valeurs moyennes des apports en sels minéraux par tranche d'âge.

Tranche d'âge	Apports en Na (mg/jour)	Apports en Mg (mg/jour)	Apports en P (mg/jour)	Apports en Ca (mg/jour)	Apports en Fe (mg/jour)
[1-3]	143,9 ± 129,34	26,43±18,64	190,83±169,94	270,74 ± 224,94	11,74 ± 5,71
[3-6]	290,06±241,40	57,50±42,42	393,01±291,83	515,99±355,26	11,80 ± 6,52
[6-12]	490,54±321,48	95,59±42,37	594,92±317,35	722,05±397,26	12,41±14,56
[12-18]	651,44±314,77	114,64±45,75	688,38±306,61	718,01±376,46	15,22±17,39
[18-24]	917,04±356,33	144,63±46,83	912,45±324,29	1002,42±392,95	25,54±39,78

Les apports moyens en Magnésium des enfants de 1 à 6 mois sont conformes aux ANC. A partir de

6 mois ces apports deviennent supérieurs. Pour le Phosphore et le Fer, les apports moyens sont supérieurs aux ANC quelque soit l'âge des enfants. Alors que, les apports calciques moyens des enfants sont inférieurs aux ANC dans la tranche 1 - 6 mois, et deviennent supérieurs à ces valeurs de référence à partir de 6 mois (**Annexe 04**).

### II-3-3-Apports en vitamines

Le tableau suivant présente les valeurs moyennes des apports en vitamines D et A par tranche d'âge.

**Tableau 11:** Valeurs moyennes des apports en vitamines D et A par tranche d'âge.

Tranche d'âge	Apports en vitamine A (µg/jour)	Apports en vitamine D (µg/jour)
[1-3]	93,43 ±2 9,84	10,4±0,89
]3-6]	122,03±47,99	13,6±0,97
]6-12]	120,38±56,44	21,6±0,89
]12-18]	124,91±59,36	24,8±1,16
]18-24]	150,54±68,23	25,2±1,31

Les apports alimentaires moyens en vitamine D chez les enfants de notre population se situent au dessus des apports nutritionnels de référence. Ceux en vitamine A, par contre, sont inférieurs aux apports nutritionnels conseillés (**Annexe 04**).

Les apports moyens en vitamine A de l'ensemble de la population sont inférieurs aux ANC. Alors que les apports moyens en vitamine D sont inférieurs aux ANC pour les enfants de moins de 12 mois et deviennent supérieurs à partir de 12 mois (**Annexe 04**).

## III- ETUDE DU CALCIUM

### III-1-Teneur en calcium des laits consommés

Le tableau 12 présente la teneur en calcium dans les différents types du lait consommés par les enfants de notre population.

**Tableau12:** Teneur en calcium des différents types de laits consommés par les enfants.

Type du lait	Lait maternel	Lait maternisé	Lait en poudre	UHT	Lait de vache	LRPC
Teneur de calcium mg/100ml	30	72	88	105	115	8,9

Nous constatons que les teneurs en calcium obtenues par dosage colorimétrique se situent dans l'intervalle des données des références de la bibliographie pour le lait maternel et le lait de vache (27-32 mg/100ml et 120 mg/100ml respectivement) et la moyenne des valeurs indiquées sur l'emballage pour les laits maternisés, les laits en poudre et les laits UHT (70,9 mg/100ml, 90 mg/100ml et 110mg/100ml respectivement).

### III-2- Teneur en calcium dans le sang

Le tableau13 présente les valeurs moyennes du calcium dans le sang par tranche d'âge et par sexe.

**Tableau 13:** Valeurs moyennes de la calcémie par tranche d'âge et par sexe.

Paramètre	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	P
Calcémie (mg/l)	[1-3]	89,79 ± 14.46	92.57 ± 11.28	87.15 ± 16.80	0.174
	[3-6]	86.67 ± 17.21	88.12 ± 14.57	90.62 ± 14.39	0.852
	[6-12]	85.84 ± 17.05	87.88 ± 16.01	83.58 ± 18.33	0.464
	[12-18]	92.9 ± 19.24	98.64 ± 24.44	86.55 ± 7.59	0.047
	[18-24]	87.78 ± 13.63	88.42 ± 16.30	87.07 ± 10.31	0.881

Nous remarquons que la majorité des valeurs moyennes se situent dans l'intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude. En effet, 48,5% des enfants ont une calcémie normale. Cependant, nous retrouvons une hypocalcémie chez 39 % des enfants, alors que 12,5% d'entre eux ont une hypercalcémie. Aucune différence significative n'a été notée entre les deux sexes.

## IV-DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL

Vue la prévalence élevée de la surcharge pondérale, estimée par l'indice IMC/A, retrouvée dans notre population (32,5%), nous avons cherché à connaître les facteurs intervenant dans la survenue du surpoids et de l'obésité chez les enfants.

## IV-1-Facteurs endogènes et parentaux

### IV-1-1-Poids de naissance

Selon le tableau 14, le poids de naissance moyen de l'ensemble des enfants est 3,29 Kg, celui des enfants en surcharge pondérale est de 3,47 Kg. Aucune différence significative n'a été observée avec les enfants normo pondéraux dont la moyenne du poids de naissance est de 3,38 Kg. La majorité des enfants normo pondéraux ont un poids de naissance normal (83,64%).

Bien que 84,61% des enfants en surpoids et obèses ont un poids de naissance normal, il est intéressant de signaler que 13,85% d'entre eux ont un faible poids de naissance.

D'autre part, l'étude de la corrélation ne montre aucune relation entre l'IMC des enfants et leurs poids de naissance ( $r = 0,002$  ;  $p = 0,974$ ).

**Tableau 14** : Répartition de la corpulence des enfants selon le poids de naissance.

Poids de naissance	Maigreur N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	P
Faible	4 (16)	4 (3,64)	9 (13,85)	<b>0.011*</b>
Normal	19 (76)	92 (83,64)	<b>55 (84,61)</b>	
Elevé	2 (8)	14 (12,72)	1 (1,54)	
<b>Total N (%)</b>	25 (100)	110 (100)	65 (100)	

\*Différence significative

### IV-1-2-Obésité parentale

Le tableau 15 présente la répartition des enfants selon leur corpulence et celle de leurs mères. Il existe une relation significative entre la surcharge pondérale des enfants et l'IMC des mères. En effet, 73,85% des enfants en surpoids et obèses, ont une maman en surcharge pondérale. Toutefois, notons qu'aucune des mamans des enfants enquêtés ne présente une maigreur.

**Tableau 15:** Répartition des enfants selon la corpulence de leurs mères.

Corpulence des mères	Maigreur N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	P
<b>Maigres</b>	0 (0)	0 (0)	0 (0)	<b>0.012*</b>
<b>Normale N(%)</b>	13(52)	25 (22.73)	17 (26.15)	
<b>Surcharge pondérale</b>	12 (48)	85 (77.27)	<b>48 (73.85)</b>	
<b>Total N (%)</b>	25 (100)	110 (100)	65 (100)	

\*Différence significative

Aucune relation n'a été enregistrée entre la corpulence des enfants et celle de leurs pères.

#### IV-1-3- Gain de poids pendant la grossesse

La distribution de la corpulence des enfants selon le GPG, illustrée dans le tableau 16, montre qu'il ya un lien significatif entre l'IMC des enfants et la prise de poids de leurs mères pendant la grossesse. En effet 53,84% des enfants en surcharge pondérale, leurs mères présentent un GPG excessif comparé à la prise de poids recommandée.

L'étude de la corrélation montre également que l'IMC des enfants augmente significativement ( $r = 0,030$  ;  $p = 0,000$ ) avec le GPG de leurs mères.

**Tableau 16:** Répartition de la corpulence des enfants selon le GPG de leurs mères.

GPG	Maigreur N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N(%)	P
<b>Insuffisant</b>	6 (24)	10 (09,09)	10 (15,39)	<b>0.000*</b>
<b>Normal</b>	9 (36)	79 (71,82)	20 (30,77)	
<b>Excessif</b>	10 (40)	21 (19,09)	<b>35 (53.84)</b>	
<b>Total N (%)</b>	25 (100)	110 (100)	65 (100)	

\*Différence significative

#### IV-1-4- Etat de santé de la mère

Parmi les mamans de l'ensemble des enfants enquêtés, 19% sont diabétique et 24% sont hypertendues. 55% d'entre elles ont une anémie pendant la grossesse.

Un lien significatif a été retrouvé entre la corpulence des enfants et la présence d'un diabète maternel. En effet, 70,76% des enfants en surcharge pondérale ont une maman diabétique.

Pour les autres pathologies, HTA et anémie, aucune relation n'a été enregistrée avec l'IMC des enfants.

#### IV-2- Facteurs sociaux et environnementaux

##### IV-2-1- Niveau social des ménages

D'après les résultats obtenus pour la répartition de la corpulence des enfants en fonction du revenu moyen des ménages, nous remarquons que le surpoids et l'obésité sont présents dans les différentes classes sociales. Aucune relation significative n'a été retrouvée entre la corpulence des enfants et le niveau social des ménages.

##### IV-2-2- Niveau d'instruction

Le tableau 17 présente la relation entre la corpulence des enfants et le niveau d'instruction des mères. Nous constatons que la fréquence du surpoids et de l'obésité augmente lorsque le niveau d'instruction de la mère diminue. En effet, 78,64% des enfants en surcharge pondérale ont une maman de niveau d'instruction bas. Cependant, aucun lien entre la surcharge pondérale et le niveau d'instruction des pères, n'a été enregistré.

**Tableau 17:** Répartition de la corpulence des enfants selon le niveau d'instruction des mères.

Niveau d'instruction	Maigre N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	p
<b>Bas</b>	19 (76)	72 (71,81)	<b>51 (78,46)</b>	0.002
<b>Moyen</b>	6 (24)	31 (28,18)	14(21,53)	
<b>Total N (%)</b>	25(100)	110(100)	65(100)	



### IV-3- Facteurs alimentaires

#### IV-3-1- Type et durée de l'allaitement

Les résultats de cette étude montrent que la prévalence de l'allaitement maternel dans notre population est relativement faible, 51,5% des enfants enquêtés ont été allaités au sein, dont 45,63% des filles et 54,37% des garçons. La prévalence de l'allaitement exclusif est encore plus basse 31%. Celle de l'allaitement artificiel est par contre de 48,5%.

Le tableau 18 illustre la répartition des enfants selon le type d'allaitement. Nous retrouvons un lien significatif ( $p = 0,000$ ) entre la corpulence des enfants et le type d'allaitement suivi. En effet, 67,69% des enfants en surcharge pondérale ont été allaités par un substitue de lait maternel (lait maternisé), alors que 20% seulement d'entre eux ont eu un allaitement maternel exclusif dont 16,5% des filles et 14,5% des garçons.

La majorité des enfants, soit 75,5%, ont été allaités immédiatement après l'accouchement, et ont donc bénéficié du colostrum. Aucune différence n'a été notée selon la corpulence des enfants.

La durée moyenne de l'allaitement maternel total dans notre population est de  $8,4 \pm 7,01$  mois. Les enfants en surcharge pondérale ont été allaités pendant  $4,33 \pm 3,38$  mois, alors que les normo pondéraux pendant  $9 \pm 4,09$  mois. La différence est statistiquement significative ( $p = 0,000$ ).

La durée moyenne de l'allaitement maternel exclusif est de  $4,32 \pm 2,75$  mois. Elle est de  $3,12 \pm 2,09$  mois pour les enfants en surcharge pondérale, et de  $4,61 \pm 2,15$  mois pour les normo pondéraux. La différence n'est pas significative.

L'étude de la corrélation montre également que l'IMC des enfants augmente significativement lorsque la durée de l'allaitement diminue ( $r = -0,282$  ;  $p = 0,002$ ).

**Tableau 18** : Répartition de la corpulence des enfants selon le type d'allaitement.

Allaitement	Maigre N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	P
<b>Allaitement maternel</b>	7 (28)	42 (38,18)	13 (20)	<b>0,000*</b>
<b>Allaitement mixte</b>	12 (48)	21 (19,09)	8 (12,31)	
<b>Allaitement artificiel</b>	6 (24)	47 (42,73)	<b>44 (67,69)</b>	
<b>Total N (%)</b>	25 (100)	110 (100)	65 (100)	

\*Différence significative

### IV-3-2-Age d'introduction des aliments

Dans notre travail, la majorité de la population soit, 84,55%, a été alimentée entre 4 et 6 mois. Toute fois, 8,83% des enfants l'ont été avant 4 mois et 6,62% après l'âge de 6 mois.

Aucune différence significative n'a été observée entre les filles et les garçons.

Le tableau 19 illustre la répartition de la corpulence des enfants selon l'âge d'introduction des aliments. Nous constatons que 89,29% des enfants en surpoids et obèses ont été alimentés entre 4 et 6 mois.

**Tableau 19:** Répartition de la corpulence des enfants selon l'âge d'introduction des aliments.

Age d'introduction des aliments	Maigreur N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	P
< 4 mois	0 (0)	10 (14,08)	2 (3,57)	<b>0.000*</b>
4-6 mois	8 (88,89)	57 (80,28)	<b>50 (89,29)</b>	
> 6 mois	1(11,11)	4 (5,63)	4 (7,14)	
<b>Total N (%)</b>	09 (100)	71 (100)	56 (100)	

\*Différence significative

### IV-4- Apports alimentaires

Le tableau 20 présente la corpulence des enfants selon les différents apports alimentaires (Energie, lipides, glucides et protéines).

Nous constatons que les enfants en surcharge pondérale présentent des apports caloriques, en protéines, en glucides et en lipides moyens significativement plus élevés que les normo pondéraux.

**Tableau 20:** Répartition de la corpulence des enfants selon les apports alimentaires.

<b>Corpulence des enfants</b>	<b>Maigreur</b>	<b>Normaux</b>	<b>Surpoids et obésité</b>	<b>P</b>
<b>Apports calorique (kcal/j)</b>	450,28 ± 196,86	584,92± 290	852 ± 711,10	<b>0,000*</b>
<b>Lipides (g/j)</b>	21,46 ± 10,35	24,88 ± 12,89	33,02 ± 14,98	<b>0,000*</b>
<b>Glucides (g/j)</b>	49,28 ± 30,31	56,31 ± 31,01	73,71 ± 40,78	<b>0,001*</b>
<b>Protéines (g/j)</b>	71,82 ± 10,29	77,32 ± 16,14	85,30 ± 22,19	<b>0,002*</b>

\*Différence significative

#### **IV-5-Etude du calcium**

##### **IV-5-1- Apports calciques**

Selon le tableau 21, un lien significatif a été retrouvé entre l'apport calcique et la corpulence des enfants. En effet, les enfants en surcharge pondérale ont un apport calcique moyen significativement inférieur à celui des normo pondéraux. Notons également que les enfants maigres présentent l'apport calcique moyen le plus élevé de la population.

L'étude de la corrélation montre également que l'IMC des enfants augmente significativement lorsque l'apport calcique diminue ( $r = - 0.317$  ;  $p = 0,000$ ).

**Tableau 21:** Répartition de la corpulence des enfants selon l'apport calcique moyen.

	<b>Maigreur</b>	<b>Normaux</b>	<b>Surpoids et obésité</b>	<b>p</b>
<b>Apport calcique moyen (mg/kg/j)</b>	10,68 ± 3,49	10,16 ± 3,86	8,27 ± 2,85	<b>0.001*</b>

\*Différence significative

##### **IV-5-2- Calcium sanguin**

Le tableau 22 présente la corpulence des enfants selon les valeurs moyennes de la calcémie. Bien que la différence ne soit pas significative, nous remarquons que le taux moyen du calcium sanguin des enfants en surpoids et obèses, est inférieur à celui des enfants maigres et normo pondéraux. Notons également que les enfants maigres présentent la calcémie moyenne la plus élevée.

D'autre part, l'étude de la corrélation montre une relation négative entre le taux de calcium sanguin et la corpulence des enfants. L'IMC augmente significativement lorsque la calcémie diminue ( $r = -0,003$  ;  $p = 0,043$ ).

