



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:** Science de la Nature et de la Vie

**Filière:** Sciences Biologiques

**Option:** Biochimie et Biologie Moléculaire

### Thème:

# Évaluation anthropométrique et biologique de l'état nutritionnel d'un groupe d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa

### Présenté par:

REDJEL Faten

FETNI Amira

### Devant le jury:

Mme. BOUKAZOULA Fatima	MAA	Université de Tébessa	Présidente
Mme. BENHAMLAOUI Khalida	MAA	Université de Tébessa	Rapporteuse
Mme. ZIANI Saoussen	MAA	Université de Tébessa	Examinatrice

**Date de soutenance:** 31/05/2016

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

Résumés

## ملخص

الحالة الغذائية هي واحدة من المؤشرات الصحية المقترحة من قبل منظمة الصحة العالمية. هي نتيجة للتاريخ الغذائي التقييم والحديث للطفل، والأمراض أو الإصابات التي ربما كانت. علاوة على ذلك، تؤثر هذه الحالة على قدرة الطفل لمقاومة الأمراض.

عملنا عبارة عن دراسة مستعرضة وصفية وتحليلية، حيث إن الهدف الرئيسي هو التقييم البيولوجي والجسماني للحالة الغذائية لمجموعة من الأطفال في تبسه. وشملت الدراسة 200 أطفال أصحاء تتراوح أعمارهم بين 1-24 شهرا، تم اختيارهم عشوائيا. لكل موضوع قمناء، باستبيان معلومات عن خصائص الطفل والأم والأسرة. الممارسات الغذائية بما في ذلك نوع التغذية، سن و نظام تنويع الغذاء. تم إجراء تقييم الحالة الغذائية عن طريق حساب مؤشرات القياسات البشرية. لتصنيف الأطفال اخترنا المرجع الأطفال الجديدة لمنظمة الصحة العالمية (2006). وأخيرا، أجرينا عينة من الدم لتحديد مختلف العوامل البيولوجية والدموية.

وأظهرت النتائج أن في إجمالي عدد السكان من الأطفال ، 19.5% يعانون من الهزال. تم العثور على النقرم في 10% من الأطفال يعانون من نقص الوزن عند 13.5% منهم. مهما كان شكل سوء التغذية، فإنه يرافقه نقص في الالبومين في الدم ، نقص البروتين في الدم ، والكرياتينين ، نقص ليوريا في الدم وفقر الدم الناقص الصباغ. يقل انتشاره بشكل كبير مع التقدم في العمر، ويصيب الأولاد أكثر من البنات.

تم العثور على زيادة الوزن في 29% من مجموع الأطفال . حيث شملت زيادة الوزن فقط 16% من الأطفال والسمنة 13% منهم. ويتميز هذا بالبروتين C الإيجابي وانخفاض الكالسيوم في الدم. انتشاره يزيد مع التقدم في السن. إذ إن ذلك ملحوظ في سن [18-24] أشهر، ويؤثر على الفتيات أكثر من الفتيان.

تظهر الدراسة من محددات الحالة الغذائية أن زيادة الوزن يرتبط بشكل كبير مع العوامل الأبوية والمحلية، بما في ذلك سمنة الأمهات، وزيادة الوزن المفرطة خلال الحمل. العوامل الاجتماعية والبيئية، والوضع الاجتماعي المرتفع، وانخفاض مستوى تعليم الأم. أما حول العوامل الغذائية، فإن الرضاعة الصناعية، والسن المبكرة في بدء تناول الأطعمة أيضا مرتبطة مع زيادة الوزن.

وتبين دراسة التفاعل بين العوامل المختلفة إن العوامل البيئية والاجتماعية والغذائية لها تأثير أكبر على حجم جسم الأطفال من العوامل الذاتية والأبوية.

وأخيرا، فإن الدراسة التقييمية للحالة الغذائية للأطفال، أظهرت أن زيادة الوزن والسمنة مرفقة بسوء التغذية ، والاضطرابات البيولوجية الشديدة.

كلمات البحث: الوضع الغذائي، الأطفال، سوء التغذية، السمنة، فقر الدم، دراسة بيولوجية

## Summary

Nutritional status is one of health indicators proposed by the World Health Organization. This is the state resulting from both the old and recent nutritional history 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 the biological and anthropometric assessment of the nutritional status of 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, age and diet diversification of food were sought. 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 sample for the determination of various biological and hematological parameters.

The results show that the total population, 19.5% of children suffer from wasting. Stunting is found in 10% of children underweight and 13.5% of them. Whatever the shape of malnutrition, it is accompanied by a hypo albumin, serum protein hypo, hypo creatinine, blood urea hypo and hypochromic anemia. Its prevalence decreases significantly with age, and affects more boys than girls.

Overweight was found in 29% of the total population. The only overweight affects 16% of children and obesity 13% of them. It is characterized by a positive CRP and low serum calcium. Its prevalence increases with age. It is significantly higher in the age] 18-24] months, and affects girls more than boys.

The study of the determinants of nutritional status shows that overweight was significantly associated with parental and endogenous factors, including maternal obesity, and excessive GPG. For social and environmental factors, high social status and a low level of education of the mother seem to have an influence on the corpulence of children. About dietary factors, artificial feeding, early age of introduction of foods appear also associated with overweight.

The study of the interaction between the various factors shows that the environmental, social and food factors have greater impact on the body size of children than endogenous and parental factors.

Finally, the nutritional status of children is monitored. Overweight and obesity coexist with malnutrition, and are accompanied by severe biological disorders.

**Keywords:** Nutritional status, Children, Malnutrition, Obesity, Anemia, biological study.

## Résumé

L'état nutritionnel fait partie des indicateurs de santé proposés par l'organisation mondiale de la santé. C'est l'état résultant 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 l'évaluation biologique et anthropométrique de l'état nutritionnel, d'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, l'âge et les aliments de la diversification alimentaire ont été recherchés. L'évaluation de l'état nutritionnel a été réalisée par le calcul des indices anthropométriques. Pour la classification des enfants nous avons retenus les nouvelles références pédiatriques de l'OMS (2006). Enfin, nous avons effectué un prélèvement sanguin pour le dosage des différents paramètres biologiques et hématologiques.

Les résultats montrent que dans la population totale, 19,5% des enfants souffrent d'émaciation. Le retard de croissance est retrouvé chez 10% des enfants et l'insuffisance pondérale chez 13,5% d'entre eux. Quelque soit la forme de la malnutrition, elle s'accompagne d'une hypoalbuminémie, hypo protidémie, hypo créatinémie, hypo urémie et d'une anémie hypochrome. Sa prévalence diminue significativement avec l'âge, et touche plus les garçons que les filles.

La surcharge pondérale est retrouvée chez 29% de la population totale. Le surpoids seul touche 16% des enfants et l'obésité 13% d'entre eux. Elle est caractérisée par une CRP positive et une faible calcémie. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est significativement plus élevée dans la tranche ]18–24] mois, et touche les filles plus que 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, et un GPG excessif. Pour les facteurs sociaux et environnementaux, un niveau social élevé et un faible niveau d'instruction de la mère semblent avoir une influence sur la corpulence des enfants. Concernant les facteurs alimentaires, un allaitement artificiel, un âge précoce d'introduction des aliments paraissent également associée à la surcharge pondérale.

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.

Enfin, l'état nutritionnel des enfants est à surveiller. Le surpoids et l'obésité coexistent avec la malnutrition, et s'accompagnent de sérieuses perturbations biologiques.

**Mots clés :** Etat nutritionnel, Enfants, Malnutrition, Obésité, Anémie, Etude biologique.

## *Remerciements*

*Tout d'abord, nous remercions le Dieu, notre créateur de  
Nous avoir donné la force, la volonté et le courage pour  
Accomplir ce modeste travail.*

*Nous tenons à remercier Mme. BOUKAZOULA Fatima  
Pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury de cette soutenance.*

*Nous adressons un grand remerciement à notre encadreur*

*Mme. BENHAMLAOUI Khalida qui a proposé le thème de ce  
mémoire,*

*Nous la remercions pour ses précieux conseils du début à la fin de ce  
travail,*

*Pour la qualité de son encadrement exceptionnel,*

*Pour sa patience, sa rigueur et sa Disponibilité durant la rédaction de ce  
mémoire.*

*Nous souhaitons également exprimer notre gratitude à*

*Mme. ZIANI Sawsen d'avoir accepté de juger ce travail*

*Finalement, nous tenons à exprimer notre profonde  
gratitude à nos familles qui nous ont toujours soutenues et à  
tous ceux qui ont participé à la réalisation de ce mémoire.*

*Ainsi que l'ensemble des enseignants qui ont contribué à  
notre formation.*

*Faten et Amira*

## Liste des tableaux

Tableaux N°	Titre	Page
01	Etat nutritionnel selon le périmètre brachial.	07
02	Protéines circulantes.	15
03	Prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravide	29
04	Distribution des enfants par tranche d'âge et par sexe.	55
05	Répartition des enfants selon les paramètres anthropométriques par tranche d'âge et par sexe	56
06	Z-scores moyens des indices anthropométriques des enfants	57
07	Taux moyens des protéines totales et de l'albumine par âge et par sexe	66
08	Valeurs moyennes de l'urémie et de la créatinémie par âge et par sexe	67
09	Valeurs moyennes des différents paramètres hématologiques par âge et par sexe	68
10	Valeurs moyennes de la calcémie par âge et par sexe	70
11	Valeurs moyennes de la calcémie selon la corpulence des enfants	71
12	Répartition de la corpulence des enfants selon le trouble de la calcémie.	71
13	Répartition de la corpulence des enfants selon le poids de naissance	72
14	Répartition des enfants selon la corpulence de leurs mères.	72
15	Répartition de la corpulence des enfants selon le GPG de leurs mères	73
16	Répartition de la corpulence des enfants selon le revenu moyen des ménages	74

<b>17</b>	Répartition de la corpulence des enfants selon le niveau d'instruction des mères.	<b>74</b>
<b>18</b>	Répartition de la corpulence des enfants selon le type d'allaitement	<b>75</b>
<b>19</b>	Répartition de la corpulence des enfants selon l'âge d'introduction des aliments	<b>76</b>



## Liste des figures

Figure N°	Titre	Page
01	Spectrophotomètre numérique de marque BIOCHROME LIBRA S6 (photo personnelle)	45
02	Automate compteur de type MINDRAY BC (photo personnelle)	51
03	Courbes des Z-scores de l'indice P/T des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)	58
04	Distribution des enfants selon l'indice P/T	58
05	Prévalence de la malnutrition aigue par âge et par sexe.	59
06	Courbes des Z-scores de l'indice T/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)	60
07	Distribution des enfants selon l'indice T/A	60
08	Prévalence de la malnutrition chronique par âge et par sexe	61
09	Courbes des Z-scores de l'indice P/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS, 2006)	62
10	Distribution des enfants selon l'indice P/A	62
11	Prévalence de la malnutrition chronique et aigue par âge et par sexe	63
12	Courbes des Z-scores de l'indice IMC/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006).	64
13	Distribution des enfants selon l'indice IMC/A.	64
14	Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge et par sexe	65
15	Distribution des enfants selon l'état nutritionnel relatif aux protéines sériques	66
16	Prévalence de l'anémie par âge et par sexe	69

17	Aliments introduits au début de sevrage	77
----	---	----

**Liste des symboles et abréviations**

**ADN** : Acide désoxyribonucléique

**BMI**: Body mass index

**Ca<sup>++</sup>** : Calcium

**CCMH** : Concentration corpusculaire moyenne en hémoglobine

**CRP** : Protéine C réactive

**EDTA** : Ethylène diamine tétra-acétique

**ET** : Ecart-type

**FAO** : Organisation des Nations Unies pour l'Alimentation et Agriculture

**FNS** : Formule numération sanguine

**GPG** : Gain de poids pendant la grossesse

**Hb** : Hémoglobine

**HTA** : Hypertension artérielle

**Hte** : Hématocrite

**IGF-1**: Insuline Facteur de Croissance-1

**IMC** : Indice de masse corporelle

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

**IOTF**: International obesity task force

**MPE** : Malnutrition protéino-énergétique

**MICS** : Enquête à Indicateurs Multiples

**NHNES** : Santé National et Enquête d'Examain Nationale III

**OMS** : Organisation Mondiale de la Santé

**PB** : Périmètre brachial

**PC** : Périmètre crânien

**PMI** : Prévention maternel et infantile

**PN** : Poids de naissance

**RBP** : Protéine vectrice du rétinol

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

**VGM** : Volume globulaire moyen

**WHO**: World Health Organization

## Table des matières

III.2.4. Carence en vitamine A.....	21
III.2.5. Carence en iode.....	22
III.3. Obésité.....	23
<b>Titre</b> Prévalence de l'obésité.....	23
<b>ملخص</b> Causes de l'obésité.....	23
<b>Abstract</b> Prévalence de l'obésité.....	23
<b>Résumé</b> Causes de l'obésité.....	23
<b>Remerciements</b> Mères et parents.....	24
<b>Dédicaces</b> naissance.....	26
<b>Liste des tableaux</b> .....	27
<b>Liste des figures</b> pendant la grossesse.....	27
<b>Liste des symboles</b> .....	28
<b>Table des matières</b> .....	28
<b>Introduction</b> .....	29

## SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

## CHAPITRE I : ETAT NUTRITIONNEL

<b>I. Définition de l'état nutritionnel</b> .....	03
<b>II. Evaluation de l'état nutritionnel</b> .....	03
II.1. Données cliniques.....	03
II.2. Données anthropométriques.....	04
II.2.1. Mesures anthropométriques.....	05
II.2.1.1. Poids.....	05
II.2.1.2. Taille.....	05
II.2.1.3. Age et sexe.....	06
II.2.1.4. Périmètre crânien.....	06
II.2.1.5. Périmètre brachial.....	07
II.2.2. Indices anthropométriques.....	08
II.2.2.1. Poids pour taille.....	08
II.2.2.2. Taille pour âge.....	09
II.2.2.3. Poids pour âge.....	09
II.2.2.4. Indice de masse corporelle.....	10
II.2.2.5. Indice de la masse corporelle pour l'âge.....	10
II.3. Marqueurs biologiques.....	11
II.3.1. Protides totaux.....	11
II.3.2. Albumine.....	11
II.3.3. Pré albumine.....	12
II.3.4. Transferrine.....	13
II.3.5. Protéine vectrice du rétinol.....	13
II.3.6. Protéine C réactive.....	14
II.3.7. Insulin like Growth factor -1.....	14
II.3.8. Urée.....	15
II.3.9. Créatinine.....	16
II.3.10. Calcium.....	16
II.3.10.1. Trouble du calcium.....	16
<b>III. Problèmes de malnutrition chez l'enfant</b> .....	17
III.1. Malnutrition protéino énergétique.....	18
III.1.1. Marasme.....	19
III.1.2. Kwashiorkor.....	19
III.2. Carences alimentaires.....	19
III.2.1. Carence en fer.....	20
III.2.2. Carence en calcium.....	20
III.2.3. Carence en vitamine D.....	21

III.2.4. Carence en vitamine A.....	21
III.2.5. Carence en iode.....	22
III.3. Obésité.....	23
III.3.1. Prévalence de l'obésité.....	23
III.3.2. Causes de l'obésité.....	24
III.3.3. Conséquences de l'obésité.....	25
<b>CHAPITRE II : DETERMINANTS DE L'ETAT NUTRITIONNEL</b>	
<b>I. Facteurs endogènes et parentaux.....</b>	<b>26</b>
I.1. Poids de naissance.....	26
I.2. Obésité parentale.....	27
I.3. Gain de poids pendant la grossesse.....	27
I.4. Etat de santé de la mère.....	28
I.4.1. Diabète.....	28
I.4.2. HTA.....	29
I.4.3. Anémie.....	29
<b>II. Facteurs sociaux et environnementaux.....</b>	<b>29</b>
II.1. Niveau socio-économique.....	29
II.2. Niveau d'instruction.....	30
II.3. Facteurs culturels.....	31
II.4. Milieu de socialisation.....	31
II.5. Rang de naissance.....	31
<b>III. Facteurs alimentaires.....</b>	<b>32</b>
III.1. Mode et durée de l'allaitement.....	32
III.2. Sevrage alimentaire.....	33
III.2.1. Age d'introduction des aliments.....	33
III.2.2. Aliments de complémentation.....	34
<b>METHODOLOGIE</b>	
<b>I. Objectifs.....</b>	<b>35</b>
<b>II. Population et lieu d'étude.....</b>	<b>35</b>
II.1. Critères d'inclusion.....	35
II.2. Critères d'exclusion.....	35
<b>III. Déroulement de l'enquête.....</b>	<b>36</b>
III.1. Pré enquête.....	36
III.2. Enquête d'étude.....	36
III.3. Difficultés de l'enquête.....	36
<b>VI. Données recueillies.....</b>	<b>37</b>
IV.1. Caractéristiques de l'enfant.....	37
IV.2. Caractéristiques de la mère.....	37
IV.3. Caractéristiques du père.....	37
IV.4. Anthropométrie des parents.....	37
IV.5. Niveau socioéconomique.....	38
IV.5.1. Niveau d'instruction.....	38
IV.5.2. Revenu global du ménage.....	38
IV.6. Croissance et développement de l'enfant.....	39
IV.7. Etat de santé de l'enfant.....	39
IV.8. Allaitement.....	39
IV.9. Age et type d'aliments introduits.....	40
<b>V. Mesures anthropométrique.....</b>	<b>40</b>
V.1. Poids.....	40
V.2. Taille.....	40
V.3. Périmètre brachial.....	40
V.4. Périmètre crânien.....	41
<b>VI. Indices anthropométriques.....</b>	<b>41</b>

VI.1. Indice poids pour taille.....	41
VI.2. Indice taille pour âge.....	41
VI.3. Indice poids pour âge.....	41
VI.4. Indice de masse corporelle pour âge.....	42
<b>VII. Etude Biologique.....</b>	<b>42</b>
VII.1. Prélèvement Sanguin.....	42
VII.2. Dosage des protéines sériques.....	42
VII.2.1. Dosage des protéines totales.....	43
VII.2.2. Dosage de l'albumine.....	45
VII.3. Dosage de l'urée.....	46
VII.4. Dosage de la créatinine .....	48
VII.5. Dosage des paramètres hématologiques.....	49
VII.6. Dosage de la protéine C-réactive.....	50
VII.7. Dosage du calcium.....	51
<b>VIII. Analyse statistique.....</b>	<b>53</b>

## RESULTATS

<b>I. Etat nutritionnel des enfants.....</b>	<b>54</b>
I.1. Etude anthropométrique.....	54
I.1.1. Population d'étude.....	54
I.1.2. Caractéristiques anthropométriques.....	54
I.1.3. Z-scores moyens des indices anthropométriques calculés.....	55
I.1.4. Répartition des enfants selon l'état nutritionnel.....	56
I.1.4.1. Emaciation .....	56
I.1.4.2. Retard de croissance.....	58
I.1.4.3. Insuffisance pondérale.....	60
I.1.4.4. Surcharge pondérale.....	62
I.2. Etude biologique.....	64
I.2.1. Protéines sériques.....	64
I.2.2. Urée - créatinine .....	66
I.2.3. Paramètres hématologiques.....	67
I.2.3.1. Prévalence de l'anémie.....	68
I.2.3.2. Relation entre l'anémie et la malnutrition.....	68
I.2.4. Protéine C réactive .....	69
I.2.5. Calcémie .....	69
<b>II. Déterminants de l'état nutritionnel.....</b>	<b>70</b>
II.1. Facteurs endogènes et parentaux.....	70
II.1.1. Poids de naissance.....	70
II.1.2. Obésité parentale.....	71
II.1.3. Gain de poids pendant la grossesse .....	72
II.1.4. Etat de santé de la mère.....	72
II.2. Facteurs sociaux et environnementaux.....	72
II.2.1. Niveau social des ménages.....	72
II.2.2. Niveau d'instruction.....	73
II.2.3. Rang de naissance.....	73
II.3. Facteurs alimentaires.....	74
II.3.1. Type et durée de l'allaitement maternel.....	74
II.3.2. Age d'introduction des aliments.....	75
II.3.3. Aliments introduits.....	75
II.4. Interaction entre les facteurs.....	76

## DISCUSSION

<b>I. Étude anthropométrique .....</b>	<b>78</b>
I.1.1. Prévalence de la malnutrition.....	78
I.1.2. Prévalence de la malnutrition avec l'âge.....	79

I.1.3 Prévalence du surpoids et de l'obésité.....	80
I.2.4 Prévalence du surpoids et de l'obésité avec l'âge.....	81
I.2 Etude biologique.....	81
<b>I.2.1 Protéines sériques.....</b>	<b>81</b>
I.2.2 Urée - créatinine.....	82
II.2.3. Paramètres hématologiques.....	83
I.2.4 Prévalence de l'anémie.....	84
I.2.4.1. Prévalence de l'anémie avec l'âge.....	85
I.2.4.2 Relation entre l'anémie et la malnutrition.....	85
I.2.5 Protéine C réactive.....	86
I.2.6 Calcium.....	86
<b>II. Déterminants de l'état nutritionnel.....</b>	<b>87</b>
II.1. Facteurs endogènes et parentaux.....	87
II.1.1. Poids de naissance.....	87
II.1.2. Obésité parentale.....	88
II.1.3. Gain de poids pendant la grossesse.....	89
II.1.4. Etat de santé de la mère.....	89
II.2. Facteurs sociaux et environnementaux.....	90
II.2.1. Niveau social des ménages.....	90
II.2.2. Niveau d'instruction.....	91
II.2.3. Rang de naissance.....	92
II.3. Facteurs alimentaires.....	92
II.3.1. Type et durée de l'allaitement maternel.....	92
II.3.2. Age d'introduction des aliments.....	93
II.3.3. Aliments introduits.....	94
II.4. Interactions entre les facteurs.....	95

## CONCLUSION

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

## ANNEXES

**Annexes 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

**Annexe 04** : Classification de l'anémie



# Introduction

## Introduction

L'état nutritionnel fait partie des indicateurs de santé proposés par l'organisation mondiale de la santé (**OMS 1981**). C'est l'état résultant à la fois de l'histoire nutritionnelle ancienne et récente de l'enfant, et des maladies ou infections qu'il a pu avoir. Par ailleurs, cet état influe sur la probabilité qu'a l'enfant de contracter des maladies (**Le Bihan et al 2002**).

Il représente l'état de l'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**). 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**).

L'état nutritionnel d'un enfant reflète une situation qui est généralement la conséquence d'une alimentation inadéquate (**De Luca et al 2012**). En effet, il résulte de la relation entre la consommation alimentaire en macro nutriments (protéines, glucides, lipides), en micro nutriments (vitamines et minéraux) et les besoins de l'organisme ainsi que de la capacité du corps à absorber et utiliser ces nutriments (**MICS 2006**).

Il n'existe pas un point qui correspond à un bon état de nutrition mais plutôt une zone de bon état nutritionnel. Si l'on s'écarte de cette zone par excès comme dans l'obésité ou par déficit comme la malnutrition, ceci provoque des anomalies biochimiques et des signes cliniques qui peuvent conduire au stade ultime, à la mort (**Clay et al 2007**).

Aujourd'hui, le monde est confronté à une double charge de malnutrition comprenant à la fois les cas de dénutrition et de surnutrition. En effet, dans beaucoup de pays en développement, surpoids et obésité coexistent avec la dénutrition (**Cherkaoui 2014**).

La malnutrition est un état pathologique général ou spécifique résultant de l'absence ou l'insuffisance, ou de la part excessive dans l'alimentation d'un ou de plusieurs nutriments essentiels. Elle se manifeste par divers phénomènes cliniques et peut être décelée au moyen d'épreuves physiologiques ou d'examen biologiques de laboratoire. Il peut s'agir de déficit protéidique ou en micro nutriment. (**OMS 2002**).

La malnutrition peut affecter toutes les couches de la population, mais les enfants sont les plus touchés (**Cherkaoui 2014**). Dans le monde en développement, un enfant de moins de cinq ans sur quatre (27%) souffre d'insuffisance pondérale, soit au total quelques 146 millions d'enfants (**UNICEF 2006**). Selon les estimations de l'OMS, la malnutrition contribue pour un tiers à la mortalité totale des enfants (**WHO 2008**).

Dans l'ensemble des pays en développement, près de 55 millions d'enfants de 0-5 ans souffrent de malnutrition aigüe, 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**).

Par ailleurs, l'augmentation des taux d'obésité est devenue un grave problème de santé publique dans les couches socioéconomiques pauvres des pays industrialisés et, de plus en plus, dans les classes socioéconomiques beaucoup de pays en développement (**Darnton et al 2004**).

La prévalence du surpoids et de l'obésité infantile progresse rapidement partout dans le monde. Cette tendance est observée dans la plupart des pays industrialisés et s'étend désormais aussi aux pays en voie de développement. L'augmentation est telle que l'OMS considère, depuis 1998, l'obésité comme un problème majeur de santé publique à l'échelle mondiale. En effet, 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 (**OMS 2013**).

La malnutrition des enfants, quelle soit par excès ou par carence, provoque des troubles biologiques. L'avantage de l'évaluation biologique de l'état nutritionnel consiste en la possibilité de détecter les changements, avant d'arriver à une étape où la perturbation biologique et clinique devient apparente (**Zahzeh et al 2012**). En effet les valeurs biochimiques renseignent sur la concentration tissulaire des éléments nutritifs et sur toute anomalie métabolique dans l'utilisation de ceux-ci (**Brunner et al 2006**).

Les paramètres biologiques les plus couramment proposés comprennent la mesure d'indices de composition corporelle et celle du taux de certaines protéines viscérales principalement sécrétées par le foie. Il s'agit de l'albumine, la préalbumine et la rétinol binding protein (**Cano et al 2007**).

C'est dans ce contexte que nous avons réalisé une étude transversale anthropométrique et biologique, dont le but principal est de disposer d'informations fiables et de bonne qualité sur la situation nutritionnelle des enfants de 1 à 24 mois.

Les objectifs de notre travail sont :

- ✚ Evaluer l'état nutritionnel d'une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa à partir de données anthropométriques et biologiques ;
- ✚ Estimer la prévalence des différentes formes de malnutrition ;
- ✚ Etudier la relation entre l'état nutritionnel et les paramètres biochimiques ;
- ✚ Identifier quelques facteurs déterminants de l'état nutritionnel.

# Chapitre I

## Etat nutritionnel

## I. Définition de l'état nutritionnel

L'état nutritionnel fait partie des indicateurs de santé proposés par l'OMS (1981). C'est l'état résultant à la fois de l'histoire nutritionnelle ancienne et récente de l'enfant, et reflète une situation qui est généralement la conséquence d'une alimentation inadéquate. **(Deluca et al 2012)**.

C'est l'état physiologique qui résulte de la relation entre la consommation alimentaire en macro nutriments (protéines, glucides, lipides), en micro nutriments (vitamines et minéraux) et les besoins de l'organisme ainsi que de la capacité du corps à absorber et utiliser ces nutriments **(MICS 2006)**.

Il n'existe pas un point qui correspond à un bon état de nutrition mais plutôt une zone de bon état nutritionnel **(Agbessi et Damon 1991)** Si l'on s'écarte de cette zone par excès comme dans l'obésité ou par défaut comme dans la dénutrition **(Clay et al 2007)**, ceci provoque des anomalies biochimiques et des signes cliniques qui peuvent conduire au stade ultime, à la mort **(OMS 1995)**.

## II. Evaluation de l'état nutritionnel

Les mesures de l'état nutritionnel des enfants servent à apprécier leur état de santé **(FAO 2001)**. Mais aussi comme indiqué dans le rapport du comité d'experts de l'OMS **(2002)** l'évaluation de l'état nutritionnel présente un intérêt évident, c'est une donnée importante de tout examen pédiatrique.

Pour mesurer l'état nutritionnel d'un enfant il est préférable d'utiliser des méthodes simples **(Vasson 2003)**. Ces méthodes d'enquêtes doivent avoir pour objectif, de rassembler des données sur la prévalence et la gravité d'un ou de plusieurs états de carence **(Cogille 2003)**

Les moyens servant à l'établissement du statut nutritionnel d'une population, se font par des méthodes anthropométriques, biologiques et/ou cliniques **(FAO 2001)**

### II.1. Données cliniques

Les enquêtes réalisant des examens cliniques généraux et systématiques sont d'un intérêt limité. De très nombreux signes sont difficiles à interpréter, du fait de leur caractère subjectif. Seul un petit nombre d'entre eux, sont caractéristiques d'un désordre nutritionnel ou suffisamment évocateurs **(Meunier 2009)**.

C'est pourquoi, les observations cliniques doivent être orientées et ne sont d'un intérêt réel, que dans l'identification de certaines pathologies nutritionnelles telles que les œdèmes dans la malnutrition protéique et le goitre dans la carence en iode (**Melchior 2002**).

Les examens cliniques révèlent des signes d'éventuels désordres nutritionnels. Le médecin apprécie l'état de la peau, des cheveux, des yeux, des lèvres, de la langue, de la bouche, des glandes, de l'appareil musculaire et osseux, ainsi que les reflexes (**Faivre 1990**).

En complément à cet examen habituel, le clinicien recherche systématiquement (**Vasson 2003**) :

- ✚ Les signes digestifs: car ils favorisent la diminution des ingesta (dysphagie, nausées, vomissements, douleurs abdominales post-prandiales, diarrhée) ;
- ✚ L'anorexie : dont il tente de préciser l'origine, comme la peur de grossir (anorexie mentale), la perte d'appétit, l'augmentation de la satiété, rassasiement précoce, troubles digestifs, fièvres, médicaments ;
- ✚ Les conditions socio-économiques qui peuvent aussi être causes de dénutrition (exclus sociaux).

## II.2. Données anthropométriques

Le moyen le plus rapide et le plus exact d'évaluer l'état nutritionnel et sanitaire d'une population, d'une communauté ou d'un individu est offert par l'anthropométrie nutritionnelle (**Armand 2007**). Elle est utilisée pour évaluer et prédire la performance, la santé et la survie des individus et reflète le bien-être économique et social des populations. C'est une méthode très utilisée, peu chère et non invasive de l'état nutritionnel général d'une personne ou d'un groupe de la population (**Barbe 2005**).

L'anthropométrie est la seule et unique technique à la fois portable, universellement applicable bon marché, qui permet d'évaluer la corpulence, les proportions et la composition du corps humain (**Cynober et Aussel 2004**). Des études récentes ont montré diverses applications de l'anthropométrie nutritionnelle. Elle permet de prévoir qui pourra bénéficier des interventions, cerner l'inégalité sociale et économique et évaluer les réponses aux interventions (**Meunier 2009**).

L'anthropométrie nutritionnelle comprend 3 étapes :

- ✚ Mesures des données anthropométriques de base ;
- ✚ Calculs des indices anthropométriques ;
- ✚ Analyse des indicateurs anthropométriques

### II.2.1. Mesures anthropométriques

Les mesures anthropométriques sont le reflet de l'état nutritionnel et de santé, et constituent un outil du plus grand intérêt (**OMS 1995**).

Les mesures anthropométriques sont des variables qui rendent compte des changements dans les dimensions du corps d'un individu donné. Chacune de ces variables fournit un bout d'information. Ces informations réunies, décrivent l'état nutritionnel de l'individu (**Cynober et Aussel 2004**).

Ainsi les mesures de la taille, du poids et du périmètre crânien sont essentielles pour l'évaluation de la croissance de l'enfant. Chez le nourrisson, poids et taille pour l'âge, poids pour la taille, périmètre crânien et périmètre brachial sont des données indispensables (**Hankard et al 2001**).

#### II.2.1.1. Poids

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

Le poids est la mesure anthropométrique clé qui est 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 (**Maton 2008**).

Mis à part le poids de naissance, cette mesure ne permet pas d'évaluer un excès ou un déficit pondéral s'il n'est pas relié à la taille (**Pivert 2013**).

#### II.2.1.2. Taille

La taille est une mesure très fidèle de la croissance et reflète l'état nutritionnel à long terme (**OMS 1995**). Contrairement au poids, la taille ne diminue pas, elle ne peut qu'augmenter à des

vitesse variable. Elle est considérée comme un excellent indicateur de l'état nutritionnel d'un enfant à long terme (**Pivert 2013**).

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

Après la naissance, il y a trois périodes où l'accroissement de la taille est particulièrement rapide. La première s'étend sur les deux premières années de la vie. La taille qui est d'environ 50 cm à la naissance, s'allonge de 20 cm en un an et de 10 cm pendant la seconde année. A 2 ans, la taille a 3/5 de plus que ce qu'elle était à la naissance et à peu près la moitié de ce qu'elle sera chez l'adulte. La deuxième crise d'allongement survient vers 6 ou 7 ans et la dernière vers 12 ou 13 ans immédiatement avant les premières manifestations de la puberté. Plus de 20% de la croissance staturale totale sont acquis pendant l'adolescence (**OMS 1995**). Par la suite, l'évolution de la taille se poursuit d'une manière lente et uniforme jusqu'à son achèvement complet (**Rolland 2004**).

### II.2.1.3. Age et sexe

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

La détermination de l'âge se fait par l'enregistrement des dates de naissances qui sont fixées en jour, mois et année. Chaque fois que possible, l'âge sera établi à partir d'un acte de naissance écrit ou d'un document analogue (carnet d'accouchement, carnet de santé, carnet de vaccination, etc.) (**Boudouane 2004**).

### II.2.1.4. Périmètre crânien

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

La mesure du périmètre crânien est en rapport direct avec le volume de l'encéphale et son poids. La croissance est maximale (15cm) pendant les 3 premières années (12cm la première année,



2cm la deuxième année, 1cm la troisième année), il augmente rapidement dans la première année, passant de 35cm en moyenne à la naissance à 47,5cm à un an. Sa croissance se ralentit rapidement par la suite (**Vidailhet 1999**).

Le PC est souvent utilisé en pratique clinique pour le dépistage des anomalies congénitales ou neurologiques potentielles de l'enfant. Les valeurs faibles ou fortes indiquent un risque pour la santé ou le développement (**Duchene 2003**).

Cette mesure n'a d'intérêt pour évaluer l'état nutritionnel ou pour le suivi des interventions nutritionnelles, que chez les nourrissons (**OMS 1995**).

### II.2.1.5. Périmètre brachial

Le périmètre brachial (PB) donne une estimation relativement fiable de la masse musculaire, dont la réduction est un des mécanismes les plus frappants d'adaptation à des apports en énergie insuffisante. Il est signe de malnutrition aiguë. Le PB semble être l'indicateur le plus adapté pour l'estimation du risque de «décès» (**Faivre 1990**).