**Tableau 22:** Répartition de la corpulence des enfants selon le taux de calcium sanguin.

	<b>Maigreur</b>	<b>Normaux</b>	<b>Surpoids et obésité</b>	<b>p</b>
<b>Calcémie moyenne (mg/l)</b>	92.86 ± 11.61	89.22 ± 17.16	87.86 ± 14.99	0.437

Bien que la calcémie augmente avec l'apport calcique, l'étude de la corrélation ne montre pas de relation significative ( $r = 0,058$  ;  $p = 0,412$ ).

D'autres parts, l'étude du calcium sanguin selon la corpulence des enfants, (Tableau 23), montre que 55,38% des enfants en surpoids et obèses ont une hypoglycémie. La différence est statistiquement significative avec les normo pondéraux et les enfants maigres.

**Tableau 23:** Répartition de la corpulence des enfants selon le trouble de la calcémie.

<b>Calcémie (mg/l)</b>	<b>Maigreur N(%)</b>	<b>Normaux N (%)</b>	<b>Surpoids et obésité N (%)</b>	<b>p</b>
<b>Hypocalcémie</b>	7(28)	43(39,09)	29(44,62)	<b>0,000*</b>
<b>Calcémie normale</b>	15(60)	53(48,18)	28(43,08)	<b>0,000*</b>
<b>Hypercalcémie</b>	3(12)	14(12,72)	8(12,30)	<b>0,000*</b>

\*Différence significative

## **INTERACTIONS ENTRE LES FACTEURS**

Nous avons étudiés l'interaction entre les différents facteurs ayant une influencent sur l'état nutritionnel des enfants de notre population. Il en ressort que :

- Lorsque les facteurs endogènes et parentaux sont favorables (GPG excessif, obésité maternelle, diabète gestationnel), 40% des enfants présentant une prédisposition génétique à l'obésité, sont réellement en surcharge pondérale ;
- Lorsque les facteurs sociaux et environnementaux sont favorables (faible niveau d'instruction de la mère, allaitement artificiel, âge d'introduction des aliments précoce) 71,42% des enfants sont en surpoids ou obèses.

# *DISCUSSION*

## I-ETAT NUTRITIONNEL DES ENFANTS

### I-1- Prévalence de la malnutrition

Dans notre étude la malnutrition aigue, reflet de l'émaciation, estimée par l'indice P/T, est retrouvée chez 11,5% des enfants, dont 5,5% présentent la forme sévère et 6% la forme modérée. La différence entre les filles et les garçons n'est pas significative.

La prévalence de la malnutrition chronique estimée par l'indice T/A, indiquant un retard de croissance, est de 28 %. La forme sévère est retrouvée chez 13 % des enfants et la forme modérée chez 15% d'entre eux. Le retard de croissance touche plus significativement les garçons (18%) que les filles (10%).

Selon l'indice P/A, 13,5% des enfants ont une insuffisance pondérale. Ceci reflète une malnutrition aigue et chronique dont la forme sévère représente 5,5% et la forme modérée 8%. Elle est significativement plus élevée chez les garçons que chez les filles (8,5% vs 5%).

Selon une classification de l'OMS, publiée en 2011, sur les niveaux de la malnutrition dans un pays, le taux du retard de croissance et de l'insuffisance pondérale, sont considérés moyens, alors que la prévalence de l'émaciation retrouvée dans notre population est relativement élevée (**Annexe 03**).

Nos résultats sont de loin inférieurs à ceux obtenus à l'échelle mondiale :

L'UNICEF, l'OMS et la Banque mondiale publient ensemble un rapport sur les estimations de la malnutrition des enfants (Report on child malnutrition estimates) indiquant que 26% des enfants de moins de 5 ans dans le monde souffrent d'un retard de croissance, dont la plus grande prévalence est observée en Afrique (36% en 2011) et en Asie (27% en 2001). Selon le même rapport, 16% des enfants de moins de 5 ans dans le monde, souffrent d'insuffisance pondérale, et 8% d'entre eux sont maigres (**MAETZ 2013**).

Dans l'ensemble des pays en développement, près de 55 millions d'enfants de 0-5 ans souffrent de malnutrition aigue, dont 19 millions présentent la forme sévère, associée à un risque élevé de décès. Dans ces mêmes pays, 180 millions d'enfants, de cette tranche d'âge, connaissent un retard de croissance, soit environ 1 enfant sur 3 (**PREVEL 2008**).

Au Mali, selon les résultats d'une enquête démographique et de santé réalisée en 2006, 33% des enfants de moins de 5 ans présentent une insuffisance pondérale, et 38% d'entre eux souffrent de retard de croissance (**SAMAKE et al 2006**).

Une étude réalisée au N'djamena (Tchad), concernant les enfants de 6 à 24 mois, a retrouvé l'émaciation chez 41,5% des enfants. Le retard de croissance et l'insuffisance pondérale ont été retrouvés chez 33,3% et 52% d'entre eux respectivement (**BABETTE MORGAYE 2010**).

Nos résultats sont proches de ceux retrouvés en Guinée Bissau dans sa première enquête SMART en 2008. Cette enquête a montré, d'après les standards de l'OMS 2006, une prévalence de malnutrition aigue globale de 5,6%. La prévalence de la malnutrition chronique était de 28% et celle de l'insuffisance pondérale de 17,2% (**UNICEF 2008**).

Nos résultats confirment les données de la littérature, qu'avec 15,9%, l'Algérie compte plus d'enfants sous-alimentés comparativement à ses voisins. Le Maroc en compte 14,9% et la Tunisie 9%. La Libye est la plus touchée avec 21% (**HALLAS 2013**).

Les résultats d'une étude réalisée au près de 440 enfants de moins de 5 ans non malades au Maroc, montrent que la prévalence de la malnutrition protéino-énergétique des enfants est de 17,4%, dont 16,02% souffrent de retard de croissance, 4,33% d'insuffisance pondérale et 2,51% d'émaciation (**JACQMAIN et al 2003**).

Selon une étude réalisée en Tunisie au près de 2827 enfants moins de 5 ans (**MICS 2006**), la prévalence de l'insuffisance pondérale est de 3,1%. Celle du retard de croissance est de 6,2% avec 1,2% pour les formes sévères. La prévalence de l'émaciation est de 2,3% avec 0,3% pour les formes sévères (**UNICEF 2008**).

A l'échelle nationale, une enquête réalisée par la Fondation Nationale pour la Recherche Médicale (FOREM) en Algérie, montre que 3,7 % des enfants de moins de 5 ans, souffrent d'insuffisance pondérale, dont 0,6 % de forme sévère. 11,3 % d'entre eux ont un retard de croissance, dont 3 % de forme sévère, tandis que 2,9 % présentent une insuffisance staturo-pondérale (**BAICHE 2009**).

## **I-2- Prévalence de la malnutrition avec l'âge**

Les résultats obtenus dans notre travail montrent que la prévalence de la malnutrition, dans toutes ses formes, diminue avec l'âge. Elle est significativement plus élevée dans les tranches d'âge [1-3] et ]3-6] mois.

Les mêmes résultats ont été retrouvés dans une enquête par grappes à indicateurs multiples, Multiple Indicator Cluster Survey (MICS) qui à été réalisée en Algérie en 2012-2013 par le Ministère de la Santé, de la Population et de la Réforme Hospitalière avec l'appui financier et

technique des Fonds des Nations Unies pour l'enfance (**UNICEF**) et une contribution financière des Fonds des Nations Unies pour la Population (**UNFPA**). Les résultats montrent que les enfants de moins de 6 mois enregistrent un taux plus élevé d'insuffisance pondérale (7%). Avec un taux d'émaciation de 13% (**UNICEF et UNFPA 2015**).

Selon **LE BIHAN (2002)**, la malnutrition chronique s'expliquerait par les effets conjugués d'un certain nombre de facteurs, dont entre autres, les pratiques inappropriées de soins aux enfants, la faible diversité alimentaire des ménages, les mauvaises pratiques d'alimentation du nourrisson et du jeune enfant (sevrage précoce, introduction précoce d'aliments solides, semi-solides, faible fréquence de l'allaitement maternel). En effet, l'inadéquation de l'introduction des aliments de complément explique que la malnutrition est un phénomène très précoce qui survient dans la petite enfance d'un très grand nombre d'enfants (**BAUDUER 2009**).

### **I-3- Prévalence du surpoids et de l'obésité**

Dans notre étude, la surcharge pondérale estimée par l'indice IMC/A est retrouvée chez 32,5% des enfants. Le surpoids seul touche 17% des enfants et l'obésité 15,5% d'entre eux. La différence entre les filles et les garçons n'est pas significative (16,5% vs 16 %).

Bien que ces résultats ne soient pas représentatifs de l'ensemble de la population, ils permettent de situer l'Algérie par rapport aux autres pays.

Ainsi, à l'échelle mondiale, une étude menée par l'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) démontre que le nombre d'enfants obèses ou en surpoids dans le monde a augmenté de 60% au cours des vingt dernières années (**DE ONIS 2010**). La prévalence mondiale du surpoids chez les enfants âgés de moins de 5 ans a augmenté entre 1990 et 2014. Le nombre d'enfants touchés est passé de 31 à 41 millions. En 2014, presque la moitié (48%) de tous les enfants en surpoids et obèses âgés de moins de 5 ans vivaient en Asie et un quart (25%) en Afrique. Le nombre d'enfants en surpoids âgés de moins de 5 ans en Afrique a presque doublé depuis 1990 (de 5,4 à 10,3 millions) (**WILLEMUNSEN 2016**).

Aux Etats-Unis, 25% des enfants et adolescents sont en surcharge pondérale, dont 11% sont considérés comme obèses (**MOLINARI-BÜCH et al 2010**). Au Canada, la prévalence de l'obésité a triplé chez les enfants depuis les années 1970. De récentes études montrent que près de 25 % des enfants et adolescents canadiens sont obèses ou présentent un surpoids sévère (**BROUSSEAU 2011**). En France, le nombre d'enfants souffrant d'obésité aurait triplé en 20 ans. Un enfant sur cinq est en surcharge pondérale, soit 3,5% d'entre eux sont obèses et environ 14,3% sont en surpoids (**LEMOINE et al 2005**).



La Malaisie a aussi, vu son taux d'obésité infantile progresser en six ans. La prévalence de la surcharge pondérale est donc passée d'une proportion de 11 % d'enfants obèses en 2002 à 13,3% en 2008 (**HAZLIN 2011**).

L'obésité de l'enfant n'est pas limitée aux pays industrialisés puisqu'on observe déjà un pourcentage élevé dans certains pays en développement.

Au Maroc, la surcharge pondérale et l'obésité concernent 37,1% des 274 nourrissons âgés de 0 à 2 ans. En Iran, 24,8% des enfants âgés de quatre à cinq ans sont en surpoids et 8% d'entre eux sont obèses. Dans la région Afrique du nord la prévalence du surpoids est de 8,1% (**ARMAND 2007**).

La prévalence de la surcharge pondérale, retrouvée dans une étude menée auprès des enfants d'âge préscolaire (4 à 6 ans) à Monastir (Tunis), en février 2011 est de 20,7%. L'obésité touche 9,1% des enfants tandis que le surpoids est retrouvé chez 11,6% d'entre eux (**ABDELKAFI-KOUBAA et al 2012**).

Une enquête réalisée à Oran auprès de 2252 enfants âgés de six à 13 ans, a montré que 13,1% des enfants étaient en surcharge pondérale. Le surpoids seul touche 10 %, et l'obésité concerne 3,1 % des enfants (**RAIAH et al 2012**).

Enfin, l'Algérie, avec le Maroc, est le pays qui compte le moins d'obèses au Maghreb (17,5% de la population). D'après le dernier rapport de l'Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et l'Agriculture (FAO) de 2013, le pays qui compte le plus d'obèses par habitant dans la région, est la Libye avec une prévalence de 30,8%, suivie de la Tunisie avec 23,8% (**HALLAS 2013**).

Toute fois, ces données sont difficilement comparables du fait de l'hétérogénéité de la tranche d'âge étudiée, et des références utilisées pour la classification du surpoids et de l'obésité. En effet, la surcharge pondérale et l'obésité posent des problèmes de définition. Ceci est due à la fois au choix des critères considérés, aux seuils retenus et aux données de références existantes.

#### **I-4- Prévalence du surpoids et de l'obésité avec l'âge**

Dans notre population, la prévalence de la surcharge pondérale augmente avec l'âge des enfants. Elle est significativement ( $p = 0,000$ ) plus fréquente dans les tranches d'âge ]12-18] mois (22,72%) et ]18-24] mois (46,96%).

Les mêmes observations ont été rapporté par une enquête réalisée sur les enfants de moins de 5

ans en Algérie (2012-2013) qui montre que la surcharge pondérale est plus fréquente chez les enfants âgés de 12-23 mois (18%) (**UNICEF et UNFPA 2015**).

Ceci peut être expliqué par le fait que les enfants, dans cette tranche d'âge, ont accès à une alimentation déséquilibrée et privilégient une alimentation de forte densité énergétique mais de faible densité nutritionnelle (**CASTETBON et al 2008**).

Certains changements alimentaires chez les enfants semblent avoir une influence sur leur santé. Parmi ces changements, l'augmentation de la consommation de boissons sucrées au détriment de la consommation de lait a été considérée. En effet, les enquêtes nutritionnelles au Canada et ailleurs dans le monde démontrent que la consommation de lait, riche en calcium et autres composés bénéfiques pour la santé, est en constante diminution, laissant plus de place aux boissons sucrées ([www.extenso.org/zone-professionnels-de-la-sante/l-etat-de-la-question/](http://www.extenso.org/zone-professionnels-de-la-sante/l-etat-de-la-question/)).

## **II-DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL**

De nombreux facteurs, modifiables ou non, ont été identifiés comme étant associés au surpoids et à l'obésité chez l'enfant. Il s'agit de facteurs endogènes et parentaux, sociaux et environnementaux, et des facteurs alimentaires.

### **II-1-Facteurs endogènes et parentaux**

#### **II-1-1-Poids de naissance**

La majorité des enfants en surcharge pondérale de notre population (84,61%) ont un poids de naissance normal, dont la moyenne est de 3,47Kg.

Les mêmes résultats ont été obtenus dans une enquête descriptive transversale en 2011 à Sfax, Tunisie, sur 1529 élèves âgés entre 9 et 12 ans. L'étude montre que 86,7% des enfants avaient un poids de naissance entre 2,5 et 4 kg (**REGAIEG et al 2014**).

**BEDOUI et al (2004)**, ont également trouvé que parmi les élèves en surcharge pondérale, recrutés pour leur étude, 6,7% avaient un poids à la naissance moins de 2,5 kg, 86,7% avaient un poids entre 2,5 et 4 kg et 6,6 % avaient un poids supérieur à 4 kg (**BEDOUI et al 2004**).

Le poids de naissance est relevé de façon inconstante dans la littérature comme un facteur de risque de l'obésité (**VENZAC et al 2008**).

## II-1-2-Obésité Parentale

Selon les résultats obtenus, un lien significatif existe entre la surcharge pondérale des enfants et celle de leurs mères. 73,85% des enfants en surpoids et obèses, ont une maman en surcharge pondérale.

De nombreuses études ont rapporté que les enfants dont les parents sont obèses ont un risque important de devenir obèses (**MAGAREY et al 2003, WHITAKER et al 2004**), en comparant les enfants dont les parents avaient un poids normal à ceux ayant des parents obèses, ont également constaté que ces derniers avaient un risque d'obésité très augmenté.

Selon **BRINGER et al (2006)**, l'obésité infantile est plus fréquente chez les enfants de mère obèse. Une étude de cohorte nationale américaine de 2005 a également confirmé ces résultats en montrant que sur 2636 couples mère-enfant, les enfants de mères obèses avant la grossesse avaient un risque de surpoids 4 fois supérieur aux enfants dont les mères avaient un poids normal (**LAWRENCEL 2005**).