La mesure de la circonférence du bras se justifie particulièrement dans les régions isolées où l'on ne peut disposer régulièrement de balance pour les pesés. Il a été proposé comme indicateur de l'état nutritionnel pour les cas où il est difficile de mesurer la taille et le poids, notamment dans les situations d'urgence (famine...). Il présente deux avantages : les rubans à mesurer sont faciles à transporter et il est possible d'utiliser un seuil unique (12,5cm et 13,5 cm) pour les enfants moins de cinq ans (**Hankard et al 2001**). C'est le périmètre le plus couramment utilisé chez les nourrissons (**Duchene 2003**).

**Tableau 1 : Etat nutritionnel des enfants selon le périmètre brachial (Duchene 2003)**

Périmètre brachial	Diagnostic
< 100 mm	Malnutrition sévère
100 et < 120 mm	Malnutrition modérée
120 et < 125 mm	Risque important de malnutrition
125 et < 135 mm	Risque modéré de malnutrition
>135 mm	Etat nutritionnel satisfaisant

## II.2.2. Indices anthropométriques

Chacune des mesures anthropométriques fournit une information sur une personne. Lorsqu'elles sont mises ensemble, elles décrivent l'état nutritionnel d'une personne. Lorsque deux de ces variables sont utilisées ensemble, elles sont appelées un indice (**Marteletti et al 2005**).

Les indices anthropométriques doivent reposer sur des critères précis, simples et reproductibles en pratique de ville, en médecine hospitalière et en santé publique, pour reconnaître tôt et traiter efficacement une dénutrition débutante ou modérée (**Marteletti et al 2005**).

Trois indices sont utilisés couramment pour évaluer l'état nutritionnel des enfants :

- ✚ Poids-pour-âge ;
- ✚ Longueur-pour-âge ou taille-pour-âge ;
- ✚ Poids-pour-longueur ou poids-pour-taille ;
- ✚ Indice de masse corporelle ;
- ✚ IMC pour âge

### II.2.2.1. Poids pour taille

L'indice poids pour taille (P/T) exprime le poids d'un enfant en fonction de sa taille. Il met en évidence la maigreur chez un enfant mais ne permet pas de différencier un enfant trop petit pour son âge, (souffrant de malnutrition chronique) d'un enfant de taille satisfaisante. Cet indice caractérise la malnutrition présente au moment de l'enquête, il met en évidence la malnutrition aiguë appelée émaciation (**Campanozzi et al 2009**).

Dans les situations précaires ou les formes aiguës de malnutrition protéino énergétique dominant, l'indice poids pour taille permet de mieux quantifier la malnutrition aiguë dans une population. Il permet d'examiner les effets à court terme, par exemple, les changements saisonniers dans l'approvisionnement alimentaire ou le manque nutritionnel à court terme suite à une maladie (**Bruce 2003**).

- ✚ 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.

### II.2.2.2. Taille pour âge

L'indice taille pour âge (T/A) exprime la taille d'un enfant en fonction de son âge. Il met en évidence un retard de croissance à un âge donné, mais ne permet pas de différencier deux enfants de taille égale et d'âge égal, dont l'un serait maigre (émacié) et l'autre très gros (obèse). Cet indice reflète plus l'histoire nutritionnelle passée que l'état nutritionnel actuel. En effet, une faible valeur de cet indice signale une sous alimentation passée (**Bruce 2003**).

L'indice T/A met en évidence la malnutrition chronique, mais ne nous permet pas de mesurer des changements à court terme de la malnutrition (**Noroago 2009**).

- ✚ 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.

### II.2.2.3. Poids pour âge

L'indice poids pour âge (P/A) exprime le poids d'un enfant en fonction de son âge. Cependant cet indice ne permet pas de différencier deux enfants de même poids et de même âge, dont l'un serait grand et maigre (émacié) et l'autre plus petit et plus gros (retard de croissance).

Cet indice est utilisé dans les consultations de PMI car c'est un bon moyen d'apprécier l'évolution nutritionnelle d'un enfant d'une consultation à l'autre (**Campanozzi et al 2009**).

Un faible indice poids-pour-âge signale un poids insuffisant pour un âge donné. Cet indice a pour avantage de refléter à la fois la sous-alimentation passée (chronique) et/ou présente (aiguë) par contre, il ne nous permet pas de distinguer entre les deux (**Noroago 2009**).

- ✚ 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.

#### II.2.2.4. Indice de masse corporelle

L'indice de masse corporelle (IMC) ou body mass index en anglais, (BMI) est de plus en plus souvent utilisé pour déterminer la présence d'un excès de poids chez les enfants de 2 à 17 ans (Cole et al 2000 ; Must et Anderson 2006).

L'IMC repose sur la mesure simple du poids par rapport à la taille au carré :  
$$\text{IMC (kg/m}^2\text{)} = \text{Poids (kg)} / \text{Taille (m}^2\text{)}.$$

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

L'IMC ne distingue pas la masse grasse de la masse non grasse. Toutefois, les enfants qui ont un IMC très élevé à cause d'une importante masse musculaire sont rares et l'IMC est relativement bien corrélé à des mesures plus spécifiques de la masse grasse (Lobstein et al 2004 ; Must et Anderson 2006).

De plus, la corrélation entre l'IMC et la masse grasse est meilleure chez les enfants obèses que chez les enfants non obèses (Freedman et al 2005). Une étude suisse a montré que chez les enfants de 6-12 ans, 74% de la variabilité de la masse grasse, estimée par la méthode des plis cutanés, est expliquée par l'IMC, chez les filles comme chez les garçons (Zimmermann et al 2004).

#### II.2.2.5. Indice de masse corporelle pour âge

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

Cet indice permet de classer les enfants en 3 groupes selon leur état pondéral (normo-pondéraux, maigreux et obèses).

- ✚ 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 comme 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 atteints d'obésité.

### II.3. Marqueurs biologiques

Les mesures biochimiques ou biologiques constituées par des échantillons d'urine ou de sang, sont des preuves objectives de l'état de santé. Elles renforcent les conclusions de l'analyste (**Genevieve et Beaudeau 2008**), et sont moins compliquées que les études physiologiques ou métaboliques. Elles sont très utiles pour fournir des informations précises sur le statut nutritionnel des populations et sur l'ampleur réelle des déficiences, en les dépistant à un stade précoce (**Biesalski et Grimm 2004**).

Les dosages biochimiques sont également utiles au stade clinique. Ils permettent de préciser l'étiologie carencielle de symptômes non spécifiques. Ceci est particulièrement vrai pour certains nutriments spécifiques (**Deschamps 1985**).

Aucun des marqueurs biologiques pris isolément n'est suffisant pour porter un diagnostic nutritionnel correct par manque de sensibilité et de spécificité. La connaissance de leur taux sérique permet d'améliorer le diagnostic nutritionnel notamment par la possibilité de les inclure dans des indices composites validés (**Saccoun 2008**).

#### II.3.1. Protides totaux

Les protéines nutritionnelles sériques utilisées en pratique clinique ont pour principale mission d'aider à mieux évaluer l'état nutritionnel (**Saccoun 2008**).

Le taux de protéine totale, également appelés protidémie ou protéinémie est une mesure approximative de l'ensemble des protéines présentes dans la partie liquide du sang. Chez le nouveau-né, le taux de protéines est inférieur à celui de l'adulte (- 20%). Il est compris entre 45 et 70 g/l à la naissance jusqu'à l'âge de 2 ans (**Jacque 2009**).

La diminution des protides totaux (ou hypo protéinémie) désigne une diminution anormale du taux de protéines dans le sang. Ce taux est jugé anormal lorsqu'il passe en dessous de 45 grammes par litre de sang.

Les causes d'une diminution des protides totaux sont multiples mais la principale est d'ordre alimentaire. Les autres origines d'une hypo protéinémie sont une maladie digestive telle qu'une intolérance au gluten, une grave hémorragie ou des brûlures (**Aussel et Ziegler 2014**).

#### II.3.2. Albumine

L'albumine représente 55 à 65 % des protéines circulantes. Elle a un rôle majeur dans le maintien de la pression oncotique et participe au transport de nombreux ligands endogènes. Synthétisée par

le foie, catabolisé par le tractus digestif et l'endothélium vasculaire avec une demi-vie de l'ordre de 21 jours, l'albuminémie varie normalement entre 35 et 50 g/l. La moitié du stock de l'albumine de l'organisme résidant dans le secteur vasculaire, l'autre moitié étant située dans les espaces extracellulaires (**Aussel et Ziegler 2014**).

En pratique clinique, l'albuminémie est le marqueur biologique nutritionnel le plus couramment utilisé pour évaluer l'état nutritionnel avec des valeurs usuelles comprises entre 38 et 48 g/l. Dans la très grande majorité des cas, l'albuminémie sert au diagnostic de la dénutrition alors qu'elle reflète un risque de complications liées à la dénutrition (**Pivert 2013**).

En dehors d'une dénutrition, il existe plusieurs causes de baisse de l'albuminémie au premier rang desquelles arrive le syndrome inflammatoire. Il peut être responsable d'une baisse de l'albumine sérique pouvant aller jusqu'à 40 % en raison d'un défaut de synthèse hépatique de l'albumine. (**Aussel et Ziegler 2014**).

Bien que manquant de sensibilité, de spécificité et de représentativité du stock des protéines viscérales, l'albumine demeure un marqueur nutritionnel très largement employé, à la fois pour son faible coût et pour sa valeur pronostique. Il existe en effet une bonne corrélation entre la baisse de l'albuminémie et l'augmentation de la mortalité ou de la morbidité dès que sa valeur diminue en dessous de 35 g/l.

Le rôle pronostique de l'albuminémie est souligné par son inclusion dans le calcul de l'indice de Buzby ou *nutritional risk index*, indice permettant d'évaluer à la fois l'état nutritionnel des patients et le risque de comorbidités qui en découle. Par contre, en raison de sa demi-vie longue, l'albuminémie n'est pas un bon marqueur du suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel mis en œuvre (**Cynober et Aussel 2004**).

### **II.3.3. Préalbumine**

C'est une des protéines vectrices des hormones thyroïdiennes. Son principal intérêt nutritionnel réside dans le fait qu'elle est rapidement réactive aux apports protéinoénergétiques alimentaires.

Elle est synthétisée par le foie et ses taux sériques varient normalement entre 250 et 350 mg/l. Comme pour l'albumine, la préalbumine est corrélée à la morbidité induite par la dénutrition. Le jeûne ou la dénutrition entraînent une baisse rapide de la préalbuminémie, une valeur inférieure à 110 mg/l signant une dénutrition modérée et un taux inférieur à 50 mg/l signant une dénutrition sévère (**Cynober et Aussel 2004**).

En raison d'une demi-vie courte et d'une bonne sensibilité à l'apport protéique alimentaire, la préalbumine est un marqueur de choix pour le suivi de l'efficacité du soutien nutritionnel, un dosage hebdomadaire semblant être la fréquence optimale pour assurer la surveillance nutritionnelle. Cependant, L'hypothyroïdie, l'insuffisance rénale ou la déshydratation peuvent être à l'origine d'une élévation de la transthyrétine (**Cynober et Aussel 2004**).

D'autres circonstances pathologiques peuvent induire une baisse de la transthyrétine par des mécanismes similaires à ceux évoqués pour l'albumin (**Pivert 2013**).

#### **II.3.4. Transferrine**

Cette protéine de fixation et de transport du fer dans l'organisme est synthétisée par le foie. Sa demi-vie est de 8 à 10 jours et son taux sérique varie normalement entre 2 et 4 g/l. Son taux sanguin augmente dans les situations de carences martiales ou lors du 3e trimestre de la grossesse, période où les besoins en fer sont importants (**Aussel et Ziegler 2014**).

Sur le plan nutritionnel, la transferrine diminue suite à une baisse des ingesta en protéines mais semble moins sensible à un défaut d'apport énergétique. D'autres pathologies peuvent engendrer une baisse de la transferrine telle une insuffisance hépatocellulaire, un syndrome néphrotique, une anémie hémolytique ou l'administration de certains antibiotiques (tétracyclines, céphalosporines, aminosides). Au contraire, une hépatite aiguë ou l'utilisation d'oestrogènes peuvent être associées à une élévation des taux sériques de transferrine (**Pivert 2013**).

Ces nombreuses causes de variation non nutritionnelle de la transferrine, et notamment les anomalies du métabolisme du fer, particulièrement fréquentes, n'incitent pas à préconiser son dosage en routine pour évaluer le statut nutritionnel (**Melchior 2002**).

#### **II.3.5. Protéine vectrice du rétinol**

La protéine vectrice du rétinol (RBP) dont la fonction est de transporter le rétinol du foie vers les tissus cibles, à une demi-vie très courte, de l'ordre de 12 heures, et son taux sérique varie entre 45 et 70 mg/l. La dénutrition entraîne une baisse rapide de la RBP au même titre qu'une carence en rétinol, zinc, tryptophane ou azote. Il en est de même de l'insuffisance hépatocellulaire ou de l'hyperthyroïdie. • l'inverse, l'insuffisance rénale et l'alcoolisme sont associés à une hausse du taux sanguin de RBP (**ANAES 2003**).

Sa demi-vie courte en ferait un marqueur précoce de l'efficacité d'un soutien nutritionnel mais la difficulté technique et le coût de son dosage ne font pas recommander son utilisation en routine. (ANAES 2003)

### II.3.6. Protéine C réactive

L'inflammation induit une baisse de la synthèse hépatique des protéines de la nutrition afin d'augmenter la biodisponibilité des acides aminés pour la synthèse des protéines de la réaction inflammatoire. Pour cette raison, l'évaluation de l'état inflammatoire est indissociable de l'exploration biologique de l'état nutritionnel. Un état inflammatoire est objectif sur le plan biologique par une augmentation de la protéine C-réactive (CRP) (Aussel et Ziegler 2014).

C'est une protéine qui apparaît dans le sang en cas d'inflammation dans l'organisme. En effet, cette protéine synthétisée par le foie est un marqueur fidèle de la phase aiguë de l'inflammation. 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 Beaudoux 2008).

### II.3.7. Insulin like Growth factor -1

Insulin like Growth factor -1(IGF-1) est le médiateur de l'hormone de croissance. Il est synthétisé par le foie, possède une demi-vie de 2 à 4 heures et circule, pour une grande partie, lié à des protéines vectrices, les *IGF binding proteins*. Les valeurs normales de l'IGF-1 dépendent beaucoup de l'âge et du sexe. La dénutrition est responsable de la diminution de son taux sérique par un mécanisme encore inconnu au même titre que la carence en hormone de croissance, l'hypothyroïdie, le syndrome inflammatoire ou l'utilisation d'œstrogènes alors que la renutrition induit une rapide augmentation de son taux sérique (Cynober et Aussel 2004).

Malgré ces propriétés intéressantes sur le plan nutritionnel, le dosage d'IGF-1 ne peut être utilisé en routine en raison d'un manque de spécificité, d'un dosage difficile et coûteux et de l'absence de données cliniques permettant de fixer un seuil d'IGF-1 en dessous duquel le patient peut être considéré comme dénutri (Cynober et Aussel 2004).



Tableau 02: Protéines circulantes (Pourriat et Claude 2005)

Protéine	Demi-vie	Facteurs augmentant la concentration	Facteurs diminuant la concentration	Valeurs usuelles
<b>Albumine</b>	18-20 jours	-Déshydratation, -Insuline, -Hormone stéroïde	-Œdème, -Dénutrition	28-44 g/l
<b>RBP</b>	12 jours	-Insuffisance rénale	-Dénutrition, -Carence en vit A	30-60 mg/l
<b>Pré albumine</b>	2 jours	-Insuffisance rénale	-Dénutrition, -Hépatite	-
<b>Transferrine</b>	7 jours	-Carence en fer	-Dénutrition, -Surcharge en fer	100-400 µg/dl

D'autres paramètres biologiques, non spécifiques à l'état nutritionnel, peuvent également être utilisés. Il s'agit de l'urée, de la créatinine et du calcium. Les troubles de ces derniers, peuvent accompagner les différentes formes de malnutrition.

### II.3.8. Urée

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

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

### II.3.9. Créatinine

La créatinine est formée par déshydratation non enzymatique de la créatine. Elle est synthétisée par le foie et stockée dans les muscles du squelette(**Bamou 2006**).

La créatine est distribuée dans l'eau totale de l'organisme, le dosage de la créatinine sérique ou plasmatique constitue le mode d'évaluation le plus répandu de la fonction rénale. En effet, la créatininémie est corrélée au débit d'excrétion rénale. Elle reflète aussi l'absorption digestive et le métabolisme de la créatinine

La créatininémie augmente avec la masse musculaire et baissée dans les premiers mois de grossesse ainsi que chez les malades dont la masse musculaire diminue (**Bamou 2006**).

### **II.3.10. Calcium**

Le calcium est le minéral le plus abondant de l'organisme (environ 1 kg de poids) (**Fischer et Ghanassia 2004**), jouant un rôle dans divers types de cellules. Il a une importance considérable dans la physiologie de l'organisme en intervenant dans de nombreux systèmes biologiques. Ce minéral participe d'une manière active aux différentes fonctions métaboliques et électrochimiques des nerfs, des muscles ainsi qu'à la formation de la structure de système osseux ou des dents. Il a par ailleurs, un rôle de catalyseur dans de multiples réactions biochimiques de l'organisme. Le calcium est fondamental dès les premiers stades de la vie et tout particulièrement au cours des phases de croissance de l'organisme, où le besoin augmente. A ce moment, l'enfant constitue son capital calcique (**Fischer et Ghanassia 2004 ; Benoît 2009**).

L'effet positif des apports calciques sur la santé osseuse tout au long de la vie est largement admis sur la base de données expérimentales, précliniques et cliniques en ces dernières incluant à la fois des études d'observation et d'intervention (**Bonjour et al 2005**).

Sur le plan nutritionnel, si l'apport en calcium alimentaire persiste à des chiffres bas, la situation traduirait une baisse de la concentration plasmatique de calcium, ce qui stimule la sécrétion des hormones calcitriole. Celles-ci induiraient une augmentation de la concentration intracellulaire de calcium. Elle-même agirait sur le métabolisme lipidique en favorisant le stockage (**Zemel et al 2000**). Par ailleurs, un apport adéquat en calcium alimentaire pourrait être bénéfique dans la prévention du surpoids et de l'obésité (**Heaney 2011**).

#### **II.3.10.1. Trouble du calcium**

Chez le sujet en bonne santé, en bon état d'équilibre ; quel que soit le nutriment considéré, la quantité absorbée à partir de l'alimentation doit être suffisante pour assurer l'utilisation métabolique de ce nutriment, couvrir les pertes et maintenir des réserves adéquates. Cette

balance nutritionnelle peut être déséquilibrée en diverses circonstances, soit par une insuffisance d'apports ou de l'absorption du nutriment, soit par une augmentation des pertes ou des besoins-  
(Hankard et al 2001)

Le diagnostic positif d'une carence repose sur des arguments essentiellement clinique et biologique, ces signes sont très variable selon le micronutriment considéré et l'existence d'un syndrome affectant plusieurs nutriments, Pour le calcium il existe des perturbations associées à une hypocalcémie et d'autres à une hypercalcémie (Lecoque et Marcelli 2007).

#### ✚ Hypocalcémie

L'hypocalcémie se définit chez le nourrisson et l'enfant par un taux plasmatique de calcium total inférieur ou égal à 2,15 mmol/l. Il est préférable de doser la calcémie ionisée (Polak 2005). Les hypocalcémies du nourrisson et du grand enfant peuvent être reliées à différentes causes mais spécialement, hors période néonatale, au rachitisme carenciel qui existe encore et aux rares hypoparathyroïdies (Polak 2005).

L'hypocalcémie aiguë est une urgence thérapeutique, car elle peut se manifester par des accidents neurologiques à type de convulsions, par des signes respiratoires avec laryngospasmes ou par des signes cardiaques graves pouvant entraîner la mort subite

Les causes largement les plus fréquentes d'hypocalcémie chez le nourrisson et l'enfant restent la carence en vitamine D, avec ou sans rachitisme, et les syndromes hypo et pseudo hypo parathyroïdiens (Polak 2005).

#### ✚ Hypercalcémie

L'hypercalcémie est définie par un taux de calcium sérique supérieur à 2,6 mmol/l ou, mieux, par un taux de calcium ionisé supérieur à 1,3 mmol/l. L'hypercalcémie se présente sous deux principaux mécanisme (Fischer et Ghanassia 2004 ; Le Jeune 2007) :

- ✚ Une altération primitive de la sécrétion d'hormone parathyroïdienne par diminution de la concentration de calcium dans le plasma ;
- ✚ Une altération secondaire provoquant une augmentation de l'absorption intestinale du calcium.

### III. Problèmes de malnutrition chez l'enfant

La malnutrition est définie comme un état de déficit spécifique en énergie, en protéines, ou en n'importe quel autre macro ou micronutriment produisant un changement mesurable des

fonctions corporelles physiologiques, puis une altération de la composition corporelle associée à une aggravation du pronostic des maladies. C'est un véritable fléau mondial et un des problèmes majeurs de la santé publique (**Cherkaoui 2014**).

Les trois quarts des enfants qui meurent de causes liées à la malnutrition, sont atteints de formes modérées ou légères de malnutrition, de façon souvent chronique, qui ne s'accompagnent d'aucun signe extérieur. Les groupes les plus vulnérables sont les fœtus, les enfants de moins de trois ans et les femmes avant et pendant la grossesse et en cours d'allaitement. (**OMS 2002**).

La malnutrition s'installe principalement chez l'enfant entre 0 et 2 ans. Au cours de cette période, l'enfant passe progressivement d'une alimentation liquide et lactée à une alimentation diversifiée semi-liquide puis solide (**Hankard et al 2012**).

La malnutrition peut se présenter sous différentes formes qui agissent en symbiose, comme la malnutrition protéino-énergétique et les troubles dus à des carences en micronutriments, ainsi appelés parce que ces éléments (iode, fer, vitamine D par exemple) sont nécessaires à l'organisme, mais en quantités infimes seulement. Fondamentalement, la malnutrition est une conséquence de la maladie et d'un apport alimentaire inadéquat, mais beaucoup d'autres éléments entrent aussi en jeu (**UNICEF 1998**).

### **III.1. Malnutrition protéino énergétique**

La malnutrition protéino-énergétique (MPE) résulte d'un déséquilibre entre les apports et les besoins de l'organisme, entraînant des pertes tissulaires ayant des conséquences fonctionnelles délétères (**Corish et Kennedy 2000**).

En effet, c'est le résultat d'une carence d'apport nutritionnel, qui touche les nourrissons et les enfants en bas âge (avant 5 ans), essentiellement dans les pays en voie de développement. Cette malnutrition est pluricarencielle, le déficit d'apport touchant les macronutriments (protides, lipides et glucides) mais aussi les micronutriments (vitamines et sels minéraux) (**Feillet 2000**).

Le marasme et la kwashiorkor sont les deux principales manifestations graves de la malnutrition protéino-énergétique chez le jeune enfant. Les deux types de malnutrition peuvent souvent être associés. Cependant, il existe également des formes frustes de malnutrition protéino-énergétique (**Fischer et Ghanassia 2004**).

### III.1.1. Marasme

Le marasme est une dénutrition grave due à un apport alimentaire globalement très insuffisant (carence globale) appelée cachexie ou athrepsie (**Hankard et al 2001**).

Le marasme est perçu comme une insuffisance globale aussi bien en énergie qu'en protéines de la ration alimentaire de l'enfant. Il survient en général au cours de la première année de vie et serait en lien avec une perturbation de l'allaitement maternel aggravée par les diarrhées infectieuses (**Tonde 1999**).

L'enfant souffrant de marasme est reconnu sur le plan clinique par des signes physiques et des troubles du comportement. Il est caractérisé par un déficit marqué du poids pour la taille. Il a un visage et un corps émaciés, on note la disparition des boules graisseuses de Bichat avec des joues creuses, et des yeux larges, leur donnant souvent un air tragique. Les cheveux et les ongles deviennent atrophiques et leur croissance est retardée. Les cheveux sont épais et cassants, ils ne changent pas de couleur mais ils perdent leur lustre et leur consistance normale. Dans les cas typiques, l'enfant marastique ressemble à un petit vieillard avec une maigreur impressionnante, un visage émacié et ridé, un corps devenu trop petit pour son enveloppe cutanée (**Feillet 2000**).

### III.1.2. Kwashiorkor

C'est un terme ghanéen qui signifie «maladie de l'enfant évincé du sein maternel». La kwashiorkor est une maladie nutritionnelle due à un régime alimentaire pauvre en protéines au moment du sevrage, qui frappe essentiellement les enfants du tiers monde et en tue un très grand nombre (**Feillet 2000**). C'est donc un défaut d'apport qualitatif contrairement au marasme qui est du à un défaut d'apport quantitatif de nourriture (**Hankard et al 2001**).

L'enfant atteint de Kwashiorkor est caractérisé par un arrêt de la croissance, des altérations de la peau, des phanères et des muqueuses et par la présence d'oedèmes. Anatomiquement par un foie gras, une dislocation de l'appareil exocrine du pancréas et des lésions de divers organes : reins, thyroïde, surrénales (**Feillet 2000**).

### III.2. Carences alimentaires

Les carences alimentaires en micro-nutriments peuvent parfois se révéler aussi graves que le manque de calories ou de protéines et être particulièrement néfastes au développement (**Hankard et al 2001**).

Les micronutriments n'ont pas un rôle énergétique mais ils permettent la libération d'énergie.

L'alimentation doit donc être suffisamment diversifiée pour apporter l'ensemble des éléments nutritifs, mais aussi micronutritifs pour couvrir les besoins de l'organisme (**Esterle 2010**).

### III.2.1.Carence en fer

Le fer est un sel minéral essentiel dans de nombreuses fonctions biologiques dont celles des érythrocytes et des cellules cérébrales. Il participe entre autres, en tant que cofacteur d'oxydoréduction, aussi bien au transport d'électrons dans la mitochondrie qu'au métabolisme des catécholamines et à la synthèse de l'ADN (**Carter et al 2010**).

La carence en fer est le trouble nutritionnel le plus couramment répandu dans le monde et constitue un problème de santé publique dans les pays tant industrialisés que non industrialisés. Elle résulte de la persistance à long terme d'un bilan martial négatif ; aux stades les plus avancés, elle conduit à l'anémie (**Carter et al 2010**).

Selon **Bougle et al. (2000)**, chez les enfants en bonne santé, le statut en fer est corrélé à la croissance. L'anémie est le principal problème nutritionnel dans le monde, du principalement à la carence en fer. Quel que soit le contexte et le niveau de développement, les études épidémiologiques indiquent que la couverture des besoins en fer pose des problèmes pratiques difficiles à résoudre dans certains groupes de population. Les enfants en période de croissance rapide, notamment les filles au cours de l'adolescence, constituent un groupe particulièrement à risque. La carence en fer dans cette population s'explique par la fréquente inadéquation existant entre les besoins élevés à cet âge de la vie, et des apports alimentaires insuffisants (**Hercberg 2000**).

### III.2.2.Carence en calcium

Le calcium est un micronutriment essentiel au bon fonctionnement du corps humain, en particulier pour la « santé osseuse ». Le calcium est le cation le plus abondant du corps humain ; il représente à lui seul 50 % des éléments inorganiques de l'organisme. C'est sous la forme ionisée ( $\text{Ca}^{2+}$ ) que le calcium a un rôle fondamental de second messager intracellulaire. Il participe à de nombreux processus vitaux comme la contraction musculaire, la conduction nerveuse, les sécrétions hormonales et digestives, la coagulation sanguine mais aussi comme cofacteur pour un certain nombre d'enzymes (**Esterle 2010**).

La carence en calcium se rencontre chez les enfants et les adolescents consommant une alimentation pauvre en calcium. Le déficit chronique peut conduire à une réduction de la densité de la masse osseuse chez l'enfant ce qui expose au risque de fractures plus fréquentes (rachitisme) (**Esterle 2010**).

### III.2.3. Carence en vitamine D

La vitamine D joue un rôle important dans le maintien de l'équilibre phosphocalcique **(Coulibaly 2005)**.

Aujourd'hui, on sait que la vitamine D se fixe sur un récepteur spécifique distribué de manière ubiquitaire dans l'organisme. Outre sa fonction dans le métabolisme osseux, il semble que la vitamine D joue également un rôle sur la performance musculaire et la coordination neuro-musculaire. Un déficit en vitamine D pourrait jouer un rôle dans l'incidence augmentée de certain cancer (colon, sein), de maladies auto-immunes et d'infections **(Salle et al 2002)**.

La vitamine D est le précurseur essentiel de la 25 hydroxy vitamine D et de la 1.25 dihydroxy vitamine D responsable de l'absorption intestinale du calcium, de la minéralisation osseuse et de la croissance chez le nourrisson et l'enfant **(Salle et al. 2002)**. La vitamine D est normalement, pour plus des deux tiers, fournie à l'organisme par la synthèse cutanée sous l'effet des rayons ultraviolets (UV). Dans l'alimentation, elle est présente sous deux formes, la vitamine D2 ou ergocalciférol, produite par les végétaux, et la vitamine D3 ou cholécalciférol, d'origine animale **(Potier de Courcy et al 2003)**.

Le nouveau-né dépend de sa mère quant à son statut vitaminique D, car la 25 hydroxy vitamine D traverse aisément la barrière placentaire. La déficience en vitamine D est considérée lorsque le taux de 25 hydroxy vitamine D plasmatique est inférieur à 40 nmol/l et un taux inférieur à 25 nmol/l entraîne des signes de rachitisme chez l'enfant **(Salle et al 2000)**.

Le rachitisme est une maladie de la croissance des os, il provoque un ramollissement et des déformations du squelette **(Mallet 2004)**. Le rachitisme atteint l'enfant en phase de croissance rapide particulièrement entre quatre et 12 mois **(UNICEF 1996)**.

Pour l'ensemble de la population, les facteurs contribuant aux risques de carence sont : la saison ; une forte nébulosité ou pollution atmosphérique ; des vêtements trop couvrants ; une forte pigmentation de la peau (les jeunes enfants à peau pigmentée ont une capacité de synthèse de moitié inférieure) ; des régimes alimentaires dépourvus de produits animaux gras, surtout les poissons ; diverses pathologies, notamment digestives ou dermatologiques **(Garabédian 2001)**

### III.2.4. Carence en vitamine A

La vitamine A ou (Le rétinol) est un micronutriment liposoluble **(Maden et Hind 2003)**, peut s'oxyder en rétinaldéhyde et acide rétinoïque, qui sont les formes actives de la vitamine, le

premier intervient dans le mécanisme de la photo transduction et le deuxième dans la régulation de l'expression du génome et la différenciation cellulaire, d'où le rôle fondamental de la vitamine A dans l'embryogenèse, la croissance, le renouvellement des tissus, le système immunitaire (**Azaïs-Braesco et Grolier 2001**).

Les nourrissons et les jeunes enfants ont des besoins accrus en vitamine A pour soutenir leur croissance rapide et les aider à combattre les infections (**OMS 2011**). A cet âge, des apports insuffisants en cette vitamine peuvent conduire à une carence qui, si elle est sévère, est susceptible de provoquer une déficience visuelle (cécité nocturne) ou d'accroître le risque de morbidité ou de mortalité en cas d'infection par une maladie infantile courante comme la rougeole ou les maladies diarrhéiques (**Sommer et West 1996**).

De nombreux pays ont intégré à leurs politiques sanitaires nationales des stratégies de distribution de suppléments de vitamine A à l'intention des nourrissons et des enfants (**OMS 2011**).

L'apport de doses importantes de vitamine A tous les 6 mois jusqu'à l'âge de 5 ans a été pratiqué en partant du principe qu'une dose unique et importante de cette vitamine est bien absorbée et stockée par le foie, puis peut être mobilisée, en fonction des besoins, sur une durée prolongée (**Azaïs-Braesco et Grolier 2001**).

L'hypovitaminose A entraîne une cécité irréversible et le décès de millions d'enfants chaque année. La carence en vitamine A n'est pas seulement un problème chez les jeunes enfants. Elle a été rapportée chez les femmes enceintes, et est associée à une mortalité maternelle excessive. La subcarence en vitamine A est aussi largement répandue parmi les adolescents (**Delisle et al 1999**).

### **III.2.5. Carence en iode**

L'iode est présent dans le corps humain en très faible quantité. C'est un élément indispensable à la synthèse des hormones thyroïdiennes, qui interviennent dans les processus de croissance et de différenciation de nombreux organes, en particulier du cerveau. Le déficit en iode est un problème de santé publique (**Turck 2013**).

Chez le jeune enfant la carence peut provoquer des anomalies sévères du développement cérébral et une mortalité infantile accrue. L'enrichissement en iode d'une partie du sel de table a permis de diminuer la prévalence de la carence en iode (**Apfelbaum et al 2009**).



### III.3. Obésité

L'obésité se définit comme un excès de la masse grasse entraînant des conséquences sur la qualité de vie, l'état psychologique et social. 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**).

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'obésité est associée à une augmentation de la mortalité et de la morbidité liées aux maladies cardiovasculaires et respiratoires, à l'hypertension artérielle, au diabète, aux atteintes ostéoarticulaires et à certains cancers (**Cherkaoui 2014**).

Le diagnostic de l'obésité repose théoriquement sur la mesure de la composition corporelle, qui permet d'évaluer le poids respectif de la masse maigre et de la masse grasse de l'individu. La corpulence est évaluée par l'IMC qui est considéré comme la référence pour définir le surpoids et l'obésité, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte. En effet, le comité d'experts de l'OMS recommande d'utiliser l'IMC en fonction de l'âge chez l'enfant (**OMS 2006**).

#### III.3.1 Prévalence de l'obésité

Les études sur l'obésité au cours de l'enfance et de l'adolescence indiquent que sa prévalence a augmenté (**OMS 2003**).

L'augmentation récente de la prévalence de l'obésité dans la plupart des pays tant industrialisés que dans les pays en voie de développement, de même que l'impact considérable de l'obésité sur la morbidité et la mortalité, expliquent pourquoi l'obésité est considérée actuellement comme un problème essentiel de santé publique (**Kolanowski 2000**).

Selon un rapport de l'IOTF (International Obesity Task Force), un enfant sur dix, dans le monde, présente un excès de poids, c'est-à-dire 155 millions d'enfants dont environ 30 à 45 millions sont considérés comme obèses (**Lobstein 2004**).

Le rapport de l'IOTF a montré que l'obésité infantile avait augmenté de façon constante, avec une prévalence plus importante dans les pays d'Europe du Sud. En Europe du Nord, la prévalence du surpoids est de 10-20 % tandis qu'en Europe du Sud elle est de 20-35 % (**Niessen et al 2007**).

En 1994 le NHNES (National Health and Nutritional Examination Survey III) a montré qu'un enfant américain sur 5 est actuellement en surpoids ou obèse (**Ramos et al 2004**). Au Canada, en 1999, 27.7 % des filles et 33.7 % des garçons âgés de 2 à 19 ans étaient en surpoids (**Hanley et al 2000**).

En Afrique du Nord, les données sont comparables à celle des pays méditerranéens. Dans la plupart des pays, excepte l'Afrique du Sud, la prévalence de l'excès de poids chez l'enfant reste faible (**Lobstein 2004**).

Au Maroc, la surcharge pondérale et l'obésité concernent 37,1% des nourrissons (**Ouzennou et al. 2003**). En Iran, 24,8 % des enfants âgés de 4 à 5 ans sont en surpoids, et 8 % obèses (**Dorosty et al. 2000**).

En Algérie entre 1996 et 2004 la prévalence de l'obésité et du surpoids à Constantine était estimée à 9.92 % et a évolué de 8.27 à 10.12 % durant cette période (**Oulamara et al 2006**).

Une étude réalisée à Tébessa montre que la prévalence du surpoids incluant l'obésité est de 28,34 % chez des enfants âgés de 6 à 24 mois (**Abla et Agli 2015**).

### III.3.2. Causes de l'obésité

Pour l'OMS (2003), l'obésité est la conséquence d'un déséquilibre énergétique, l'apport dépassant la dépense pendant une très longue période. De nombreux facteurs complexes et très divers peuvent donner naissance à un bilan énergétique positif, mais l'on pense que c'est l'interaction entre un certain nombre de ces facteurs et non l'influence de l'un ou l'autre facteur particulier, qui en est responsable. Contrairement à ce que pensent généralement le grand public et une partie de la communauté médicale et scientifique, il est manifeste que l'obésité n'est pas simplement le résultat d'une gourmandise excessive ou d'une absence d'activité physique.

L'obésité est due selon **Martinez (2000)** à un complexe de conditions multifactorielles, résultant:

- ✚ Du déséquilibre de l'équation énergétique où l'apport calorique est supérieur à la dépense énergétique ;
- ✚ De facteurs génétiques (plus de 50 gènes associés à l'obésité ont été localisés dans le génome humain) ;
- ✚ De facteurs environnementaux comme une réduction de l'activité physique (plus de 60% des Européens passent plus de 3 heures assis au travail), et une alimentation trop riche en graisses.

Pour **Lamour (2001)**, les causes de l'obésité chez les enfants sont :

- ✚ L'âge du rebond d'adiposité : plus il est précoce, plus le risque d'obésité est élevé. Un enfant obèse a souvent un rebond d'adiposité vers 3 ans. Il est associé à une alimentation riche en protéines ;
- ✚ L'alimentation trop riche en protéines avant 2 ans : les enfants non-allaités ont des apports en protéines trop élevés, pouvant être 3 fois supérieurs à ceux recommandés par l'OMS. Leur croissance et leur corpulence sont alors accélérées, favorisant l'apparition d'une obésité. Plus la durée de l'allaitement est longue, plus le risque d'obésité est faible. L'allaitement jouera donc un rôle protecteur et préventif ;
- ✚ Les apports en lipides élevés: les apports en lipides sont faibles chez les très jeunes enfants; mais, à partir de 4 ans, ils dépassent largement les taux recommandés et favorisent ainsi un rebond d'adiposité précoce ;
- ✚ La baisse de l'activité physique: les loisirs sédentaires (télévision, jeux vidéos, ordinateur) ont pris une grande place ;
- ✚ Les autres causes : les enfants obèses ont petit-déjeuner souvent inexistant, et leur déjeuner insuffisant; en conséquence, leur goûter et leur souper sont trop riches et copieux. Ils préfèrent et consomment beaucoup d'aliments "gras-sucre", et de boissons sucrées (sodas). Ils prennent leur repas trop vite sans mastiquer. Ils grignotent entre le repas par faim, gourmandise et/ou par ennui.

### III.3.3. Conséquences de l'obésité

La conséquence à long terme la plus importante de l'obésité au cours de l'enfance est sa persistance à l'âge adulte, avec tous les risques qui lui sont associés. L'obésité a davantage de chance de perdurer lorsqu'elle apparaît tardivement au cours de l'enfance ou de l'adolescence et lorsqu'elle est grave (**OMS 2003**). Une étude française a montré que les enfants obèses deviennent des adultes obèses dans des proportions qui varient selon les études de 20 à 50% si l'obésité était présente avant la puberté, et de 50 à 70 % après. La probabilité de persistance de l'obésité augmente avec sa sévérité, l'âge et les antécédents familiaux (**De Peretti et al 2004**).

**Mercedes et al. (2000)** ont montré que la morbidité liée à l'obésité est rare pendant l'enfance, elle est généralement liée à l'obésité sévère. Selon la même étude la persistance de l'obésité à l'âge adulte est associée à la morbidité et à la mortalité.

# Chapitre II

## Déterminants de l'état nutritionnel

L'état nutritionnel des enfants est influencé par plusieurs facteurs, les uns exogènes les autres endogènes auxquels l'individu doit s'adapter en permanence. Les facteurs exogènes sont l'environnement (climat, hygiène, disponibilité alimentaire...) et le milieu familial (niveau socioéconomique, socioculturel, habitude alimentaire...). Les facteurs endogènes qui ont leur origine à l'intérieure du corps (hérédité, âge et sexe), sont propres à un individu. Ils dépendent de sa structure biologique et de sa constitution organique (**Rolland et Thilault 2002**).

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 (**Molenat 2004**).

## **I. Facteurs endogènes et parentaux**

L'obésité infantile n'est pas provoquée uniquement par des facteurs extérieurs. Elle peut l'être également par des facteurs internes tels que les gènes (**Drewnowski et Nicole 2005**).

### **I.1. Poids de naissance**

Le poids de naissance est un moyen simple pour évaluer le déroulement d'une grossesse et estimer les risques que court le nouveau-né à court et long terme. C'est un indicateur important de la santé du nourrisson, car il constitue probablement le facteur le plus important de mortalité néonatale et de la morbidité infantile (**Rogers et al 2006**).

Le poids de naissance peut être un marqueur très sensible de la situation socio-économiques familiale au cours de la gestation et de la carrière socioéconomique future ainsi que les résultats biologiques du développement intra-utérin (**Bartley et al 1994**). Les chercheurs qui se sont penchés sur les raisons de taux régulièrement inchangé de faible poids de naissance au cours des dernières décennies ont conclu que outre les soins médicaux efficaces en période prénatale, l'importance des facteurs socio-économiques, tels que l'éducation maternelle, le statut matrimonial, le revenu, l'emploi, la situation professionnelle, l'appui sociale, le lieu de résidence et l'interaction entre certaines de ces variables, sont à prendre en considération (**Peabody et al 1997 ; Tuntiseranee et al 1999 ; Andersson et al 2000**).

Un surpoids à la naissance a été identifié comme facteur de risque d'une obésité. En effet, une étude a montré qu'il existait une association entre un indice de masse corporelle élevé à la naissance et le rapport entre masse grasse et masse maigre élevé à 9 ans, et ce indépendamment de l'étiologie (**Rogers et al 2006**). De même, les enfants nés avec un petit poids suite à un retard

de croissance intra-utérin, favorisé par un tabagisme maternel ou une malnutrition pendant la grossesse par exemple, sont à risque de développer une obésité ultérieurement (**ANAES 2003**).

### I.2. Obésité parentale

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 est 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**).

En effet, l'étude **ObÉpi (2005)** a démontré que le risque de devenir obèse pour un enfant dont au moins un de ses parents souffre d'obésité, est multiplié par quatre, et par huit si ses deux parents le sont.

Un petit nombre de gènes aurait un impact important sur la corpulence et la répartition de la masse dite « grasse » dans le corps. Dans ce cas, l'enfant d'un ou de deux parents obèses, hérite d'une prédisposition génétique à l'obésité (**Dubern 2007**).

### I.3. Gain de poids pendant la grossesse

La variation du poids maternel avant la grossesse peut être considérée comme un indicateur de sa balance énergétique et de son statut nutritionnel au moment de la conception (**Villamor et Cnattingius 2006 ; Hull et al 2008**).

Deux projets européens, s'intéressant à l'impact de l'alimentation de la future mère sur la santé de l'enfant à différents stades de la grossesse, ont conclu que la taille et le poids du bébé à la naissance et le risque de prématurité seraient directement liés à la prise de poids de la mère pendant la grossesse (**Home 2005**).

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 maternel après l'accouchement (**Zalihata 2010**).

D'une part, le surpoids de la mère pendant la grossesse influence le futur poids de l'enfant (**Senat 2004**), d'autres parts, 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**).

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 al 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 03: Prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravidique (Galtier 2003)**

IMC avant la grossesse (kg/m <sup>2</sup> )	Gain de poids recommandé(Kg)
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

#### I.4. Etat de santé de la mère

La croissance et le développement fœtale dans une large mesure sont également influencés par le statut nutritionnel maternel, les caractéristiques anthropométriques de la mère, et les complications de la grossesse comme l'anémie, le diabète gestationnel, l'hypertension artérielle, le pré éclampsie, les avortements etc. (**Bernabé et al 2004 ; Dickuté et al 2004**).

##### I.4.1. Diabète

Le diabète de la grossesse, également appelé diabète gestationnel, est une augmentation anormale du taux de sucre dans le sang qui se produit généralement vers la fin du deuxième trimestre ou au troisième trimestre de grossesse (**Ostlund et al 2004**).

Les mamans diabétiques donnent très souvent naissance à de gros bébés d'où un accouchement parfois difficile et un risque d'hypoglycémies pour l'enfant dans les premières heures ou jours de vie la plupart du temps, ces hypoglycémies restent sans conséquence pour sa santé future. Il faut savoir que le glucose passe la barrière du placenta, mais pas l'insuline. Si la mère est en hyperglycémie, le bébé aura aussi une hyperglycémie qu'il évite en produisant de l'insuline. Cette production d'insuline par le pancréas du bébé entraîne une prise de poids par stockage du sucre sous forme de graisse, d'où le risque d'un poids de naissance élevé et un manque de calcium dans le sang (**Vilain 2005**).

A la naissance, le nouveau-né peut produire toujours beaucoup d'insuline, mais n'a plus l'apport de sucre de la maman d'où le risque d'hypoglycémie à la naissance (**Vilain 2005**).

#### **I.4.2. Hypertension artérielle**

L'hypertension artérielle (HTA) est une pression anormalement élevée du sang dans les artères. Il est possible qu'une hypertension apparaisse au cours de la grossesse, appelée hypertension artérielle gravidique ou prééclampsie (généralement au troisième trimestre), même chez des personnes qui ne souffrent pas habituellement d'hypertension. L'origine de cette affection est encore inconnue (**Sibai et al 2002**).

La menace redoutable pour le bébé est l'hypotrophie (petit poids pour le terme) avec souffrance fœtale. Le fœtus n'étant pas assez nourri par le placenta, il ne grossit et ne grandit pas assez. La mort fœtale in utero peut survenir lors d'un hématome rétro placentaire ou d'une crise d'éclampsie (poussée d'hypertension artérielle) (**Vilain 2005**).

#### **I.4.3. Anémie**

L'anémie se caractérise par un manque de globules rouges dans le sang, ou la baisse de leur teneur en hémoglobine. Pendant la grossesse, elle est le plus souvent due à une carence en fer ou en vitamine B9 (**El Guindi 2004**).

Selon l'**OMS 1993**, 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. 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 .

## **II. Facteurs sociaux et environnementaux**

L'environnement est l'ensemble des éléments qui conditionnent le cadre de vie d'un individu. Le concept environnement a plusieurs dimensions, les plus utilisées sont socioéconomique et culturelle (**Latham 2001**).

### **II.1 Niveau socio-économique**

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**).

L'activité économique influe sur l'état nutritionnel par le revenu qu'elle génère. Les conditions de vie des 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 (**Bakenda 2004**).

Bien que la malnutrition ne soit pas seulement causée par un déficit alimentaire, elle est pour beaucoup de personnes, synonyme de pauvreté. Il est pourtant vrai que les conditions de vie d'une famille pauvre se caractérisent par l'absence d'une nourriture saine en quantité et en qualité suffisante, d'infrastructures et d'équipements nécessaires dans un ménage auxquels s'ajoutent les mauvaises conditions hygiéniques. Dans ce type de ménage, la sécurité alimentaire est souvent précaire même si la nourriture existe en quantité sur le marché. Il se pose également de problèmes de quantité d'aliments disponibles par personne lorsqu'il s'agit d'une famille nombreuse (**Bakenda 2004**).

D'autres parts, 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 1998**).

## II.2. Niveau d'instruction

Plusieurs études témoignent de la relation négative qui existe entre le niveau d'instruction des parents et la morbidité ou la mortalité des enfants. Ils estiment que l'instruction permet de briser les obstacles de la tradition, de rompre avec les pratiques néfastes et s'adapter au monde moderne. 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 (**Rakotondrabé 1996 ; Mudubu 1996**)

Il existe des différences bien marquées des niveaux de malnutrition selon le niveau d'instruction notamment de la mère **Latham (2001)** , Selon une étude de **Latham (2001)** , la prévalence de la malnutrition chronique sévère varie avec le niveau d'instruction de la femme. Elle va de 8% chez

les enfants dont la mère à un niveau d'instruction secondaire à un maximum de 15 % chez ceux dont la mère est sans niveau.

### II.3. Facteurs culturels

Il existe une relation entre l'état nutritionnel des enfants et les facteurs culturels, les pratiques qui résultent d'opinion traditionnelle sur la nourriture telle que l'interdiction aux femmes et aux filles de manger avant les hommes et celle défendant aux enfants la consommation des œufs et de la viande (**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**).

### II.4. Milieu de socialisation

Le milieu de socialisation est le milieu de résidence de la femme pendant les douze premières années de sa vie. Etant donné que chaque milieu de résidence présente des caractéristiques socio-économiques et surtout culturelles qui lui sont propres, on a tendance à penser que le milieu de socialisation de la femme pendant son enfance peut avoir une influence sur son comportement, ses connaissances en matières de soins et de pratiques alimentaires et agir à la longue sur l'état nutritionnel de son enfant (**Cantrelle 1996**).

Ainsi, les femmes qui grandissent en ville n'ont pas les mêmes comportements que celles qui grandissent dans les campagnes. Elles sont pour la plupart instruites, plus informées sur le plan de la planification, ce qui leur permet de mieux maîtriser leur fécondité. L'éducation qu'elles bénéficient en ville leur permet d'être plus autonomes dans leur foyer et de mieux assurer la survie de leurs enfants (**Bakenda 2004**).

### II.5. Rang de naissance

En dehors de l'importance de l'influence du sexe de l'enfant dans la morbidité et la mortalité infantile, plusieurs études réalisées à partir des données de l'enquête mondiale sur la fécondité dans divers pays d'Afrique ont permis de saisir une variable importante qui est le rang de naissance. Cette variable est étroitement liée à l'âge de la mère de l'enfant. La parité de la mère influe sur la mortalité des enfants de façon similaire à l'âge à la maternité (**Dackam 1988 ; Rakotondrabé 1996**).

Selon plusieurs études, l'évolution de la mortalité infantile revêt une forme en U cela signifie le risque pour un enfant de mourir est élevé lorsqu'il est de rang 1, il diminue pour les enfants de rang 2 et 3 pour encore croître chez les enfants de rang 4. Les interactions entre l'âge de la mère à l'accouchement et le rang de l'enfant pourraient s'expliquer par des facteurs d'ordres physiologiques et sociaux. En effet, le contexte algérien est souvent caractérisé par la prédominance des mariages précoces (**Camara 2005**).

C'est ainsi que certains auteurs tels que (**Mudubu 1996 ; Rakotondrabe 1996**) pensent que les enfants de premier rang naissent au moment où leurs mères sont encore immatures et ignorent encore les pratiques de soins à apporter aux nouveau-nés et aussi certaines exigences nutritionnelles des enfants. Il en résultera une insuffisance pondérale liée aux problèmes nutritionnels que peuvent présenter ces enfants.

De même la succession des grossesses peut entraîner chez la femme un épuisement avec pour conséquence un affaiblissement total pouvant la rendre inapte à s'occuper de ses enfants et surtout pouvant affecter l'état nutritionnel du nouveau-né. C'est ce qui explique le risque que peuvent courir les enfants de rang élevé. Par ailleurs les besoins nutritionnels des membres d'une famille peuvent subir l'influence de la taille de celle-ci ; surtout lorsqu'elle est grande. Ainsi, selon l'EDST 2004 plus le rang de l'enfant est élevé, plus la prévalence de la malnutrition est élevée. Elle est de 33% chez les enfants de rang 2 et 3 et de 43% et 42% chez les enfants de rang 4-5 et 6 et plus (**Rapport de l'EDST 2004**).

### III. Facteurs alimentaires

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 (**Nordmann 2004**).

#### III.1. Mode et la durée de l'allaitement

L'allaitement maternel présente des avantages nombreux et demeure le premier aliment complet du nourrisson. C'est pourquoi, il est recommandé aux femmes d'allaiter leur nourrisson dans l'heure qui suit la naissance et de manière exclusive jusqu'à six mois (**Ministère de la Santé Publique Tchad 2006**).

Le rapport de l'OMS (**2006**) révèle que depuis les dix dernières années, de nombreuses recherches ont permis de mettre en évidence les avantages du lait maternel par rapport à ses substituts.

Le lait maternel apporte une alimentation complète au nourrisson, renforce son système immunitaire, réduit son exposition aux infections, réhydrate le nourrisson en toute sécurité et lui apporte des nutriments essentiels en cas de maladies diarrhéiques. Grâce aux immunoglobulines que contient ce lait, le nourrisson court moins les risques d'obésité. En effet, tous les enfants nourris exclusivement au sein jusqu'à six mois jouissent d'une bonne santé quel que soit le revenu de leurs parents **(Ngo Soa 2001)**.

D'autres parts, 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. En effet un allaitement maternel exclusif pendant les 3 mois au moins diminuerait ce risque ; cette association est plus importante pour les filles que pour les garçons. De plus chaque mois supplémentaire d'allaitement maternel exclusif diminuerait le risque d'obésité de 4% de plus **(Puyet 2012)**.

### **III.2. Sevrage alimentaire**

Le sevrage est le moment à partir duquel l'enfant reçoit autre chose en complément du lait de sa mère. Il s'agit d'aliments protéiques nécessaires pour l'enfant qui atteint le stade de la station assise et le stade de la dentition, période qui débute à partir de sixième mois. Au-delà cet âge le lait maternel ne suffit plus pour alimenter convenablement un nourrisson. Le régime alimentaire de l'enfant passe d'une pratique liquide et lactée à une alimentation semi liquide mais diversifiée **(Harouna 1998)**.

#### **III.2.1. Age d'introduction des aliments**

La pratique du sevrage dépend des contextes socioculturels ou des parents **(Picciano 2001)**. L'activité de la mère ou l'apparition d'une nouvelle grossesse entraînant un sevrage précoce qui peut se révéler le plus souvent néfaste pour la survie de l'enfant **(Picciano 2001)**. En effet certaines mères introduisent précocement des liquides dans l'alimentation du nourrisson c'est-à-dire avant l'âge de six mois. Ce comportement livre l'enfant aux attaques pathogènes (la protection que procurent les anticorps maternels disparaît) et aux troubles gastro- intestinaux et parfois à d'autres infections comme le paludisme et la rougeole **(Nordman 2004)**.

D'autres mères, par contre, le font tardivement. Cela expose également les enfants de plus de six mois à un déficit nutritionnel **(Picciano 2001)**. Lorsque le régime de l'enfant n'est pas riche et ne répond pas aux besoins de l'organisme, des signes de carences nutritionnelles peuvent apparaître, l'exposant à des risques d'infections **(Nordman 2004)**.

### III.2.2. Aliments de complémentation

Vers l'âge de six mois, le nourrisson commence à avoir des besoins d'énergie et de nutriments que le lait maternel ne peut plus satisfaire. 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 (**UNICEF 2002**).

L'alimentation complémentaire doit être composée d'aliments solides, et liquides riches en nutriments qui sont adaptés aux besoins des enfants à partir de l'âge de six mois (**OMS 2002**).

La stratégie repose sur la prise de conscience du rôle crucial de la nutrition dans les premiers mois et les premières années de la vie et de l'importance d'adopter des modes d'alimentation appropriés pour favoriser une santé optimale. Pour cela, le sevrage doit être lent, progressif et naturel, dans la mesure du possible (**OMS 2000**).

Le régime alimentaire de l'enfant se rapproche progressivement de celui de l'adulte. L'alimentation de complément doit comprendre les œufs, les farines, les viandes, les légumes, des aliments solides. Lorsque le régime de l'enfant n'est pas riche et ne répond pas aux besoins de l'organisme, des signes de carences nutritionnelles peuvent apparaître (**Soumana 1996**).

# Méthodologie

## I. Objectifs

Cette étude est une enquête transversale biologique et anthropométrique qui décrit l'état nutritionnel d'un groupe d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa.

Les objectifs de notre étude sont :

- ✚ Evaluer l'état nutritionnel d'une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa à partir de données anthropométriques et biologiques ;
- ✚ Estimer la prévalence des différentes formes de malnutrition ;
- ✚ Identifier quelques facteurs déterminants de l'état nutritionnel ;
- ✚ Etudier la relation entre l'état nutritionnel et les paramètres biochimiques ;
- ✚ Etudier la relation entre la calcémie et l'IMC des enfants.

## II. Population et lieu d'étude

L'enquête s'est déroulée sur une période de deux mois de Janvier à Mars 2016 au sein du service de pédiatrie : Prévention Maternel et Infantile (PMI) de l'établissement sanitaire Khaldie Abd El Aziz. L'étude a concerné un groupe de 200 enfants des deux sexes âgés de 1 à 24 mois choisie de façon aléatoire.

### II.1. Critères d'inclusion

Nous avons retenu pour l'étude des enfants âgés de 1 à 24 mois des deux sexes apparemment en bonne santé, venus à l'établissement sanitaire pour se faire vacciner.

### II.2. Critères d'exclusion

Nous avons exclu de l'étude tous les enfants dont les parents ont refusé de répondre aux questions et les enfants présentant des pathologies susceptibles de perturber le diagnostic nutritionnel.

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

Les enfants retenus pour l'enquête sont ensuite répartis uniformément en 5 tranches d'âges selon la classification de l'OMS (2006).

Chaque tranche d'âge doit comprendre le même nombre de filles et de garçons. Ceci nous permettra de mieux comparer les caractéristiques des enfants par âge et par sexe.

### III. Déroulement de l'enquête

#### III.1. Pré enquête

Dans le but de s'assurer que les questions sélectionnées soient pertinentes et pouvant apporter l'information recherchée en rapport avec notre problématique, le questionnaire élaboré a été testé en réalisant une pré-enquête (enquête test) auprès de 25 enfants et leur parents de notre entourage (famille, voisins). Les observations et les remarques des parents interrogés ont été prises en compte, certaines questions ont été modifiées selon les habitudes alimentaires de la région.

Ainsi le questionnaire définitif est devenu plus clair, compréhensible et adapté au besoin de l'enquête.

#### III.2. Enquête d'étude

Après les démarches administratives auprès de la direction de la santé, pour obtenir l'autorisation d'accès à l'établissement sanitaire, nous nous sommes présentées aux directeurs de l'établissement concerné et leur avons expliqué notre travail.

Notre enquête s'est déroulée du 26/01/2016 au 26/03/2016. Chaque maman a été interrogé durant 10 à 15 minutes. A cet effet nous avons rempli un questionnaire pour chaque enfant retenu pour l'étude.

Nous avons également effectué des mesures anthropométriques de poids, taille, périmètre crânien et périmètre brachial de l'enfant. Ainsi qu'un prélèvement sanguin qui a eu lieu le jour même de l'enquête.

#### III.3. Difficultés de l'enquête

Durant la réalisation de notre travail, nous avons été confrontées à des difficultés inhérentes à toute enquête de ce type, citons notamment:

- ✚ La difficulté d'expliquer l'objectif de notre travail aux parents (niveau d'instruction) ;
- ✚ Certaines mamans ont refusé de nous laisser prélever le sang à leurs enfants;
- ✚ Certaines informations étaient difficiles à récupérer, notamment la taille qui n'est pas mentionnée sur le carnet de santé ;
- ✚ La non disponibilité de certains réactifs pour le dosage des paramètres biologiques, notamment le fer et la ferritine.



## IV. Données recueillies

Pour la réalisation de l'enquête, nous avons élaboré un questionnaire destiné aux mamans qui devaient répondre aux questions posées. Les questions sont rédigées en langue française et traduites en arabe au moment de l'enquête pour faciliter le contact avec les sujets.

Les principales informations recherchées sont décrites dans ce qui suit :

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

Cette partie est consacrée à l'identification de chaque enfant : nom, prénom, âge (date de naissance), sexe, rang de naissances et nombre d'enfants dans la famille. Cette partie, en plus de fournir des informations importantes permet de nous mettre en confiance avec la maman et l'enfant.

### IV.2. Caractéristiques de la mère

Dans la partie consacrée à la mère, nous avons retenu le niveau d'instruction, la profession, l'âge et le nombre de grossesses. Nous avons également 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. Enfin, nous avons demandé à la maman de préciser son facteur Rh et l'existence, ou non, de consanguinité avec son conjoint.

### IV.3. Caractéristiques du père

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

### IV.4. Anthropométrie des parents

Les mesures anthropométriques des parents ont été recueillies. Il s'agit du poids et de la taille des parents, ainsi que le gain de poids de la maman pendant la grossesse (GPG).

Les mesures du poids et de la taille nous ont permis de classer les parents en trois groupes selon la classification de l'OMS 2006

- ✚ Le premier comprend les parents maigres :  $IMC < 18,5 \text{Kg/m}^2$  ;
- ✚ Le deuxième comprend les parents normo pondéraux :  $18,5 \text{ Kg/m}^2 \leq IMC \leq 25 \text{ Kg/m}^2$  ;
- ✚ Le troisième comprend les parents en surpoids et obèses :  $IMC > 25 \text{Kg/m}^2$ .

Le GPG nous a permis de diviser les mamans en trois classes selon la prise de poids recommandée en fonction de l'IMC pré gravidique d'après les recommandations de l'OMS (2006)

- ✚ Classe 1 : GPG insuffisant ;
- ✚ Classe 2 : GPG adéquat ;
- ✚ Classe 3 : GPG excessif.

#### IV.5. Niveau socioéconomique

Dans cette partie les questions ont pour but d'évaluer le niveau socio-économique des sujets, les données recueillies sont consacrées aux renseignements sur la profession exacte et le niveau d'instruction des parents.

##### IV.5.1. Niveau d'instruction

Suivant le niveau d'instruction, nous avons classé les parents en 3 groupes :

- ✚ **Niveau bas** : Correspond aux parents n'ayant aucun niveau ou un niveau primaire et moyen ;
- ✚ **Niveau moyen** : Correspond aux parents ayant fait des études secondaires ;
- ✚ **Niveau élevé** : Correspond aux parents ayant fait des études universitaires.

##### IV.5.2. Revenu global du ménage

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

La nouvelle grille des salaires de la fonction publique comporte 17 catégories et 7 subdivisions annexes (Journal Officiel Algérien, 2007). Ces catégories sont classées 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... ;

Le revenu du ménage est classé en 3 niveaux selon les groupes des catégories 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 (catégories de 1 à 10) ;
- ✚ Niveau moyen : 50 000 DA ≤ revenu < 80 000 DA, comprenant le groupe 4 (catégories de 11 à 17) ;
- ✚ Niveau élevé : revenu ≥ 80 000 DA, comprenant le groupe 5 (sections hors catégorie).

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

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

Le poids de naissance nous a permis de classer les enfants en trois groupes selon la classification de l'OMS (2006):

- ✚ Poids de naissance faible : < 2,5Kg ;
- ✚ Poids de naissance normal : 2,5 ≤ PN < 4 Kg ;
- ✚ Poids de naissance élevé : ≥ 4Kg.

#### 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.

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 et type d'aliments introduits

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 anthropométrique

Les mesures anthropométriques de l'enfant que nous avons récoltées concernent le poids (Kg), la taille (cm), le périmètre brachial (cm) ainsi que le périmètre crânien (cm).

##### 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.

##### 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.

##### 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.

#### V.4. Périmètre crânien

Pour obtenir la circonférence maximale du crâne, le mètre ruban est placé au dessus de la glabelle et les arcades sourcilières en avant et sur l'occiput en arrière.

#### VI. Indices anthropométriques

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

- ✚ L'indice poids pour âge (P/A) ;
- ✚ L'indice taille pour âge : (T/A) ;
- ✚ L'indice poids pour taille (P/T) ;
- ✚ IMC pour âge : (IMC/A).

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

##### VI.1 Indice poids pour taille

Cet indice caractérise une malnutrition aiguë. Il reflète l'émaciation:

- ✚ 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 l'émaciation se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est inférieur à -2 ET (**OMS 1995**).

##### VI.2. Indice taille pour âge

Cet indice caractérise une malnutrition chronique. Il reflète le retard de croissance :

- ✚ 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 retard de taille se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est inférieur à -2 ET (**OMS 1995**).

##### VI.3. Indice poids pour âge

Cet indice caractérise l'insuffisance pondérale .Il reflète la 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 aigue et chronique se définit comme le pourcentage d'enfants dont le Z-score est inférieur à -2 ET (**OMS 1995**).

#### **VI.4. Indice de la masse corporelle pour l'âge**

Caractérise une surcharge pondérale comme le surpoids et l'obésité.

- ✚ Lorsque le Z-score est compris entre + 2 E.T et + 3 E.T l'enfant est caractérisé par un surpoids ;
- ✚ Lorsque le Z-score supérieur à + 3 E.T, l'enfant est caractérisé par 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 (**OMS. 2003**).

### **VII. Etude Biologique**

#### **VII.1. Prélèvement Sanguin**

Le sang a été prélevé au niveau de la veine du pli du coude, à l'aide de seringues stériles de dimensions 0,70 mm x 30 mm et dans des tubes héparines pour les examens biochimiques et le CRP et des tubes EDTA pour l'hémogramme (FNS complète).

Les tubes, étiquetés auparavant pour l'identification (numéro d'échantillon et initiales du sujet), sont aussitôt, bouchés et agités par simple retournement.

Le bilan biologique d'inclusion nécessite un prélèvement sanguin de 4 à 5 ml.

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

#### **VII.2. Dosage des protéines sériques**

Le dosage des protéines sériques se fait à partir du sérum. Pour cela, les tubes héparines sont d'abord centrifugés à 3000 t/min pendant 5 minutes pour séparer le plasma du culot cellulaire.

L'opération peut être répétée plusieurs fois jusqu'à obtention d'un sérum clair.

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

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

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



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

### VII.2.1. Dosage des protéines totales

Le dosage des protéines totales se fait par méthodes colorimétrique en utilisant le kit Biomagreb.

#### VII.2.1.1. Principe

En milieu alcalin, les liaisons peptidiques des protéines réagissent avec le sulfate de cuivre pour donner un complexe violet dont l'intensité de cette coloration est proportionnelle à la quantité de protéines présente dans l'échantillon.

### VII.2.1.2. Réactifs

<b>Réactif 1</b>	➤ Etalon	100 g/l
<b>Réactif 2</b>	➤ Réactif alcalin tartrate de sodium et de potassium	9g/l
	➤ Hydroxyde de sodium	0.2mol/l
	➤ Iodure de potassium	5 g/l
<b>Réactif 3</b>	➤ Réactif de coloration sulfate de cuivre	150g/l

Ajouter 5 ml de réactif 3 à un flacon de réactif 2 pour obtenir le réactif A.

### VII.2.1.3. Mode opératoire

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Échantillon</b>
<b>Eau distillée (µl)</b>	40	-	-
<b>Etalon (µl)</b>	-	40	-
<b>Échantillon (µl)</b>	-	-	40
<b>Réactif (A) (ml)</b>	1	1	1

Bien agiter puis incuber les tubes 5 minutes à 37°C ou 10 mn à température ambiante.

La couleur reste stable pendant au moins 30 minutes

### VII.2.1.4. Lecture

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 545 nm.

### VII.2.1.5. Valeurs de références

Les valeurs de référence retenues dans notre étude, pour les protéines totales, sont :

- **Nouveau-nés de 1 à 28 jours : 50 – 70 g/l**
- **Enfant de 28 jours à 12 ans : 52 – 91 g/l**



### VII.2.2. Dosage de l'albumine

Le dosage de l'albumine se fait par méthode colorimétrique en utilisant le Kit Spinreact.

#### VII.2.2.1. Principe de méthode

L'albumine se combine au vert de bromocrésol, à pH légèrement acide, entraînant un changement de couleur de l'indice, passant du jaune-vert au vert-bleuté, et proportionnel à la concentration d'albumine présente dans l'échantillon testé.

#### VII .2.2.2. Réactifs

<b>Réactif 1</b>	➤ Vert de bromocrésol pH 4,2	0,12 mmol/l
<b>Réactif 2</b>	➤ Étalon primaire de détection de l'albumine	5 g/dl

#### VII.2.2.3. Mode opératoire

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Échantillon</b>
<b>Eau distillée (µl)</b>	5	-	-
<b>Etalon (µl)</b>	-	5	-
<b>Échantillon (µl)</b>	-	-	5
<b>Réactif 1 (ml)</b>	1	1	1

Mélanger et incuber pendant 5 minutes à 37° C ou 10 minutes à 15-25° C.

La couleur reste stable pendant au moins 1 heure à température ambiante.

#### VII.2.2.4. Lecture

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 630 nm.