Un IMC maternel élevé est un facteur de risque indépendant de l'adiposité de l'enfant. Les mécanismes en sont probablement multiples : environnement intra-utérin, facteurs génétiques et nutritionnels (**BRINGER et al 2006**). Certaines conditions métaboliques spécifiques de la mère peuvent avoir un effet néfaste sur la santé du fœtus. L'enfant d'une mère obèse peut ainsi souffrir d'un développement défavorable à la suite d'une exposition à un environnement nutritionnel sous-optimal dans l'utérus (**GODFREY et al 2011**).

Enfin, l'obésité parentale est reconnue comme un facteur de risque majeur d'obésité future. Cette association pourrait être expliquée par le déterminisme génétique, mais aussi environnemental, par le fait que les membres de la même famille partagent le même style de vie, la même alimentation et le même niveau socioéconomique (**HAWKINS et al 2006, SPEAKMAN 2008**).

## II-1-3-Gain de poids pendant la grossesse

Nous avons trouvé une relation significative entre la corpulence des enfants de notre population et la prise de poids pendant la grossesse. 53,84% des enfants en surcharge pondérale, leurs mères présentent un GPG excessif.

Plusieurs autres études ont trouvé une relation positive entre le GPG et la corpulence des enfants.

Une étude de cohorte conduite entre 2001 et 2005 chez des femmes venant d'accoucher avait pour objectif d'étudier l'association entre l'IMC de la mère avant la grossesse et la prise

pondérale pendant la grossesse d'une part, le poids de naissance des enfants et leur croissance de 0 à 6 mois d'autre part. Les enfants dont les mères avaient eu une prise pondérale excessive avaient un poids plus élevé et une taille plus grande à 6 mois (**DEIERLEIN AL 2011**).

Une étude d'évaluation de l'association entre le GPG et l'adiposité totale, la distribution du tissu adipeux, la pression artérielle et le profil métabolique des enfants participant au projet IDEFICS, révèle que le gain de poids maternel pendant la grossesse est un facteur prédictif indépendant de l'adiposité totale et de la distribution du tissu adipeux de l'enfant (**DELLORUSSO et al 2013**).

Une vaste étude réalisée entre 2007 et 2009 sur 4 145 femmes et leurs enfants suivis de 2 à 5 ans, rapporte que 20,4 % des enfants de femmes ayant pris trop de poids pendant leur grossesse sont en surpoids ou obèse, contre 14,4% de ceux nés d'une mère ayant pris le poids recommandé durant la gestation (**LISE 2014**).

Lors d'une étude menée par le Kaiser Permanente Center for Health Research de Portland, sur un échantillon très large de 24141 mères et leurs enfants suivis de 2 à 10 ans, les scientifiques ont trouvé que les enfants dont les mères avaient pris 18kg et plus étaient plus susceptibles de souffrir de surpoids ou d'obésité au cours de leurs dix premières années de vie, par rapport à ceux dont les mères avaient pris moins de 18kg au cours de leur grossesse. Ils ont conclu qu'une importante prise de poids de la femme enceinte augmenterait le risque de voir ses enfants souffrir de surpoids ou d'obésité, même chez les nourrissons nés avec un poids normal (**HILLIER et al 2016**).

Le gain de poids pendant la grossesse pourrait modifier l'environnement intra-utérin et altérer l'environnement hormonal qui pourrait en retour agir en modifiant l'appétit, le stockage du tissu adipeux et la balance énergétique (**DELLORUSSO et al 2013**). Ainsi, il se pourrait que la masse corporelle de la femme enceinte affecte le mécanisme qui génère l'équilibre énergétique et le métabolisme de l'enfant à naître. Autrement dit, l'enfant aura, en grandissant, des difficultés à contrôler son appétit ou à réguler sa dépense énergétique (**EMILY 2007**).

**DELLORUSSO et al (2013)** soulignent l'importance de prendre en considération le gain de poids de la mère pendant la grossesse dans le domaine de la prévention précoce du surpoids et de l'obésité de l'enfant.

#### **II-1-4-Etat de santé de la mère**

Il existe un lien significatif entre la corpulence des enfants et le diabète de la mère. 70,76% des enfants en surpoids et obèses ont des mamans ayant développé un diabète gestationnel.

Les travaux ayant cherché une relation entre l'existence d'un diabète gestationnel et une obésité chez l'enfant à naître apportent des résultats divergents (**GILLMAN et al 2003**).

Une étude menée par le Kaiser Permanente Center for Health Research de Portland a montré qu'une forte glycémie pendant la grossesse augmentait le risque d'obésité de l'enfant. Ce risque était encore plus élevé chez les femmes souffrant de diabète gestationnel. Ces enfants étaient plus susceptibles de souffrir de surpoids ou d'obésité au cours de leurs 10 premières années de vie que les enfants nés de mères à glycémie normale (**HILLIER et al 2016**).

Le diabète maternel durant la grossesse qu'il soit de types 1, 2 ou gestationnel, a des conséquences à long terme sur la santé de l'enfant avec des risques accrus d'obésité mais aussi d'intolérance au glucose. Les effets chez l'enfant sont directement liés à l'hyperglycémie maternelle, le glucose passant la barrière placentaire par diffusion (les glycémies fœtales et maternelles sont corrélées). L'hyperglycémie fœtale secondaire à l'hyperglycémie maternelle stimule la sécrétion d'insuline du fœtus dès la 20ème semaine d'aménorrhée qui, elle-même, stimule l'anabolisme et la croissance fœtale, en particulier celle du tissu adipeux (**DELOISON 2015**).

#### **II-2- Facteurs sociaux et environnementaux**

##### **II-2-1-Niveau social des ménages**

Le surpoids et l'obésité, dans notre étude, sont présents dans les différentes classes sociales. Aucune relation significative n'a été retrouvée entre la corpulence des enfants et le niveau social des ménages. Notons toute fois qu'ils sont plus nombreux dans les ménages de niveau social élevé.

Toutes les études conduites par des épidémiologistes et ou des sociologues mettent en évidence une relative différenciation de l'obésité par rapport au statut socioéconomique (**BJORNTOP 1997**) L'association entre le statut socioéconomique et l'obésité varie selon le développement du pays au sein des pays industrialisés. Ainsi, l'obésité est plus fréquente dans les classes défavorisées des pays industrialisés, et dans les classes les plus aisées des pays en voie de développement (**BASDEVANT et al 1998**).

La forte corrélation entre l'obésité et le statut socio économique résulterait d'une plus grande capacité des groupes sociaux aisés à se procurer des aliments. Les conditions de vie de ménages agissent sur l'état nutritionnel des enfants à travers des déterminants tels que la disponibilité financière, quantité et qualité des aliments qui influence directement le régime alimentaire des enfants (**BJORNTOP 1997**).

### **II-2-2-Niveau d'instruction**

La prévalence de la surcharge pondérale, chez les enfants, augmente lorsque le niveau d'instruction de la mère diminue. 78,64% des enfants en surpoids et obèses ont une maman de niveau d'instruction bas.

Les mêmes résultats sont obtenus dans une enquête de type transversal réalisée dans la commune d'Oran durant l'année scolaire 2010-2011. Ces résultats montrent qu'il existe un lien significatif entre le niveau d'étude de la mère et le statut pondéral des enfants. Les enfants présentant un surpoids ont, pour 14,6 % d'entre eux, une mère dont le niveau est le secondaire contre 10,6 % pour ceux ne présentant pas de surpoids ( $p < 0,05$ ). La même constatation est faite pour les enfants dont les mères ont fait une formation professionnelle (7,3 % vs 3,9 % ;  $p < 10^{-3}$ ) (**RAIAH et al 2012**).

Des résultats analogues sont également observés chez (**BELLIR 2009**) qui a trouvé que 53% des enfants en surcharge pondérale leurs mamans ont un niveau d'instruction bas.

L'éducation des mères saisie à travers le niveau d'instruction est un facteur prépondérant dans l'explication de la santé des enfants en général. Car, une simple réduction de l'analphabétisme féminin entraîne nécessairement une amélioration sensible de l'état nutritionnel des enfants. L'effet bénéfique de l'instruction de la femme sur la santé des enfants n'est plus à en douter. En Thaïlande, l'état nutritionnel des enfants s'est amélioré depuis 20 ans grâce à l'augmentation du niveau d'alphabétisme des femmes (**RAKOTONDRABE 2004**).

La femme instruite a une forte proportion à acquérir des moyens d'informations modernes à travers les journaux, les radios et les télévisions... Puisque le plus souvent c'est à travers ces médias que sont véhiculées les informations sur les pratiques médicales pour son enfant (**LITTE-NGOUNDE 2004**).

De plus, l'instruction inculque aux femmes des connaissances qui, même si elles sont minimales, leur permettant de mieux s'occuper de leurs enfants sur le plan sanitaire et nutritionnel. De plus,

les parents instruits sont plus prédisposés à offrir à leurs enfants de meilleures conditions pour leur croissance et leur développement, notamment sur le plan nutritionnel à l'égard des carences et sur le plan sanitaire à l'égard des maladies de l'enfance (**LATHAM 2001**).

## **II-3-Facteurs alimentaires**

### **II-3-1-Type et durée de l'allaitement**

#### **II-3-1-1-Prévalence de l'allaitement maternel**

Selon notre étude, 51,5% des enfants enquêtés ont été allaités au sein, dont 45,63% des filles et 54,37% des garçons. La prévalence de l'allaitement exclusif est encore plus basse 31%. Cette prévalence est relativement faible comparé à celles observées dans les autres pays du monde.

Selon l'OMS en 2007, environ 68% d'enfants nés dans le monde ont reçu un allaitement maternel exclusif mais moins de 15% durant les six premiers mois de vie conformément aux recommandations de cette organisation (**UNICEF 2007**).

La prévalence de l'allaitement maternel varie considérablement d'un pays à un autre. Elle est de 91% en Italie en 1999 (**CATTANEO et al 2006**), de 83,8% en Australie en 1999 (**SCOTT et al 1999**) et de 56% en France en 2002 (**PHILIPP et al 2004**).

Au Cameroun d'après l'Enquête Démographique et de Santé 2011 (**EDS-MICS 2011**), 98 % des enfants de moins de six mois sont allaités. Cependant, seulement un enfant sur cinq (20 %) a été exclusivement allaité au sein (**EDS-MICS 2011**).

#### **II-3-1-2-Allaitement maternel et surcharge pondérale**

Nous avons retrouvé un lien significatif ( $p = 0,000$ ) entre la corpulence des enfants et le type d'allaitement suivi. 67,69% des enfants en surcharge pondérale ont été allaités par un substitue de lait maternel (lait maternisé), alors que 20% seulement d'entre eux ont eu un allaitement maternel exclusif dont 16,5% des filles et 14,5% des garçons.

Depuis quelques années, plusieurs études ont été consacrées au volet nutritionnel intervenant dans l'obésité infantile (**POTIER et al 2003**), nombreuses, d'entre elles, suggèrent un effet protecteur modéré de l'allaitement maternel, d'autant plus marqué en fonction de la durée de l'allaitement. Cet effet reste cependant difficile à isoler et pourrait être lié à des facteurs confondants (**OWEN et al 2005, KRAMER et al 2007**).

La méta-analyse de **ARENZ et al (2004)** a permis la comparaison entre des enfants ayant été allaitée plus de 6 mois et des enfants non allaités. Elle a montré un effet protecteur faible, mais certain, de l'allaitement maternel sur l'obésité de l'enfant (**BOUNAUD et al 2014**).

La revue systématique et méta-analyse de la World Health Organization (WHO) de 2007 avait pour objectif d'examiner les effets de l'allaitement maternel sur la pression artérielle, le diabète, le cholestérol, le surpoids et l'obésité et les performances intellectuelles. Il en ressort que, 33 études observationnelles conduites en Europe de l'Ouest et en Amérique du Nord ont été analysées. Le risque d'être en surpoids ou obèse était plus faible pour les sujets ayant été allaités, comparativement à ceux qui n'avaient pas été allaités (**WHO 2007**).

L'analyse des courbes de croissance des enfants allaités de façon exclusive pendant un an montre que ceux-ci ont une taille similaire aux autres enfants à la fin de la première année, tandis que leur poids est légèrement inférieur (**POTIER et al 2003**).

Il semble bien, que les nourrissons alimentés au lait de vache développent un nombre d'adipocytes plus élevé que les nourrissons élevés au lait maternel moins riche en protéines. En effet, la densité calorique du lait maternel est plus faible que dans les préparations pour nourrissons, ce qui peut expliquer des différences de rythme de croissance chez les enfants allaités par rapport aux enfants recevant des préparations à base de lait de vache (**POTIER et al 2003**).

L'allaitement maternel, présentant de nombreux avantages en matière de santé, il est important de le promouvoir, notamment dans la prévention de l'obésité chez l'enfant.

### **II-3-1-3-Durée de l'allaitement maternel et surcharge pondérale**

La durée moyenne de l'allaitement maternel exclusif dans notre population est de  $4,32 \pm 2,75$  mois. Elle est de  $3,12 \pm 2,09$  mois pour les enfants en surcharge pondérale.

Une étude allemande menée chez 13 345 enfants âgés de 5 à 6 ans a montré la relation dose-dépendante entre allaitement au sein et risque d'obésité. La prévalence de l'obésité était en effet de (**LAVIOLLE 2003**) :

- ✚ 4,5 % chez les enfants ayant été nourris uniquement au lait artificiel ;
- ✚ 3,8 % chez les enfants ayant bénéficié d'un allaitement maternel exclusif pendant 2 mois;
- ✚ 2,3 % en cas d'allaitement maternel exclusif pendant 3 à 5 mois ;
- ✚ 1,7 % en cas d'allaitement maternel exclusif pendant 6 à 12 mois.



L'allaitement maternel réduit le risque de devenir obèse d'un facteur de 1,5 à 2 (**ARENZ et al 2004**). Cet effet protecteur est d'autant plus important que l'allaitement est prolongé et exclusif (**CHERKAOUI-DEKKAKI 2014**).

### **II-3-2- Age d'introduction des aliments**

Dans notre travail, la majorité des enfants en surcharge pondérale soit, 89,29%, ont été alimentés entre 4 et 6 mois.

Certaines études ont démontré que les bébés ayant consommé des aliments solides tôt (dès l'âge de 3 mois) étaient plus légers à la naissance, comparés à ceux qui les ont pris à 6 mois. Dans les mois suivants, ces enfants étaient plus lourds que les autres. On remarque que les bébés dont les aliments solides ont été introduits plus tard ont une trajectoire de croissance plus lente (**GROTE et al 2011**).

La diversification est une étape importante. C'est une phase d'adaptation à la maturation physiologique dont les objectifs sont de couvrir les besoins de l'enfant jusqu'à 3 ans, d'utiliser les nouvelles capacités de l'organisme (digestives, immunes, neurosensorielles) et de découvrir et utiliser les ressources alimentaires diversifiées (**ITEM 2011**).

Une durée courte (inférieure à 6 mois) d'allaitement et une diversification alimentaire précoce sont également pourvoyeurs de surcharge pondérale chez les enfants (**BOUGLÉ 2001, BEDOUI 2004**). En effet, l'introduction de certains aliments avant l'âge de 4 mois (associé à une faible durée d'allaitement) peut être un facteur d'obésité des enfants. Il est ainsi conseillé d'introduire tardivement des aliments solides (au minimum après 4 mois) pour éviter une prise de poids trop rapide et trop précoce (**STETTLER et al 2003**), et réduire le risque de réaction allergique (**BENEDIKT 2008**).

### **II-3-3-Aliments introduits**

Dans notre population, les aliments les plus souvent introduits au début de la diversification alimentaire sont d'abord les produits laitiers chez 55,69% des enfants, les autres aliments tels que les légumes, les céréales et les fruits sont cités par les mamans après les produits laitiers avec des pourcentages très proches (16,30%, 15,82%, 12,19% respectivement).

Nos résultats confirment les recommandations de la littérature. Le lait reste l'aliment de base du nourrisson pendant toute la première année de vie, même après la diversification alimentaire, jusqu'à l'âge d'un an. Dans tous les cas, l'introduction des aliments doit se faire en douceur,

l'enfant va suivre son propre rythme. Avant de commencer, il convient d'observer l'enfant et de s'assurer qu'il est prêt à découvrir d'autres aliments que le lait (**OMS 2013**).

Les légumes seront de préférence cuits à la vapeur et les féculents à l'eau bouillante, afin de préserver leurs qualités nutritionnelles. La quantité de légumes proposée sera équivalente à celle des féculents: on compte généralement 100 à 125 g chacun (**OMS 2013**).

Les céréales infantiles peuvent aussi être utilisées pour préparer des bouillies lactées. Elles seront ajoutées au lait habituel de l'enfant (**BUSSIEN et al 2011**).

## **II-4- Consommation alimentaire**

### **II-4-1- Apports caloriques**

De notre étude il ressort que les enfants en surcharge pondérale ont un apport calorique de  $852 \pm 711,10 \text{ kcal/j}$  significativement ( $p=0,000$ ) supérieur à celui des enfants normaux pondéraux et maigres. Une corrélation significative entre IMC et apports caloriques a été retrouvée ( $r = 0,351$   $p = 0,000$ ).

Lorsque les apports en énergie ne sont pas équivalents aux besoins, la masse corporelle traduit selon le cas l'insuffisance ou l'excès d'énergie, Ce qui résulte soit la sous-nutrition, sévère ou modérée, soit la normalité, soit le surpoids et l'obésité (**POTIER et al 2003**).

L'obésité 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**). L'excès d'aliments riches en graisse et en sucre (bonbons, goûter chocolaté,...) contribue, donc, à augmenter les risques de l'obésité (**POTIER et al 2003**).

Le choix d'une alimentation saine pour les nourrissons et les jeunes enfants est décisif car les préférences alimentaires s'établissent très tôt. Donner aux nourrissons des aliments énergétiques, riches en graisses, en sucres et en sel est l'un des principaux facteurs de l'obésité infantile (**OMS 2016**).

### **II-4-2- Apports lipidiques**

Dans ce travail, nous n'avons pas pu évaluer les proportions des lipides rajoutés pour la préparation des différents plats et aliments pris par les enfants interrogés. Les résultats que nous

allons discuter ne concernent donc que les lipides de constitution des aliments. L'interprétation de ces valeurs ne reflète pas la consommation réelle des lipides et reste donc limitée.

Les apports lipidiques totaux des enfants sont en moyenne de  $33,02 \pm 14,98$  g/j. La consommation des lipides des enfants en surpoids est significativement ( $p=0,000$ ) plus élevée que celle des normo pondéraux et des maigres. Les apports lipidiques sont en augmentation avec la corpulence des enfants, une corrélation significative entre IMC et apports lipidiques a été retrouvée ( $r = 0,367$   $p = 0,000$ ).

Nos résultats sont en accord avec les données de l'organisation mondiale de la sante, qui a indiqué que la proportion d'énergie provenant de matières grasses est élevée dans presque tous les pays d'Europe, surtout en Grèce et en Belgique, pour les adultes, et en Espagne et en France, pour les enfants (**OMS 2006**).

De nombreuses études ont mis en évidence la relation entre l'obésité et le pourcentage d'énergie lipidique (**GUILLAUME 1999, CASSUTO 2001, NUCES 2005**).

**GUILLAUME et al (1999)** ont montré que les plus corpulents sont aussi ceux qui consomment le plus de lipides. Cette observation corrobore avec celles d'autres études qui ont montre non seulement que les enfants obèses mangent plus de lipides que les non obèses mais que de surcroit l'excès de cette consommation était corrélable à leur degré d'obésité (**ECK et al 1992**).

#### **II-4-3- Apports glucidiques**

Les apports glucidiques des enfants sont en moyenne de  $73,71 \pm 40,78$  g/j. La consommation des glucides des enfants en surpoids est significativement ( $p=0,001$ ) plus élevée que celle des normo pondéraux et des maigres. Les apports glucidiques sont en augmentation avec la corpulence des enfants, une corrélation significative entre IMC et apports glucidiques a été retrouvée ( $r = 0,284$  ;  $p = 0,000$ ).

De nombreuses études ont démontré la contribution significative de ces vecteurs au risque d'obésité aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte (**LUDWIG et al 2001, JAMES et al 2005, EBBELING et al 2006, MALIK et al 2006, DUBOIS et al 2007**).

La surconsommation grandissante d'aliments vecteurs de glucides simples ajoutés contribue au surpoids et à l'obésité, et s'accompagne souvent d'une baisse de la consommation d'aliments riches en micronutriments (vitamines et minéraux) vitaux pour l'organisme (**ANCELLIN 2004**).

Une consommation excessive de glucides, en particulier de glucides simples ajoutés, notamment sous forme de boissons, apparaît en cause dans le développement du surpoids et l'obésité des enfants et des adolescents (**PHILIPPS et al 2004**).

La contribution des boissons à l'apport d'énergie est plus élevée chez les enfants en surpoids (**TROIANO et al 2000**). Une étude prospective américaine a montré de plus une relation positive entre la consommation de boissons sucrées, l'indice de masse corporelle et l'augmentation de cet indice (**LUDWIG et al 2001**). Pour chaque boisson supplémentaire, par rapport à la quantité consommée à l'inclusion, l'IMC augmente de 0,24 kg/m<sup>2</sup> et le risque d'obésité de 1,60.

#### **II-4-4- Apports protéiques**

Les mêmes résultats sont constatés pour les apports en protéines des enfants en surpoids et obèses, qui sont en moyenne de 85,30 ± 22,19 g/j. La consommation des protéines des ces enfants est significativement (p = 0,002) plus élevée que celle des normo pondéraux et des maigres. De plus, les apports protéiques sont en augmentation avec la corpulence des enfants, une corrélation significative entre IMC et apports en protéines a été retrouvée (r = 0,309 ; p= 0,000).

Certains auteurs ont montré qu'un excès de protéines pendant les premières années de la vie était associé à l'apparition ultérieure d'une obésité. Une stimulation par les protéines de la sécrétion d'IGF-1 qui favoriserait à son tour la multiplication précoce des adipocytes aboutissant ainsi à une hyperplasie adipocytaire irréversible (**CUMMINGS 2003**).

La faiblesse de l'apport protéique dans le lait maternel pourrait être un avantage à long terme. En effet, il a été suggéré que les enfants recevant des apports protéiques trop élevés pendant les deux premières années avaient un rebond d'adiposité trop précoce et donc un risque d'obésité ultérieure (**POTIER et al 2003**).

L'excès de protéines pourrait être délétère pour les reins et pourrait augmenter le risque de surpoids ou d'obésité (**PATEL et al 2010, WEBER et al 2014**).

Cet excès, qui augmente avec la diversification, est notamment dû à un passage trop précoce au lait de vache (1,5 à 2 fois plus de protéines que dans les laits infantiles) et à une consommation trop élevée de viande et de charcuterie (**NUTRI-BEBE SFAE 2013**).

## II-5-Calcium et surcharge pondérale

Les enfants en surpoids et obèses présentent des apports en calcium moyens ( $8,27 \pm 2,85\text{mg/kg/j}$ ) et des taux de calcémie moyenne ( $87.86 \pm 14.99\text{mg/l}$ ) significativement les plus faibles de la population. De plus, l'étude de la corrélation indique une relation inverse entre l'IMC des enfants et l'apport calcique d'une part et la calcémie d'autres parts. L'IMC augmente significativement lorsque l'apport calcique diminue ( $r = - 0.317$  ;  $p = 0,000$ ).

Plusieurs études ont examiné les associations entre l'obésité et la consommation de calcium. Des relations inverses ont été démontrées entre le calcium et l'adiposité (**ZEMEL et al 2000**, **LOVEJOY et al 2001**). Un apport adéquat en calcium alimentaire pourrait être bénéfique dans la prévention de surpoids et de l'obésité (**JACQMAIN 2003**).

En lien avec l'augmentation de l'incidence de l'obésité infantile, une équipe de chercheurs a tenté d'évaluer si un apport adéquat en produits laitiers pouvait aider à la perte de poids. Les chercheurs ont observé que les enfants qui ont eu une consommation importante de lait consommaient beaucoup moins de glucides et beaucoup plus de protéines, et ce, pour une quantité semblable d'énergie ingérée. Les auteurs de cette étude concluent donc que les enfants qui ont une consommation plus élevée de lait seraient moins à risque de développer un diabète de type 2 ainsi que de souffrir de surpoids (**ST-ONGE 2009 et al**).

Une étude par **ZEMEL et al (2004)**, montre une perte de poids augmentée de 26% pour les sujets consommant une diète élevée en calcium. De plus, une corrélation inverse a aussi été démontrée entre la consommation de calcium et le pourcentage de gras (**HEISS et al 2008**).

Une étude de **ROSELL et al (2004)** a également trouvé une relation inverse entre la consommation de calcium et l'obésité abdominale sagittale. Un autre groupe a montré qu'une faible consommation de calcium était associée à une accumulation de gras ectopique (**AZADBAKHT et al 2008**).

Plusieurs autres études ont démontré un effet bénéfique du calcium sur le poids corporel et la masse adipeuse chez les sujets consommant 600 mg de calcium par jour (**PEREZ-JARAIZ et al 1996**, **RIGGS et al 1998**, **LAU EM et al 2001**, **HAUB et al 2005**, **REID et al 2005**). Pour expliquer ces résultats, les auteurs suggèrent que la perte de poids secondaire à la supplémentation en calcium est liée à un meilleur contrôle de l'appétit et à une diminution de la consommation des lipides.

Une faible consommation de calcium stimule la parathormone et la  $1,25(\text{OH})\text{D}$ , deux hormones

essentielles à l'homéostasie du calcium. Une hausse de ces deux hormones crée une augmentation du calcium intracellulaire dans l'adipocyte, stimulant alors la lipogenèse et inhibant la lipolyse (**SCHRAGER 2005**).

D'autres parts, la teneur en calcium des différents types de laits consommés par les enfants de notre population étant dans les normes, les faibles apports calciques observés chez les enfants en surpoids et obèses ne sont, donc, pas dus à un défaut de qualité nutritionnelle de ces laits. Il s'agirait, plutôt, d'une faible consommation des laits et des produits laitiers, dont la fréquence de consommation diminuerait avec l'âge.

Les enquêtes nutritionnelles au Canada et ailleurs dans le monde démontrent que la consommation de lait, riche en calcium est en constante diminution, laissant plus de place aux boissons sucrées (<http://www.statcan.gc.ca/start-debut-fra.html>).

De nouvelles études sur les produits laitiers montrent leur contribution positive au maintien d'un poids santé (**ZEMEL et al 2000, SHI et al 2001, JACQMAIN et al 2003, ZEMEL et al 2004**). Des chercheurs de l'Université du Tennessee ont fait une découverte intéressante alors qu'ils étudiaient l'effet antihypertenseur du calcium dans le régime alimentaire d'Afro-Américains obèses (**ZEMEL et al 2000**). L'étude consistait à ajouter deux tasses de yogourt à l'alimentation quotidienne des sujets pendant environ un an. Les chercheurs ont découvert que cela entraînait une réduction significative du gras corporel de 4.9 kg, même s'il n'y avait aucune réduction du nombre de calories.

L'équipe du docteur Angelo Tremblay a constaté que boire ou manger de 3 à 4 portions de produits laitiers par jour, source élevée de calcium, permettrait de prévenir le gain de poids ([www.stat.gouv.qc.ca/statistiques/conditions-vie.../donnees-sociales05](http://www.stat.gouv.qc.ca/statistiques/conditions-vie.../donnees-sociales05)).

Une autre étude a rapporté une association entre la consommation de produits laitiers et la prévention du surpoids et de l'obésité. Tel qu'abordé précédemment, des études observationnelles ont rapporté une masse grasse moins importante chez une population avec une consommation adéquate de produits laitiers en comparaison à une population avec une consommation insuffisante (**JACQMAIN 2003**).

### **III-INTERACTIONS ENTRE LES FACTEURS**

Lorsque les facteurs endogènes et parentaux sont favorables (GPG excessif, obésité maternelle, diabète gestationnel), 40% des enfants présentant une prédisposition génétique à l'obésité dans notre population, sont réellement en surcharge pondérale. Lorsque les facteurs sociaux et

environnementaux sont favorables (faible niveau d'instruction de la mère, allaitement artificiel, âge d'introduction des aliments précoce) 71,42% des enfants sont en surpoids ou obèses.

Les études menées chez des populations migrantes ont fourni de nombreux arguments à ce niveau. Un des exemples le plus souvent cité est celui des indiens Pima, population fortement prédisposée à développer un excès de poids et un diabète de type 2. Lorsqu'ils vivent de manière traditionnelle dans les montagnes mexicaines, avec une alimentation restreinte au niveau énergétique et une dépense énergétique élevée, seul 13 % des sujets sont obèses comparé aux 69% d'obèses observés chez les Pima d'Arizona vivant aux USA dans un environnement «obésogène ». Chez ces derniers, l'apport calorique sous forme de lipides était accru à plus de 40 %, tandis que leur activité physique était réduite de près de 50 %. Ces observations démontrent bien qu'en dépit d'une prédisposition génétique identique à l'obésité, le mode de vie conduit à un poids corporel très différent (**ESPARZA et al 2000**).

Des observations similaires ont été rapportées pour d'autres populations migrantes, en particulier des Japonais ayant émigré aux USA (**PAQUOT et al 2005**).

La prise de poids est liée à des facteurs externes (modes de vie, environnement) et/ou internes (psychologiques ou biologiques en particulier génétiques et neurohormonaux) (**BASDEVANT et al 2004**).

L'obésité infantile résulte de l'interaction de facteurs environnementaux (suralimentation et/ou baisse de l'activité physique) et de facteurs héréditaires comme l'ont montré de nombreuses études épidémiologiques réalisées dans plusieurs populations (jumeaux élevés ensemble ou séparément, enfants adoptés, familles nucléaires, ...). Le développement de l'obésité est classiquement associé à un déséquilibre de la balance énergétique dû à l'interaction d'une susceptibilité biologique (en partie génétique) avec les modes de vie favorisant l'augmentation des apports énergétiques et la sédentarité (**CHERKAOUI-DEKKAKI 2014**).

Les tendances épidémiologiques récentes (**OMS 2003**) indiquent que le problème posé par l'obésité dans le monde a pour cause principale des changements comportementaux et environnementaux. La progression rapide de l'obésité s'est faite dans un laps de temps trop court pour qu'il y ait eu des modifications génétiques importantes dans les populations. Les études épidémiologiques ont permis de mettre en évidence une relation entre certains facteurs et la survenue plus fréquente de l'obésité. Les facteurs environnementaux, héréditaires, physiologiques, comportementaux ou sociaux permettent de définir des groupes de population dont le risque de développer une obésité est plus élevé (**JOURET et al 2001**).

# *CONCLUSION*



## **Conclusion**

Au terme de cette étude, nous pouvons conclure que 14,5% seulement des enfants, ont des apports alimentaires équilibrés, un état nutritionnel satisfaisant, et ne présentent aucune forme de malnutrition et de surcharge pondérale. La situation nutritionnelle du reste des enfants est cependant préoccupante.

Les résultats montrent que dans la population totale, 11,5% des enfants souffrent d'émaciation, dont la forme sévère est retrouvée chez 5,5% des enfants et la forme modérée chez 6% d'entre eux. Le retard de croissance touche 28% des enfants, dont 13% avec la forme sévère. Nous retrouvons l'insuffisance pondérale chez 13,5% des enfants, avec 5,50% pour la forme sévère et 8% pour la forme modérée

Quelque soit la forme de la malnutrition, elle diminue significativement avec l'âge. Sa prévalence est plus élevée dans les tranches d'âge [1-3] et [3-6] mois et touche significativement les garçons plus que les filles.