#### VII.2.2.5. Valeurs de références

Les valeurs de références retenues dans notre étude pour l'albumine sont :

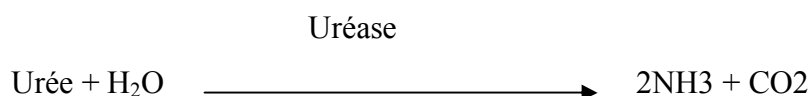
- Nouveau-nés de 1 à 30 jours : 28 – 44 g/l
- Enfant de 1mois à 3ans : 38 – 54 g/l

### VII.3. Dosage de l'urée sanguine

Le dosage de l'urée se fait par méthodes colorimétrique en utilisant le kit Biomagreb.

#### VII.3.1. Principe

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



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

#### VII.3.2. Réactif

<b>Réactif 1</b>	➤ Tampon	
<b>Réactif 2</b>	➤ EDTA	2 m mol/l
	➤ Salicylate de sodium	60 m mol/l
	➤ Nitroprussiate de sodium	32 m mol/l
	➤ Uréase	30000 U/l
	➤ Phosphate pH 6,7	60 m mol/l
<b>Réactif 3</b>	➤ Etalon urée	0,50 g/l 8,325 m mol/l
<b>Réactif 4</b>	➤ Hypochlorite de sodium	40 m mol/l
	➤ Hydroxyde de sodium	150 m mol/l

Le réactif 4 est à compléter avec 90 ml d'eau distillée : Réf. 20141 et 450 ml d'eau distillée Réf. 20146 ou Réf. 20148 2

Dissoudre le flacon R2 dans le tampon R1 pour obtenir le réactif A.

Les réactifs de travail sont stables 6 mois à 2-8°C et 14 Jours à 20-25°C.

### VII.3.3. Mode opératoire

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Eau distillée (µl)</b>	10	-	-
<b>Etalon (µl)</b>	-	10	-
<b>Echantillon (µl)</b>	-	-	10
<b>Réactif de travail A (ml)</b>	1	1	1
Mélanger, incuber 5 min. à 37° C ou 10 min. à 20-25°C. Ajouter ensuite le réactif 4			
<b>Réactif 4 (ml)</b>	1	1	1

Mélanger, incuber 5 min, à 37°C ou 10 min. à 20° - 25°C.

La coloration est stable 2 heures à l'abri de la lumière.

### VII.3.3. Lecture

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 630 nm.

### VII.3.4. Valeurs de référence

Les valeurs de références retenues dans notre étude pour l'urée sont :

- **Nouveau né 1à 1 ans : 0,05 -0,15 g/l**
- **Enfant 1 à 15 ans : 0.10-0.25 g/l**

## VII.4. Dosage de la créatinémie

Le dosage de la créatinine se fait par méthodes colorimétrique en utilisant le kit Biomagreb

### VII.4. 1. Principe

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

### VII.4.2. Réactif

<b>Réactif 1</b>	Hydroxyde de sodium	1.6 mol/l
<b>Réactif 2</b>	Acide picrique	17.5 m mol/l
<b>Réactif 3</b>	créatinine	2 mg/dl
<b>Etalon</b>		20 mg/l 176,8 µmol/l

Les réactifs sont prêts à l'emploi, stables à température ambiante jusqu'à la date indiquée sur l'étiquette.

Pour avoir le réactif de travail, il faut mélanger à parts égales R1 et R2.

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

### VII.4. 3. Mode opératoire

	<b>Blanc</b>	<b>Etalon</b>	<b>Échantillon</b>
<b>Eau distillée (µl)</b>	100	-	-
<b>Etalon (µl)</b>	-	100	-
<b>Échantillon (µl)</b>	-	-	100
<b>Réactif (1+2) (ml)</b>	1	1	1

#### VII.4. 4. Lecture

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

#### VII.4. 5. Valeurs de référence

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

- **Nourrisson de 1mois à 1 ans : 3 – 5 mg/l**
- **Enfant de 1 à 14 ans : 4 – 10mg/l**

#### VII.5. Dosage des paramètres hématologiques (FNS)

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



Figure 02 : Automate compteur de type MINDRAY BC (photo personnelle)

### VII.5.1. Valeurs de référence

Les valeurs de références retenues pour chaque paramètre sont les suivantes

#### Hémoglobine

- Enfants de 6 mois à 1 an : 11.0 - 12.0 g/dl
- Enfants de 1 à 4 ans : 12.0 – 14.0 g/dl

#### Hématocrite

- Nouveau-né : 44 à 62% ;
- Enfant à partir de 1 an : 36 à 44 %.

#### Volume globulaire moyen

- Enfants de 6 mois à 1 an : 70 – 84  $\mu$ 3
- Enfants de 1 à 4 ans : 73 – 85  $\mu$ 3

#### CCMH

- Pour tous les enfants 32 - 36 g/dl

### VII.6. Dosage de la protéine C-réactive (CRP)

#### VII.6.1. Principe

C'est une méthode qualitative et semi quantitative. Le test repose sur une réaction immunochimique entre la CRP et les anticorps anti CRP fixés sur les particules de latex. Le réactif CRP latex est une suspension de particule de polystyrène sensibilisées avec un anticorps humain. En présence d'un sérum contenant de la CRP, on observe une agglutination des particules de latex due à la réaction entre la CRP et son anticorps spécifique. Lorsque la concentration est augmenté (> 6 mg/l), il se produit une agglutination visible des particules de latex.

## VII.6.2. Réactifs

<b>Réactif 1</b>	➤ Rapitex CRP : Composé d'une suspension aqueuse à 1% de particules de polystyrène sensibilisées par une fraction gamma globuline d'un anti sérum spécifique de mouton anti CRP
<b>Réactif 2</b>	➤ Solution d'absorption pour Rapitex CRP :Composée d'une solution d'anticorps (mouton) qui sert à l'élimination des facteurs rhumatoïdes.
<b>Réactif 3</b>	➤ Sérum de contrôle CRP positif (humain) : Sérum humain liquide stabilisé ayant une concentration minimale de CRP de 10 mg/l
<b>Réactif 4</b>	➤ Sérum de contrôle négatif (humain) : Sérum humain liquide stabilisé ayant une concentration maximale de CRP de 1 mg/l.
<b>Réactif 5</b>	➤ Agent de conservation : azide de sodium inférieur à 1 g/l

## VII.6.3. Mode opératoire

### VII.6.3.1. Méthode qualitative

- Porter les échantillons et les réactifs à la température ambiante ;
- Déposer sur les champs d'une plaque test une goutte (environ 50 µl) de sérum de contrôle positif, une goutte de sérum de contrôle négatif, puis 50 µl de chacun des échantillons de patients (non dilués) ;
- Ajouter à coté de chaque goutte déjà déposée une goutte de solution d'absorption ;
- Ajouter ensuite une goutte de Rapitex CRP. Bien mélanger à l'aide d'un bâtonnet puis imprimer à la plaque un mouvement de rotation.

### VII.6.4. Lecture et interprétation

Lire l'agglutination pendant 2 minutes. Une agglutination nette indique une concentration de CRP supérieure à 6mg/l. Les échantillons qui ne réagissent pas avec le rapitex ont une concentration de CRP inférieure à 6 mg/l. Si la réaction est positive, on procède au test semi-quantitatif

## VII.7. Dosage de calcium

Le dosage de calcium est réalisé par méthode colorimétrique en utilisant le Kit Spinreact.

### VII.7.1 Principe

En milieu alcalin le calcium forme avec l'OCPC un complexe violet dont l'intensité de coloration est proportionnelle à la concentration du calcium. L'hydroxy quinoléine est incorporée au réactif de travail afin d'annuler les interférences causées par le magnésium pendant le dosage.

### VII.7.2 Réactifs

<b>Réactif 1</b>	➤ Tampon amino 2 méthyl 2 propanol pH = 10,7	500 mmol/l
<b>Réactif 2 (Chromogène)</b>	➤ Ortho crésol phtaleine complexon	0,62 mmol/l
	➤ 8 hydroxy quinoleine	69 mmol/l
<b>Réactif 3</b>	➤ Etalon calcium.	2,5 mmol/l

Mélanger un volume de réactif 1 avec un volume de réactif 2.

Le mélange est stable 4 heures à 20-25 °C ou 20 heures à 2-8°C.

### VII.7.3. Mode opératoire :

	<b>Blanc</b>	<b>Standard</b>	<b>Echantillon</b>
<b>Eau distillé (µl)</b>	20	-	-
<b>Etalon (µl)</b>	-	20	
<b>Echantillon (µl)</b>	-	-	20
<b>Réactif (1+2) (ml)</b>	1	1	1

Mélanger au vortex, puis incubé à température ambiante pendant 5min.

La couleur est stable au moins 40 minutes.



#### VII.7.4 Lecture

La lecture se fait au spectrophotomètre à une longueur d'onde de 578 nm.

#### VII.7.5 Valeurs de référence

Les valeurs de références retenues dans notre étude pour de calcium sont :

- **Nouveau-né 1 à 6 mois : 75-120 mg/l**
- **Enfants 6 mois à 12 ans : 100-110 mg/l**

### VIII. Analyse statistique

Les données sont recueillies de manière anonyme, un même numéro est attribué aux questionnaires de chaque enfant. Les données ont été traitées à l'aide du logiciel Excel 2007. Les questions ouvertes et les réponses ont été codifiées.

Concernant l'analyse statistique et l'élaboration des tableaux de sortie, les traitements ont été effectués à l'aide du logiciel mini tab version 18.0. Les données quantitatives sont exprimées en moyenne  $\pm$  écart-type et celles qualitatives en pourcentage. Les corrélations entre 2 paramètres ont été estimées par le coefficient de corrélation de Pearson.

Pour la comparaison entre deux moyennes nous avons utilisé le test **t** de Student. Pour la comparaison de plusieurs moyennes l'analyse de la variance est appliquée (ANOVA).

Les comparaisons de 2 pourcentages ont été faites par des tests du khi2 ou des tests exacts de Fisher (quand les conditions d'application du test du khi2 n'étaient pas respectées). Pour tous les tests effectués, le risque d'erreur consentie a été fixé à  $\alpha = 0,05$ .

Résultats

## I. Etat nutritionnel des enfants

### I.1. Etude anthropométrique

#### I.1.1. Population d'étude

Dans cette partie du travail, nous présentons les résultats des caractéristiques anthropométriques relatifs aux 200 enfants enquêtés (tableau 4). Les enfants ayant fait l'objet de cette étude, dont 98 garçons et 102 filles, soit respectivement 49% et 51%, sont âgés de 1 à 24 mois avec une moyenne d'âge de  $10,58 \pm 7,21$  mois

**Tableau 04: Distribution des enfants par tranche d'âge et par sexe.**

Age (mois)	Total N(%)	Filles N(%)	Garçons N(%)
[1-3]	40 (20)	21 (10,5)	19 (9,5)
]3-6]	40 (20)	20 (10)	20 (10)
]6-12]	40 (20)	20 (10)	20 (10)
]12-18]	40 (20)	20 (10)	20 (10)
]18-24]	40 (20)	21 (10,5)	19 (9,5)
<b>Total N(%)</b>	<b>200 (100)</b>	<b>102 (51)</b>	<b>98 (49)</b>

#### I.1.2. Caractéristiques anthropométriques

La répartition des enfants selon les caractéristiques anthropométriques (tableau 05) montre qu'il n'y a pas de différence significative entre les filles et les garçons, excepté dans la tranche d'âge ] 18-24 ] mois où les filles présentent un poids et un IMC moyens significativement plus élevés que les garçons.

**Tableau 05: Répartition des enfants selon les paramètres anthropométriques par tranche d'âge et par sexe**

Paramètres	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	P
<b>Poids (Kg)</b>	[1-3]	4,88 ± 1,09	4,90 ± 1,15	4,87 ± 1,06	0,928
	[3-6]	7,12 ± 1,02	7,09 ± 1,16	7,15 ± 0,88	0,839
	[6-12]	9,22 ± 2,48	9,57 ± 2,67	8,86 ± 2,27	0,374
	[12-18]	11,40 ± 2,48	11,67 ± 2,61	11,13 ± 2,37	0,499
	[18-24]	13,48 ± 2,07	14,37 ± 1,70	12,49 ± 2,05	0,003*
<b>Taille (cm)</b>	[1-3]	55,62 ± 2,23	54,89 ± 2,56	56,43 ± 1,42	0,122
	[3-6]	64,35 ± 4,60	63,74 ± 4,88	64,96 ± 4,22	0,735
	[6-12]	71,58 ± 3,40	71,10 ± 3,91	72,05 ± 2,72	0,064
	[12-18]	79,12 ± 1,84	79,00 ± 1,68	79,24 ± 1,98	0,558
	[18-24]	86,77 ± 2,77	86,52 ± 2,52	86,95 ± 2,93	0,626
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	[1-3]	17,03 ± 3,47	16,93 ± 3,30	17,13 ± 3,65	0,256
	[3-6]	17,57 ± 2,71	17,07 ± 2,71	18,07 ± 2,62	0,480
	[6-12]	18,50 ± 10,49	17,29 ± 2,60	19,71 ± 2,14	0,925
	[12-18]	17,93 ± 3,56	17,99 ± 3,20	17,88 ± 3,89	0,807
	[18-24]	17,31 ± 3,42	18,70 ± 2,63	15,77 ± 3,54	0,010*
<b>PB (cm)</b>	[1-3]	11,68 ± 1,05	11,72 ± 1,17	11,67 ± 0,93	0,698
	[3-6]	12,87 ± 0,95	12,94 ± 1,20	12,83 ± 1,20	0,432
	[6-12]	13,27 ± 1,87	13,33 ± 1,94	13,21 ± 1,80	0,389
	[12-18]	14,33 ± 1,29	14,74 ± 1,52	13,92 ± 1,06	0,074
	[18-24]	15,48 ± 1,37	16,12 ± 1,64	15,56 ± 1,1	0,091
<b>PC (cm)</b>	[1-3]	38,01 ± 0,99	38,97 ± 0,91	37,05 ± 1,07	0,158
	[3-6]	41,28 ± 1,84	40,87 ± 1,97	41,69 ± 1,71	0,365
	[6-12]	43,75 ± 1,93	44,48 ± 2,01	43,02 ± 1,85	0,436
	[12-18]	45,90 ± 1,72	45,28 ± 1,63	46,52 ± 1,81	0,187
	[18-24]	47,57 ± 1,88	47,18 ± 1,79	47,96 ± 1,97	0,473

\* Différence significative

### I.1.3. Z-scores moyens des indices anthropométriques calculés

Les Z-scores moyens des indices anthropométriques calculés en fonction de l'âge et du sexe, sont résumés dans le tableau 06.

Tableau 06 : Z-scores moyens des indices anthropométriques des enfants

Indices	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	p
P/T	[1-3]	0,07 ± 2,00	0,60 ± 1,73	-0,50 ± 2,11	0,088
	[3-6]	0,21 ± 1,65	0,49 ± 2,08	-0,07 ± 0,96	0,291
	[6-12]	0,29 ± 2,66	1,02 ± 2,62	-0,43 ± 2,50	0,087
	[12-18]	1,02 ± 2,40	1,45 ± 2,41	0,60 ± 2,32	0,275
	[18-24]	1,25 ± 1,87	1,61 ± 2,10	0,52 ± 1,21	0,016*
T/A	[1-3]	-0,44 ± 1,04	-0,95 ± 1,40	-0,86 ± 1,45	0,626
	[3-6]	-0,38 ± 1,76	0,33 ± 1,47	-0,35 ± 1,34	0,221
	[6-12]	0,21 ± 1,14	0,42 ± 1,5	-0,20 ± 0,84	0,164
	[12-18]	0,69 ± 1,79	0,79 ± 0,91	0,79 ± 2,16	0,144
	[18-24]	0,65 ± 0,71	0,79 ± 0,47	0,50 ± 0,86	0,369
P/A	[1-3]	-0,50 ± 1,64	-0,31 ± 1,71	-0,71 ± 1,57	0,459
	[3-6]	-0,29 ± 1,79	0,30 ± 2,07	-0,88 ± 1,23	0,035
	[6-12]	0,29 ± 2,30	0,77 ± 2,47	-0,19 ± 2,07	0,186
	[12-18]	0,99 ± 1,85	1,46 ± 1,86	0,52 ± 1,75	0,112
	[18-24]	1,25 ± 1,31	1,85 ± 1,13	0,51 ± 1,17	0,001*
IMC/A	[1-3]	-0,02 ± 1,88	0,42 ± 1,76	-0,52 ± 1,88	0,117
	[3-6]	0,01 ± 1,57	0,30 ± 2,02	-0,27 ± 0,81	0,259
	[6-12]	0,21 ± 2,68	0,88 ± 2,63	-0,46 ± 2,55	0,12
	[12-18]	0,96 ± 2,45	1,33 ± 2,42	0,60 ± 2,42	0,357
	[18-24]	1,23 ± 2,02	1,89 ± 1,68	0,46 ± 1,66	0,004*

\* Différence significative

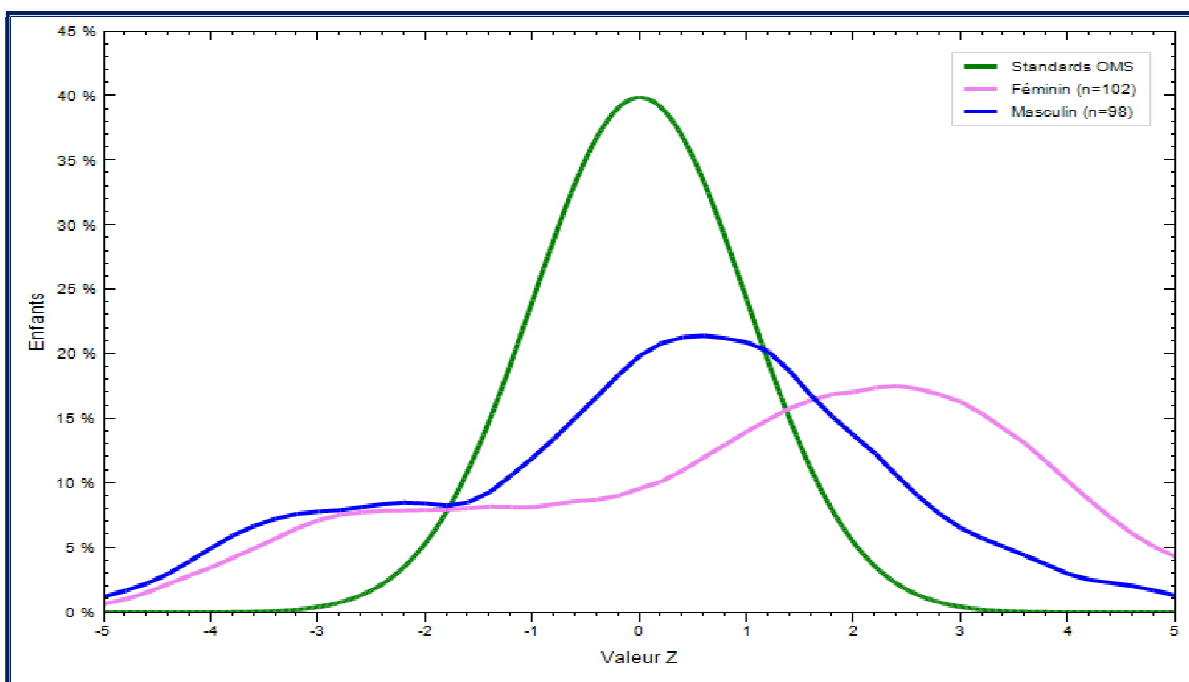
Nous remarquons que dans la tranche d'âge [18-24] mois les Z-scores moyens des filles relatifs aux indices P/A, P/T et IMC/A sont significativement plus élevés que ceux des garçons. Pour les autres tranches d'âge, aucune différence n'a été enregistrée entre les deux sexes.

#### I.1.4. Répartition des enfants selon les indices anthropométriques

##### I.1.4.1. Emaciation

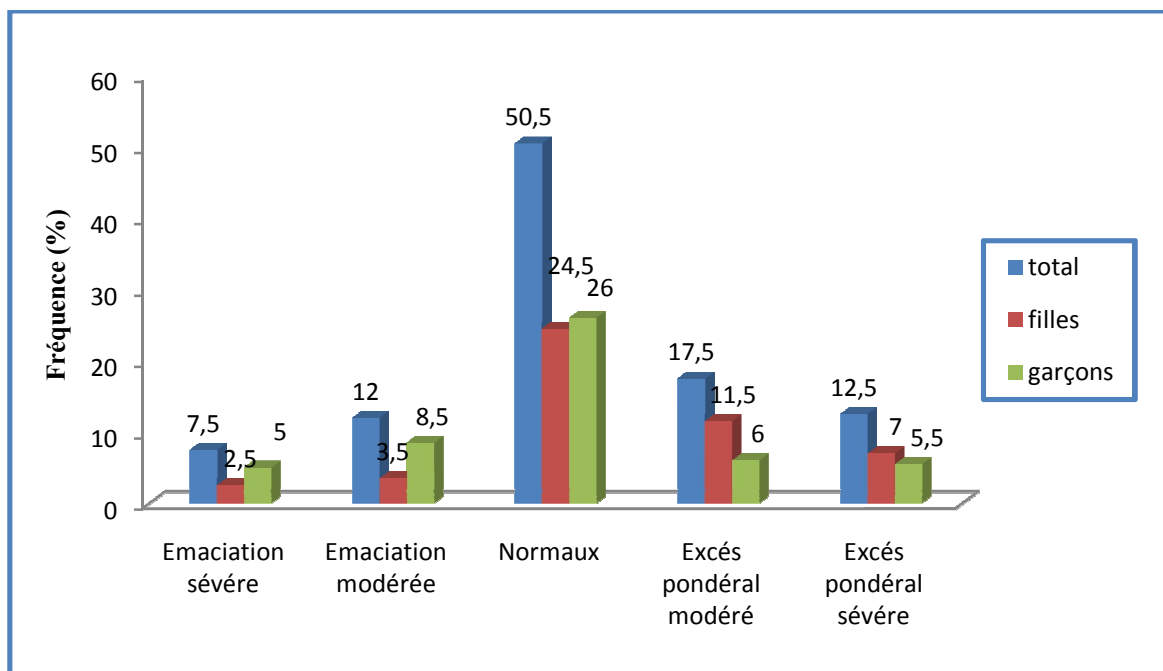
Selon la figure 03, qui présente les courbes des Z-scores de l'indice P/T des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006), nous remarquons que la courbe des garçons est légèrement décalée à droite. Celle des filles est nettement décalée à droite par

rapport à celle de la population de référence. Ceci indique que les filles présentent des Z-scores supérieurs à ceux de la population de référence.



**Figure 03 : 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 04 présente la distribution des enfants selon l'indice P/T



**Figure 04 : Distribution des enfants selon l'indice P/T**

La distribution des enfants selon l'indice P/T, montre que 50,5% des enfants présentent un développement statur pondéral normal. L'émaciation est présente chez 19,5% des enfants enquêtés. Ceci reflète un état de malnutrition aigue dont la forme sévère est retrouvée chez 7,5 % des enfants et la forme modérée chez 12 % d'entre eux.

L'étude de la prévalence de la malnutrition aigue (figure 05) montre qu'elle diminue avec l'âge. Elle est significativement ( $p = 0.001$ ) plus élevée dans les tranches d'âge [1-3] et ]3-6] (35,90% et 25,64% respectivement). Bien que la différence ne soit pas significative ( $p= 0.175$ ), les garçons sont plus touchés que les filles (51,28% ; 48,72 %).

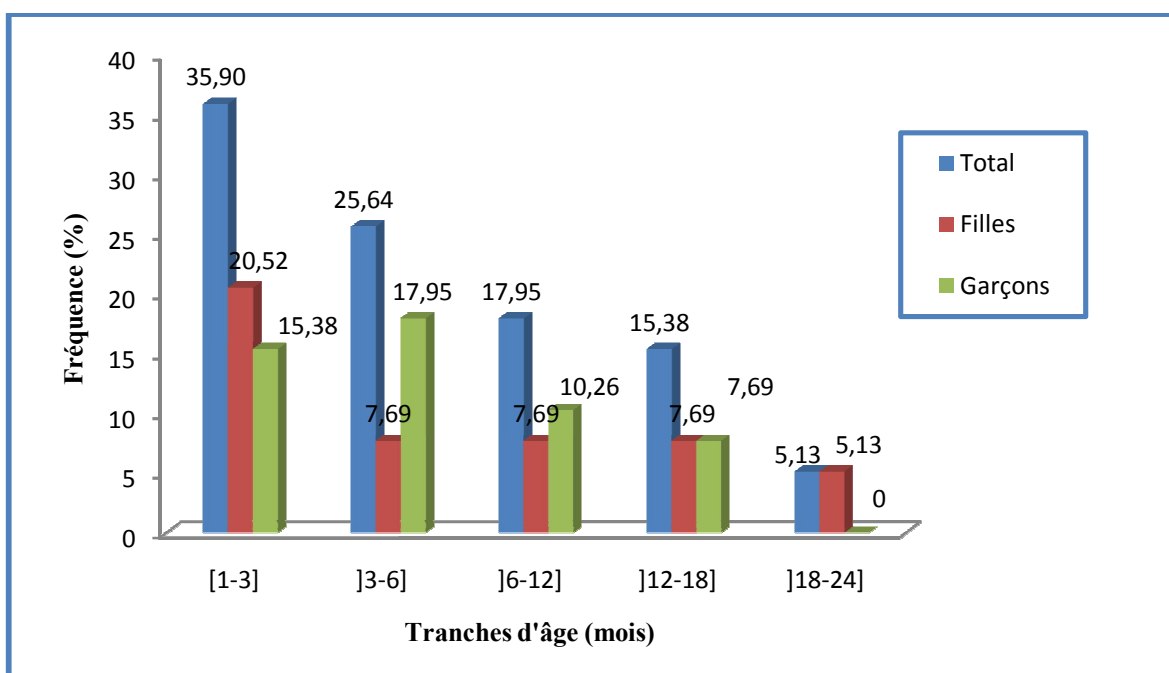
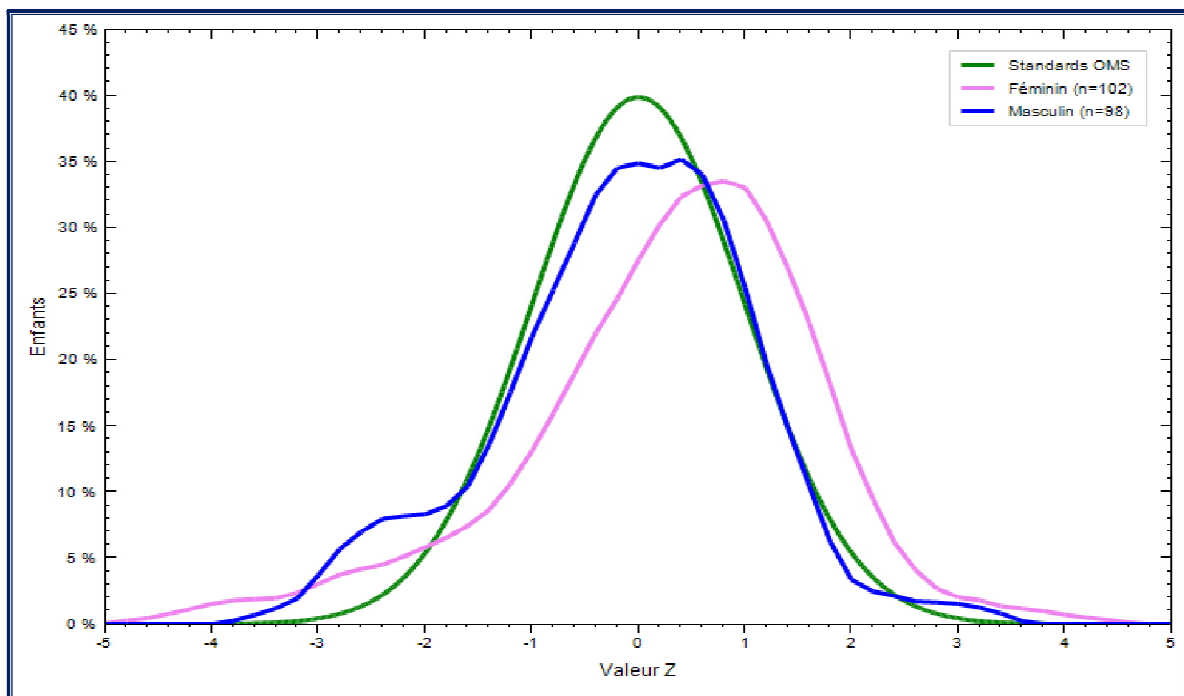


Figure 05 : Prévalence de la malnutrition aigue par âge et par sexe.

#### I.1.4.2. Retard de croissance

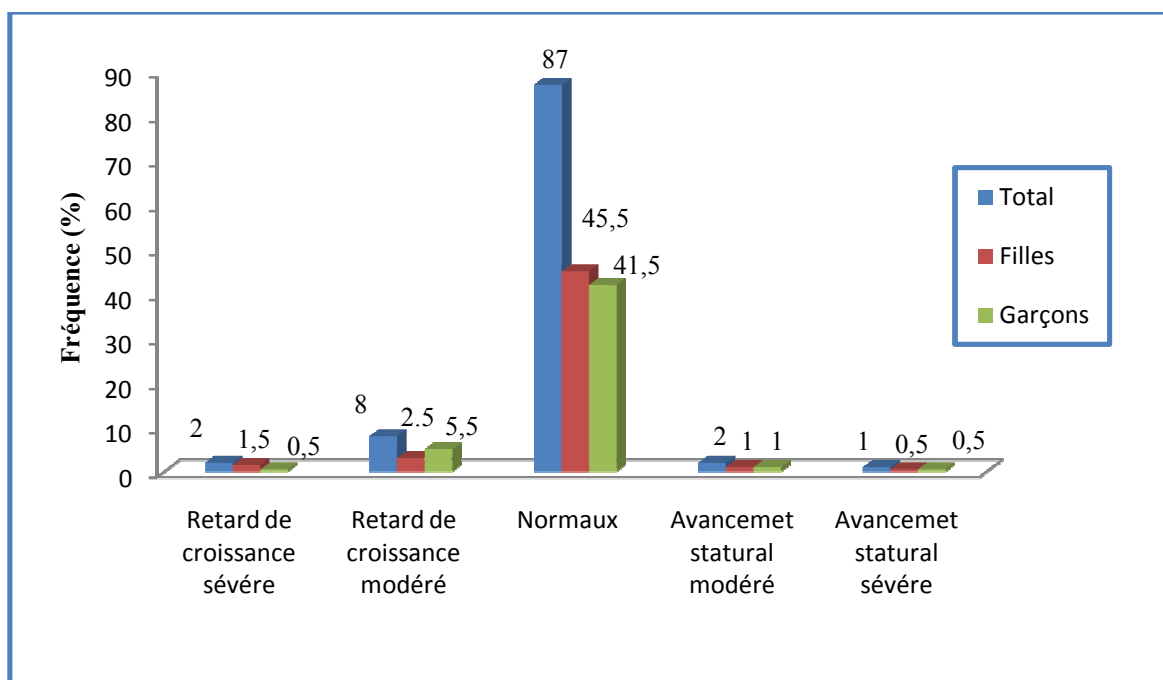
La figure 06 présente les courbes des Z-scores de l'indice T/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006).



**Figure 06 : Courbes des Z-scores de l'indice T/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006)**

Nous remarquons que la courbe des filles est plus décalée à droite par rapport à celle de la population de référence, contrairement à celle des garçons qui semble plus centrée.

La figure 07 présente la distribution des enfants selon l'indice T/A

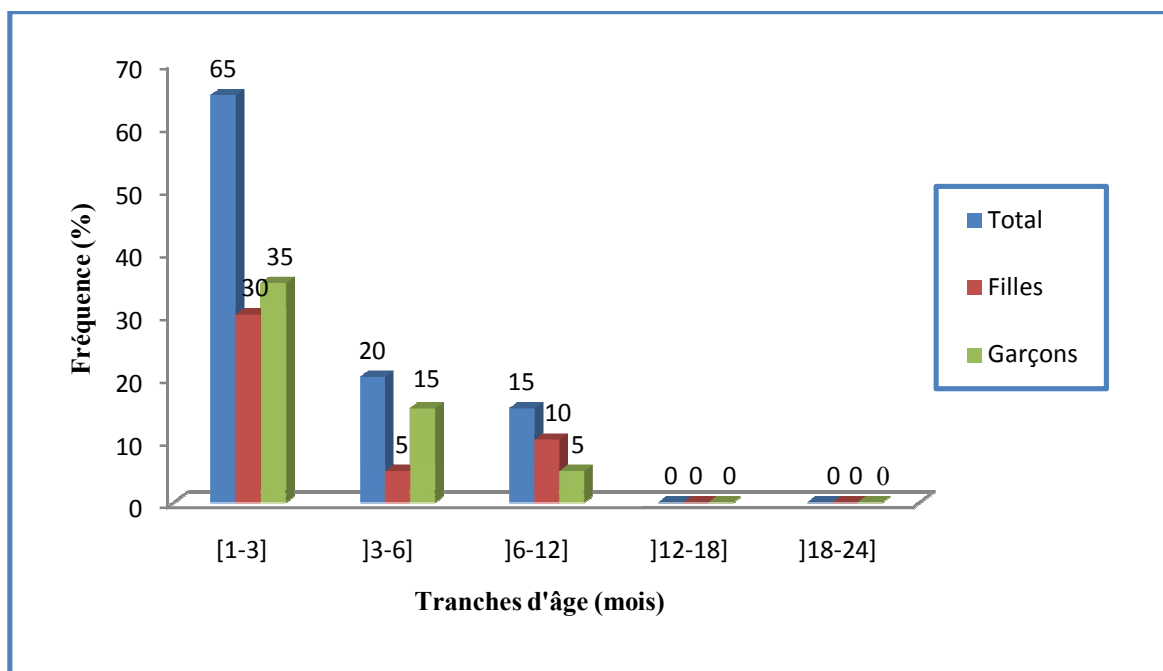


**Figure 07 : Distribution des enfants selon l'indice T/A**



La distribution des enfants selon l'indice T/A (figure 07), montre que la majorité des enfants, soit 87%, ont une croissance staturale normale. Cependant 10% d'entre eux présentent un retard de croissance indiquant un état de malnutrition chronique. La forme sévère est de 2% et la forme modérée de 8%.

L'étude de la prévalence de la malnutrition chronique par tranche d'âge et par sexe est illustrée par la figure 08.