La surcharge pondérale est retrouvée chez 32,5% de la population totale. Le surpoids seul touche 17% des enfants et l'obésité 15,5% d'entre eux. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est significativement plus élevée dans la tranche [18-24] mois (46,96%). Aucune différence significative n'a été observée entre les filles et les garçons.

L'étude des déterminants de l'état nutritionnel montre que la surcharge pondérale est significativement associée aux facteurs endogènes et parentaux, notamment l'obésité maternelle, le GPG excessif et le diabète gestationnel. En effet, la fréquence de la surcharge pondérale est plus élevée chez les enfants dont les mamans ont une surcharge pondérale (73,85%), un GPG excessif (53,84%), et qui ont développé un diabète gestationnel (70,76%).

Pour les facteurs sociaux et environnementaux, seul le faible niveau d'instruction de la mère semble avoir une influence sur la corpulence des enfants. La prévalence de la surcharge pondérale augmente, significativement, lorsque le niveau d'instruction des mères diminue. En effet 78,64% des enfants en surpoids et obèses ont une maman de niveau d'instruction bas.

Concernant les facteurs alimentaires, un allaitement artificiel, un âge précoce d'introduction des aliments et des apports élevés en énergie et nutriments paraissent à l'origine de la surcharge pondérale. En effet, 67,69% des enfants en surcharge pondérale ont été allaités par un substitue de lait maternel (lait maternisé) et 89,29% ont été alimentés entre 4 et 6 mois. De plus, les apports

alimentaires moyens en énergie, protéines, lipides et glucides, des enfants en surpoids et obésité sont significativement plus élevés que ceux des normo pondéraux et des enfants maigres

Un faible apport en calcium apparaît également comme facteur de risque au développement du surpoids et de l'obésité. Une relation inverse a été observée entre l'IMC d'une part et l'apport en calcium et la calcémie des enfants, d'autres parts. Les enfants en surpoids et obèses présentent des apports moyens en calcium ( $8,27 \pm 2,8$  mg/kg/j) et des taux moyens de calcémie ( $87,86 \pm 14,99$ mg/l) significativement les plus faibles de la population. De plus, l'étude de la corrélation montre que l'IMC augmente significativement lorsque l'apport calcique diminue ( $r = -0,317$  ;  $p = 0,000$ ).

La teneur en calcium des différents types de laits consommés par les enfants de notre population étant dans les normes, les faibles apports calciques observés chez les enfants en surpoids et obèses sont, probablement, dus à une faible consommation des laits et des produits laitiers, dont la fréquence de consommation diminuerait avec l'âge.

L'étude de l'interaction entre les différents facteurs montre que, les facteurs environnementaux, sociaux et alimentaires ont une plus grande incidence sur la corpulence des enfants que les facteurs endogènes et parentaux. Lorsque les facteurs endogènes et parentaux sont favorables, 40% des enfants présentant une prédisposition génétique à l'obésité, sont réellement en surcharge pondérale. Lorsque les facteurs sociaux et environnementaux sont favorables, 71,42% des enfants sont en surpoids ou obèses.

Le présent travail constitue une première approche pour l'évaluation de l'état nutritionnel, l'apport calcique, et le rôle du calcium dans la prévention de la surcharge pondérale chez un groupe d'enfants à Tébessa.

De plus grandes études à l'échelle nationale sont nécessaires pour mieux étudier l'état nutritionnel des enfants et identifier les facteurs de risque qui lui sont associés afin de cerner d'avantage l'ampleur du problème. Les pays et les organismes nationaux doivent d'urgence investir d'avantage dans la lutte contre la malnutrition dans toutes ses formes.

Enfin, l'état nutritionnel des enfants est à surveiller. L'accroissement dramatique de la prévalence de l'obésité pédiatrique retrouvée dans notre population, constitue un problème de santé publique important. Les problèmes liés à l'état nutritionnel des enfants ont des répercussions graves sur leur santé, et justifient dès lors la mise en place de stratégies préventives et thérapeutiques efficaces pour l'amélioration de l'état nutritionnel des enfants.

En Algérie, comme dans beaucoup de pays en développement, surpoids et obésité coexistent avec la malnutrition. Cela représente un double fardeau, et les efforts pour venir à bout de ces problèmes doivent être soigneusement équilibrés.

Le présent travail constitue une première approche pour l'évaluation de l'état nutritionnel, l'apport calcique, et le rôle du calcium dans la prévention de la surcharge pondérale chez un groupe d'enfants à Tébessa.

*REFERENCES*  
*BIBLIOGRAPHIQUES*

## *Références bibliographiques*



**ABDELKAFI-KOUBAA et al. 2012**, facteurs de risque de l'obésité chez l'enfant.

**ABELY MICHEL. 2005**, mécanismes de la dénutrition chez l'enfant et l'adolescent.

**ABRAMS B, ALTMAN SL, PICKETT KE. 2000**, pregnancy weight gain: still controversial, *Am J Clin Nutr*, 71 (suppl):1233S-1241S.

**ABRAMS S.A. 2003**, normal acquisition and loss of bone mass.*horm.res.vol 60, suppl 3, p 71-76.*

**ADISH A.A, ESREY S.A, GYORKOS T.W et JOHNS T.2003**, risk factors for iron deficiency anaemia in preschool children in northern Ethiopia, *Public Health Nutrition* 2(3), pp : 243–252.

**AFSSA. 2007**. Apport en protéines : consommation, qualité, besoins et recommandations. .

**AFSSA. 2001**, Apports nutritionnels conseillés pour la population française. 3<sup>e</sup> édition  
Coordonnateur Ambroise Martin. Lavoisier .

**AGRAS W.S AND MASCOLA A.J. 2005**, risk factors of child food over weight curr open, *pediatr*, pp:648-652.

**AMBAPOUR SAMUEL, ARMEL MOUSSANA HYLOD. 2008**, pauvreté et santé nutritionnelle de l'enfant au Congo.

**AMBROISE MARTIN. 2001**, ANC (Apports nutritionnels conseillés), Paris : Tec et

**AMSTRONG J, REILLY J. 2004**, breastfeeding and lowering. The risk of childhood obesity, p 359.

**ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé). 2002**, allaitement maternel, mise en œuvre et poursuite dans les 6 premiers mois de l'enfant, p 177.  
<http://www.anaes.com>.

**ANAES. 2003**, prise de charge de l'obésité de l'enfant et de l'adolescent, services des recommandations professionnelles, Paris.

- ANCELLIN RAPHAËLLE, CARINE SAUL, CAROLE THOMANN, MURIEL COIPEL. 2004**, glucides et santé : Etat des lieux, évaluation et recommandations.
- APFELBAUM M, ROMON M, DUBUS M. 2009**, diététique et nutrition, 7<sup>ème</sup> édition, Elsevier Masson, 3456.
- APFELBAUM M, ROMON M, DUBUS M. 2004**, diététique et nutrition, 6<sup>ème</sup> édition, Belgique, p : 141-161.
- ARENZ S , RÜCKERLR, KOLETZKO B and VON KRIES R. 2004**, breast-feeding and childhood obesity—a systematic review, *International Journal of Obesity*, 28, 1247–1256. doi:10.1038/sj.ijo.0802758 Published online 17 August 2004.
- ARIF G.M. 2004**, child health and poverty in pakistan, the pakistan development riview, vol-43,3.
- ARMAND M .2007**, pathologie médicale et pratique infirmier : hépato-gastro-entérologie, 413 pages.
- ARSAN AMINE, MOSSER FRANÇOISE, DARTOIS ANNE-MARIE, DU FRAYSSEIX, MARIELLE. 2011**, alimentation de l'enfant de la naissance à 3 ans, Doin, 5<sup>ème</sup> édition.
- ASTRUP A et al. 2010**, Dairy beverages and energy balance, *Physiology & Behavior*, 100(1): 67-75.
- AUDREY NAVILIAT. 2011**, prise de poids excessive chez les patients de poids normal avant la grossesse : causes, conséquences et prise en charge.
- AUMANT MC. 2001**, hypertension artérielle et grossesse.
- AZADBAKHT LEILA, VAJIHE IZADI, PAMELA J SURKAN and AHMAD ESMAILLZADEH. 2008**, effect of a High Protein Weight Loss Diet on Weight, High-Sensitivity C-Reactive Protein, and Cardiovascular Risk among Overweight and Obese Women: A Parallel Clinical Trial.



**BABETTE MORGAYE AICHA. 2010**, évaluation de l'état nutritionnel des enfants de 6 à 24 mois vus en consultation pédiatrique à l'hôpital général de référence nationale de N'djamena (Tchad).

**BAHA O, DIALLO M.H, COUDE A.M AND KEITA N. 2001**, hypertension artérielle et grossesse.

**BAICHE LAMIA . 2009**, la malnutrition touche encore des enfants algériens.

**BAIRD G.S. 2011**, ionized calcium, Clinica Chimica Acta, vol 412, n°9-10, p : 696-701.

**BAKENDA J.L. 2004**, les déterminants de la malnutrition des enfants de moins de 5 ans au Gabon, mémoire de DESSD, IFORD, 97pages.

**BASDEVANT A, GUY-GRAND B. 2004**, traité de médecine de l'obésité, Flammarion Médecine science.

**BASDEVANT A, LAVILLE M, ZEIGLER O, BARBE P, BELLISLE F, BORYS J-M. 1998**, guide pratique pour le diagnostic, la prévention et le traitement de l'obésité en France, Cah. Nutr. Diét, 33, Suppl 1 :10-24.

**BASDEVANT A, LE BARZIC M, LAVILLE M, ZIEGLER O et GUY-GRAND B. 2001**, les obésités in Traité de Nutrition clinique de l'adulte, ed, Flammarion Médecine Sciences, Paris, 1 vol, pp : 429-56.

**BAUDUER F. 2009**, anémies par troubles du métabolisme du fer, EMC, hématologie,13, pp : 56-79.

**BDMS-ONE. 2010**, données statistiques : les données de naissances.

**BEASLEY JM. 2013**, associations of serum insulin-like growth factor-I and insulin-like growth factor-binding protein 3 levels with biomarker-calibrated protein, dairy product and milk intake in the Women's Health Initiative, Br J Nutr, p7:1-7.

**BEAUFRERE BERNARD, BIRGE JACQUES, BURLET CLAUDE, CAMPILLO BERNARD, COUET CHARLES et al. 1999**, carences nutritionnelles : étiologies et dépistage, institut national de la santé et de la recherche médicale.

**BEDOUI A, ALOUANE L ET BELHOULA L. 2004**, influence de la période périnatale sur la genèse de l'obésité chez l'enfant d'âge scolaire, XIII<sup>ème</sup> Rencontre Scientifique de Nutrition, (résumé), Paris.

**BELLIR N. 2009**, effet du statut socio-économique sur la prévalence de l'obésité dans la population du Constantinois, mémoire de magistère en biologie et physiologie animale (Option : Biologie cellulaire et moléculaire), université Mentouri Constantine, 95pages.

**BENEDIKT BUCHER. 2008**, a propos de l'introduction des aliments de compléments, chez le nourrisson, Ango.

**BIESALSKI H.K et GRIMM P. 2004**, atlas de poche de nutrition, Paris : Maloine, 341 p.

**BJORNTOP P. 1997**, body fat distribution, insulin resistance, and metabolic disease nutrition, 13: 795-805.

**BLONDE G et AUSSEL. 2006**, evolution en 20 ans de l'exploration de l'état nutritionnel, nutrition clinique et métabolisme, pp : 317-321.

**BLONDE C et al. 2001**, evolution en 20 ans de l'exploration de l'état nutritionnel, Nutrition clinique et métabolisme, Vol°20, Supplément 1, p. S17-S21.

**BOUDOUANE M. 2004**, evaluation de l'état nutritionnel des enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie à Marackech, Maroc, thèse du 3<sup>ème</sup> cycle.

**BOUGLE D, VERINE-ROBINE C, DUHAMEL JF. 2001**, obésité de l'enfant: facteurs favorisants, prise en charge. Nutr Clin Métabol, 15:202-11.

**BOUNAUD VERONIQUE, MOREAU FANNY. 2014**, Nutrition, Obésité, Activités physiques.

**BOURRILLON A et BENOIST G. 2009**, pédiatrie (connaissances et pratique), 4<sup>ème</sup> édition, France, p : 92-93.

**BRAZELTON T, BERRY A. 2000**, allaitement, travail et séparation : tirer son lait ce soir, Marabout, feuillet 02 de la leche-league, France.

**BRINGER JACQUES, GALTIER FLORENCE, RAINGEARD ISABELLE, ÉRIC RENARD. 2006**, interactions entre la grossesse et l'obésité, service des maladies endocriniennes, CHU de Montpellier, Montpellier.



**BROUSSEAU, MARIE-CLAUDE. 2011**, « L'enfant obèse un défi de taille ! », *le Médecin du Québec*, vol. 46, n°9, p. 57.

**BUCHOWSKI M.S et al. 2010**, effect of dairy and non-dairy calcium on fecal fat excretion in lactose digester and maldigester obese adults, *International Journal of Obesity*, 34(1): 127–135.

**BUSHINSKY DA et MONK RD. 1998**, calcium, *Lancet*, 352, 306-311. *cah nutr diét*, 36, hors série 1.



**CARIP CRISTIAN et LOUET FLORENT. 2010**, physiologie (bases physiologiques de la diététique), Paris.

**CASSUTO D. 2001**, le conseil nutritionnel de l'enfant obèse, *Cah. Nutr. Diét*, 36:135- 141.

**CASTETBON K, VERNAY M, DESHAMPS V, SALAVANE B, MALON A and HERCBERG S. 2008**, situation nutritionnelle en France selon les indicateurs d'objectif et les réperes du Programme national nutrition santé (PNNS), 3 :19-26.

**CATHERINE BUSSIEN et MARTINE CUNY. 2011**, du lait... aux petits plats Comment diversifier l'alimentation de votre enfant ? Conseils pratiques, diététiciennes au DEA, avec la collaboration de professionnels de la petite enfance (pédiatres, diététiciens, sages-femmes et infirmières).

**CATTANEO, A., DAVANZO, R., RONFANI, L. 2006**. are data on the prevalence and duration of breastfeeding reliable? The case of Italy. *Acta Paediatr* 89, 88-93.

**CHAPUT JP, LEBLANC C, TREMBLAY A et al. 2009**, risk factors for adult overweight and obesity in the Quebec Family Study :have we been barking up the wrong tree? *Obesity (Silver Spring)*, 17, 1964-1970.

**CHERKAOUI-DEKKAKI M. 2014**, évaluation de l'état nutritionnel chez les enfants scolarisés dans les écoles publiques de la ville de rabat : rôle des facteurs socioéconomiques, formation doctorale : Epidémiologie clinique et Sciences médicochirurgicales Equipe de recherche en Nutrition et Sciences de l'Alimentation.

**CLARA C. 2000**, essai psychopédagogique sur la petite en France : les petites personnes, 24pages.

**COGILL B. 2003**, guide de mesure des indicateurs anthropométriques, projet d'assistance technique pour l'alimentation et la nutrition, academie pour le développement et la nutrition, Washington, D.C, 110 pages.

**COGILL BRUS. 2013**, guide de mesure des indicateurs anthropométriques.

**COLE T.J, FLEGAL K.M, NICHOLLS D and JACKSON A.A. 2007**, body index cut offs to define thinness in childhood adolescents international survey.

**COMELADE E. 1995**, technologie et hygiène alimentaire - 1<sup>er</sup> cahier : les nutriments, 7<sup>ème</sup> éd, Paris : Jacques Lanor, 144 p, Consulté le 01/04/2009.

**CONSTANS T, ALIX E, DARDAINE V.2000**, malnutrition protéino-énergétique, méthodes diagnostiques et épidémiologie, Masson, Paris.

**COULIBALY MAHAMADOU. 2006**, anémie et grossesse : pronostic materno-fœtal dans le service de gyneco-obstetrique du centre de sante de référence de la commune iv du district de Bamako.

**CUDENNEC T et TEILLET L. 2003**, évaluation des pratiques d'évaluation de l'état nutritionnel des patients en soins de suite et de réadaptation et amélioration de la prise en charge, Paris.

**CUMMINGS DE, SCHWARTZ MW. 2003**, genetics and physiopathology of human obesity, Annu Rev Med, 54:453-71.



**DAHMANI OMAR, BELCAID AMAL, EL AZZOUZI OUAFA , EL HAMI HAYAT, 2010**, régulation du calcium.

**DE ONIS. 2010**, American Journal of Clinical Nutrition.

**DEIERLEIN AL, SIEGA-RIZ AM, ADAIR LS ET AL.2011**, effects of pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain on infant anthropometric outcomes. J Pediatr.

**DELLO RUSSO M et al. 2013**, gestational weight gain and adiposity, fat distribution, metabolic profile, and blood pressure in offspring: the IDEFICS project.

**DELOISON N. 2015**, les facteurs de risques maternels prédictifs d'obésité infantile, Enquête sur les pratiques professionnelles concernant la recherche des facteurs de risques prédictifs d'obésité infantile présents lors de la grossesse, chez les médecins généralistes des Midi-Pyrénées.

**DETSKY A.S, LAIGHIN J.R, BAKER J.P. 2001**, évaluation de l'état nutritionnel.

**DEYRIS L.A, KADDI E.L. 2000**, calcium : métabolisme et pathologie ? Site internet de Paris Nord, disponible sur : <http://www.paris-nord-sftg.com/cr.calcium.image.htm>.

**DIABI FATIMA ZOHRA, DIBOUN KHAWLA. 2014**, allergie aux protéines du lait de vache, du programme fasevie, pp : 28-32.

Doc. Lavoisier.

**DUBOIS L, FARMER A, GIRARD M & PETERSON K. 2007**, regular sugar-sweetened beverage consumption between meals increases risk of overweight among preschool-aged Diabetes, Birth Weight, and Adolescent Obesity, *Pediatrics* 111, e221226.

**DUCHENE C, THIBAUT H et al. 2003**, évaluer et suivre la corpulence des enfants, ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées, institut national de prévention et d'éducation pour la santé, Paris.

**DUMAS CELINE et MOUILLE BEATRICE. 2007**, allaitement maternel, les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère, coll, synthèse de PNNS.

**DUPIN HENRI, MICHAUD CLAUDE et al. 2000**, aliment, alimentation et santé, 2<sup>ème</sup> édition, londres-paris-new york, p : 244-311.



**EARL R, WOTEKI CE. 1993**, iron deficiency anemia: recommended guidelines for the prevention, detection, and management among U.S. children and women of childbearing age, Washington, DC: National Academy Press.

**EBBELING CB, FELDMAN HA, OSGANIAN SK, CHOMITZ VR, ELLENBOGEN SJ and LUDWIG DS. 2006**, effects of decreasing sugar-sweetened beverage consumption on body weight in adolescents: a randomized, controlled pilot study. *Pediatrics* 117, 673-680.

**ECK L.H, KLESGES R.C, HANSON C.L, SLAWSON D. 1992**, children at familial risk for obesity : an examination of dietary intake, physical activity and weight status, *International Journal of Obesity & Related Metabolic Disorders : Journal of the International Association for the Study of Obesity*, 16(2) : 71-78.

**EDS-MICS. 2011**, institut National de Statistique (INS) et ICF Macro, enquête Démographique et de Santé et à Indicateurs multiples du Cameroun : Rapport préliminaire, Calverton, Maryland, USA: INS et ICF Macro.

**EGO A, BLONDEL B, ZEITIN J. 2006**, courbes de poids à la naissance : une revue de la littérature, *j génicol obstete biol reprod*, 35(cahier1), p : 749-61.

**ESPARZA J, FOX C, HARPER IT, et al. 2000**, daily energy expenditure in Mexican and USA Pima indians : low physical activity as a possible cause of obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord*, 24, 55-59.

**ESTERLE L. 2010**, calcium et santé osseuse chez l'enfant et l'adolescent, *journal de pédiatrie et de puériculture*, 23:65- 69.



**FAGHIIH S et al. 2009**, comparison of the effects of cows' milk, fortified soy milk, and calcium supplement on weight and fat loss in premenopausal overweight and obese women. *Nutrition Metabolism & Cardiovascular Disease*, 21(7): 499-503.

**FAO. 2001**, gestion des progrès d'alimentation des collectivités : études FAO alimentation et nutrition, pp : 111-112.

**FAO. 2007**, leçon 2 : évaluation de l'état nutritionnel (dossier de l'appareil).

**FARPOUR- LAMBERT N, L'ALLEMAND D, SEMPACH R, LAIMBACHER J. 2006**, surcharge pondérale et obésité chez les enfants et adolescents (Résumé du travail exécuté jusqu'ici par le groupe de travail obésité de la SSP), *Paediatrica*, Volume 17 (Numéro 5), page 34.

**FERRANT OPHÉLIE. 2004**, critères d'évaluation de l'état nutritionnel, Caen.



**GANGADHARAN L et MAITRA P. 2000**, deos child mortality reflect gender biais? Evidence from pakistan,miméo, university of molbourne.

**GENEVIEVE D et BEAUDEUX J. 2008**, biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives, pp : 255-256.

**GERARD S. 2005**, hématologie clinique et biologique, 2<sup>ème</sup> édition, 516 pages.

**GILBERT J.A et al. 2011**, milk supplementation facilitates appetite control in obese women during weight loss: a randomised, single-blind, placebo-controlled trial, British Journal of Nutrition, 105(1): 133-143.

**GILLMAN MW, RIFAS-SHIMAN S, BERKEY CS et al. 2003**, Maternal Gestational diabete.

**GODFREY et al. 2011**, epigenetics and diabétes risk : not just for imprinting anymore?

**GROTE V, S. A SCHIESS, R CLOSA-MONASTEROLO et al. 2011**, «The introduction of solid food and growth in the first 2 y of life in formula-fed children: analysis of data from a European cohort study.» Am J Clin Nutr\_94(6 Suppl): 1785s-1793s.



**HALLAS LYAS. 2013**, l'algérie compte le plus d'enfants sous-alimentés au maghreb, Le Soir d'algérie.

**HAMIDI RACHIDA. 2014**, allaitement maternel.

**HARTMAN CORINA et SHAMIR RAANAN. 2010**, évaluation clinique de la dénutrition en pédiatrie, Institut de Gastro-entérologie, Nutrition et Maladies hépatiques, centre médical d'enfants Schneider, faculté Sackler de Médecine, Université de Tel-Aviv, Tel-Aviv, Israël.

**HAUB MD et al. 2005**, calcium-fortified beverage supplementation on body composition in postmenopausal women, Nutr. J, 4(21): 1-6.

**HAWKINS SS, LAW C. A. 2006**, review of risk factors for overweight in preschool children: a policy perspective. Int J Pediatr Obes, 1(4):195–209.

**HAZLIN, HASSAN. 2001**, « Laissez-moi mon nasi lemak ! : Obésité infantile en Malaisie ». *Direct Matin*, n°888, p. 16.

**HEANEY R.P. 2011**, calcium and obesity: effect size and clinical relevance, *Nutrition Reviews*, 69(6): 333-334.

**HEISS G, WALLACE R, ANDERSON GL, ARAGAKI A, BERESFORD SA, BRZYSKI R, CHLEBOWSKI RT, GASS M, LACROIX A, MANSON JE, PRENTICE RL, ROSSOUW J, STEFANICK ML, WHI INVESTIGATORS.2008**, health risks and benefits 3 years after stopping randomized treatment with estrogen and progestin.

**HERCBERG S et GALAN P. 1985**, méthodes d'évaluation de l'état nutritionnel des populations : application aux pays en voie de développement. *In HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L et GALAN P*, nutrition et santé publique : approche épidémiologique et politique de prévention. Paris : Tec & Doc - Lavoisier. p. 75-98. (709 p).

**HILLIER TA, PEDULA KL, SCHMIDT MM et al. 2016**, childhood Obesity and Metabolic Imprinting: The ongoing effects of maternal hyperglycemia. *Diabetes, care* 30, 2287-2292.

**HOPPE C, UDAM TR, LAURITZEN L, MOLGAARD C, JUUL A, MICHAELSEN KF. 2004**, animal protein intake, serum insulin-like growth factor 1, and growth in healthy 2.5-y-old danish children *am j clin Nutr*.

**HORN F, LINDENMEIER G, GRILLHÖSL C, MOC I, BERGHOLD S, SCHNEIDER N et MÜNSTER B. 2005**, biochimie humaine, Paris: Flammarion Médecine – Sciences, 596 p. <http://sante.lefigaro.fr/sante/analyse/calcmie/quels-sont-resultats>



**IKNANE A.G. 2002**, élément de base en nutrition, Mali.

**IOM (Institute of Medicine). 2006**, Apports nutritionnels de référence, National Académie Press, Washington DC.

**ITEM. 2011**, alimentation et besoins nutritionnels de l'enfant, collège des enseignants de nutrition, Université Médicale Virtuelle Francophone.



**JACOBSEN R et al. 2005**, effect of short-term high dietary calcium intake on 24-h energy expenditure, fat oxidation, and fecal fat excretion, *Int J Obes*, 29(5): 292–301.

**JACOTOT B, CAMPILLO B, BRESSON J.L, CORCOS M, HANKARD R, JEAMMENT P, PERES G. 2003**, nutrition humaine, paris, p : 173-198.

**JACQMAIN M et al. 2003**, calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid Calcium intake, body composition, and lipoprotein-lipid, *American Journal of Clinical Nutrition*, 77(6): 1448-1452).

**JACQUE L. 2009**, constantes biologiques : savoir les interpréter, 47 pages.

**JAUMOTTE J. 2005**, pédiatre, CHD alimentation de tout petit, *Journal d'un médecin* : Publié dans Horizons le 15 - 11 – 2009.

**JOURET et al. 2001**, Aliments fonctionnels (2<sup>ème</sup> ed).



**KADAM MOUSSA. 2007**, les déterminants de la malnutrition des enfants de moins de 5 ans au Tchad.

**KADI H. 2005**, validation du questionnaire de l’OMS concernat la description de la pratique de l’allaitement maternel au niveau de la commune de KHroub, thèse pour l’obtention de Magistere en sciences alimentaires.

**KRAMER MS, KAKUMA R.2007**, apport énergétique et protéique au cours de la grossesse, analyses documentaires.

**KUBAB N, HAKAUATI I, ALAJATI S et KUBAB. 2014**, guide des examens biologiques, LAMORRE, Quatrième édition, pp : 34 – 147.



**LAGENTE M. 2000**, métabolisme phosphocalcique, In **VALDIGUIE P**, *Biochimie Clinique*, 2<sup>ème</sup> éd, Paris : Tec & Doc – Lavoisier, p: 61-98 (340 p).

**LAHLOU H. 2011**, diabète et grossesse : étude prospective à propos de 140 cas, obtention du doctorat en médecine.

**LAMBERT-LAGACÉ LOUISE. 2007**, comment nourrir son enfant : du lait maternel au repas complet, Les Éditions de l'Homme, Québec.

**LATHAM M.C. 2001**, la malnutrition dans les pays en développement, organisation de nation unis pour l'alimentation et l'agriculture(FAO), Rome/Italie.

**LAU EM et al. 2001**, milk supplementation of the diet by postmenopausal Chinese women on a low calcium intake retards bone loss. *J Bone Miner Res*, 16(9): 1704-1709.

**LAURENT CLAIRE. 2004**, l'allaitement mixte est-ce-possible? Caen.

**LAVIOLLE GISELE. 2003**, enjeux pour la santé des enfants, santé et allaitement maternel.

**LAWRENCEL. WU AND JUI-CHUNG ALLEN L. 2005**, National Longitudinal Survey of Youth 1979 (NLSY79), Monthly Labor Review.

**LE BIHAN G, DELPEUCH F, MAIRE B. 2002**, nutrition et politiques publiques, propositions pour une nouvelle approche des enjeux alimentaires, cahier des propositions pour le XXI<sup>ème</sup> siècle, Ed Charles Léopold MAYER, Paris, 102 pages.

**LE MASNE ARIELLE, VINCENT ISABELLE, DEUTSCLS PAULE, MOQUET MARIE, DR THIBCULT HELENE. 2003**, évaluer et suivre la corpulence des enfants.

**LEENSTRA T, PETERSEN L.T, KARIUKI S.K, OLOO A.J, KAGER P.A and TERKUILE F.O. 2005**, prevalence and severity of malnutrition and age at menarche; cross-sectional studies in adolescent schoolgirls in western Kenya, *European Journal of Clinical Nutrition*, 59 (1):41-8.

**LEMOINE A. 2003**, les vitamines : rôles nutritionnels chez l'homme, in **BOURGEOIS C**, les vitamines dans les industries agro-alimentaires, Paris :Tec & Doc- Lavoisier, p : 147-164 (708p).

**LEMOINE, JEAN-FRANÇOIS ET OBERKAMPF, BERNADETTE. 2005**, l'obésité de l'enfant. Clamecy : Jacob-Duvernet, coll.« Les guides France Info », p. 3.

**LISE LAUME. 2014**, surpoids pendant la grossesse : quels risques pour l'enfant ?



**LITTE – NOUNDE EMMANUEL. 2004**, impact du niveau d'instruction de la femme sur l'état nutritionnel des enfants de moins de trois ans en Centrafrique par Emmanuel LITTE – NOUNDE, Institut de Formation et de Recherche Démographiques - DESS en Démographie.

**LOUIS K. 2007**, puériculture et pédiatrie, 7<sup>ème</sup> édition, Lanarre, pp : 575-585.

**LOVEJOY J.C, CHAMPAGNE C.M, SMITH S.R, DE JONGE L, XIE H. 2001**, ethnic differences in dietary intakes, physical activity and energy expenditure in middle-aged, premenopausal women: the Healthy Transitions Study.

**LUDWIG D.S, PETERSON K.E,GORTMAKER S.L. 2001**, relation between consumption of sugar-sweetened drinks and childhood obesity: a prospective, observational analysis. *Lancet*, **357**, pp. 505-8.



**MAETZ L. 2013**, rapport sur les estimations de la malnutrition des enfants dans le monde, publié par : L'UNICEF, l'OMS et la Banque mondiale.

**MAGAREY et al. 2003**, obesity in australian children and adolescents.

**MAJOR G.C et al. 2008**, recent developments in calcium-related obesity research, *Obesity Reviews*, 9(5): 428-445.

**MAJOR G.C et al. 2009**, calcium plus vitamin D supplementation and fat mass loss in female very low calcium consumers: potential link with a calcium-specific appetite control, *British Journal of Nutrition*, 101(5): 659–663.

**MALIK VS, HU FB. 2007**, popular weight-loss diets: from evidence to practice. *Nat.Clin.Pract.Cardiovasc.Med*, 4:34-41.

**MALIK VS, SCHULZE MB & HU FB. 2006**, Intake of sugar-sweetened beverages and weight gain: a systematic review. *Am J Clin Nutr* 84, 274-288.

**MARTI C et FOSSATI P. 1993**, carences en calcium chez l'adulte : II- Diagnostic et traitement, *Cah Nutr Diét*, vol XXVIII, n°6, p : 370-375.

**MARTINETTI FRANÇOISE. 2002**, les droits de l'enfant, Librio.

**MATON F. 2008**, méthode de mesure des plis cutanés chez les enfants, pp : 1-9.

**MAUDE CARON. 2011**, vitamine D, calcium et acide gras lien avec l'obésité chez la femme, québec.

**MEDART JACQUES. 2009**, manuel pratique de nutrition, l'alimentation préventive et curative, 2<sup>ème</sup> édition.

**MEKHANCHA-DAHEL C.C. 2008**, anthropométrie nutritionnelle et santé des sujets jeunes données actuelles dans le monde et en Algérie, Edition dar ghard, Oran, Algérie, p :79-229.

**MICHELE GUILLAUME, LAURENCE COUNET. 1999**, l'excès pondéral et l'obésité chez l'enfant, un défi pour la santé publique, École de Santé publique de l'Université de Liège.