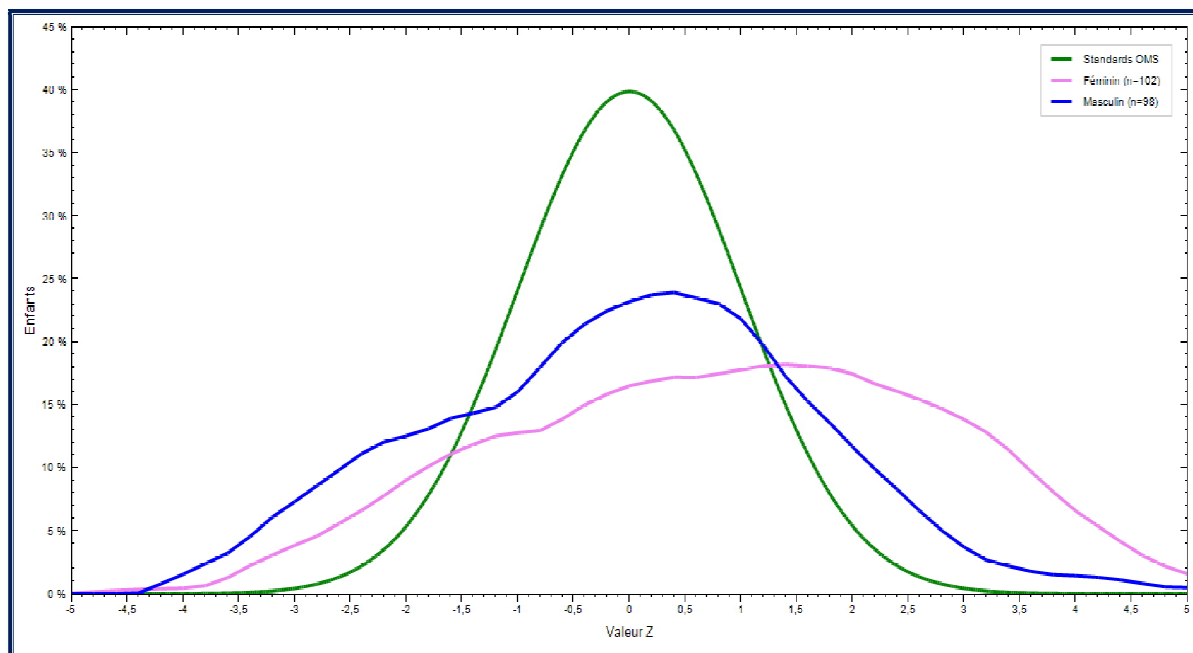


**Figure 08 : Prévalence de la malnutrition chronique par âge et par sexe**

La malnutrition chronique diminue avec l'âge chez les deux sexes. Elle est significativement ( $p = 0.003$ ) plus fréquente dans la tranche d'âge [1-3] mois avec 65%. Le retard de croissance est plus fréquent chez les garçons que chez les filles (55% vs 45%). La différence est statistiquement significative ( $p = 0.002$ ). Il est important de signaler qu'à partir de 12 mois, aucun enfant ne présente un retard de croissance.

#### **I.1.4.3. Insuffisance pondérale**

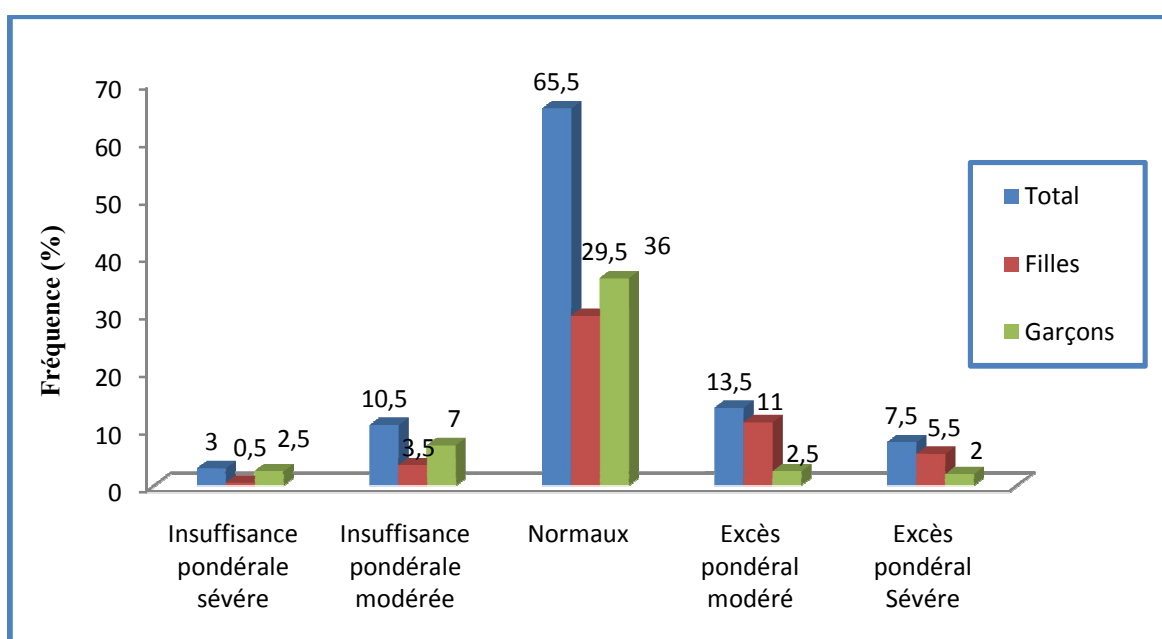
Les courbes des Z-scores de l'indice P/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006) sont présentées par la figure 09.



**Figure 09 : Courbes des Z-scores de l'indice P/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS, 2006)**

Nous remarquons que la courbe des filles est nettement décalée vers la droite. Ceci indique que les filles présentent des Z-scores moyens supérieurs à ceux de la population de référence, la courbe des garçons est, par contre, plus centrée.

La distribution des enfants selon l'indice P/A (figure 10), montre que l'insuffisance pondérale est retrouvée chez 13.5 % des enfants, dont 3% avec la forme sévère et 10.5% avec la forme modérée. Toute fois, 65.5% des enfants enquêtés présentent un développement pondéral normal.



**Figure 10: Distribution des enfants selon l'indice P/A**

L'étude de la prévalence de la malnutrition chronique et aigue par âge et par sexe (figure 11) montre que cette dernière diminue avec l'âge chez les deux sexes. Elle est significativement ( $p = 0,000$ ), plus élevée dans les tranches d'âge [1-3] et ]3-6] mois (37,04% et 33,34% respectivement). L'insuffisance pondérale touche plus les garçons (55,53%) que les filles (44,43%). La différence est statistiquement significative ( $p = 0,000$ ).

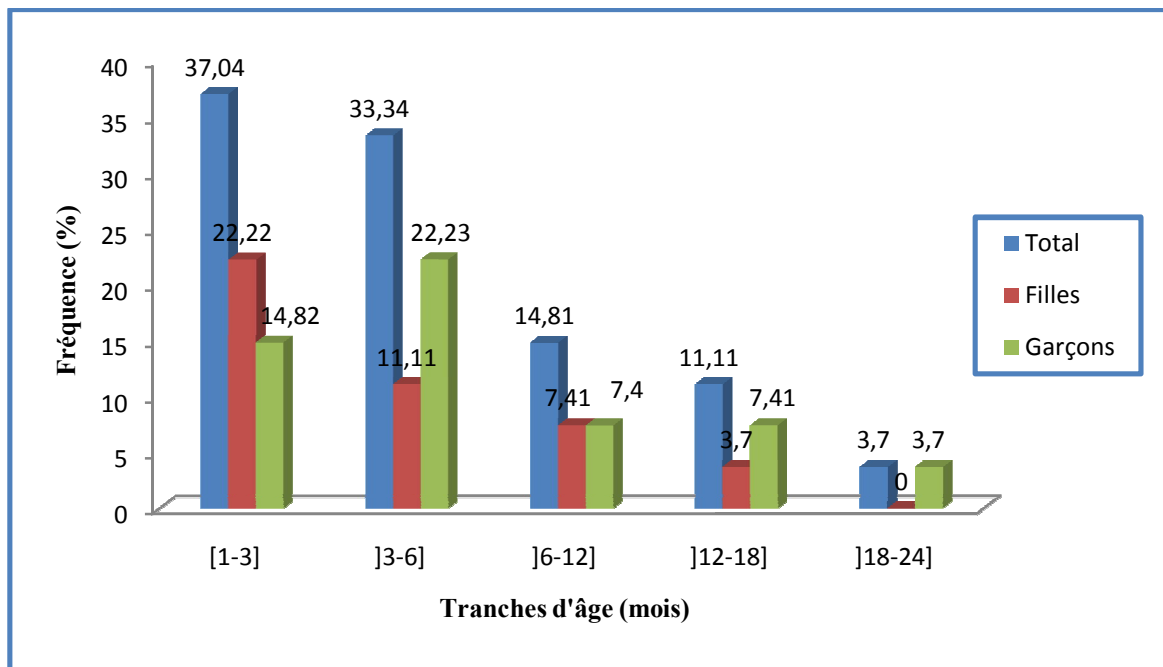
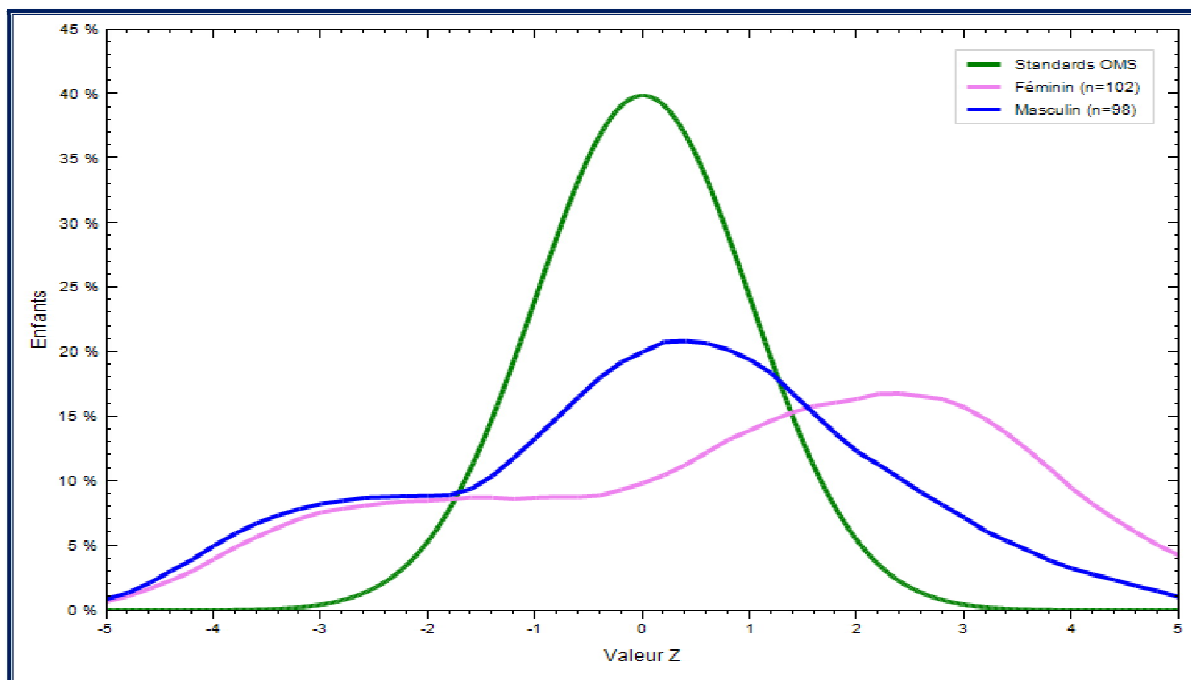


Figure 11 : Prévalence de la malnutrition chronique et aigue par âge et par sexe

#### I.1.4.4. Surcharge pondérale

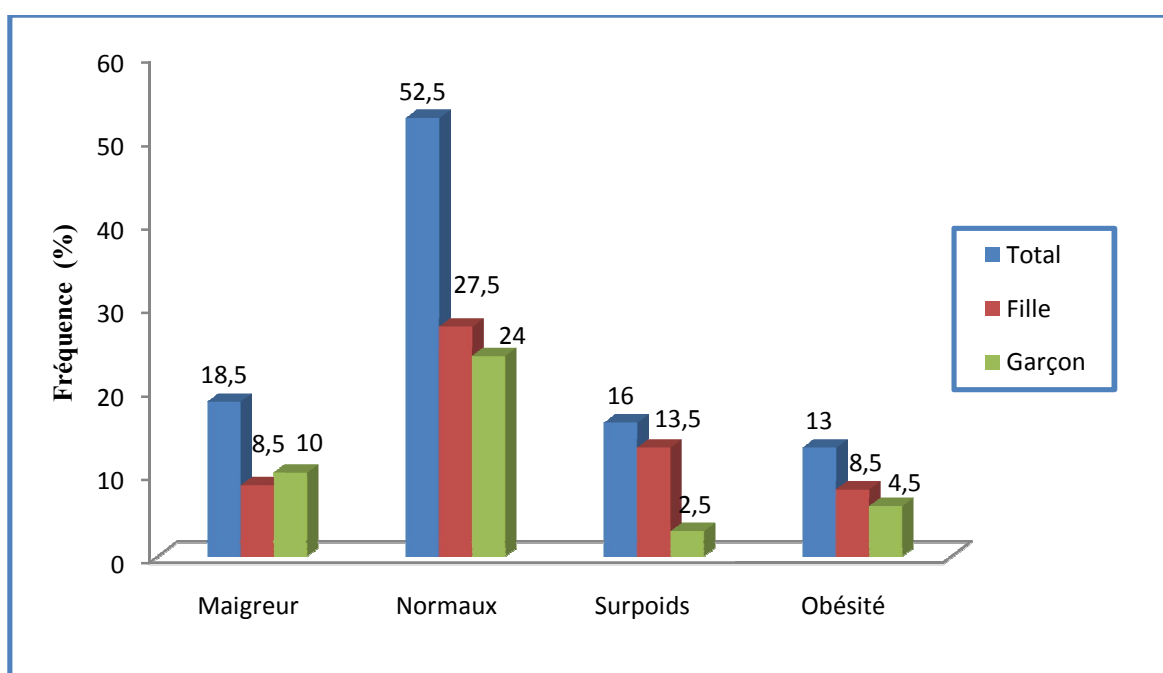
La figure 12 illustre les courbes des Z-scores de l'indice IMC/A des filles et des garçons par rapport à la population de référence (OMS 2006).

Nous remarquons que la courbe des filles est nettement décalée à droite. Ceci indique que les filles présentent des Z-scores plus élevés que ceux des garçons et de la population de référence. La courbe des garçons étant plus centrée.



**Figure 12 : 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 suivante (13), présente la distribution des enfants selon l'indice IMC/A.



**Figure 13 : Distribution des enfants selon l'indice IMC/A.**

Nous constatons que la majorité des enfants enquêtés (52,5%) ont une corpulence normale. Toutefois, la surcharge pondérale est retrouvée chez 29% de la population. Le surpoids seul, touche 16,0% des enfants et l'obésité 13% d'entre eux. La maigreurs, par contre, concerne 18,5% des enfants.

L'étude de la prévalence de la surcharge pondérale (figure 14), montre qu'elle augmente avec l'âge chez l'ensemble des enfants. Elle est significativement ( $p = 0,004$ ) plus fréquente dans la tranche ]18-24] mois avec 31,31% et la tranche ]12-18] mois avec 25,86%. Les filles sont plus touchées que les garçons (63,36% vs 36,64%). La différence est statistiquement significative ( $p = 0,000$ ).

L'étude de la corrélation montre également que l'IMC des enfants augmente significativement avec l'âge ( $r = 0,5$  ;  $p = 0,000$ ).

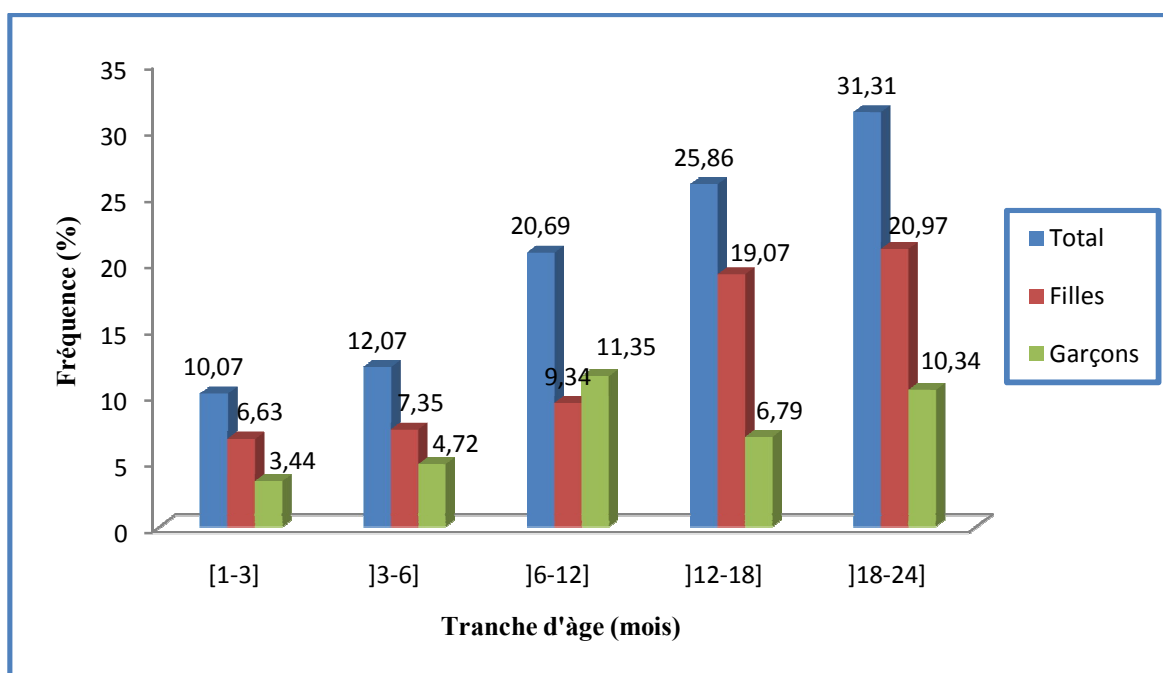


Figure 14 : Prévalence du surpoids et de l'obésité par âge et par sexe

## I.2. Etude biologique

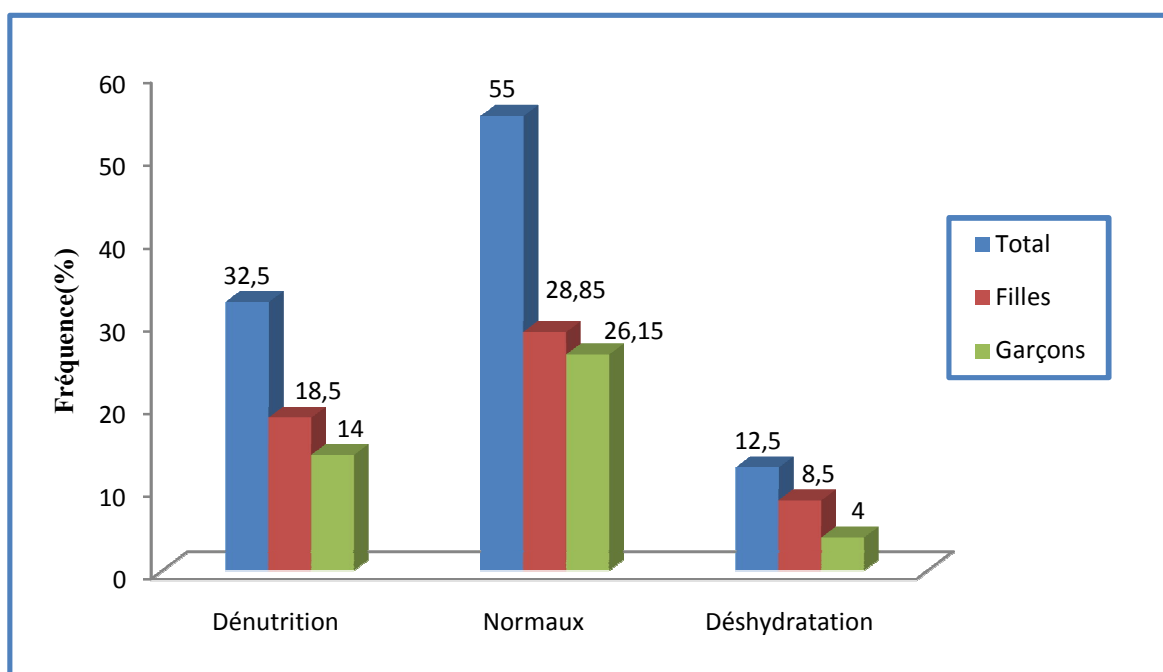
### I.2.1. Protéines sériques

Les taux moyens des protéines totales et de l'albumine des enfants selon l'âge et le sexe sont présentés dans le tableau 07. Aucune différence significative n'a été observée entre les filles et les garçons quelque soit la tranche d'âge. Toutes les moyennes se situent dans l'intervalle des valeurs de références retenues.

**Tableau 07 : Taux moyens des protéines totales et de l’albumine par âge et par sexe**

Paramètres	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	p
Albumine (g/l)	[1-3]	33,93 ± 4,93	34,81 ± 4,77	33,05 ± 5,09	0,224
	[3-6]	36,18 ± 7,45	36,25 ± 7,13	36,11 ± 7,77	0,854
	[6-12]	37,34 ± 6,3	36,81 ± 5,89	37,87 ± 6,71	0,347
	[12-18]	37,97 ± 4,92	35,5 ± 2,14	38,5 ± 7,7	0,114
	[18-24]	36,22 ± 4,24	35,3 ± 4,74	37,14 ± 3,74	0,157
Protéines totales (g/l)	[1-3]	64,8 ± 6,12	65,3 ± 7,21	64,3 ± 5,01	0,458
	[3-6]	66,07 ± 8,53	67,42 ± 10,03	64,72 ± 7,03	0,204
	[6-12]	66,39 ± 6,73	66,44 ± 8,11	66,34 ± 5,35	0,746
	[12-18]	65,85 ± 9,50	65 ± 5,23	66,7 ± 3,77	0,396
	[18-24]	64 ± 5,62	62 ± 8	66 ± 3,24	0,077

La figure 15, montre que 45% des enfants ont des taux de protéines totales et d’albumine situés en dehors des normes retenues. En effet, 32,5% des enfants présentent une dénutrition (taux de protéines sériques inférieurs aux normes) et 12,5% d’entre eux une déshydratation (taux de protéines sériques supérieurs aux normes). La comparaison entre les deux sexes montre que les filles sont plus touchées par la dénutrition que les garçons (18,5 % vs 14 %). De même que la déshydratation (8,5% vs 4%). Pour cette dernière, la différence est statistiquement significative (p=0.002).



**Figure 15 : Distribution des enfants selon l’état nutritionnel relatif aux protéines sériques**

D'autres parts, nous avons trouvé une relation significative ( $p = 0.000$ ) entre la malnutrition chronique et aigue et les taux de protéines sériques. En effet, 78,38% des enfants ayant une insuffisance pondérale présentent une hypo albuminémie et 83,78% d'entre eux une hypo protidémie.

### I.2.2. Urée - créatinine

Le tableau 08 présente les taux moyens de l'urée et de la créatinine par âge et par sexe. Les résultats obtenus montrent que les valeurs de l'urémie et de la créatinémie augmentent avec l'âge.

Pour l'urée, les taux moyens, dans toutes les tranches d'âge, se situent dans l'intervalle des valeurs de références retenues. Pour la créatinémie, par contre, nous remarquons que les enfants des tranches d'âge] 3-6], ] 6-12] et ]18-24] mois, présentent des valeurs de créatinémie moyennes supérieures aux normes. Aucune différence significative n'a été enregistrée entre les deux sexes.

**Tableau 08 : Valeurs moyennes de l'urémie et de la créatinémie par âge et par sexe**

Paramètres	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	p
<b>Urémie (g/l)</b>	<b>[1-3]</b>	0,07 ± 0,53	0,06 ± 0,72	0,08 ± 0,32	0,810
	<b>]3-6]</b>	0,11 ± 0,26	0,12 ± 0,03	0,10 ± 0,45	0,628
	<b>]6-12]</b>	0,14 ± 0,49	0,13 ± 0,7	0,15 ± 0,24	0,598
	<b>]12-18]</b>	0,17 ± 0,19	0,16 ± 0,12	0,18 ± 0,24	0,561
	<b>]18-24]</b>	0,20 ± 0,33	0,19 ± 0,30	0,21 ± 0,32	0,793
<b>Créatinémie (mg/l)</b>	<b>[1-3]</b>	5.25 ± 1,83	5,11 ± 1,70	5,39 ± 1,92	0,772
	<b>]3-6]</b>	6,98 ± 1,59	5,98 ± 1,36	7,98 ± 1,76	0,568
	<b>]6-12]</b>	8,20 ± 1.58	7,04 ± 1,98	9,36 ± 1.16	0,712
	<b>]12-18]</b>	9,27 ± 1,25	8,12 ± 1.41	10,36 ± 1,05	0,484
	<b>]18-24]</b>	11,07 ± 1,46	10,30 ± 1.43	11,84 ± 1,47	0,568

L'étude de la relation entre l'urée et la créatinine d'une part, et la malnutrition chronique et aigue d'autres parts, montre un lien significatif entre les deux. En effet, 61,54% des enfants souffrant d'insuffisance pondérale, ont une hypo urémie, et 46,15% d'entre eux ont une hypo créatinémie. La différence est statistiquement significative avec les enfants normo pondéraux ( $p = 0,000$  ;  $p = 0,001$  respectivement).

Par ailleurs, 70,90% des enfants ayant une hypo albuminémie, présentent aussi une hypo urémie. 50,09% d'entre eux, présentent une hypo créatinémie.

### I.2.3. Paramètres hématologiques

Les valeurs moyennes des différents paramètres hématologiques des enfants en fonction de l'âge et du sexe sont présentées dans le tableau 09.

**Tableau 09 : Valeurs moyennes des différents paramètres hématologiques par âge et par sexe.**

Paramètres	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	p
<b>HB</b> (g/dl)	[1-3]	9,97 ± 1,44	09,94 ± 1,84	10,01 ± 1,05	0,815
	]3-6]	10,30 ± 1,40	10,03 ± 0,97	10,57 ± 1,84	0,524
	]6-12]	10,03 ± 2,21	09,89 ± 2,01	10,18 ± 2,42	0,632
	]12-18]	10,37 ± 1,61	10,33 ± 1,15	10,41 ± 2,07	0,965
	]18-24]	10,31 ± 1,42	10,38 ± 1,92	10,23 ± 0,92	0,833
<b>Ht</b> (%)	[1-3]	30,31 ± 5,44	29,89 ± 6,32	30,74 ± 4,57	0,748
	]3-6]	31,26 ± 2,23	31,20 ± 2,63	31,32 ± 1,83	0,947
	]6-12]	32,69 ± 3,25	32,52 ± 3,24	32,87 ± 3,27	0,896
	]12-18]	32,79 ± 4,92	32,37 ± 4,54	33,21 ± 5,31	0,631
	]18-24]	31,1 ± 4,79	30,50 ± 7,40	31,7 ± 2,18	0,585
<b>VGM</b> (fl)	[1-3]	78,14 ± 5,03	79,30 ± 5,55	76,98 ± 4,52	0,135
	]3-6]	77,00 ± 10,83	76,87 ± 07,63	77,14 ± 3,20	0,737
	]6-12]	76,75 ± 5,39	77,17 ± 6,44	76,34 ± 4,35	0,682
	]12-18]	74,6 ± 7,29	75,9 ± 9,31	73,45 ± 5,27	0,475
	]18-24]	77,97 ± 2,82	79,58 ± 3,08	76,37 ± 02,57	0,148
<b>CCMH</b> (g/dl)	[1-3]	32,23 ± 1,00	31,79 ± 0,93	32,68 ± 1,08	0,769
	]3-6]	31,69 ± 1,18	31,45 ± 1,50	31,93 ± 0,86	0,881
	]6-12]	32,25 ± 0,46	32,61 ± 0,08	31,90 ± 0,84	0,796
	]12-18]	31,93 ± 1,91	31,72 ± 1,48	32,15 ± 2,35	0,713
	]18-24]	31,72 ± 1,48	31,68 ± 1,33	31,76 ± 1,63	0,927

Nous remarquons que, pour toutes les tranches d'âges, les valeurs moyennes de l'Hb, Ht et CCMH, sont inférieures aux valeurs de référence retenues. Aucune différence significative n'est observée entre les deux sexes. Les taux moyens de VGM par contre, sont dans les normes.

D'autres parts, 37,5% des enfants enquêtés, ont un taux d'Hb inférieur à la norme et 20,5% d'entre eux un VGM faible. Des valeurs faibles d'Ht et de CCMH sont retrouvées chez 58% et 52,5% respectivement.



### I.2.4. Prévalence de l’anémie

Dans ce travail, nous n’avons pas pu doser le fer et la ferritine, pour déterminer la prévalence de l’anémie ferriprive, par manque de réactifs. C’est pourquoi, nous avons pris comme seul indicateur de l’anémie une faible valeur d’Hb (<11 g/dl) selon les recommandations de l’OMS (2011).

Ainsi, 37,5% de l’ensemble de la population présentent une anémie, dont 20 % des filles et 17,5 % des garçons. Elle est légère chez 9,5 % des enfants et modérée chez 25,5 % d’entre eux. Toutes fois nous retrouvons la forme sévère chez 2,5%.

L’étude de l’anémie par tranches d’âge et par sexe, illustrée par la figure 16, montre que la prévalence diminue avec l’âge. Elle est significativement ( $p = 0,022$ ) plus élevée dans la tranche [1-3] mois (30,66 %), et touche plus les filles (50,65%) que les garçons (49,35%). La différence n’est pas statistiquement significative ( $p = 0,235$ ).

Notons que parmi les enfants anémiques, 49,33% ont un VGM faible, et 73,33% d’entre eux un faible taux de CCMH. L’Ht est inférieure à la norme chez 66,66% des enfants anémiques.

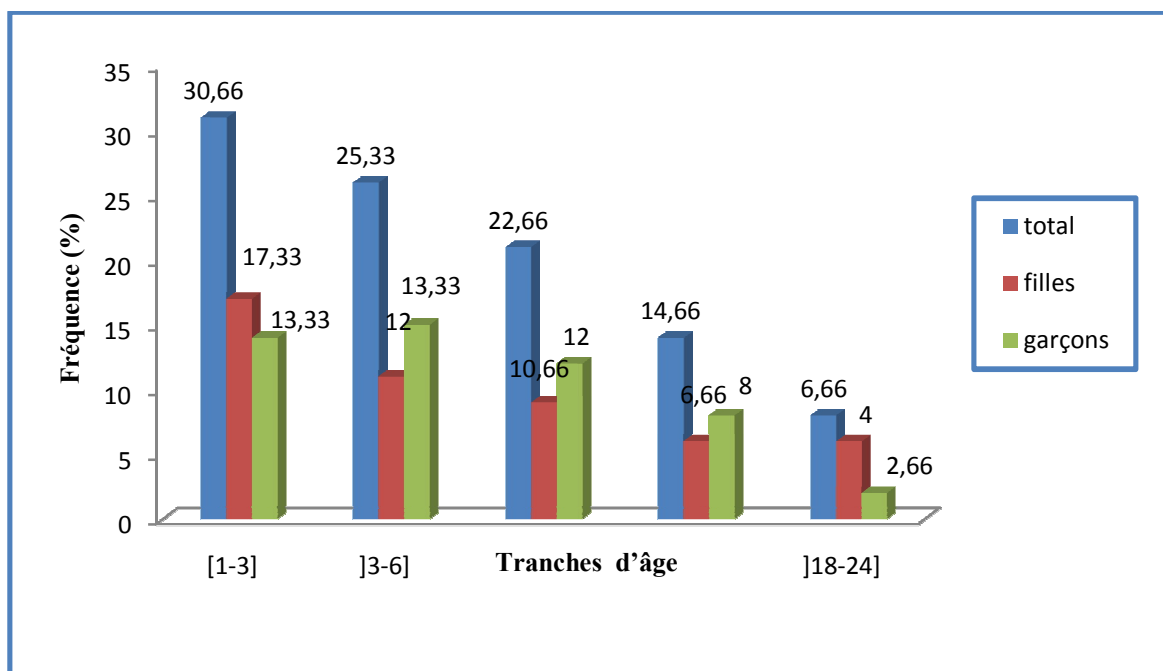


Figure 16 : Prévalence de l’anémie par âge et par sexe

#### I.2.4.1. Relation entre l’anémie et la malnutrition

L’étude de la relation entre l’anémie et l’état nutritionnel des enfants montre un lien significatif entre les deux. En effet, nous avons constaté que l’anémie est significativement liée à la malnutrition par carence dans toutes ses formes.

Ainsi, l'anémie touche 79,48% des enfants émaciés, et 60% des enfants souffrant de retard de croissance. La différence, avec les enfants normaux, est statistiquement significative ( $p = 0,001$  et  $0,025$  respectivement) pour chaque indice.

L'anémie est également retrouvée chez 75,07% des enfants insuffisants pondéraux et chez 81,08% des enfants maigres. La différence, avec les normaux, est significative pour chaque indice ( $p = 0,000$  pour les deux).

### I.2.5. Protéine C réactive

L'étude des protéines C réactives montre que 31% de la population d'enfants présentent une CRP positive. Les filles sont significativement ( $p=0.002$ ) plus nombreuses que les garçons (22,5% vs 8,5%). D'autre part, en prenant en considération la surcharge pondérale, nous constatons que 55,17% des enfants en surpoids et obèses, ont une CRP positive, dont 36,02% des filles et 19,15% des garçons. La différence avec les normo pondéraux est statistiquement significative ( $p = 0,000$ ).

### I.2.6. Calcémie

Le tableau 10 présente les valeurs moyennes de la calcémie des enfants par âge et par sexe.