**MOLINARI-BÜCHI B, BARTH J, JANNER M, FREY P. 2010**, surcharge pondérale et obésité chez l'enfant: les acquis et les nouvelles tendances. Rev Med Suisse. 19;6(249):1022–5.



**NEGGERS Y, GOLDENBERG RL. 2003**, some thoughts on body mass index, micronutrient intakes and pregnancy outcome, J Nutr, 133 (suppl. 2):1737S-1740S.

**NEYRAT PAULE. 2014**, grossesse : combien de kilos?

**NGO BEBE DOSITHEE. 2001**, santé publique et nutrition, Université de Kinshara, 190 pages.

**NOIRHOMME-RENARD, FLORENCE FARFAN, PORTET MARIA-ISABEL, BERREWAERTS JOËLLE. 2006**, soutenir l'allaitement maternel dans la durée : quels sont les facteurs en jeu? Réf: 06-41.

**NUTRI-BEBE SFAE. 2013**, comment sont nourris nos bébés en 2013 ? Résultats de l'étude Nutri-Bébé SFAE, Comportements alimentaires et apports nutritionnels chez les 0 à 3 ans.



**OKEN EMILY. 2007**, gain de poids excessif durant la grossesse directement associée à avoir un enfant en surpoids.

**OLIVIER B. 2006**, alimentation infantile au Veitnam : 10 ans d'action et d'enseignements.

**OMS (Organisation Mondiale de la Santé). 1981**, élaboration d'indicateurs pour la surveillance continue des progrès réalisés dans la voie de la santé pour d'ici l'an 2000, santé pour tous, Genève.

**OMS. 1995**, utilisation et interprétation de l'anthropométrie, Rapport d'un comité d'experts, OMS série de rapports techniques 854, Genève, OMS : 498p.

**OMS. 2002**, organisation mondiale de la santé(OMS) révolution de l'assemblée mondiale.

**OMS. 2003**, approche stepwise : mesure des facteurs de risque des maladies non transmissibles dans deux wilayas pilotes en Algérie 52 pages.

**OMS. 2003**, obésité : prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale, série de rapport technique, OMS N° 894,285 pages.

**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. 2013**, obésité et surpoids, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/fr/>

**OMS/UNICEF. 2004**, joint statement, focusing on anaemia, to wards an integrated approach for effective anaemia control, OMS.

**ONAKPOYA I..J et al. 2011**, efficacy of calcium supplementation for management of overweight and obesity: systematic review of randomized clinical trials. Nutrition Reviews, 69(6): 335-343.

**ONGE ST, M-P et al. 2009**, High-Milk Supplementation with Healthy Diet Counseling Does not Affect Weight Loss but Ameliorates Insulin Action Compared with Low-Milk Supplementation in Overweight Children, The Journal of Nutrition, 139(5): 933-938.

**ONS. 2013**, Office National des Statistiques, Enquête Algérienne sur la santé de la Famille, Algérie, Rapport principal, p 1- 10.

**OPPERT J.M. 2002**, obésité : épidémiologie physiopathologie et complications, Revue pneumologie clinique, pp : 63-70.

**OWEN C.G, MARTIN R.M, WHINCUP P.H, DAVEY-SMITH G, GILLMAN M.W, COOK D.G. 2005**, the effect of breastfeeding on mean body mass index throughout life : a quantitative review of published and unpublished observational evidence, American Journal of Clinical Nutrition, 82(6) : 1298-1307.



**PAQUOT N, DE FLINES J, RORIVE M. 2008**, l'obésité : un modèle d'interactions complexes entre génétique et environnement, *prezell*.

**PATEL MS, SRINIVASAN M. 2010**, metabolic programming due to alterations in nutrition in the immediate postnatal period. *J Nutr* 2010;140:658-61.

**PEREZ-JARAIZ MD et al. 1996**, prophylaxis of osteoporosis with calcium, estrogens and/or calcitonin: comparative longitudinal study of bone mass, *Maturitas*,23(3): 327-332.

**PERRIN AE et SIMON C. 2007**, optimal gestationnel Weight Gain for BMI Categories, obstetrics & gynecology, *Cah. Nutr. Diét.*

**PHILIPPS S.M, BANDINI L.G, NAUMOVA E, CYR H, COLCLOUGH S, et al. 2004**, energy dense snack food intakes in adolescence:longitudinal relationship to weight and fatness. *Obes Res*, 12, pp. 461-72.

**PICCIANO M.F. 2001**, nutriment compositions of human milk North AM, pp: 659-685.

**PILARDEAU P. 1995**, biochimie et nutrition des activités physiques et sportives : le métabolisme énergétique, Tome 1, Paris : Masson, 407 p.

**PIRARD-GILBERT LILIANE, ONE. 2009**, enfant et nutrition guide d'usage des professionnels, Bruxelles, p22-23.

planification et de statistique, ministère de la santé, Direction de l'Economie, de l'Industrie et du Commerce, Bamako,p 175-181.

**PNNS. 2009**, programme national nutrition santé, action et mesure.

**POCHIC J. 2008**, 2<sup>ème</sup> cycle - MIC rhumatologie- hypercalcémie.

**POTIER DE COUREY G, FRELUT ML FRICKER J ,MARTIN A, DUPIN H. 2003**, besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. En cycle Med chir (éditions scientifiques et médicales Elsevier SAS, Paris) endocrinologie-nutrition, 10-308 A 10-32 p.

**PUYT G. 2012**, état des lieux des connaissances des internes en médecine générale de Rouen concernant l'allaitement maternel, Thèse de doctorat en médecine, Faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen.



**RAIAH MOURAD, TALHI RANDA, MESLI MOHAMMED FAROUK. 2012**, surpoids et obésité des enfants de six à onze ans : prévalence et facteurs associés à Oran, Vol. 24 | pages 561 à 571, ISSN 0995- -3914.

**RAKOTONDRABE F.P. 2004**, « Statut de la femme, prise de décision et santé des enfants à Madagascar », thèse présentée et soutenue en vue de l'obtention du titre de docteur (Ph.D) en Démographie, IFORD, 347p.

**RAMSAY M. 2001**, les problèmes alimentaires chez les bébés et les jeunes enfants, Devenir, 13(2) : p. 11-28.

**REGAIEG SOFIEN, NADIA CHARFI, LOBNA TRABELSI, MAHDI KAMOUN, HABIB FEKI, SOUROUR YAICH et MOHAMED ABID. 2014**, « Prévalence et facteurs de risque du surpoids et de l'obésité dans une population d'enfants scolaires en milieu urbain ? Sfax, Tunisie ». *The Pan African Medical Journal* 17 (janvier). doi:10.11604/pamj.2014.17.57.3351.

**REID IR et al. 2005**, effects of calcium supplementation on body weight and blood pressure in normal older women: a randomized controlled trial, *J Clin Endocrinol Meta*, 90(7): 3824–3829.

**RICHARD D et VALET P. 1994**, le calcium dans l'organisme, Paris : Nathan, 127 p.

**RICOUR C, GHISOLF J, PUTET G, GOULET O. 2000**, nutrition et malnutrition chez les enfants.

**RIGGS BL et al. 1998**, long-term effects of calcium supplementation on serum parathyroid level, bone turnover, and bone loss in elderly women, *J Bone Miner Res*, 13(2): 168-174.

**ROOT AW and DIAMOND FB JR. 2007**, over growth syndroms, evaluation and management of the child wich excessive linear growth in lifshitz F (ed) :pediatric endocrinologie ed 5-New york, informa health care, 2 :163-194.

**ROSELL et al. 2004**, nucleolar segregation lags behind the rest of the genome and requires Cdc14p activation by the FEAR network, *cell Cycle* 3(4):496-502.

**RUASSE JP. 2002**, les nouveaux choix alimentaires : pour plus de vitamines et minéraux dans moins de calories, Paris : Iprédis, 139 p.

**RUSHTON L. 2004**, the endocrine system, USA : Infobase Publishing, 124 p.



**SACCOUN E. 2008**, marqueurs biologiques de l'état nutritionnel, p : 17-18.

**SAMAKÉ SALIF, SEYDOU MOUSSA TRAORÉ, SOULEYMANE BA†, ÉTIENNE DEMBÉLÉ, MAMADOU DIOP, SOUMAÏLA MARIKO, PAUL ROGER LIBITE. 2006**, EDSM-IV (ENQUETE DEMOGRAPHIQUE ET DE SANTE AU MALI), cellule de Planification et de Statistique Ministère de la Santé, Direction Nationale de la Statistique et de l'Informatique Ministère de l'Économie, de l'Industrie et du Commerce, Bamako, Mali.

**SCANLON V.C et SANDERS T. 2007**, essentials of anatomy and physiology, 5<sup>th</sup> ed, USA : F.A, Davis Company, 603 p.

**SCAPUSO J, DOSSO M et RAPIN A. 2012**, obésité et grossesse Immersion en communauté, Etudiantes Heds 2BSc, filière Nutrition et Diététique.

**SCHRAGER S. 2005**, dietary calcium intake and obesity. *J.Am.Board Fam.Pract*, 18:205-10.

**SCOTT J.A, AITKIN I, BINNS C.W, ARONI R.A. 1999**, factors associated with the duration of breastfeeding amongst women in Perth, Australia, *Acta Paediatr* 88, 416 21.

**SHAHAR D.R et al. 2010**, dairy calcium intake, serum vitamin D, and successful weight loss, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 92(5): 1017-1022.

**SHI H, DIRIENZO D et ZEMEL M.B. 2001**, “Effects of dietary calcium on adipocyte lipid metabolism and body weight in energyrestricted a P2-agouti transgenic mice.” *FASEB J*, 15:291-293.

**SOBNGWI ENGENE, SOBNGWI JOELLE, LIMEN SERGE, NGUEWA JEAN-LOWIS. 2011**, document de synthèse sur la diabète gestationnel.

**SOLAL-CELIGY AMELIE. 2000**, introduction générale, évaluation et analyse de l'état nutritionnel de la population, FAO/ROM.

**SOUAN SILE N. 2001**, troubles alimentaires et état nutritionnel des enfants de 0 - 5 ans à N'djamera, mémoire pour le CES de pédiatrie puériculture, Abidjan.

**SOUBERBIELLE J.C, PRIE D, COURBEBASSE M, FRIEDLANDER G, HOUILLIER P, MARUANI G, CAVALIERE E et CORMIER C. 2009**, actualité sur les effets de la vitamine D et l'évaluation du statut vitaminique D, *Revue francophone des laboratoires*, n°414, p : 31-39.

**SPEAKMAN JR. 2008**, thrifty genes for obesity, an attractive but flawed idea, and an alternative perspective: the ‘drifty gene’ hypothesis. *Int J Obes (Lond)*, 32(11):1611–1617.

**STARON T. 1981**, l'alimentation humaine : 1<sup>ère</sup> partie, contribution à l'étude des constituants alimentaires et des aliments, Paris : Apria, 163 p.

**STETTLER N, KUMANYIKA S.K, KATZ S.H, ZEMEL B.S AND STALLINGS V.A. 2003**, «Rapid weight gain during infancy and obesity in young adulthood in a cohort of African Americans.» , *Am J Clin Nutr* 77(6): 1374-1378.



**TEEGARDEN D et al. 2008**, calcium and Dairy Product Modulation of Lipid Utilization and Energy Expenditure. *Obesity Journal*, 16(7): 1566-1572.

**TOUNIAN P.2004**, l'enfant obèse. In: Goulet O, Vidailhet M, editors. *Alimentation de l'enfant en situations normale et pathologique*. Rueil-Malmaison: Doin Éditeurs, 373-80.

**TREMBLAY A, GILBERT J-A. 2011**, Human Obesity: is insufficient calcium/dairy intake part of the problem? *J Am Coll Nutr*, 30(5):449S-453S.

**TROIANO, R.P., BRIEFEL, R.R., CARROLL, M.D. ,BIALOSTOSKY, K. 2000**, energy and fat intakes of children and adolescents in the united states: data from the national health and nutrition examination surveys. *Am J Clin Nutr*, **72**, pp. 1343S-53S.

**TUFFS. 2003**, university Nutrition collaborative, CDAAR, anthropometry protocol, 12 pages.

**TURCK D. 2005**, allaitement maternel : les bénéfices pour la santé de l'enfant et de sa mère, comité de la nutrition de la société française de la pédiatrie, pp : 145-65.



**UNICEF et UNFPA. 2015**, insuffisance pondérale et émaciation des enfants.

**UNICEF. 2002**, allaitement maternel et état nutritionnel des enfants et des femmes, pp : 126-155.

**UNICEF. 2008**, ministère de la Santé Publique,. Enquête nutritionnelle nationale (SMART) en République de Guinée-Bissau.

**UNU/WHO/FAO. 2004**, Adapté de "Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation, 17-24 October 2001, Rome, Italy. Rome:".



**VENZAC M, TEULADE J, MAQUINGHEN S.A, FRADET M.R, AUBLET-CUVELIER B, GRONDIN M A, GLANDDIER Y. 2008**, obésité chez les enfants de 5-6 ans en Auvergne, Congrès national des Observatoires régionaux de la santé.



**WEBER M, GROTE V, CLOSA-MONASTEROLO R et al. 2014**, The European Childhood Obesity Trial Study Group. Lower protein content in infant formula reduces BMI and obesity risk at school age: follow-up of a randomized trial. *Am J Clin Nutr* 2014;99:1041-51.



**WHITAKER RC. 2004**, Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*, 114(1):e29-36.

**WHO. 2007**, Indicators for assessing infant and young child feeding practices: Part 1, Definitions, Conclusions of a consensus meeting held, in Washington, DC, USA.

**WHO. 2009**, physical status: the use and interpretation of anthropometry, Report of a WHO Expert Committee, World Health Organ Tech Rep Ser 1995, 854: 1–452.

**WILLEMUNSEN JUANNA. 2016**, l'obésité des enfants, OMS : L'obésité infantile augmente partout dans le monde, recueillis par Tsigué Shiferaw.



**ZALIHATA M. 2010**, gain de poids au cours de la grossesse, thèse pour le doctorat en médecine, faculté de médecine, Maroc.

**ZEMEL M.B et al. 2000**, effects of dairy intake on weight maintenance, *Nutrition & Metabolism*, 5(28).

**ZEMEL M.B. 2004**, role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79(5): 907-912.

### *Sites webs*

[www.sante.lefigaro.fr/sante/analyse/calcemie/quels-sont-resultats](http://www.sante.lefigaro.fr/sante/analyse/calcemie/quels-sont-resultats)

[www.statcan.gc.ca/start-debut-fra.html](http://www.statcan.gc.ca/start-debut-fra.html)

[www.extenso.org/zone-professionnels-de-la-sante/l-etat-de-la-question/](http://www.extenso.org/zone-professionnels-de-la-sante/l-etat-de-la-question/)

[www.stat.gouv.qc.ca/statistiques/conditions-vie.../donnees-sociales05](http://www.stat.gouv.qc.ca/statistiques/conditions-vie.../donnees-sociales05)

[www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essential-de-besoins](http://www.nap.edu/catalog/11758/les-apports-nutritionnels-de-reference-le-guide-essential-de-besoins)

# *ANNEXES*

# *ANNEXE 01*

**Etat nutritionnel, apport calcique et teneur en calcium des laits consommés par  
une population d'enfants âges de 1 à 24 mois à Tébessa**

**QUESTIONNAIRE DE L'ENQUETE**

N° du questionnaire : /—/—/

**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:      Moyen et Bas / —/

Elevé /—/

Profession : .....

Age : /—/—/ ans

Poids : /—/—/ Kg

Taille : /—/—/—/ m

Nombre de Grossesses : /—/—/

Prise de poids au cours de la grossesse : /—/—/ Kg

Maladies:      HTA: Oui /—/      Non /—/

Diabète: Oui /—/      Non /—/

Anémie: Oui /—/ Non /—/

Consanguinité : Oui /—/ Non /—/

Rhésus : /—/

**Père :**

Niveau d'instruction:      Moyen et Bas: /—/      Elevé: /—/

Profession : .....