**Tableau 10 : Valeurs moyennes de la calcémie par âge et par sexe**

Paramètres	Age (mois)	Total	Filles	Garçons	p
Calcémie (Mg/l)	[1-3]	83,34 ± 6,41	82,44 ± 5,27	84,25 ± 7,55	0.147
	[3-6]	86,01 ± 5,71	85,30 ± 6,13	86,72 ± 5,3	0.235
	[6-12]	90,35 ± 7,35	89,05 ± 8,52	91,65 ± 6,19	0.311
	[12-18]	88,31 ± 8,37	88,23 ± 7,40	88,40 ± 9,34	0.754
	[18-24]	86,64 ± 6,22	86,11 ± 6,64	87,18 ± 5,80	0.324

Nous remarquons que la majorité des valeurs moyennes se situent dans l'intervalle des valeurs de références retenues dans notre étude. En effet, 79 % des enfants ont une calcémie normale. Cependant, nous retrouvons une hypocalcémie chez 15,5 % des enfants, alors que 5,5% d'entre eux ont une hypercalcémie. Aucune différence significative n'a été notée entre les deux sexes.

L'étude de la corrélation ne montre pas de relation significative entre l'âge des enfants de 1 à 24 mois et la calcémie. Mais, après ajustement sur l'âge, nous constatons que la calcémie augmente significativement ( $r = 0,6$  ;  $p = 0,025$ ) avec l'âge de 1 à 12 mois. A partir de 12 mois, la calcémie diminue significativement ( $r = - 0.07$  ;  $p = 0,018$ ).

Le tableau 11 présente les valeurs moyennes de la calcémie selon la corpulence des enfants. 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. La différence n'est pas significative. Notons également que les enfants maigres présentent la calcémie moyenne la plus élevée.

**Tableau 11 : Valeurs moyennes de la calcémie selon la corpulence des enfants**

	<b>Maigreur</b>	<b>Normaux</b>	<b>Surpoids et obésité</b>	<b>p</b>
<b>Calcémie (mg/l)</b>	91,39 ± 7,91	87,21 ± 6,77	82,19 ± 5,75	0.230

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 ( $r = - 0,02$  ;  $p = 0,049$ ).

L'étude du calcium sanguin selon la corpulence des enfants, (tableau 12), montre que 27,58% des enfants en surpoids et obèses ont une hypocalcémie. La différence est statistiquement significative avec les normo pondéraux et les enfants maigres.

**Tableau 12 : 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>	5 (13,51 %)	10 (9,52%)	16 ( <b>27,58 %</b> )	0,039*
<b>Calcémie normale</b>	29 (78,38 %)	89 (84,76 %)	40 (68,97 %)	
<b>Hypercalcémie</b>	3 (8,11%)	6 (5,71 %)	2 (3,45 %)	
<b>Total</b>	37 (100 %)	105 (100 %)	58 (100 %)	

\*Différence significative

## II. Déterminants de l'état nutritionnel

Vue la prévalence élevée de la surcharge pondérale, estimée par l'indice IMC/A, retrouvée dans notre population (29%), nous avons cherché à connaître les facteurs intervenant dans la survenue du surpoids et de l'obésité chez les enfants.

### II.1. Facteurs endogènes et parentaux

#### II.1.1. Poids de naissance

Selon le tableau 13, le poids de naissance moyen de l'ensemble des enfants est 3,32 Kg, celui

des enfants en surcharge pondérale est de 3,35 Kg. Aucune différence significative n'a été observée avec les enfants normo pondéraux dont la moyenne du poids de naissance est de 3,29 Kg. La majorité des enfants normo pondéraux ont un poids de naissance normal (55,23%).

Bien que 77,59% des enfants en surpoids et obèses ont un poids de naissance normal, il est intéressant de signaler que 15,52% d'entre eux ont un faible poids de naissance.

**Tableau 13 : Répartition de la corpulence des enfants selon le poids de naissance**

<b>Poids de Naissance</b>	<b>Maigreux N (%)</b>	<b>Normaux N (%)</b>	<b>Surpoids et obésité N (%)</b>	<b>p</b>
<b>Faible</b>	5 (13,51)	42 (40)	9 (15,52)	0,003*
<b>Normal</b>	30 (81,08)	58 (55,23)	<b>45 (77,59)</b>	
<b>Elevé</b>	2 (5,40)	5 (4,76)	4 (6,89)	
<b>Total N(%)</b>	<b>37 (100)</b>	<b>105 (100)</b>	<b>58 (100)</b>	

\* Différence significative

Par ailleurs, l'étude de la corrélation ne montre aucune relation entre le poids de naissance et l'IMC ( $r = 0.12$ ,  $p = 0.490$ ).

### II.1.2. Obésité parentale

Une différence statistiquement significative a été observée entre la présence d'une surcharge pondérale chez les enfants et la corpulence des mères, 86,21 % des enfants en surpoids et obèses, ont une mère présentant une surcharge pondérale contre 12,07 % d'entre eux dont les mères étaient de poids normal (tableau 14).

De plus, l'IMC des enfants est fortement corrélé à l'IMC de leurs mères ( $r = 0,530$  ;  $p = 0,000$ ).

**Tableau 14 : Répartition des enfants selon la corpulence de leurs mères.**

<b>Corpulence des mères</b>	<b>Maigreux N (%)</b>	<b>Normaux N (%)</b>	<b>Surpoids et obésité N (%)</b>	<b>P</b>
<b>Maigres</b>	5(13,51)	3 (2,85)	1 (1,72)	0,000*
<b>Normales</b>	25 (67,57)	39 (37,14)	7 (12,07)	
<b>Surcharge pondérale</b>	7 (18,91)	63 (60)	<b>50 (86,21)</b>	
<b>Total N(%)</b>	<b>37 (100)</b>	<b>105 (100)</b>	<b>58 (100)</b>	

\*Différence significative

### II.1.3. Gain de poids pendant la grossesse (GPG)

La distribution de la corpulence des enfants selon le GPG, illustrée dans le tableau 18 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 48,27% 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 ( $r = 0,024$  ;  $p = 0,001$ ) avec le GPG de leurs mères.

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

Gain de poids	Maigre N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	P
<b>Insuffisant</b>	6 (16,21)	15 (14,28)	9 (15,52)	0,000*
<b>Normales</b>	14 (37,83)	70(66,67)	21 (36,20)	
<b>Excessif</b>	17 (45,94)	20(19,05)	<b>28 (48,27)</b>	
<b>Total N(%)</b>	<b>37 (100)</b>	<b>105 (100)</b>	<b>58 (100)</b>	

\*Différence significative

### II.1.4. Etat de santé de la mère

Dans cette étude, seulement 15% des mamans présentaient, avant ou pendant la grossesse de l'enfant enquêté l'une des pathologies citées dans le questionnaire (diabète, HTA et anémie). De ce fait, aucun lien significatif n'a été observé entre l'état de santé de la mère et la corpulence de leurs enfants.

## II.2. Facteurs sociaux et environnementaux

### II.2.1. Niveau social des ménages

Le tableau 19 présente la répartition de la corpulence des enfants selon le niveau social, estimé par le revenu des ménages. Nous constatons que le groupe d'enfants de niveau social élevé est le plus touché par le surpoids avec 46.55%. La différence est statistiquement significative avec les normo pondéraux et les maigres. Seulement 12,07% des enfants en surcharge pondérale appartiennent à un niveau social bas.

**Tableau 16 : Répartition de la corpulence des enfants selon le revenu moyen des ménages**

<b>Revenu des ménages</b>	<b>Maigreur (N %)</b>	<b>Normaux (N %)</b>	<b>Surpoids et obésité (N %)</b>	<b>P</b>
<b>Bas</b>	10 (27,02)	40 (38,09)	7 (12,07)	0,008*
<b>Moyen</b>	14 (37,84)	26 (24,76)	24 (41,38)	
<b>Elevée</b>	13 (35,13)	39 (37,14)	<b>27 (46,55)</b>	
<b>Total N(%)</b>	<b>37 (100)</b>	<b>105 (100)</b>	<b>58 (100)</b>	

\*Différence significative

### II.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, 51,72% 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.**

<b>Niveau d'instruction</b>	<b>Maigreur N (%)</b>	<b>Normaux N (%)</b>	<b>Surpoids et obésité N (%)</b>	<b>p</b>
<b>Bas</b>	11(29,73)	31 (29,52)	<b>30 (51,72)</b>	0,041*
<b>Moyen</b>	17 (45,95)	49(46,66)	15 (25,86)	
<b>Elevée</b>	9 (24,32)	25 (23,81)	13 (22,41)	
<b>Total N(%)</b>	<b>37 (100)</b>	<b>105 (100)</b>	<b>58 (100)</b>	

\*Différence significatif.

### II.2.3. Rang de naissance

Dans notre étude, la taille moyenne des ménages est de  $3,17 \pm 1,9$  personne par foyer. Elle varie de 3 à 9 personnes dans une même famille.

Aucune différence statistiquement significative ( $p = 0,57$ ) n'a été observée entre la taille moyenne des ménages des enfants en surpoids et celle des normo pondéraux ( $3,09 \pm 1,89$  vs  $3,24 \pm 1,69$  personnes respectivement).

Le nombre d'enfants par ménage varie de 1 à 7 enfants. La moyenne d'enfants par ménage est de  $2,21 \pm 1,86$  enfants dans les familles des enfants de poids normal et de  $2,09 \pm 1,96$  dans les familles des enfants en surpoids ( $p = 0,43$ ).

Bien que la différence ne soit pas significative avec les normo pondéraux, les familles les plus touchées par le surpoids semblent être celles ayant un nombre d'enfants inférieur ou égal à 2. En effet, nous constatons que la prévalence de la surcharge pondérale augmente lorsque le nombre d'enfants par foyer diminue. Elle est de 58,62 % lorsque le nombre d'enfants est inférieur à 3 et de 27,59% lorsque le nombre d'enfants est compris entre 4 et 5. Elle devient 13,79% lorsque le nombre d'enfants est supérieur ou égal à 6.

Notons que 26% des ménages avec un niveau sociale élevé ont un nombre d'enfants compris entre 2 et 3.

### II.3. Facteurs alimentaires

#### II.3.1. Type et durée de l'allaitement maternel

Les résultats de cette étude montrent que la prévalence de l'allaitement maternel dans notre population est relativement faible, 48% des enfants enquêtés ont été allaités au sein, dont 20% des filles et 28% des garçons. La prévalence de l'allaitement exclusif est encore plus basse 17%. Celle de l'allaitement artificiel est par contre de 35%.

Le tableau 18 illustre la répartition des enfants selon le type d'allaitement. Nous retrouvons un lien significatif ( $p = 0,002$ ) entre la corpulence des enfants et le type d'allaitement suivi. En effet, 44,83% des enfants en surcharge pondérale ont été allaités par un substitue de lait maternel (lait maternisé), alors que 20,69% seulement d'entre eux ont eu un allaitement maternel exclusif dont 16,5% des filles et 14,5% des garçons.

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

Allaitement	Maigreur N (%)	Normaux N (%)	Surpoids et obésité N (%)	p
Allaitement maternel	14 (37,84)	37 (35,24)	12 (20,69)	0,002*
Allaitement mixte	6 (16,22)	45 (42,86)	20 (34,48)	
Allaitement artificiel	17 (45,94)	23 (21,90)	<b>26 (44,83)</b>	
<b>Total N(%)</b>	<b>37 (100)</b>	<b>105 (100)</b>	<b>58 (100)</b>	

\*Différence significative

Seulement 26,5 % des enfants 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  $9,83 \pm 6,53$  mois. Les enfants en surcharge pondérale ont été allaités pendant  $7,68 \pm 5,87$  mois, alors que les normo pondéraux pendant  $14,28 \pm 6,59$  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 ( $r = - 0,234$  ;  $p = 0,039$ ).

### II.3.2. Age d'introduction des aliments

Dans notre travail, la majorité de la population soit, 63,95 %, a été alimentée entre 4 et 6 mois. Toute fois, 16,86 % des enfants l'ont été avant 4 mois et 19,18 % 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 57,14% des enfants en surpoids et obèses ont été alimentés entre 4 et 6 mois. Toutes fois, il est important de signaler que 26,78% des enfants l'ont été avant 4 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	5 (16,67)	9 (10,47)	15 (26,78)	0,051*
4-6 mois	16 (53,33)	62 (72,09)	<b>32 (57,14)</b>	
>6 mois	9 (30)	15 (17,44)	9 (16,07)	
<b>Total N(%)</b>	<b>30 (100)</b>	<b>86 (100)</b>	<b>56 (100)</b>	

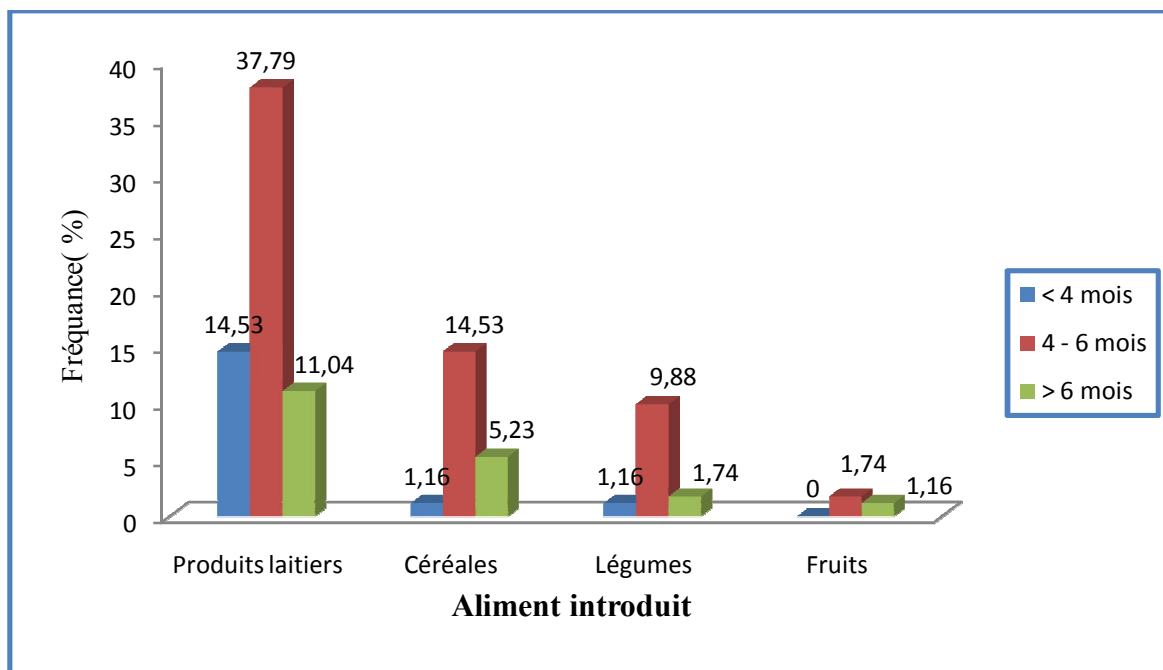
\*Différence significative

### II.3.3. Aliments introduits

La figure 17 illustre les aliments introduits au début du sevrage et de la diversification



alimentaire des enfants.



**Figure 17 : Aliments introduits au début de sevrage**

Nous remarquons que dans notre population, les aliments le plus souvent introduits en premier, sont d’abord les produits laitiers chez 63,36% des enfants, dont 37,79% les consomment entre 4 et 6 mois et 11,04% après l’âge de 6 mois. Toutefois, 14,53% des enfants les consomment avant 4 mois.

20,92% des mamans commencent la diversification alimentaire par les céréales, dont 5,23% les donnent à leurs enfants après l’âge de 6 mois révolus et 14,53% d’entre elles entre 4 et 6 mois. Seulement 1,16% les donnent avant 4 mois.

Viennent ensuite les légumes qui sont citées par 12,78% des mamans dont 9,88% les introduisent entre 4-6 mois, et 1,74% après 6 mois. 1,16% d’entre elles, seulement, les introduisent avant l’âge de 4 mois.

Enfin, les fruits sont introduits en premiers chez 2,9% des enfants. 1,16% d’entre eux les consomment après 6 mois, et 1,74% entre 4 et 6 mois. Notons que les fruits ne sont pas introduits avant l’âge de 4 mois dans notre population.

#### II.4. Interaction entre les facteurs

Nous avons étudiés l’interaction entre les différents facteurs ayant une influence 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), 39,65% des enfants présentant une prédisposition génétique à l'obésité, sont réellement en surcharge pondérale.

- ✚ Lorsque les facteurs sociaux et environnementaux sont favorables (niveau d'instruction de la mère bas, niveau social des ménages élevé, nombre d'enfants faibles, allaitement artificiel, âge d'introduction des aliments précoce) 86,21% des enfants sont en surpoids.

# Discussion

## I. Étude anthropométrique

### I.1.1. Prévalence de la malnutrition

Dans notre étude l'émaciation, estimée par l'indice P/T, reflète un état de malnutrition aigue qui est retrouvée chez 19,5% des enfants, dont 7,5% présentent la forme sévère et 12% 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 et indiquant un retard de croissance, est de 10%. La forme sévère est retrouvée chez 2% des enfants et la forme modérée chez 8% d'entre eux. Le retard de croissance touche plus significativement les garçons (55%) que les filles (45%).

Selon l'indice P/A, 13,5% des enfants ont une malnutrition chronique et aigue. Ceci reflète une insuffisance pondérale dont la forme sévère représente 3% et la forme modérée 10,5%. Elle est significativement plus élevée chez les garçons que chez les filles (55,53% vs 44,43%).

Selon une classification de l'OMS, publiée en 2011, sur les niveaux de la malnutrition dans un pays, le taux d'émaciation est considéré très élevé et de l'insuffisance pondérale moyen. La prévalence du retard de croissance retrouvée dans notre population est relativement faible (annexe 03).

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**).

Nos résultats restent de loin inférieurs à ceux obtenus dans certains pays africain tel le Mali. L'étude réalisée en 2009 au près de 116 enfants âgée de 2 à 59 mois montre que 46% des enfants présentaient une insuffisance pondérale, l'émaciation est retrouvée chez 34,5% d'entre eux. La prévalence du retard de croissance est de 34% (**Kante 2008**).

En Côte d'ivoire, une enquête réalisée auprès 406 enfants de moins de 2 ans montre que la prévalence de malnutrition aigue est de 13,5% et celle de la malnutrition chronique est de 17% (**Arnaud 2006**).

Une étude réalisée en 2007, au près de 974 enfants d'une zone rurale au Bénin montre que 17% des enfants de moins de cinq ans sont émaciés, 31,9% ont un retard de croissance et 46,3% sont en insuffisance pondérale (**Leenstra 2005**).

Toutefois, nos résultats restent supérieurs à ceux obtenus dans d'autres pays arabes :

Au Maroc, une étude réalisée par le Ministère de la santé sur de la malnutrition des enfants de moins de 5 ans en milieu urbain de l'ENPSF de 2011 a montré que 8,6% des enfants présentent un retard de croissance, 1,7% ont une insuffisance pondérale et 1,6% une émaciation (**ENPSF. 2012**).

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**).

Les résultats de l'enquête nationale réalisée en Algérie au près de 4427 enfants de moins de cinq ans, montrent que la prévalence de l'insuffisance pondérale est de 6%, l'émaciation est retrouvées chez 2,8% des enfants et le retard de croissance chez 18% d'entre eux (**Mics 2000**).

Une autre enquête nationale sur la santé de la mère et de l'enfant en Algérie indique, pour les enfants urbains de 0 à 5 ans, une prévalence de maigreur de 2,4 %, et un taux de retard de croissance de 17,4 % en 2000 (**INSPA 2001**).

### **I.1.2. Prévalence de la malnutrition avec l'âge**

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

Le déficit staturo-pondéral (retard de croissance, insuffisance pondérale et émaciation,) du jeune enfant commence très tôt dans l'enfance et reflète une malnutrition précoce. Il est provoqué par une multitude de facteurs dont on peut citer essentiellement la sous nutrition prénatale, les déficiences en micro et macro nutriments, les infections et le manque d'attention et de soin auprès des membres du ménage (**SCN 1998**).

Les causes de ce déficit peuvent être multiples, génétiques, métaboliques ou environnementales ainsi que la diversification alimentaire des ménages, les mauvaises pratiques d'alimentation du nourrisson et du jeune enfant (**SCN 1998**). 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 (**Leenstra 2005**).

### I.1.3. Prévalence du surpoids et de l'obésité

Dans notre étude la surcharge pondérale, estimée par l'indice IMC/A, est retrouvée chez 29% des enfants. L'obésité concerne 13% des enfants, alors que le surpoids touche 16% d'entre eux. Les filles sont significativement plus touchées que les garçons (63,36% vs 36,64%).

Ces résultats permettent de situer l'Algérie par rapport aux autres pays, même s'ils ne sont pas représentatifs de l'ensemble de la population.

Dans de nombreux pays du monde, nous observons des prévalences de surpoids et d'obésités proches de celles retrouvées dans notre étude. Ainsi :

Au Canada la prévalence du surpoids et de l'obésité chez des enfants de 6 à 12 ans est de 29% **(2004)**. Une étude réalisée dans le sud de l'Europe en 2012, au près de 1052 enfants de moins de 5 ans, a estimé la prévalence du surpoids incluant l'obésité à 30% **(Lobstein et al 2004)**. En Espagne la surcharge pondérale est retrouvée chez 31% des enfants âgés de 2 à 9 ans **(OMS 2006)**. La prévalence du surpoids et de l'obésité, chez les enfants de 6-11 ans en Italie, est de 27% **(OMS 2006)**. En Iran, 24,8% des enfants âgés de quatre à cinq ans sont en surpoids et 8% d'entre eux sont obèses **(Dorosty et al 2000)**.

Nos résultats sont également très proches de ceux obtenus dans une étude réalisée à Tébessa au près de 1369 enfants âgés de 1 à 24 mois, où la prévalence du surpoids incluant l'obésité était de 28,34% **(Abla et Agli 2015)**.

Cependant la prévalence observée dans notre travail reste supérieure à celle de nombreux autres pays :

Pour certains pays Africains, tel le Togo, la prévalence de l'obésité et du surpoids, chez les jeunes enfants, est très faible, soit 2,86% et de 1,72 % respectivement **(Djadou et al 2010)**.

Au Maroc, selon une étude réalisée par le ministère de la santé en 2011 chez les enfants de moins de 5 ans, le surpoids touche 14% des enfants et l'obésité 5,4% d'entre eux **(Enpst 2012)**.

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)**.

Toutes fois, ces données sont difficilement comparables du faite de l'hétérogénéité de la référence utilisée pour la classification du surpoids et de l'obésité, de la tranche d'âge étudiée et des conditions sociodémographiques de chaque population.

#### **I.1.4. 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 ( $p = 0,004$ ) plus fréquente dans les tranches d'âge ]12-18] mois (25,86%) et ]18-24] mois (31,31%).

Ceci peut être expliqué par le fait que, dans cette période de la vie, les enfants ont accès à une alimentation déséquilibrée et privilégient une alimentation de forte densité énergétique mais de faible densité nutritionnelle (**Castetbon 2008**). A cet âge, en plus des facteurs de prédisposition des enfants à l'obésité (obésité parentale, GPG excessif, poids de naissance élevé..), viennent s'ajouter les facteurs environnementaux. La modernisation entraîne, en Algérie, comme dans d'autres pays en développement, un changement de mode de vie qui pourrait conduire à l'augmentation de la prévalence de l'obésité. La surveillance de cette épidémie est donc indispensable dans un pays où tout indique une transition nutritionnelle (**Abla et Agli 2015**).

## **I.2. Etude biologique**

### **I.2.1. Protéines sériques**

La distribution des enfants selon les valeurs de protidémie et d'albuminémie, montre que près de la moitié des enfants, soit 45% présentent des perturbations dans les taux des protéines sériques. Ainsi, 32,5% des enfants ont une dénutrition et 12,5% d'entre eux, une déshydratation.

Un lien significatif a été observé entre le taux des protéines sériques et la malnutrition chronique et aigue chez les enfants de notre population. En effet, 78,38% des enfants ayant une insuffisance pondérale présentent une hypo albuminémie et 83,78% d'entre eux une hypo protidémie.

Ces résultats confirment ceux de nombreux travaux :

**Mudekereza et al (2015)** ont trouvé que 24% d'enfants insuffisants pondéraux présentent un déficit marqué en albumine ( $< 3,0\text{g/dl}$ ), signe d'une dénutrition protéique sévère, contre un taux de 9,3% chez les non insuffisants pondéraux.

Une autre étude effectuée sur la malnutrition protéino-énergétique aiguë de l'enfant camerounais a démontré que la protidémie était anormalement basse chez les enfants atteints de Kwashiorkor (**Vis et al 1965**).

Le risque de la kwashiorkor est argumenté par l'incidence de la carence d'apport protéique chez les enfants, et la présence d'une hypo albuminémie (**Joseph 2013**). D'autres parts, l'hypo albuminémie est considérée comme la cause de l'œdème dans la kwashiorkor des enfants (**Michel 2005**).

La malnutrition protéino énergétique entraîne une baisse puis un effondrement du capital protéique par diminution de la synthèse protéique et augmentation du catabolisme. L'adaptation passe par une réduction de la vitesse de renouvellement protéique et des pertes azotées, et a pour finalité de préserver la masse protéique viscérale (7% du poids corporel) aux dépens de la masse musculaire (30-40% du poids corporel). Malgré cette adaptation, un déficit nutritionnel chronique entraîne une réduction de la synthèse protéique hépatique. Et une hypo protidémie avec une hypo albuminémie se constitue. La réduction de la pression oncotique qui s'en suit entraîne une diminution du volume intra vasculaire et l'installation de l'œdème (**Benhima 2008**).

Selon **Joseph (2009)**, la malnutrition chronique et aiguë est effectivement associée à un déficit de protéines totales incluant l'albumine, qui a sa place dans un bilan nutritionnel pour évaluer le risque de complications liées à la dénutrition (**Aussel C 2013**). En effet, une albuminémie inférieure à 30 g/l signe une dénutrition protéique sévère. (**Heymsfield 1988**). Cette dernière, est responsable d'un effondrement du taux d'albumine circulante (**Ferry et al 2007**).

### **I.2.2. Urée - créatinine**

Un lien significatif entre l'urémie et la créatinémie d'une part, et la malnutrition chronique et aiguë d'autres parts, a été trouvé. En effet, 61,54% des enfants souffrant d'insuffisance pondérale, ont une hypo urémie, et 46,15% d'entre eux ont une hypo créatinémie. La différence est statistiquement significative avec les enfants normo pondéraux ( $p = 0,000$  ;  $p = 0,001$  respectivement).

Par ailleurs, 70,90% des enfants ayant une hypo albuminémie, présentent aussi une hypo urémie. 50,09% d'entre eux, présentent une hypo créatinémie.

Ces résultats sont en accord avec ceux de nombreux auteurs :

L'étude de **Yapo (1999)** permet d'établir de façon fiable, le profil biochimique normal de 24 constituants biochimiques sanguins, figurant parmi les plus couramment explorés dans la



formations sanitaires, chez l'enfant ivoirien présumé sain, âgé de 1 à 15 ans. L'étude a montré que la diminution des taux sériques d'urée chez l'enfant, serait la conséquence de son alimentation moins riche et souvent déficitaire en protéines.

**Corina (2009)** dans son étude sur l'évaluation clinique de la dénutrition en pédiatrie, a constaté que l'excrétion de la créatinine, utilisée pour évaluer le statut nutritionnel, reflète la masse musculaire squelettique de l'organisme. Cependant, tout facteur influençant l'excrétion de la créatinine, tels que l'âge, le fonctionnement rénal, le stress ou encore le régime alimentaire, doit être pris en compte pour l'interprétation du taux de créatinémie.

### **I.2.3. Paramètres hématologiques**

Dans notre étude, 37,5% des enfants enquêtés, ont un taux d'Hb inférieur à la norme et 20,5% d'entre eux un VGM faible. Des valeurs faibles d'Ht et de CCMH sont retrouvées chez 58% et 52,5% respectivement.

Chez les enfants anémiques, les faibles valeurs de ces paramètres, indiqueraient l'existence d'une anémie hypochrome microcytaire (**El Fadeli 2015**).

L'anémie chez les jeunes enfants peut être multifactorielle (**Yip 1989**). La concentration en hémoglobine est directement liée à la quantité de fer présente dans l'organisme, la baisse de l'hémoglobine présentée donc, un intérêt capital pour le diagnostic de carence martiale. En effet l'hémoglobine précède l'hématocrite dans le diagnostic de l'anémie ferriprive, un taux faible d'hématocrite signifie également une anémie (**Rochant et al 2002**).

Le VGM et la CCMH sont les deux indices globulaires les plus sensibles de la carence en fer (**Measuredhs 2004**). L'anémie est définie comme microcytaire lorsque le taux du volume globulaire moyen est faible (**Rochant et al 2002**). La baisse du VGM survenant en parallèle avec l'anémie est un phénomène tardif accompagnant la carence en fer (**Measuredhs 2004**).

Une anémie microcytaire est toujours due à une synthèse insuffisante d'hémoglobine, soit par défaut de fer, soit par anomalie de la synthèse de globine. Tandis que, une hypochromie est définie par une CCMH inférieure à 32 %. Elle témoigne d'une synthèse insuffisante d'hémoglobine et accompagne généralement une microcytose. Dans ce cas, le taux faible de CCMH va simplement confirmer une hypochromie (manque de fer) (**Rochant et al 2002**).

#### I.2.4. Prévalence de l'anémie

L'anémie, définie par une faible valeur d'Hb (<11 g/dl), est retrouvée chez 37,5% des enfants de notre population, 20 % des filles et 17,5 % des garçons. Elle est légère chez 9,5% des enfants et modérée chez 25,5 % d'entre eux. Toutes fois nous retrouvons la forme sévère chez 2,5%.

Selon l'**OMS (2000)**, dans la classification de l'importance de l'anémie pour la santé publique sur la base de la prévalence dans une population (annexe 04), l'anémie est estimée comme étant élevée pour un taux supérieur à 40% (**Measuredhs 2004**). La prévalence retrouvée dans notre étude (37,5%) est donc considérée comme moyenne.

Cette prévalence reste inférieure à celles observées à l'échelle mondiale :

L'**OMS** indique que chez des enfants d'âge préscolaire, la prévalence de l'anémie est de 47,4%. 293 millions d'enfants étant atteints à l'échelle mondiale. La prévalence la plus élevée est constatée en Afrique (67,6 %) et en Asie du Sud-Est (65,5 %).

Dans la Région de la Méditerranée orientale, elle est de 46 % et d'environ 20 % dans les autres régions de l'OMS, à savoir les Amériques, l'Europe et le Pacifique occidental (**OMS 2005**).

Au sud Cameroun, la prévalence des anémies était globalement élevée, d'environ 47% chez les nourrissons de moins de six mois (**Cornet 1998**).

La prévalence de l'anémie chez les enfants marocains de 6 mois à 5 ans est de estimé par ministères de la santé à 31,6% (**OMS 1995**).

La prévalence retrouvée dans notre travail reste également inférieure à celles observées dans de nombreux pays d'Afrique :

Au Mali, selon les données de l'EDSM-III de 2001, 83 % des enfants de 6 - 59 mois souffraient d'anémie. Ceci représente près de huit enfants sur dix. Parmi eux, 19 % avaient une anémie légère, 53 % une anémie modérée et 11 % une anémie sévère (**Ngnie et al 2007**).

Au Burkina Faso, l'Enquête Démographique et de Santé (EDS) de 2004 a rapporté une prévalence d'anémie, de 93,6% chez les enfants de 6-59 mois en milieu rural (**Ndir 2004**).

En République Démocratique du Congo (RDC), la dernière enquête nationale de prévalence de l'anémie réalisée en 2004 a révélé un taux de 70,6 % chez les enfants de 6 mois à 59 mois (**MSRDC 2005**).

#### 1.2.4.1. Prévalence de l'anémie avec l'âge

La prévalence de l'anémie, dans notre population, diminue avec l'âge. Elle est significativement ( $p = 0,022$ ) plus élevée dans la tranche [1-3] mois (30,66%), et touche plus les filles (50,65%) que les garçons (49,35%). La différence n'est pas significative ( $p = 0,235$ ).

Chez les nourrissons à terme, les réserves en fer peuvent respecter les besoins en fer jusque vers quatre à six mois. Comparativement, les nourrissons prématurés et de petit poids de naissance ont des réserves en fer plus faibles à la naissance et sont plus vulnérables à la carence en fer (**Earl et Woteki 1993, Dallman et Siimes 1980**).

C'est avant 24 mois que les enfants sont les plus vulnérables à la carence en fer par rapport aux autres groupes d'âge, en raison de leur croissance rapide, jumelée à un apport souvent insuffisant de fer d'origine alimentaire (**Yip 1989**). Après 24 mois, alors que le taux de croissance des enfants ralentit et que le régime devient plus diversifié, le risque de carence en fer chute (**Dallman et Siimes 1980, Looker et al 1997**).

#### 1.2.4.2. Relation entre l'anémie et la malnutrition

Dans notre étude, l'anémie est significativement liée à la malnutrition par carence dans toutes ses formes. Elle touche 79,48% des enfants émaciés, et 60% des enfants souffrant de retard de croissance. La différence, avec les enfants normaux, est statistiquement significative ( $p = 0,001$  et  $0,025$  respectivement) pour chaque indice.

Elle est également retrouvée chez 75,07% des enfants avec insuffisance pondérale et chez 81,08% des enfants maigres. La différence est significative pour chaque indice ( $p = 0,000$  pour les deux).

Les résultats de l'EDS du Mali de 2001, et de 2006 ont mis en évidence une association étroite entre l'anémie et le retard de croissance et l'anémie et l'insuffisance pondérale. Les enfants anémiques courent toujours un risque accru de malnutrition (**Ngnie et al 2007**).

Dans certaines études réalisées dans d'autres pays d'Afrique (**Verhoef et al 2002**), le rapport taille/âge était fortement et positivement associé au taux d'hémoglobine. Cette association demeurerait importante même après ajustement pour les autres facteurs, notamment les infections. L'importance des anémies de type normo chrome observée chez 34% des enfants, traduit une contribution importante de la malnutrition protéino énergétique à l'incidence de l'anémie qui, expliquerait, d'ailleurs, presque 40 % de la variation de l'hémoglobine (**El Nawawy et al 2002**).

### 1.2.5. Protéine C réactive

Dans la présente étude, 31% de la population d'enfants présentent une CRP positive. Les filles sont significativement ( $p=0.002$ ) plus nombreuses que les garçons (22,5% vs 8,5%). D'autre part, 55,17% des enfants en surpoids et obèses, ont une CRP positive, dont 36,02% des filles et 19,15% des garçons. La différence avec les normo pondéraux est statistiquement significative ( $p = 0,000$ ).

Une étude française de 2004 a constaté que l'obésité est associée à un état inflammatoire chronique qui se caractérise par une augmentation des concentrations circulantes de plusieurs protéines de l'inflammation (protéine C réactive, fibrinogène, sérum amyloïdes A, etc.) et de nombreuses cytokines pro inflammatoires (TNF $\alpha$ , IL6 et leptine) (**Maachi 2004**).

Ces résultats sont confirmés par les études de **Perrin (2010)** sur l'obésité des enfants qui présentent des signes de maladie cardiaque avec une équipe médicale de l'université de Caroline du Nord. Sur 16.000 enfants et adolescents, 70 % avaient un poids normal, 15 % étaient en surpoids, 11 % étaient obèses et 3,5 % étaient très obèses. La majorité des enfants obèses porte des signes inflammatoires sanguins qui peuvent prédire de futures maladies cardiaques. Globalement 40 % des enfants à cinq ans obèses avaient dans l'étude des taux de protéine C-réactive (CRP) plus élevés que la normale.

### 1.2.6. Calcium

Selon nos résultats, 27,58% des enfants en surpoids et obèses ont une hypocalcémie. La différence est statistiquement significative avec les normo pondéraux et les enfants maigres.

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 ( $r = - 0,02$  ;  $p = 0,049$ ).

Plusieurs mécanismes sont proposés pour expliquer cette association entre 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 (**Faghieh 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 phosphate, 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**).

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.

## II. Déterminants de l'état nutritionnel

### II.1. Facteurs endogènes et parentaux

#### II.1.1. Poids de naissance

Dans notre étude, bien que 77,59 % des enfants en surpoids et obèses ont un poids de naissance normal (3,35 Kg), il est intéressant de signaler que 15,52% d'entre eux ont un faible poids de naissance.

Par ailleurs, l'étude de la corrélation ne montre aucune relation entre le poids de naissance et l'IMC ( $r = 0.12$ ,  $p = 0.490$ ).

De nombreux auteurs ont rapporté les mêmes résultats. **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 (**Fraser et al 2010**).

### **II.1.2. Obésité parentale**

Une différence statistiquement significative a été observée entre la présence d'une surcharge pondérale chez les enfants et la corpulence des mères. 86,21 % des enfants en surpoids et obèses, ont une mère présentant une surcharge pondérale contre 12,07 % d'entre eux dont les mères étaient de poids normal. De plus, l'IMC des enfants est fortement corrélé à l'IMC de leurs mères ( $r = 0,530$  ;  $p = 0,000$ ).

Ces résultats sont en accord avec les données de la bibliographie que l'obésité humaine a une composante familiale. On a 3 fois plus de risque d'être obèse lorsque la mère, au 1er degré, est obèse (**Bhave et al 2004**).

Une étude de cohorte nationale américaine de 2005 confirmait ces résultats en montrant, sur 2636 couples mère-enfant, que les enfants de mères obèses ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ) avant la grossesse avaient un risque de surpoids 4 fois supérieur aux enfants de mères avec un IMC normal (**Lawrence 2005**).

Une autre étude rétrospective portant sur 8 494 enfants montrait que le risque d'obésité infantile, défini par un IMC supérieur au 95ème percentile, était multiplié par plus de deux chez les enfants âgés de 2 et 4 ans dont la mère était obèse en début de grossesse, même après ajustement sur plusieurs facteurs confondants (tabagisme, prise de poids durant la grossesse, niveau d'éducation, poids de naissance, genre, statut marital). Cette même étude montrait que le risque d'obésité infantile augmentait parallèlement à l'IMC maternel, mais à un moindre degré, chez les enfants de mères en surpoids (**Whitaker 2004**).

L'obésité maternelle est un élément prédictif de surpoids et d'obésité chez l'enfant, quel que soit le type d'influence exercée, génétique et/ou environnementale. La plupart des études nous permettent de conclure à une association significative entre l'IMC des parents et l'IMC des enfants et ce, dès l'âge de 3 ans jusqu'à l'âge adulte (**Paquot 2012**).

### II.1.3. Gain de poids pendant la grossesse (GPG)

Nos résultats montrent un lien significatif entre l'IMC des enfants et la prise de poids de leurs mères pendant la grossesse. En effet 48,27% 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 ( $r = 0,024$  ;  $p = 0,001$ ) avec le GPG de leurs mères.

Nos résultats sont en accord avec ceux apportés par une étude de cohorte conduite entre 2001 et 2005 chez des femmes venant d'accoucher. L'étude avait pour objectif d'étudier l'association entre l'IMC de la mère avant la grossesse et la prise pondérale pendant la grossesse. L'analyse a porté sur 363 couples mère-enfants. L'IMC moyen des mères avant la grossesse était de  $24,2 \pm 5,5 \text{ kg/m}^2$ . 29% des femmes étaient en surpoids ou obèses. Les femmes avaient pris en moyenne  $16 \text{ kg} \pm 5,4$  pendant la grossesse. 60 % d'entre elles eu une prise de poids excessive.

À la naissance, près de 39 % des enfants pesaient plus de 3,5 kg dont 10 % plus de 4 kg. Les enfants de mères en surpoids ou obèses avaient un poids plus élevé à l'âge de 6 mois par rapport aux enfants de mères de poids normal. L'IMC avant la grossesse n'était pas corrélé à la taille des nourrissons. 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 et al 2011**).

**Heude et al (2012) et Neumark-Sztainer et al (2006)** ont constaté que chez l'être humain, le poids de la mère au cours de la période préconception et pendant la grossesse, et une importante prise de poids pendant la grossesse, sont associés à un gain de poids plus important dans l'enfance.

De plus, le gain de poids pendant la grossesse peut avoir un impact sur l'enfant qui serait indépendant des facteurs génétiques. Il 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 (**Fraser et al 2010 ; Heude et al 2012 ; Anderson et al 2014**).

### II.1.4. Etat de santé de la mère

Dans cette étude, seulement 15% des mamans présentaient, avant ou pendant la grossesse de l'enfant enquêté l'une des pathologies citées dans le questionnaire (diabète, HTA et anémie). De

ce fait, aucun lien significatif n'a été observé entre l'état de santé de la mère et la corpulence de leurs enfants.

Ceci peut être expliqué par le fait que les mamans dans cette population ; sont relativement jeunes ( $34,78 \pm 8,16$  ans), et non donc, pas de problèmes de santé.

## II.2. Facteurs sociaux et environnementaux

### II.2.1. Niveau social des ménages

Dans ce travail nous avons constaté que le groupe d'enfants de niveau social élevé est le plus touché par le surpoids (46.55%). La différence est statistiquement significative avec les normo pondéraux et les maigres. Seulement 12,07% des enfants en surcharge pondérale appartiennent à un niveau social bas.

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 (**Poulain 2001**). Cette association varie selon le développement du pays. 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 (**Kouéta et al 2011**).

En effet, un niveau socio-économique élevé est un facteur de risque d'obésité dans les pays pauvres comme le Brésil et les pays en transition nutritionnelle comme la Thaïlande et la Chine (**ANAES, 2003**). Alors qu'un niveau socio-économique bas est généralement un facteur de risque d'obésité dans les pays développés comme l'Italie l'Angleterre, l'Allemagne et les Etats-Unis (**ANAES, 2003**).

Une étude Indienne a montré que le surpoids seul est plus élevé chez les enfants de niveau socioéconomique moyen, alors que l'obésité touche les enfants de niveau élevé (**Goyal et al 2010**).

Une autre étude rapporte que la forte corrélation entre l'obésité et le statut socioéconomique résulterait d'une plus grande capacité des groupes sociaux aisés à se procurer des aliments. Les conditions de vie des ménages agissent sur l'état nutritionnel des enfants à travers plusieurs déterminants (**Poulain 2001**). D'après **Engeland et al (2003)**, la disponibilité financière, la quantité et qualité des aliments influence directement le régime alimentaire des enfants. Cette corrélation est également liée à une valorisation positive des « gros corps », décodés comme signe de bonne santé (**Poulain 2001**).



Néanmoins, ces observations sont difficiles à mettre en évidence, car la comparaison avec d'autres études doit faire l'objet d'une grande prudence. La notion de niveau social est relative et varie d'un pays à l'autre selon que l'on se trouve dans un pays pauvre, de transition, ou développé. Par ailleurs, les ménages peuvent avoir d'autres revenus non déclarés. Ils sont donc classés dans le niveau défavorisé, alors qu'ils auraient pu l'être dans un niveau supérieur (**Abla et Agli 2015**).

### II.2.2. Niveau d'instruction

De cette étude, nous constatons que la fréquence du surpoids et de l'obésité augmente lorsque le niveau d'instruction de la mère diminue. En effet, 51,72% 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.

Une enquête épidémiologique nationale, réalisée sur l'obésité et le surpoids en France, en 2003, montre que le surpoids et l'obésité sont plus fréquents chez les enfants ayant des parents de faible niveau d'instruction (**ObÉpi 2003**).

Les sujets ayant un niveau d'instruction plus élevé sont davantage susceptibles de suivre des recommandations diététiques et de changer de comportement pour éviter des risques, que ceux qui ont peu d'instruction (**Lauzon et Charles 2004**).

L'instruction inculque aux femmes des connaissances qui, même si elles sont minimales, leur permettent 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**).

Cependant, les avantages, présentés par le fait d'avoir des connaissances en nutrition, semblent être limités. En effet, les enquêtes indiquent que même si certaines personnes savent ce qu'est un régime alimentaire "sain", dans la pratique, leur consommation est beaucoup moins "saine" (**Lauzon et Charles 2004**).

D'après **Abla et Agli en (2015)**, le rôle de l'instruction de la mère est à nuancer. Dans notre société, avoir un niveau d'instruction élevé ne signifie pas forcément avoir des connaissances en matière de nutrition et de diététique. De très nombreuses femmes non instruites possèdent une culture leur permettant de bien s'occuper de leurs enfants. En revanche, d'autres femmes ayant un niveau d'instruction élevé travaillent à plein temps et ne peuvent, de ce fait, bien s'occuper de leurs enfants. De plus, il faut remarquer que le niveau social est plus élevé pour les couples dont

la femme travaille. À ce titre, le niveau d'instruction de la mère se confond avec le niveau social du ménage. .

### II.2.3. Rang de naissance

Les familles les plus touchées par le surpoids semblent être celles ayant un nombre d'enfants inférieur ou égal à 2. Bien que la différence ne soit pas significative avec les normo pondéraux, la prévalence de la surcharge pondérale augmente lorsque le nombre d'enfants par foyer diminue.

La structure de la famille des enfants obèses a fait l'objet de nombreux travaux, et un lien significatif a été mis en évidence par certains auteurs (**Feur et coll. 2003**).

D'autres études attribuent un risque de surcharge pondérale à la situation d'enfant unique ou de benjamin (**Locard et coll 1992 ; Guillame et coll 1996**). Le risque d'être un enfant obèse est multiplié par 2.2 quand l'enfant est unique (**ObEpi 2000**).

Inversement, une étude prospective danoise effectuée entre 1974 et 1984, auprès de l'ensemble des enfants âgés de 10 ans en fin d'école primaire à Copenhague, a montré que 10 ans plus tard, à l'âge de 20 ans, le risque d'obésité n'est pas majoré par le fait que l'enfant, appartienne à une fratrie nombreuse ou soit seul (**Lissau-sorensen et coll 1992**).

## II.3. Facteurs alimentaires

### II.3.1. Type et durée de l'allaitement maternel

Nous avons retrouvé un lien significatif ( $p = 0,000$ ) entre la corpulence des enfants et le type d'allaitement suivi 44,83% des enfants en surcharge pondérale ont été allaités par un substitue de lait maternel (lait maternisé), alors que 20,69% seulement d'entre eux ont eu un allaitement maternel.

L'étude de la corrélation montre également que l'IMC des enfants augmente significativement lorsque la durée de l'allaitement diminue ( $r = - 0,234 ; p = 0,039$ ).

Il a été démontré à de nombreuses reprises que l'allaitement maternel diminue le risque de surpoids et d'obésité dans l'enfance (**Abla et Agli 2015**)

D'après **Dewey (2003)**, les enfants qui ont été allaités au sein ont un profil en leptine qui pourrait avoir une influence favorable sur la régulation optimale de l'appétit ainsi que sur la diminution des dépôts graisseux.

En ce qui concerne la régulation de l'appétit (**Perez et coll 1995**), ont montré que des nourrissons, en Honduras, avaient ajusté le volume de leur prise de lait en fonction inverse de la densité d'énergie contenue dans le lait de leur mère. Les bébés nourris au lait artificiel ne sont pas exposés à ce type de signal physiologique puisque la concentration en matières grasses est constante dans le lait artificiel pendant toute la durée de la prise de nourriture.

Selon les mêmes auteurs, les bébés nourris au lait artificiel ont des taux d'insuline sanguine plus élevés, conséquence du contenu plus élevé en protéines des laits artificiels, ce qui pourrait engendrer plus de dépôt graisseux. Ces auteurs indiquent également, qu'il est possible que l'allaitement maternel influence le développement de récepteurs du goût qui, par la suite, sont à l'origine d'une préférence pour des régimes alimentaires moins caloriques.

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 (**Gillman et al 2011**).

Comme l'a indiqué **Dewey (2003)** on est encore loin d'avoir suffisamment de données concluantes sur les mécanismes biologiques susceptibles d'expliquer un lien entre l'allaitement maternel et la prévention de l'obésité. Cependant la forte Plausibilité biologique de ce lien, et l'importance des données épidémiologique qui vont dans ce sens, nous permettent d'être optimiste et de dire qu'en investissant des fonds en faveur de la promotion de l'allaitement maternel, on investit de façon décisive dans la prévention de maladies chroniques graves et coûteuses qui apparaissent plus tard dans la vie.

### II.3.2. Age d'introduction des aliments

Dans cette étude 57,14% des enfants en surpoids et obèses ont été alimentés entre 4 et 6 mois. Toutes fois, il est important de signaler que 26,78% d'entre eux l'ont été avant 4 mois.

**Turberg-Romain (2007)** a réalisé une enquête nationale française sur le comportement et la consommation alimentaires des enfants âgés de moins de 3 ans. Les résultats de l'enquête montrent un recul du début de la diversification alimentaire entre 4 et 5 mois. 78 % des enfants ont démarré leur diversification à 5 mois. Il a conclu que de la naissance à 4 mois, la consommation d'aliments autres que le lait maternel ou infantile est déconseillé. La diversification trop précoce avant 4 mois pourrait être un facteur de risque de manifestations allergiques. Elle peut entraîner, dans certains cas, des troubles digestifs, un excès en protéines, en sodium et en lipides.

Par ailleurs, le report de l'introduction des aliments solides trop longtemps après six mois risque également d'exposer le nourrisson à une anémie ferriprive et à d'autres anomalies micro nutritionnelles (**Puyet 2012**).

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 (**FAO 2001**). 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**).

L'idéal serai donc, comme le recommande l'OMS, d'avoir un allaitement exclusif pendant les 6 premiers mois de la vie avant de commencer la diversification alimentaire.

### **II.3.3. Aliment introduit**

Dans notre population, les aliments les plus souvent introduits au début de la diversification alimentaire sont d'abord les produits laitiers chez 63,36% des enfants, les autres aliments tels que les céréales, les légumes, et les fruits sont introduits, dans cet ordre, après les produits laitiers

**Turberg-Romain et al (2007)**, dans son travail, a trouvé que les 3 premiers aliments consommés, après les produits laitiers, sont par ordre décroissant les légumes (75 %), les fruits (69 %) et les céréales infantiles (43 %).

Selon (**Bocquet 2003**), la grande majorité des parents (91,8%) ont débuté la diversification alimentaire de leur nourrisson par les fruits et/ou les légumes.

Il est classiquement recommandé d'introduire en premier les légumes, qui apportent des polysaccharides, des fibres végétales (dissociées par la cuisson et le mixage), des vitamines et des minéraux, puis suivent les fruits environ quinze jours après, qui apportent des glucides (saccharose et fructose), des fibres et des vitamines (**Stagnara 2006**).

Il semble intéressant de débiter la diversification par les légumes pour familiariser l'enfant à de nouvelles saveurs avant l'apport des fruits, qui du fait de leur goût sucré, sont souvent mieux accueillis. En effet, le nourrisson humain répond de manière totalement prévisible, stéréotypée, à la présentation sur la langue de quelques gouttes de liquide sucré ((**Goullard 2007**).

Cependant, l'ordre d'introduction des aliments n'est pas très important. Ce qui compte c'est d'offrir un aliment nouveau à chaque fois (pas de mélange pour favoriser le goût) et de choisir des éléments nutritifs variés (**Chiva 1985**).

## II.4. Interactions entre les facteurs

Lorsque les facteurs endogènes et parentaux sont favorables (GPG excessif, obésité maternelle), 39,65% des enfants présentant une prédisposition génétique à l'obésité, sont réellement en surcharge pondérale.

Lorsque les facteurs sociaux et environnementaux sont favorables (niveau d'instruction de la mère bas, niveau social des ménages élevé, nombre d'enfants faibles, allaitement artificiel, âge d'introduction des aliments précoce) 86,21% des enfants sont en surpoids.

Les mêmes observations ont été retrouvées par **Abla et Agli (2015)** sur les caractéristiques du surpoids et de l'obésité chez des nourrissons âgés de 6 à 24 mois à Tébessa. L'auteur a constaté que parmi les enfants qui présentent une prédisposition à l'obésité (obésité parentale, GPG excessif, poids de naissance élevé) 43,64 % sont réellement obèses. Cette prévalence atteint 84,54 % lorsque s'ajoute les facteurs environnementaux, en l'occurrence un niveau social élevé, un faible niveau d'instruction de la mère, et un allaitement artificiel.

Des facteurs génétiques divers, complexes et en interaction, sont probablement responsables de 25 % des variations du pourcentage et de la quantité totale de la masse grasse observée dans la population générale, tandis qu'un effet transmissible (culturel) est responsable d'environ 30 % des variations (**Bhave et al 2004**).

Cette association pourrait être expliquée par une interaction entre les facteurs génétiques et les facteurs environnementaux. Les membres de la même famille partagent le même style de vie, la même alimentation, et le même niveau socioéconomique. On devient obèse si l'on possède certains gènes, pour un mode de vie donné (**Komlos et al 2004**).

L'environnement nutritionnel du fœtus et celui du nouveau-né dans la période postnatale précoce pourraient, dès lors, déterminer des perturbations ultérieures, en particulier métaboliques (hypothèse dite de Barker, épidémiologiste anglais qui l'a mentionnée initialement). Ces mécanismes seraient impliqués dans les déterminants précoces de l'obésité ou "programmation fœtale" en réponse aux facteurs de l'environnement (**Prentice et al 2005**).

En effet, des facteurs génétiques divers, complexes et en interaction, sont probablement responsables de 25 % des variations du pourcentage et de la quantité totale de la masse grasse observée dans la population générale, tandis qu'un effet transmissible (culturel) est responsable d'environ 30 % des variations (**Bhave et al 2004**).

L'hérédité représenterait seulement 30 % du développement de l'obésité. De ce fait, un enfant de parents obèses n'a que 70 % de chances environ de ne pas le devenir, et ce, à condition qu'il

grandisse dans un environnement convenable. Autrement dit, certes, l'hérédité joue un rôle dans l'obésité, mais cela ne signifie pas que l'enfant le deviendra forcément (**Agras et al 2005**).

Conclusion

## Conclusion

L'évaluation anthropométrique et biologique de l'état nutritionnel montre que la situation des enfants est préoccupante. En effet, surpoids et obésité coexistent avec la dénutrition, et s'accompagnent de perturbations biologiques apparentes.

D'une part, 19,5% des enfants souffrent d'émaciation dont 7,5% avec la forme sévère. Le retard de croissance touche 10% des enfants, dont la forme sévère est retrouvée chez 2% des enfants et la forme modérée chez 8% d'entre eux. La prévalence de l'insuffisance pondérale est de 13,5%, dont 3% avec la forme sévère et 10,5% avec la forme modérée. Quelque soit la forme de la malnutrition, sa prévalence diminue significativement avec l'âge, et touche plus les garçons que les filles.

D'autres parts, la surcharge pondérale est retrouvée chez 29% de la population totale. Le surpoids seul touche 16% des enfants et l'obésité 13% d'entre eux. Sa prévalence augmente avec l'âge. Elle est significativement plus élevée dans la tranche ]18–24] mois, et touche les filles plus que les garçons.

La malnutrition des enfants, quelle soit par excès ou par carence, provoque des troubles biologiques.

Ainsi, les enfants souffrant de malnutrition chronique et aiguë ont des troubles dans les taux des protéines sériques. En effet, 78,38% présentent une hypo albuminémie et 83,78% d'entre eux une hypo protidémie. Une hypo urémie et une hypo créatinémie sont également retrouvées chez 61,54% et 46,15% des enfants respectivement.

L'anémie touche 79,48% des enfants émaciés, et 60% des enfants souffrant de retard de croissance. Elle est également retrouvée chez 75,07% des enfants insuffisants pondéraux et chez 81,08% des enfants maigres.

Par ailleurs, la surcharge pondérale est caractérisée par une CRP positive et une faible calcémie.

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, et un GPG excessif. En effet, la fréquence de la surcharge pondérale est plus élevée chez les enfants dont les mamans ont une surcharge pondérale (86,21%) et un GPG excessif (48,27%).



Pour les facteurs sociaux et environnementaux, un niveau social élevé et un faible niveau d'instruction de la mère semblent avoir une influence sur la corpulence des enfants. La prévalence de la surcharge pondérale augmente, significativement, lorsque le niveau social des ménages augmente (46,55%) et le niveau d'instruction des mères diminue (51,72%).

Concernant les facteurs alimentaires, un allaitement artificiel, un âge précoce d'introduction des aliments paraissent également associée à la surcharge pondérale. En effet, 44,83% des enfants en surcharge pondérale ont été allaités par un substitue de lait maternel (lait maternisé) et 57,14% ont été alimentés entre 4 et 6 mois.

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.

Ce lien entre les paramètres biologiques et l'état nutritionnel des enfants, mis en évidence dans plusieurs études, est confirmé dans notre travail.

Des études ultérieures de plus grande envergure sont nécessaires pour mieux étudier l'état nutritionnel des enfants et les perturbations biologiques qui lui sont associés. De plus grandes études à l'échelle nationale sont nécessaires pour cerner d'avantage l'ampleur du problème.

Enfin, l'état nutritionnel des enfants est à surveiller. Le surpoids et l'obésité coexistent avec la dénutrition, et s'accompagnent de sérieuses perturbations biologiques. Ceci constitue un problème de santé publique important et justifient dès lors la mise en place de stratégie préventives et thérapeutiques efficaces.

# References bibliographiques

Références bibliographiques

A

**Abdelkafi Koubaa Afifa , Kawthar Younes , Zvinémira Gabsi et al .2012 .** Facteurs de risque de l'obésité chez l'enfant. LA TUNISIE MEDICALE - 2011 ; Vol 90 (n°05).

**Abla K, Agli AN. 2015.** Caractéristiques du surpoids et de l'obésité chez des nourrissons âgés de 6 à 24 mois à Tébessa (une ville de l'est algérien), Médecine des maladies Métaboliques, Vol 9, N°8 , pp :802-810.

**Agbessi dos-santos H, et Damon m. 1991.** Manuel de nutrition africaine. c.e.e. acct, ipd et karthala, 331 p.

**Agras W.S, Mascola A.J. 2005.** Risk factors for childhood over weight curr open Pediatr, pp: 648-652.

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

**Anderson J, Hayes D, Chock L. 2014.** Characteristics of overweight and obesity at age two and the association with breastfeeding in Hawai'i Women, Infants, and Children (WIC) participants, Matern Child Health ,18-31 p.

**Apfelbaum M, Romon M, Dubus M. 2009.** Diététique et nutrition, 7ème edition, Elsevier Masson, 34-56p.

**Arenz S, Rückerl R, Koletzko B, von Kries R. 2004.** Breast-feeding and childhood obesity a systematic review, Int J Obes Relat Metab Dis , 28:1247-56 p.

**Arnaud S.2004.** Etat nutritionnel et qualite de l'alimentation des enfants de moins de 2 ans dans le village de dame (côte d'ivoire), pour l'obtention du Diplôme d'Etudes Supérieures Spécialisées, Universite de Montpellier .96P

**Astrup A et al. 2010,** Dairy beverages and energy balance, Physiology & Behavior, 100(1): 67-75

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

## Références bibliographiques

**Azaïs-Braesco V, Bruckert E, Durier P, Lecerf JM, Pascal G, Hercberg S et al. 2001.** Vitamine E, In : Apports nutritionnels conseillés, Paris : Tec et Doc. Lavoisier, Paris, 236-243 p.

## B

**Bakenda J L. 2004.** Les déterminants de la malnutrition des enfants de moins de 5 ans au Gabon, Mémoire de DESSD, IFORD, 97p.

**Bamou Y.2006.**Support de cours de biochimie clinique, 2<sup>ème</sup> Année Médecine, Faculté de médecine et de pharmacie Rabate

**Barros. (2004)** The relationship between parental nutritional status overweight children / adolescents in Rio de Janeiro, Brazil Public Health. 118: 43-49.

**Bartley M, Power C, Blane D, Smith GD, Shipley M. 1994.** Birth weight and later socioeconomic disadvantage: evidence from the 1958 British cohort study. BMJ; 309: 1475- 8.

**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, Guy-Grand B. 2004.** Traité de médecine de l'obésité Flammarion Médecine Sciences.

**Bedoui A, Alouane L, Belhoula L. 2004.** Influence de la période périnatale sur la genèse de l'obésité chez l'enfant d'âge scolaire, XIIIème Rencontre Scientifique de Nutrition, (résumé), Paris 18 novembre.

**Benhima Hanen .2008,** Evaluation de l'état nutritionnel de la ville de SAFI.(Maroc). Thèse Pour obtenir le grade de docteur en médecine.

**Bhave S, Bavdekar A, Otiv M. 2004.** IAP National Task Force for Childhood Prevention of Adult Diseases: Childhood Obesity, Indian Pediat, 41:559-75.

**Biesalski H.K, 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.

**Bocquet A, Bresson JL, Briend A et al .2003.** Alimentation du nourrisson et de l'enfant en bas âge. Réalisation pratique, Arch Pédiatr ; 10 : 76-81 p.

**Bonjour J.PH, Chevalley T, Ferrari S, Rizzoli R .2005.** Lait et santé osseuse : Rôle essentiel de calcium et des protéines, cah , Nutr , Diet , Vol 40, Hors série

## Références bibliographiques

- Boudouane M. 2004.** Evaluation de l'état nutritionnel des enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie à Marackech, Maroc, these du 3eme cycle.
- Bougle D, Laroche D, Bureau F. 2000.** Zinc and Iron status and growth in healthy Infants, Eur J Clin Nutr, 54. 764 p.
- Brunner L.S , Bare B, Smeltzer S.C, Suddarth D.S. 2006,** Soins infirmiers en médecine et chirurgie (Canada: De Boeck), pp. 744
- 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.
- C**
- Camara Lansana. 2005.** Les facteurs associés à la malnutrition des enfants de moins de cinq ans en Guinée, Mémoire de DESSD en démographie, IFORD, Yaoundé, 102p
- Campanozzi A, Russo M, Catucci A et al. 2009.** Hospital-acquired malnutrition in children with mild clinical conditions. Nutrition;25:540–7 p.
- Cano N, Barnoud D, Schneider S.M, Vasson M.P, Hasselmann M, Lerverve X. 2007.** Traité de nutrition artificielle de l'adulte: nourrir l'homme malade. (Springer) pp.1189.
- Cantrelle P. 1996.** Mortalité et environnement » in population et environnement dans les pays du sud. Kartala CEPED, paris, pp217-228.
- Carrière G. 2003.** Caractéristiques des parents et des enfants liées à l'obésité juvénile. In: La santé de la population canadienne. Rapports sur la santé, Rapport annuel, Ottawa, Ontario, Statistique Canada, Division de la statistique de la santé, 2003 (14, Suppl).
- Carter RC, Jacobson JL, Burden MJ, et al. 2010.** Iron deficiency anemia and cognitive function in infancy, Pediatr, 126:427-34 p.
- 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.
- Cherkaoui dekkaki I .2014.** Evaluation de l'état nutritionnel chez les enfants scolarisés dans les écoles publiques de la ville de rabat : rôle des facteurs socioéconomiques, thèse de doctorat, faculté de médecine et de pharmacie de rabat, 156 p.

## Références bibliographiques

**Chouraqui JP. 2004.** Les grands principes de la nutrition entre 0 et 3 ans. Rev Prat ; 54 : 2005-12 p.

**Christian A, Luc C. 2013.** L'albuminémie est-elle un marqueur de l'état nutritionnel ?, Nutrition clinique et métabolisme ; 27, 28–33p.

**Clay JC et al. 2007.** Quinze questions pratiques concernant le diabète gestationnel. Gynécologie obstétrique et fertilité 35 :724-730 p.

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

**Cole TJ, Bellizi MC, Flegal KM, Dietz WH. 2000.** Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey, BMJ, 320: 1240-3 p.

**Corina H, Raanan S.2009.** Evaluation clinique de la dénutrition en pédiatrie. Ann Nestlé ; 67:55–64p.

**Cornet M, Le Hesran J, Fievet N, et al. 1998.** Prevalence of and risk factors for anemia in young children in southern Cameroon. Am J Trop Med Hyg ;58(5):606–611p .

**Coulibaly J. 2005.** Etude des troubles phosphocalciques au cours de l'insuffisance rénale chronique dans le service de néphrologie de l'hôpital du point « g » Pour obtenir le grade de Docteur en Pharmacie, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie République du Mali ,59P.

## D

**Dackam N R. 1988.** Niveau d'instruction de la mère et mortalité, une évaluation critique, les annales de l'IFORD, vol 12 n° 1, 101 p.

**Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. 1980.** Iron deficiency in infancy and childhood. Am J ClinNutr ; 33:86-118.

**De Bandt JP. (2004)** Nutrition et obésité. Nutrition clinique et métabolisme, 8:147-155 p.

**De Luca A, Piloquet H, Mansill M, Simon D, Fischbach M, Caldari D, Dorigny B**

**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, 158(2):221-6 p.

## Références bibliographiques

- Dello Russo M et al .2013**, Gestational weight gain and adiposity, fat distribution, metabolic profile, and blood pressure in off spring: the IDEFICS project. *Int J Obes (Lond)*. Apr 9.
- Deschamps J.P. 1985**. Les examens systématiques de santé et l'évaluation de l'état nutritionnel. In HERCBERG S, DUPIN H, PAPOZ L. et GALAN P, *Nutrition et santé publique : approche épidémiologique et politique de prévention*.
- Dewey K.G. 2003**. Is breastfeeding protective against child obesity? *J Hum Lact* ; 19: 9-18 p.
- Djadou KE., Sadzo-Hetsu K., Koffi KS., et al. 2010**. Prévalence de l'obésité en milieu scolaire urbain (Togo), *J Pediatr Puericult*. 23 : 335-9.
- Drewnowski A, Nicole D. 2005**. «The economics of obesity: dietary energy density and energy cost». *The American Journal of Clinical Nutrition*, vol. 82, no 1 (Juillet), p. 265S-273S.
- Dubern B. 2007**. Contributions respectives de la génétique et de l'environnement dans la genèse de l'obésité infantile. *Méd Thér Péd* ; 10, 351-359.
- Duchene C, Thibault H et al. 2003**. Evaluer et suivre la corpulence des enfants, Cahier des propositions pour le XXIème SCN. (1998). *Nutrition of the school-age child. SCN news* ; 16 : 3-25 pages
- E**
- 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
- EDST. 2004**. Rapport de l'enquête démographique et de santé du Tchad, 278 p.
- El-Fadeli, S., Bouhouch, R., Chabaa, L., Aboussad, A., Zimmermann, M.B. and Sedki, A., 2015**. Prévalence de la carence martiale, de la contamination par le plomb et leur association chez les enfants de la région de Marrakech. *Antropo*, 33, 91-101 p.
- Eliana Perrin 2010**. **Obese children show signs of heart disease** . *Annales d'Endocrinologie*. Vol 64, N° 5, pp 344.
- El-Nawawy A, Barakat S, Elwalily T, Abdel-Moneim Deghady A, Hussein M. 2002**. Evaluation of erythropoiesis in protein energy malnutrition. *East Mediterr Health J* , 8(2 and 3).

## Références bibliographiques

**Engeland A, Bjorge T, Sogaard A.J et al. 2003.** « Body mass index in adolescence in relation to total mortality: 32 year follow up of 227,000 Norwegian boys and girls », American Journal of Epidemiology, 157(6), pp: 517-523 p.

**ENPSF. 2012.** Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale (ENPSF-2011), Ministère de la Santé, Maroc.

**ENPSF. 2012.** Enquête Nationale sur la Population et la Santé Familiale (ENPSF-2011),

**Enquête sur la santé dans les collectivités canadiennes. 2004.** Obésité chez les adultes au Canada : Poids et grandeur mesurés et L'embonpoint chez les enfants et les adolescents au Canada, <http://www.handicaps.ca/wsfiles.Health>

**Esterle L. 2010.** Calcium et santé osseuse chez l'enfant et l'adolescent, Journal de pédiatrie et de puériculture, 23:65- 69 p.

## F

**Faghih 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.

**Faivre D. 1990.** Le périmètre brachial Dev Sante : revue de perfectionnement médical et sanitaire en pays tropical Juin, 87 :12-14.

**FAO .2001.** Gestion des progrès d'alimentation des collectivités : études FAO alimentation et nutrition, pp : 111-112.

**FAO .2008.** Nutrition et protection des consommateurs, CPS, Koulouba Bamako, 46P

**FAO 1994.** Body Mass Index: a measure of chronic energy deficiency in adults. FAO, Food and Nutrition. Rome : FAO. 57 p.

**FAO. 2001.** L'état de l'insécurité alimentaire dans le monde 2001 (l'Organisation des Nations Unies pour l'alimentation et l'agriculture: Viale delle Terme di Caracalla, Italie).

**Feillet F. 2000.** Adaptation métabolique a la malnutrition: modèle des lipides, de la cobalamine, de la riboflavine et des acides organiques dans la malnutrition proteinoénergétique de l'enfant et dans l'anorexie mentale. Thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université Nancy 1. Université Nancy 1 - Henri Poincaré. 210 pages.



## Références bibliographiques

**Ferry M , Alix E , Brocker P T, Constans T , Lesourd B D, Mischlich D ,Pfintzenmeyer P, Vellas B. 2007.** Nutrition de la personne âgée, (Masson), pp. 303.