Age : /—/—/ ans

**II-Croissance de l'enfant :**

1-A quel terme est né l'enfant ? /—/—/ mois

2-Quel est son poids à la naissance ? /—/—/ Kg

3-Quelle est sa taille à la naissance ? /—/—/ cm

**III- Etat de santé**

Votre enfant a-t-il eu des pathologies ou infection depuis sa naissance ?

**1-Allergie alimentaire:**

Non /—/

Oui /—/      Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

**2-Diarrhée aigue:**

Non /—/

Oui /—/      Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

**3-Forte constipation:**

Non /—/

Oui /—/      Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

**4-Carences nutritionnelles:**

Non /—/

Oui /—/      Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

Age: /—/—/ mois      Aliment en cause: .....

**IV-Allaitement :**

Quel est le premier aliment que vous avez donné à votre enfant à la naissance?

Avez-vous allaité votre enfant les premières heures après l'accouchement (le colostrum) ?

❖ Non /—/

❖ Oui/—/

Avez-vous allaité votre enfant les premières heures après l'accouchement ? Comment avez-vous allaité votre enfant ?

**1-Allaitement maternel (au sein) :**

❖ Oui /—/

❖ Non /—/

**Si non**

Pourquoi ?.....

Si oui

1-Quelle est la durée de l'allaitement maternel exclusif au sein? /—//—/ mois

2-Quelle est la durée de l'allaitement total au sein ? /—//—/ mois

**2-Allaitement artificiel (au biberon) :**

❖ Oui /—/

❖ Non /—/

Quel type de lait lui avez-vous donné ?

❖ Lait maternisé /—/;

❖ Lait de vache /—/;

❖ Lait en sachet (LRPC) /—/ ;

❖ Lait en poudre /—/;

❖ Autres.

**3-Allaitement mixte (sein + biberon) :**

❖ Oui /—/

❖ Non /—/

Quel type de lait lui avez-vous donné avec le sein ?

- ❖ Lait maternisé /—/;
- ❖ Lait de vache /—/;
- ❖ Lait en sachet (LRPC) /—/;
- ❖ Lait en poudre /—/;
- ❖ Autres.

### V-Enquête alimentaire:

1-À quel âge avez-vous introduit des aliments dans l'alimentation de votre enfants ? /—/—/ mois

2-Quels sont les aliments introduits au début de la diversification alimentaire ?

- |                     |                 |
|---------------------|-----------------|
| ❖ Fromage /—/       | Age : /—/—/mois |
| ❖ Yaourt /—/        | Age : /—/—/mois |
| ❖ Petit suisse /—/  | Age : /—/—/mois |
| ❖ Jus de fruits /—/ | Age : /—/—/mois |
| ❖ Œuf /—/           | Age : /—/—/mois |
| ❖ Huile d'olive /—/ | Age : /—/—/mois |
| ❖ Autres /—/        | Age : /—/—/mois |

3-Précisez le mode de préparation et de cuisson des aliments destinés à votre enfant tableau (1)

4-A quel âge votre enfant mange t-il avec la famille ?

**Tableau 01:** Age et mode de consommation des aliments introduits

Aliment	Composition	Mode de cuisson	Age d'introduction (mois)
Assida	-		
Légumes	- -		
Purée de pomme de terre	- -		
Riz	- -		
Vermicelle	- -		
Compote de fruits	- -		
Autres (tisanes)	- -		

**VI- Anthropométrie actuelle**

Poids /—/—/ Kg

Taille /—/—/ cm

Périmètre crânien /—/—/ cm

Périmètre brachial /—/—/ cm

**VII- Calcémie :** .....mg/l.



**VIII- Rappel des 24 heures :****Tableau 02:** les aliments consommés par l'enfant dans les 24 heures précédentes.

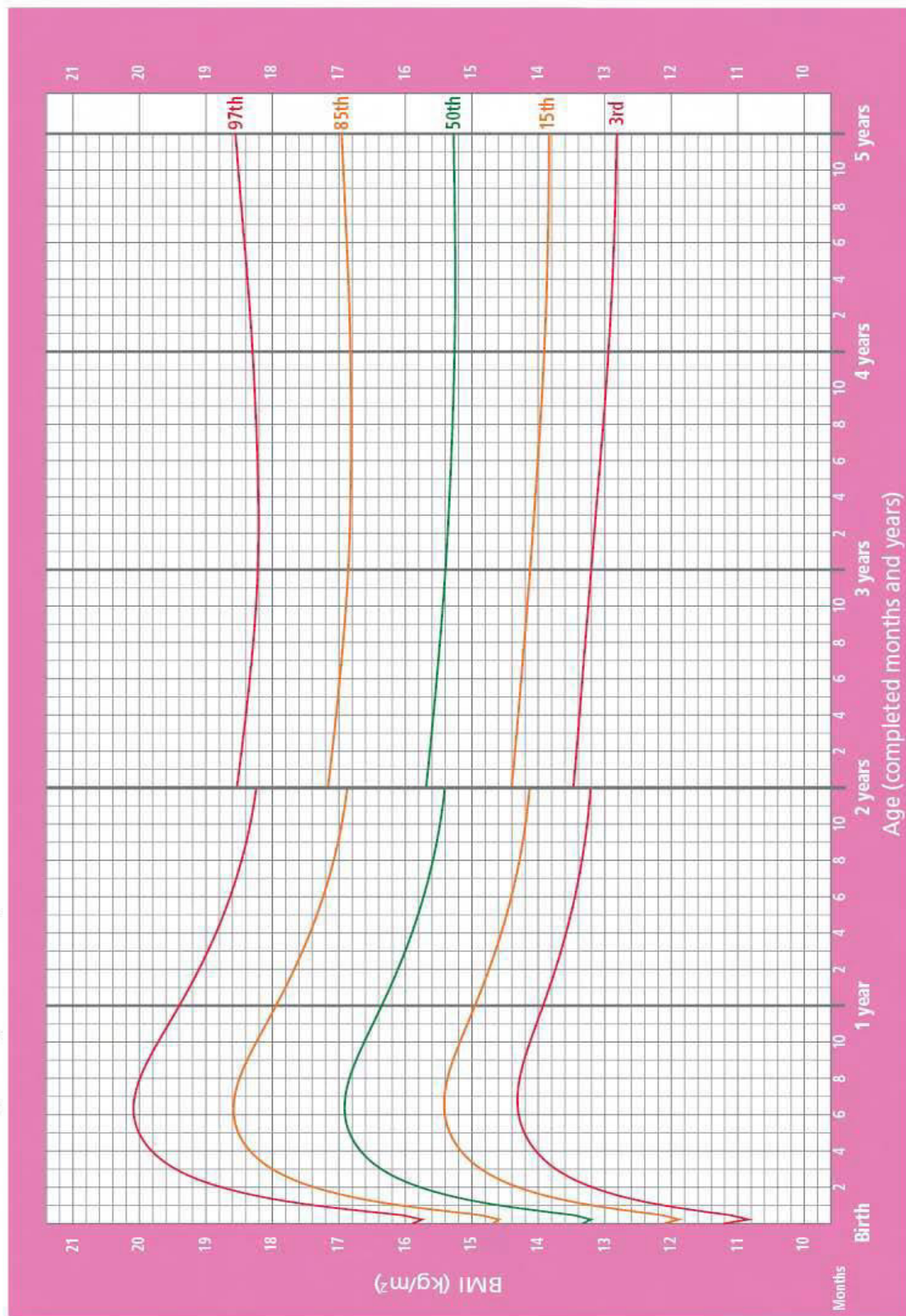
Aliments	Petit déjeuner	Entre 1	Déjeuner	Entre 2	Diner

# *ANNEXE 02*



# BMI-for-age GIRLS

Birth to 5 years (percentiles)



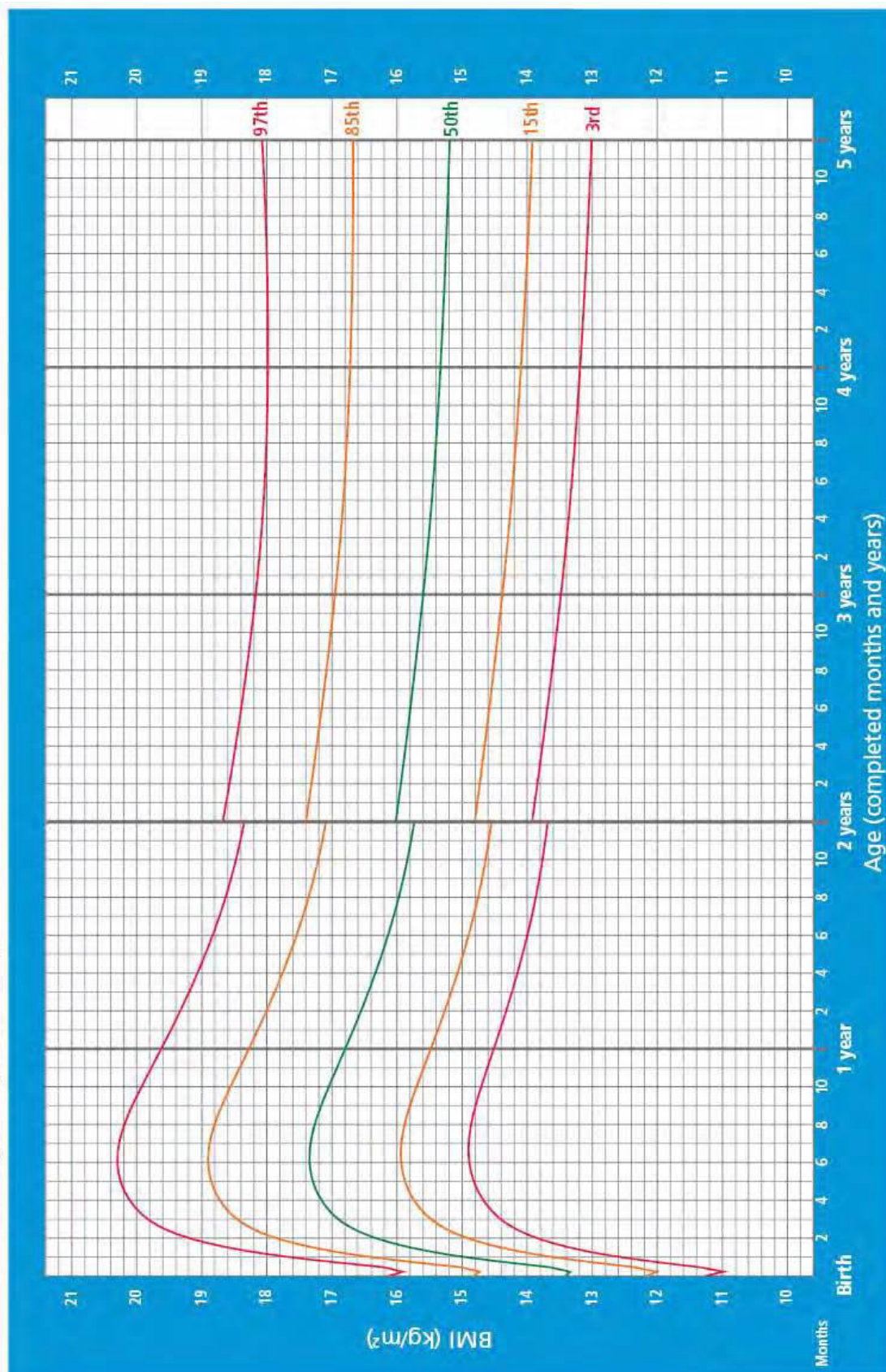
WHO Child Growth Standards

Courbe de croissance des filles



# BMI-for-age BOYS

Birth to 5 years (percentiles)



WHO Child Growth Standards

Courbe de croissance des garçons

# *ANNEXE 03*

### Classification des différents types de malnutrition des enfants (OMS 1995)

Au niveau de la population, les indicateurs nutritionnels sont souvent exprimés en termes de prévalence (% de la population). Les médecins peuvent utiliser les informations ci-dessous, en combinaison avec les données de tendance, les facteurs contextuels locaux et d'autres informations sanitaires et nutritionnelles, afin de comprendre l'ampleur du problème nutritionnel d'une population donnée.

**Tableau 01:** Classification des différents types de malnutrition des enfants

	Faible	Moyen	Élevé	Très élevé
<b>% de retard de croissance</b> (TPA < -2 z-score)	< 20	20–29	30–39	≥ 40
<b>% d'insuffisance pondérale</b> (PPA < -2 z-score)	< 10	10–19	20–29	≥ 30
<b>% d'émaciation</b> (PPT < -2 z-score)	< 5	5–9	10–14	≥ 15

# *ANNEXE 04*

## Apports nutritionnels conseillés pour les enfants de 1 à 24 mois

**Tableau 01:** Apports nutritionnels conseillés en énergie et en macronutriments.

Tranches d'âge (mois)	Apport énergétique (kcal/j) <sup>(1)</sup>		Lipides (g/j) <sup>(5)</sup>	Glucides (g/j) <sup>(4)</sup>	Protéines (g/j) <sup>(2,3)</sup>
	Garçons	Filles			
1	518	464	19	ND	10,0
2	570	517			10,1
3	596	550			9,8
4	569	537	30	ND	9,1
5	608	571			8,8
6	639	599			9,0
7	653	604	28	130	9,4
8	680	629			
9	702	652			
10	731	676			9,9
11	752	694			
[12-18]	775	712	33	130	10,2
[12-24]	864	934	38-44	143-157	

ND: Non Défini

**Tableau 02:** Apports nutritionnels conseillés en sels minéraux<sup>(2)</sup>.

Tranches d'âge (mois)	Sodium (mg/j)	Magnésium (mg/j)	Phosphore (mg/j)	Calcium (mg/j)	Fer (mg/j)
1-6	*	40	100	400	6-10
6-12	*	75	275	500	6-10
12-36	*	80	360	500	7

\*Évalué à partir d'une consommation moyenne du sel (le maximum conseillé est de 6 à 8 g/j).



**Tableau 03:** Apports nutritionnels conseillés en vitamines <sup>(2)</sup>.

	ANC en vitamine D ( $\mu\text{g/j}$ )	ANC en vitamine A ( $\mu\text{g/j}$ )
Nourrissons	20-25	350
12-36 mois	10	400

(1) : UNU/WHO/FAO (2004).

(2) : AFSSA (2001).

(3) : AFSSA(2007).

(4) : IOM (2006).

(5): AMBROISE (2001)

## Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : Khefalta Hadjra

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : Biologie Appliquée

N° de carte d'étudiant : 40 12 9 12

Année universitaire : 2015 / 2016

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie (S.N.V)

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Qualité des Produits et Sécurité Alimentaire (QPSA)

Intitulé du mémoire : État nutritionnel, Apport calcique et teneur en calcium des laits consommés par une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa.

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

### Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : 30/05/2016

Signature de l'étudiant(e) :



## Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : *d'Essaïbia Om EL Khir*

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : *Biologie Appliquée*

N° de carte d'étudiant : *40.13662*

Année universitaire : *2015/2016*

Domaine: *Sciences de la Nature et de la Vie*

Filière: *Sciences Biologiques*

Spécialité: *Qualité des produits et Sécurité Alimentaire*

Intitulé du mémoire : *Etat nutritionnel, apport calcique et teneur en calcium des plats consommés par une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa*

Atteste que mon mémoire est un travail original et que toutes les sources utilisées ont été indiquées dans leur totalité. Je certifie également que je n'ai ni recopié ni utilisé des idées ou des formulations tirées d'un ouvrage, article ou mémoire, en version imprimée ou électronique, sans mentionner précisément leur origine et que les citations intégrales sont signalées entre guillemets.

### Sanctions en cas de plagiat prouvé :

L'étudiant sera convoqué devant le conseil de discipline, les sanctions prévues selon la gravité du plagiat sont :

- L'annulation du mémoire avec possibilité de le refaire sur un sujet différent ;
- L'exclusion d'une année du master ;
- L'exclusion définitive.

Fait à Tébessa, le : *30/05/2016*

Signature de l'étudiant(e) :