**Feurs E , Michaud C , Boucher J , Gerbouin-Rerolle P , Leynaud-Rouaud C , Chate il , Goudron M , Ledesert B. 2003 .** Obésité des adolescents dans trois départements français : modes de vie, précarité et restauration scolaire BEH ; n° 18 ; 19 : 85-87.

**Fischer P. et Ghanassia E. 2004.** Nutrition : internat Médecine. Paris : Vernazobres-Gregoire.102P

**Fraser A, Tilling K, Macdonald-Wallis C, et al. 2010.** Association of maternal weight gain in pregnancy with offspring obesity and metabolic and vascular traits in childhood. *Circulation*, 121 : 2557-64p.

**Freedman DS, Wang J, Maynard LM, et al. (2005)** Relation of BMI to fat and fat-free mass among children and adolescents .*Int J Obes (lond)*, 29:1-8.

## G

**Galtier-Dereure. F. 2003.** Prise de poids : Quelques situations à risque. Poids et grossesse : avant, pendant et après. 43ème Journée Annuelle de Nutrition et Diététique.

**Garabédian M. (2001)** Vitamine D. In : Apports nutritionnels conseillés, Tec et Doc,Lavoisier, 229-236 p.

**Genevieve D , Beaudoux J. 2008.** Biochimie médicale marqueurs actuels et perspectives,pp : 255-256 p.

**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. 2011.** Commentary: breastfeeding and obesity--the 2011 Scorecard. *Int J Epidemiol* ; 40:681-4.

**Goullard J.2007.** Conduite de la diversification alimentaire des nourrissons de 3 à 36 mois (France). Thèse Pour obtenir le grade de docteur en médecine.

**Goyal RK, Shah VN, Saboo BD, et al. 2010.** Prevalence of overweight and obesity in Indian adolescent school going children: its relationship with socioeconomic status and associated lifestyle factors. *J Assoc Physicians India*; 58: 151-8 p.

## Références bibliographiques

**Guignon N, Collet M, Gonzalez L et al .2010.** Direction de la recherche, des études, de l'évaluation et des statistiques. La santé des enfants en grande section de maternelle en 2005-2006. Etudes et Résultats 2010.

**Guillman M W et coll . 2001.** Risque d'obésité chez des adolescents ayant été allaités bébés, Jama ; 285:2461-2467 p.

### *H*

**Hankard R, Colomb V, Piloquet H, Bocquet A, Bresson J-L, Briend A. 2012..** Dépister la dénutrition de l'enfant en pratique courante. Arch Pédiatrie. Oct 2012;19(10):1110-7).

**Hanley J.G.A., Harris S.B., Gittelsohn J., Wolver T.M.S., Saksvig B. et Zinman B. (2000)** Overweight among children and adolescents in a native Canadian community: prevalence and associated factors . Am. J .Clin .Nutr. 71: 693-700.

**Harouna S. 1998.** Incidence du comportement des mères en matière de soins préventifs Sur la mortalité des enfants au Niger, les cahiers de l'IFORD, n°22 123p.

**Herberg S. 2000.** La carence en fer chez les adolescents. In Nutrition et alimentation de l'adolescent, La lettre de l'Institut Danone, Objectif Nutrition, Hors série, juin. 105 pages

**Heude B, Thiébauges O, Goua V, et al. 2012 .** EDEN Mother-Child Cohort Study Group. Prepregnancy body mass index and weight gain during pregnancy: relations with gestational diabetes and hypertension, and birth outcomes. Matern Child Health J; 16:355-63 p.

### *I*

**Ingrand P, Hankard E.´ 2012.** Evaluation tri centrique de l'état nutritionnel chez l'enfant hospitalise, sciencedirect ,19:545-546'p.

**INSPA . 2001. Institut National de santé Publique (Alger).**Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie, Santé mère et enfant EDG Algérie, 2000, MICS2. Alger : Unicef/OMS, ; 122 p.

### *J*

## Références bibliographiques

**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

**Joseph A et Pondi NO. 2013**. Malnutrition proteino-énergétique de l'enfant camerounais: données cliniques, anthropométriques et biochimiques 36–42 p.

**Joseph A , Pondi NO. 2009**. Malnutrition proteino énergétique de l'enfant camerounais: nutrition clinique et métabolique ; 49:79–90 p.

## K

**KANTE L .2008**. Evaluation de l'état nutritionnel des enfants de 2 à 59 mois hospitalisés dans le service de pédiatrie du CHU Gabriel Toure. à propos de 116 cas, *Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (DIPLOME D'ÉTAT)*, Université de Bamako faculté de médecine de pharmacie et d'odontostomatologie. 82 p

**Kolanowski J. 2000**. Epidémiologie de l'obésité en Belgique, *Louvain Med* , 119 : S273- S275 .

**Komlos J, Smith PK, Bogin B. 2004**. Obesity and the rate of time preference: is there a connection?. *J Biosoc Sci* ; 36 :209-19.

**Kouéta F, Dao L, Dao F, et al. 2011**. Facteurs associés au surpoids et à l'obésité des élèves d'Ouagadougou (Burkina Faso), *Santé*, 21 :227-31 p.

## L

**Lamour Ch. 2001**. Un véritable fléau : l'obésité chez l'enfant. [En ligne]. [Consulté le 28/05/03]. 2p. Disponible sur Internet : <URL : <http://www.chantallamour/obésité01.html>.

**Latham MC.2001**. La nutrition dans les pays en développement. Collection FAO: Alimentation et Nutrition (FAO), 0253-2549, n° 29. Rome, Italie: FAO, Division de l'Alimentation et de la Nutrition.

**Lauzon B, Charles MA.2004**. Obésité de l'enfant : rôle des facteurs socioéconomiques. Institut Danone France©, Objectif Nutrition ; 73:1-12.

**Lawrence L. 2005**. Wu and Jui-Chung Allen L. National Longitudinal Survey of Youth 1979 (NLSY79). *Monthly Labor Review*.

## Références bibliographiques

**Le Bihan G., Delpeuch F., Maire B. 2002.** Nutrition et politiques publiques - propositions ministère de la santé, de la famille et des personnes handicapées, Institut national de prévention et d'éducation pour la santé, Paris. Ministère de la Santé, Maroc.

**Le Heuzey M.F, Turberg . Romain C, Iélièvre B. 2007.** Comportement alimentaire des nourrissons et jeunes enfants de 0 à 36 mois : comparaison des habitudes des mères .Pédiatrie au quotidien ; 14 :1379 – 1388.

**Le Jeune C. 2007.** Les hypercalcémies, Revue Francophone des laboratoires, n°389, Supplément 1, p.29-33

**Lecoque B et Marcelli C. 2007.** Interprétation des examens biologiques Habituellement prescrits en pathologie osseuse.*EMC.Traité de Médecine Akos,n°7-0840, 7p.*

**Leenstra T, Petersen L T, Kariuki SK, Oloo A J, Kager PA and Ter Kuile FO. 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.

**Lissau-Sorensen I, Sorensen T.I . 1992.** Prospective study of the influence of social factors in childhood on risk of overweight in young adulthood. *Int J Obes*;16:169-175.

**Lobstein T, Baur L, Uauy R, IASO International obesity task force. (2004)** Obesity in children and young people : A crisis in public health.*Obes Rev*, 1:4-104.

**Locard E., Mamelle N., Billette A., Munoz F., Rey S. 1992.** Risk factors of obesity in a five year old population parental versus environmental factors. *Int J Obes* ; 16: 721-729

**Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. 1997.** Prevalence of iron deficiency in the United States. *JAMA*; 277(12):973-6.

## M

**Maachi M, Piéroni L , Bruckert E, Jardel , Fellahi S, Hainque B,et al. 2004.** Systemic low-grade inflammation is related to both circulating and adipose tissue TNF  $\alpha$ , leptin and IL-6 levels in obese women. *International Journal of Obesity*, 28, 993 -997 p.

**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.

## Références bibliographiques

- Mallet.E.2004** .Epidémiologie de rachitisme carenciel-EMC, endocrinologie, Vol 1, P163-169
- Marteletti O, Caldari D, Guimber D, Mention K, Michaud L, Gottrand F. 2005.**Dépistage de la malnutrition chez l'enfant hospitalisé : influence de la structure d'accueil dans la prise en charge. Arch Pédiatrie ; 12(8):1226-31p.
- Martinez J.A. 2000.** Obesity in young Europeans: genetic and environmental influences. *Eur J Clin Nutr*, 54 (Suppl) : S56- S60.
- Maton F. 2008.** Méthode de mesure des plis cutanés chez les enfants, pp : 1-9
- Measuredhs. 2004.** Burkina Faso : Enquête Démographique et de Santé 2003- 2004 (EDSBF III). Washington DC, ORC Macro Int.
- Measuredhs. 2004.** Burkina Faso : Enquête Démographique et de Santé 2003- 2004 (EDSBF III). Washington DC, ORC Macro Int.
- Melchior J.C. 2002.** Evaluation de l'état nutritionnel : stratégies de dépistage. Rev Méd Interne, n°23, Supplément 2, p. 349-368
- Meunier N, Roth H, Ferrand L, Laville M, Cano N. 2009.** La recherche clinique en nutrition, Méthodologie et réglementation des essais cliniques. Cah., Nutr. et Diét., Vol 44, n°6, p. 278-293 p
- MICS. 2000.** Enquête nationale sur les objectifs de la fin décennie santé mère et enfant ,EDG Algérie pour une nouvelle approche des enjeux alimentaires.
- MICS3. 2006.** Enquête nationale a indicateurs multiples suivi de la situation des enfants et des femmes. Rapport Préliminaire. 67pages
- Ministère de la Santé Publique .2006** . Présentation du Centre National de Nutrition et de Technologie Alimentaire. Tchad, 7p
- MSRDC .2005,** Ministère de la santé République Démocratique du Congo. Enquête sur la prévalence de l'anémie en République Démocratique du Congo. Kinshasa : PRONANUT, 38 pages
- Mudubu Konande I. 1996.** Mortalité infantile et juvénile au Togo : contribution des facteurs socio-économiques et culturels, les cahiers de l'IFORD n° 11, Yaoundé, 85p.
- Must A, Anderson SE. 2006.** Body mass index in children and adolescents: Considerations for population-based applications.Int J Obes, 30:590-4p.

### N

**Ndir B, Lognay G, Whatelet B, Cornelius C, Marlier M, Thonart P. 2004.** Composition chimique du nététu, condiment alimentaire produit par fermentation des graines du caroubier Africain *Parkia biglobosa*. *Biotechnol Agron Soc Environ*; 4: 101-105

**Neumark-Sztainer D, Wall M, Guo J, et al. 2006.** Obesity disordered eating, and eating disorders in a longitudinal study of adolescents: how do dieters fare 5 years later? *J Am Diet Assoc*; 106:559-68 p.

**Ngnie-Teta I, Receveur O, Kuate-Defo B. 2007.** Risk factors for moderate to severe anemia among children in Benin and Mali: Insights from a multilevel analysis. *Food Nutr Bull*; 28: 76-89 p.

**Ngo soa P. 2001.** Les différences régionales de la malnutrition infanto-juvénile au Cameroun : recherche des facteurs explicatifs, Mémoire de DESSD en démographie, IFORD, Yaoundé, 94p.

**Niesten L. et Bruwier G. 2007.** L'obésité chez l'enfant (valider par le CEBAM janvier 2007).

### O

**ObEpi .2000.** Enquête **Inserm, Sofres, Institut Roche.** Le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française adulte et enfants.

**ObÉpi .2003.** Le surpoids et l'obésité en France. Enquête épidémiologique réalisée dans un échantillon représentatif de la population française, adulte et enfant, 3ème enquête épidémiologique nationale, Neuilly-sur-Seine: Institut Roche de l'Obésité; 2003:1-56 p.

**OMS .1993.** Prevention and Management of severe anaemia in Pregnancy. Report of Technical working Group. Geneva, Switzerland, World Health Organization

**OMS .2002.** La nutrition chez le nourrisson et le jeune enfant. Résolution du Conseil exécutif de l'OMS EB107.R16. New York 22 janvier 2002.

**OMS. 1995.** Utilisation et interprétation de l'anthropométrie, Rapport d'un comité OMS d'experts. Série de Rapports Techniques, N°854 Genève, 508p

## Références bibliographiques

- OMS. 2003.** Obésité, prévention et prise en charge de l'épidémie mondiale. Série de rapports techniques n°894. Genève : 300 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. 2011.** Directive : Supplémentations en vitamine A chez les nourrissons et les enfants de 6 à 59 mois. Genève, Organisation mondiale de la Santé.
- OMS.2000.** Demographie and health surveys (DHS in sub-Sahara Africa).
- OMS.2005.** Worldwide prevalence of anemia 1993–2005: WHO global database on anemia / Edited by Bruno de Benoist, Erin McLean, Ines Egli and Mary Cogswell.
- 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/>
- 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
- Oulamara H. 2006.** Obésité et surpoids des enfants scolarisés : Prévalence à Constantine 1996-2004, facteurs de risque associés à Constantine et Jijel .Thèse Constantine, Université de Constantine.
- Ouzennou N, Baali A, Amor H, Roville-Sausse F. 2003 ;** Comportement alimentaire et obésité chez les nourrissons de la ville de Marrakech (Maroc). Biométrie humaine et anthropologie. Edition SBH ; Tome 21, numéros 1-2.

## P

- Paquot N, Deflines J, Rorive M. 2012.** Obésité : interactions entre génétique et environnement. Rev Med Liège , Vol 64, pp: 332-336.
- Peabody JW. Gertler PJ. 1997.** Are clinical criteria just proxies for socioeconomic status? A study of low birth weight in Jamaica. J Epidemiol Community Health, 51: 90-5.

## Références bibliographiques

**Perez. Escamilla R , Cohen R.J , Brown K.H , Rivera L.L , Canahuati J , Dewey K.G. 1995.** Maternal anthropometrical status and lactation performance in a low-income Honduran population: evidence for role of infants. Am J Clin Nut ; 61 : 528 -534.

**Pivert L . 2013.** Evaluation du statut nutritionnel chez tous les enfants hospitalisés dans un service de pédiatrie générale du Nord- Pas-de-Calais, thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine université du droit et de la santé Lille 2, **faculté de médecine Henri warembourg**

**Polak M. 2005.** Hypocalcémie aiguë du nourrisson et de l'enfant, Métabolismes Hormones Diabète et Nutrition (IX), n° 4, juillet/août 2005

**Potier de Courcy G, Frelut ML, Fricker J, Martin A, Dupin H . 2003.** Besoins nutritionnels et apports conseillés pour la satisfaction de ces besoins. Encycl. Méd. Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-308-A-10, 32 p.

**Poulain JP. 2001.** Mettre les obèses au régime ou lutter contre la stigmatisation de l'obésité ? Les dimensions sociales de l'obésité. Cah Nutr Diét ; 36: 391-404.

**Pourriat J-L, Claude. 2005.** Principes de réanimation chirurgicale, 219 pages

**Prentice AM, Moore SE .2005.** Early programming of adult diseases in resource poor countries. Arch Dis Child ; 90: 429 – 432 p.

**Prével Yves Martin .2008,** malnutrition dans le monde : un mal aux multiples facettes , Mission Agro biosciences Enfa ; [www.agrobiosciences.org](http://www.agrobiosciences.org)

**Puyet G. 2012.** Etat des lieux des connaissances des internes en médecine générale de Rouen, concernant l'allaitement maternel, thèse pour le doctorat en médecine, faculté mixte de médecine et de pharmacie de Rouen

## R

**Rakotondrabe F.P. 1996 :** Les facteurs de la mortalité des enfants à Madagascar, les cahiers de l'IFORD, 123 p.

**Ramos de marin V.M, Almeida R.M.V.R., Pareira M.B., et de Azevedo**

**Rochant H, Beguin Y, Casadevall N and Varet B. 2002.** Anémie et inflammation chronique. Hématologie, pp : 11-19



## Références bibliographiques

**Rolland C and M F Thilault H. 2002.** Définition et évaluation de l'obésité infantile, journal de pédiatrie et de puériculture, pp : 448-453

**Rolland cachera. 2004.** Body Mass index variations, 2eme edition, 13-21 pages

### S

**Saccoun E. 2008.** Marqueurs biochimiques de l'état nutritionnel, OptionBio, n°395, p. 17-18.

**Salle BL, Delvin EE, Lapillonne A, Bishop NJ, Glorieux FH. 2000.** Perinatal metabolism of vitamine D. Am J Clin Nutr , 7:1317-24 p.

**Salle BL, Laborie S, Delvin E, Claris O. 2002.** Vitamines liposolubles et allaitement. J pédiatr Puériculture, 15:454-62 p.

**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.

**Sibai BM. 2002.** Chronic hypertension in pregnancy. Obstetric & Gynecol ; 100(2): 369- 377.

siècle. Ed Charles Léopold MAYER, Paris, 102 pages

**Sommer A, West KP Jr. (1996)** Vitamin A deficiency: health, survival, and vision. New York, Oxford University Press.

**Stagnara J, Vallé JP, Périno L, Roy P, Bocquet A .2006.** Diversification alimentaire chez le nourrisson : attendre l'âge de 6 mois. Rev Prat Med Gé ; 20 : 952-7 p.

### T

**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)** Régulation du poids chez l'enfant : application à la compréhension de l'obésité. Archives de pédiatrie, 11:240-244.

**Tuntiseranee P., Olsen J., Chongsuvivatwong V., Limbutara S. 1999.** Socioeconomic and work related determinants of pregnancy outcome in Southern Thailand. J Epidemiol Community Health; 53: 624-9.

**Turck D. 2013.** L'influence des micronutriments sur le développement cognitif : l'exemple du fer, de l'iode et des acides gras polyinsaturés à longue chaîne. Archives de Pédiatrie, 20:185-186.

### U

**UNICEF. 1996.** guide pour la lutte contre les carences nutritionnelle, à l'usage du personnel de santé. Alger :UNICEF.220p

**UNICEF. 1998.** La situation des enfants dans le monde. La malnutrition: causes, conséquences et solutions. 16 pages.

**UNICEF. 2002.** Allaitement maternel et état nutritionnel des enfants et des femmes, pp : 126-155

**UNICEF. 2006.** Progrès pour les enfants. Un bilan de la nutrition (n°4) . Analyse du taux d'insuffisance pondérale selon le lieu de résidence et le cinquième le plus pauvre ou le plus riche des ménage, basée sur des données d'enquête [http://www.unicef.org/publications/index\\_33685.html](http://www.unicef.org/publications/index_33685.html)

### V

**Vasson M.P. 2003.** Introduction à la nutrition humaine : bases conceptuelles et applications. In DALATTRE J., DURAND G. et JARDILLIER J.C. Biochimie pathologique : aspects moléculaires et cellulaires. Paris: Flammarion Médecine - Sciences. p. 133-161. (317 p.)

**Verhoef H, West CE, Veenemans J, Beguin Y, Kok FJ. 2002.** Stunting may determine the severity of malaria-associated anemia in African children. Pediatrics;110: 48.

**Vidailhet M. 1999.**Utilisation en pratique des données anthropométriques. Arch Pédiatr, 6:787-93.

**Vilain A, de Peretti C, Herbet JB, Blondel B. 2005.** La situation périnatale en France en 2003. Premiers résultats de l'Enquête nationale périnatale. Etudes et Résultats;(383).

**Vis HL, Vanderborgh H, and DeMaeyer E. 1965 :** "Aspects cliniques et biochimiques de la malnutrition protrique au Kivu Central". Ann Socbelge Mrd trop;45(6):607-27.

### W

**Whitaker RC. 2004.** Predicting preschooler obesity at birth: the role of maternal obesity in early pregnancy. *Pediatrics*; 114(1) : 29-36.

**WHO .2006.** WHO Multicentre Growth Reference Study Group, WHO Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age: Methods and development. Geneva; World Health Organization.

**WHO .2008.** 10 Facts on Nutrition <http://www.who.int/features/factfiles/nutrition/facts/fr/index.html>.

## Y

**Yapo A. E Bonetto R., Nebavi-N'guessan G. F., Konan waidhet D., Diafouka F., Monnet D.1999.** Profil biochimique de référence normal de l'enfant ivoirien de 0 a 15 ans. *Pharm. Afr* ;44 : 13-24.

**Yip R. 1989;** The changing characteristics of childhood iron nutritional status in the United States. In: Filer LJ Jr, éd. *Dietary iron: birth to two years*. New York, NY: Raven Press ; pp :37-61.

## Z

**Zalihata M. 2010.** Gain de poids au cours de la grossesse, thèse pour le doctorat en médecine, faculté de médecine Maroc.

**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.

**Zimmermann MB, Gubeli C, Puntener C, Molinari L. (2004)** Detection of overweight and obesity in a national sample of 6-12-y-old Swiss children: Accuracy and validity of reference values for body mass index from the US Centers for disease control and prevention and the International obesity task force. *Am J Clin Nutr*, 79:838-43.

# Annexes

## Etude de l'état nutritionnel et biologique chez une population d'enfants âgés de 1 à 24 mois à Tébessa

### QUESTIONNAIRE D'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

Revenu global du ménage : 10000-30000 /—/

                                      >30000 -50000 /—/

                                      >50000-80000 /—/

                                      > 80000 /—/

#### II – Croissance de l'enfant :

1-Aquel terme est né l'enfant ?                    /—/—/ semaines

3-Quel est son poids à la naissance ? /—/—/ Kg

4-Quelle est sa taille à la naissance ? /—/—/ cm

### III – Etat de santé de l'enfant

Votre enfant a-t-il eu des pathologies ou infections depuis sa naissance ?

#### 1-Allergie alimentaire :

➤ Non /—/

➤ Oui /—/

Age : /—/—/ mois

Age : /—/—/mois

Aliment en cause : .....

Aliment en cause : .....

#### 2-Diarrhée aigue :

➤ Non /—/

➤ Oui /—/

Age : /—/—/ mois

Age : /—/—/mois

Aliment en cause : .....

Aliment en cause : .....

#### 3-Forte constipation :

➤ Non /—/

➤ Oui /—/

Age : /—/—/ mois

Age : /—/—/mois

Aliment en cause : .....

Aliment en cause : .....

#### 4- Carences nutritionnelles :

➤ Non /—/

➤ Oui /—/

Age : /—/—/mois

Age : /—/—/mois

Elément en cause : .....

Elément en cause : .....

### IV – Allaitement :

Quel est le premier aliment que vous avez donné à votre enfant à la naissance ?

.....

Avez-vous allaité votre enfant au sein les premières heures après l'accouchement (le colostrum) ?

➤ Non /—/

➤ Oui /—/

Après la naissance, comment avez-vous allaité votre enfant ?

#### 1-Allaitement maternel (au sein) :

➤ Oui /—/

➤ Non /—/

**Si non**

Pourquoi ? .....

**Si oui**

2-Quelle est la durée de l'allaitement exclusif au sein ? /—//—/ mois

3-Quelle est la durée de l'allaitement total au sein ? /—//—/ mois

### 2-Allaitement artificiel (au biberon) :

- Oui /—/
- Non /—/

1-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 /—/

### Si oui

2-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:

#### V – 1 Aliments introduits :

1-À quel âge avez-vous introduit des aliments dans l'alimentation de votre enfant ? /—//—/ 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 |

**VI Anthropométrie actuelle**

Poids /—/—/ Kg

Taille /—/—/ cm

Périmètre brachial /—/—/ cm

Périmètre crânien /—/—/ cm

**VII- Paramètres biochimiques**

Calcémie /—/—/

Protéines totales /—/—/

Albumines /—/—/

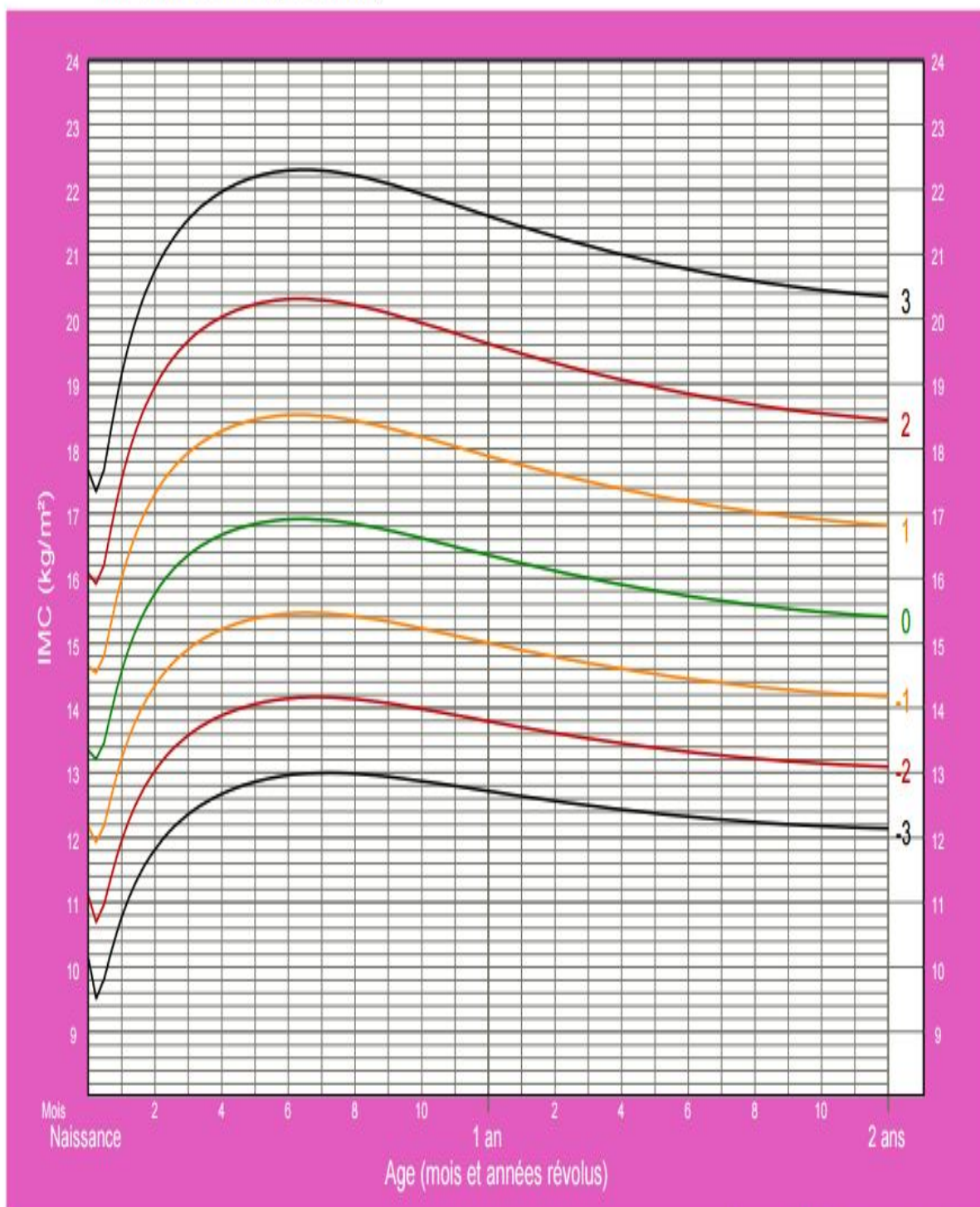
Globulines /—/—/

CRP /—/—/



## IMC-pour-l'âge FILLES

De la naissance à 2 ans (valeurs du z)

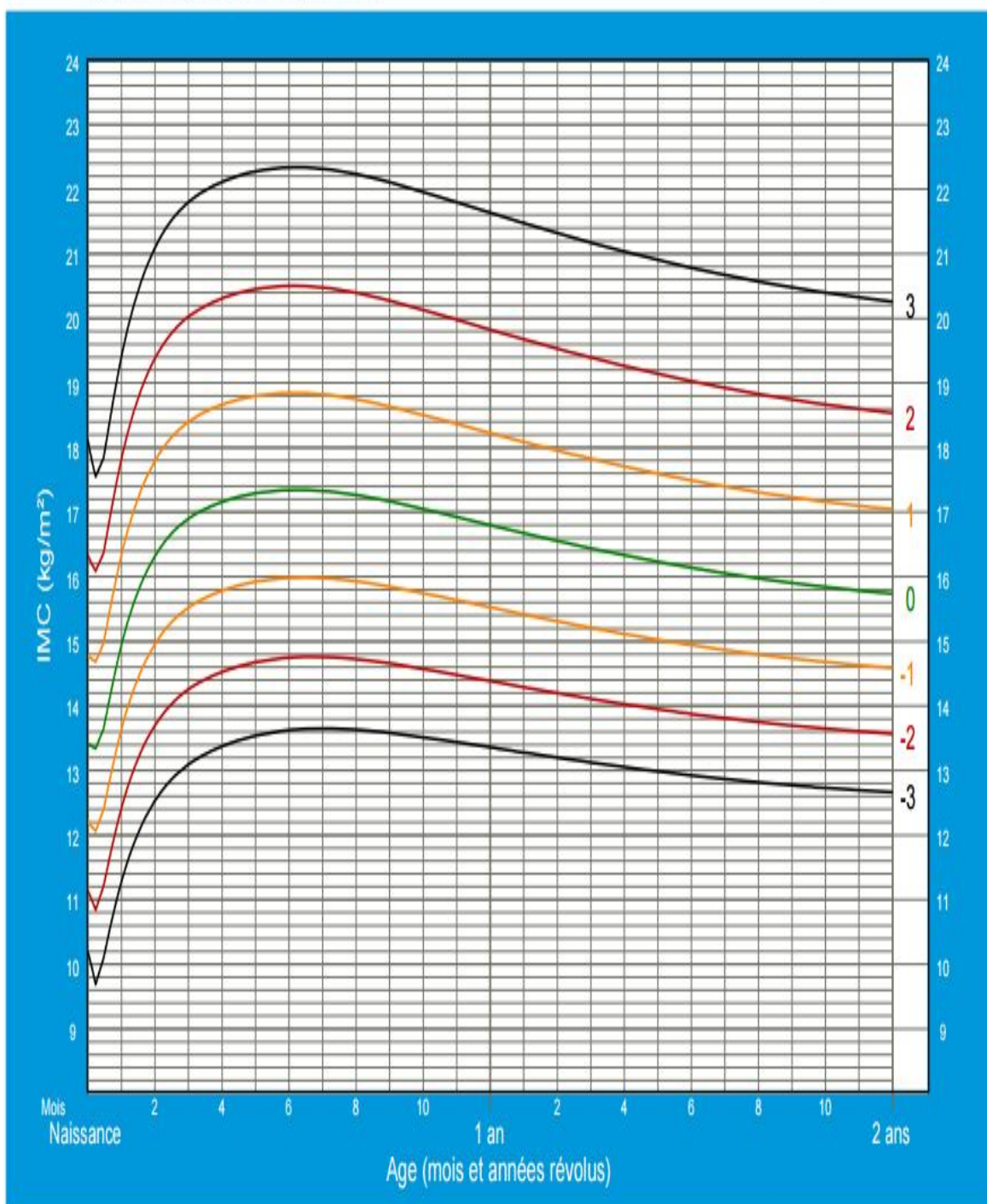


Normes OMS de croissance de l'enfant

**Courbe IMC/Âge des filles de la naissance à 24 mois selon l'OMS (2006).**

## IMC-pour-l'âge GARÇONS

De la naissance à 2 ans (valeurs du z)



Normes OMS de croissance de l'enfant

**Courbe IMC/Âge des garçons de la naissance à 24 mois selon l'OMS (2006).**

### Classification des différents types de malnutrition

La prévalence (% de la population) est le terme utilisé pour exprimer les indicateurs nutritionnels souvent dans notre population. Les médecins peuvent combiner ces informations (tableau 24) avec les données de tendance, les facteurs contextuels locaux avec d'autres informations sanitaires et nutritionnelles, pour mieux comprendre l'ampleur du problème nutritionnel d'une population donnée. Source: OMS (1995).

### Classification des différents types de malnutrition

	Faible	Moyen	Élevé	Très élevé
<b>% d'émaciation</b> (PPT < -2 z-score)	< 5	5–9	10–14	≥ 15
<b>% d'insuffisance pondérale</b> (PPA < -2 z-score)	< 10	10–19	20–29	≥ 30
<b>% de retard de croissance</b> (TPA < -2 z-score)	< 20	20–29	30–39	≥ 40

### Classification de la prévalence de l'anémie

L'OMS (2000) a proposé une classification qui définit les niveaux à partir desquels les taux d'anémie détectés dans une population doivent être considérés comme des problèmes de santé publique (**Measuredhs 2004**).

#### Classification de l'anémie dans une population selon l'OMS (2000)

<b>Estimation</b>	<b>Faible</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Elevée</b>
<b>Prévalence (%)</b>	< 15	15 - 40	> 40

## Classification de la prévalence de l'anémie

L'OMS (2000) a proposé une classification qui définit les niveaux à partir desquels les taux d'anémie détectés dans une population doivent être considérés comme des problèmes de santé publique (Measuredhs 2004).

### Classification de l'anémie dans une population selon l'OMS (2000) (Measuredhs 2004).

<b>Estimation</b>	<b>Faible</b>	<b>Moyenne</b>	<b>Elevée</b>
<b>Prévalence (%)</b>	< 15	15 - 40	> 40



## Déclaration sur l'honneur de non-plagiat

(à joindre obligatoirement au mémoire, remplie et signée)

Je soussigné(e),

Nom, Prénom : FETNI Amira

Régulièrement inscrit(e) en **Master** au département : Biologie Appliquée

N° de carte d'étudiant : 6003706/2004

Année universitaire : 2015/2016

Domaine : Science de la nature et de la vie

Filière : Science Biologiques

Spécialité : Biochimie et Biologie Moléculaire

Intitulé du mémoire : Evaluation anthropométrique et biologique de l'état nutritionnel d'un groupe d'enfants âgés de 1 à 49 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 07.06.2016

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 :

REDJEL Faten

Régulièrement inscrit(e) en Master au département :

Biologie Appliquée

N° de carte d'étudiant :

4013582/2008

Année universitaire :

2015/2016

Domaine :

Sciences de la Nature et de la Vie

Filière :

Sciences Biologiques

Spécialité :

Biochimie et Biologie Moléculaire

Intitulé du mémoire :

Evaluation anthropométrique et biologique de l'état nutritionnel d'un groupe d'enfants âgés de 12 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 :

07/06/2016

Signature de l'étudiant(e) :